

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 X

Con 129 figuras en el texto, algunas en color, y 18 láminas policromadas.

Editorial Plus Ultra

Eloy Gonzalo, 5.-Madrid

ES PROPIEDAD

Queda hecho el depósito que marca la ley.

Copyright 1932, by Editorial Plus Ultra.

Este tomo se terminó de imprimir en Madrid, en los talleres tipográficos de don Antonio Marzo, el 30 de Mayo de 1932.

CONTENIDO

Páginas

GONOCOCIA DEL APARATO SEXUAL FEMENINO, por el Profesor Dr. G. A. Wagner, con 26 figuras en el texto y una lámina en color.

Frecuencia de la gonococia en la mujer . . . 4
Biología del gonococo . . . 7
Conducta del gonococo en el organismo humano . . . 13
Distintas localizaciones de la blenorragia urogenital femenina . . . 34
Blenorragia de las trompas y de los ovarios . . . 44
Peritoneo . . . 57
Parametrios . . . 60
Evolución . . . 62
Blenorragia y capacidad de reproducción . . . 68
Embarazo, parto y puerperio . . . 72
Transmisión de la enfermedad al niño . . . 74
Síntomas de las distintas localizaciones . . . 81
Diagnóstico . . . 84
Diagnóstico diferencial . . . 97
Pronóstico . . . 103
Profilaxis . . . 107
Terapéutica . . . 111
I.—Gonorrea de la porción inferior del tracto urogenital . . . 111
Tratamiento intrauterino . . . 123
II.—Terapéutica de la gonococia ascendente . . . 127
Gonorrea de las niñas . . . 137
Bibliografía . . . 143

SIFILIS, ULCERA BLANDA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LA PIEL DE LOS GENITALES EXTERNOS, por el Profesor R. Matzenauer, con una figura en el texto y 12 láminas policromadas.

Sífilis . . . 148
El período primario . . . 152
Período secundario . . . 160
Recidivas locales . . . 163
Formas tardías de la sífilis . . . 170
Sífilis del útero no grávido y de los anejos . . . 172
Infecciosidad de las secreciones fisiológicas . . . 174
Transmisión de la sífilis congénita . . . 180
Transmisión placentaria . . . 183
Influjo de la sífilis sobre el feto y sobre la evolución del embarazo . . . 185
Herencia paterna . . . 188
Ley de Colles.—Ley de Profeta . . . 189
Transmisión de la sífilis congénita a la segunda generación . . . 195
Relaciones entre la sífilis y la gravidez . . . 197
Influjo de la sífilis sobre la fertilidad, el parto y el puerperio . . . 197
Lactancia . . . 199
Peligro de infección para el médico y para el personal auxiliar . . . 201
Métodos serológicos de investigación . . . 203
Examen del líquido cerebroespinal . . . 207
Profilaxia . . . 208
Terapéutica . . . 209
Bibliografía . . . 211
Ulcera blanda . . . 212

Páginas

Ulcera venérea, chancro blando . . . 212
Enfermedades parasitarias de la piel de los genitales externos . . . 218

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PELVIS, por el Profesor Dr. Ed. Martín, con 18 figuras en el texto.

I.—Anatomía . . . 224
II.—Fisiología . . . 247
III.—Trastornos del desarrollo . . . 249
IV.—Parametritis . . . 251
Clasificación . . . 252
Flemones simples . . . 253
Forma circunscrita . . . 255
Parametritis crónica, atrófica, difusa . . . 257
Parametritis anterior . . . 258
Parametritis media . . . 258
Parametritis posterior . . . 259
Sintomatología y diagnóstico . . . 262
Diagnóstico diferencial . . . 264
Bacteriología . . . 265
Pronóstico . . . 266
Terapia . . . 266
V.—Traumatismos y hemorragias del tejido conjuntivo de la pelvis . . . 269
A) Traumatismos del tejido conjuntivo de la pelvis . . . 269
B) Hemorragias en el tejido conjuntivo de la pelvis . . . 269
Etiología . . . 271
Sintomatología . . . 272
Marcha . . . 272
Diagnóstico . . . 272
Diagnóstico diferencial . . . 273
Pronóstico . . . 273
Tratamiento . . . 274
VI.—Neoformaciones . . . 274
Tumores dermoides . . . 275
Fibromas . . . 276
Fibromiomas . . . 279
Sarcomas . . . 279
Lipomas . . . 279
Quistes . . . 279
Dermoides del tejido conjuntivo pelviano . . . 281

ENFERMEDADES DE LAS PAREDES ABDOMINALES, DE LOS LIGAMENTOS, DE LOS VASOS Y DE LOS NERVIOS DEL APARATO GENITAL FEMENINO, por el Profesor Dr. H. Freund, con 12 figuras, algunas de ellas en color.

Enfermedades de las paredes del abdomen . . . 282
Enfermedades del ombligo . . . 291
Tumores de las cubiertas abdominales . . . 293
Diastasis de los rectos . . . 297
Hernias umbilicales . . . 301
Hernias en cicatrices del abdomen . . . 305
Hernias inguinales y crurales . . . 306
Bibliografía . . . 307
Enfermedades del aparato ligamentario . . . 309
1.—Enfermedades del ligamento redondo . . . 309
2. Enfermedades de los ligamentos sacrouterinos . . . 311
3.—Enfermedades del ligamento propio del ovario . . . 313
Enfermedades de los vasos sanguíneos y linfáticos y de los nervios del aparato genital femenino . . . 314
Arterias . . . 314
Venas . . . 317
Vasos linfáticos . . . 322
Nervios . . . 325

Páginas

TUMORES DEL OVARIO, por el Profesor Dr. Carl Sternberg, de Viena, con 64 figuras en el texto y dos láminas en colo·

Introducción. . . . 329
Características generales de los tumores ováricos. . . . 329
Clasificación de los tumores ováricos. . . . 333
A) Tumores histoides. . . . 334
I.—Tumores maduros. . . . 334
1. Fibromas. . . . 334
2. Miomas. . . . 340
3. Angiomas. . . . 341
4. Condromas. . . . 342
5. Osteomas. . . . 342
6. Mixomas, lipomas. . . . 343
Resumen. . . . 344
II.—Tumores histoides, no maduros. . . . 345
1. Sarcomas de células redondas. . . . 346
2. Sarcomas fusocelulares. . . . 350
3. Sarcomas de alta maduración textural. . . . 353
4. Melanosarcomas. . . . 354
Resumen. . . . 356
B) Endoteliomas, periteliomas, cilindromas. . . . 357
I.—Endotelioma. . . . 357
II.—Peritelioma. . . . 361
III.—Cilindromas. . . . 363
Resumen. . . . 364
C) Quistes y tumores epiteliales. . . . 365
I.—Quistes. . . . 366
1. Degeneración microquística. . . . 367
2. Quistes foliculares. . . . 370
3. Quistes de los cuerpos lúteos. . . . 373
4. Quistes medulares y de la red. . . . 380
5. Pequeños quistes procedentes de heterotopias epiteliales. . . . 381
Apéndice. . . . 381
Resumen. . . . 389
II.—Tumores epiteliales maduros. . . . 391
1. Papiloma. . . . 391
2. Adenomas. . . . 395
3. Adenoquistomas. . . . 397
4. Foliculoma, ooforoma, tumores de la granulosa. . . . 417
Resumen. . . . 426
III.—Tumores epiteliales no maduros. . . . 428
1. Carcinomas primarios. . . . 428
2. Tumores de Krukenberg. . . . 436
Resumen. . . . 441
C) Teratomas, dermoides. . . . 443
I.—Teratomas quísticos. . . . 444
II.—Teratomas sólidos. . . . 457
III.—Teratomas de desarrollo unilateral. . . . 459
1. Colesteatoma. . . . 460
2. Estruma ovárico. . . . 460
3. Corioepitelioma. . . . 463
Resumen. . . . 468

CLINICA DE LOS TUMORES OVARICOS, por el Profesor Dr. August Mayer, con ocho figuras en el texto y tres láminas policromadas.

I.—Particularidades anatómicas y clínicas de algunas clases tumorales. . . . 471
I.—Quistes por retención. . . . 472
a) Quistes foliculares. . . . 474
b) Quistes de luteína. . . . 476
c) Quistes de luteína en los embarazos molares y en los corioepiteliomas. . . . 480
d) Hematomas del ovario y abscesos de cuerpos lúteos. . . . 481

Páginas

II.—Tumores ováricos proliferantes. 483
A) Tumores epiteliales. 484
I.—Formas benignas. 484
1. Quistoma seroso simple. 484
2. Quistoadenomas. 486
3. Adenoma sólido o simple. 501
II.—Tumores epiteliales malignos. 502
1. Carcinomas ováricos primarios. . . 502
2. Metástasis de los tumores ováricos. 506
3. Tumores ováricos metastásicos secundarios. 517
4. Tumores de Krukenberg. 525
B) Tumores estromatógenos. 526
I.—Formas maduras benignas. 526
1. Fibromas y fibromiomas del ovario. 526
2. Osteoma del ovario. 529
3. Condroma ovárico. 530
4. Mixomas ováricos. 530
5. Angiomas y neuromas del ovario. 530
II.—Tumores estromatógenos malignos, no maduros. 531
1. Sarcoma del ovario. 531
2. Endotelioma del ovario. 535
C) Tumores mixtos, tumores teratoides. 536
I.—Dermoides ordinarios, quistes dermoideos, teratomas adultos. 536
II.—Estruma ovárico. 543
III.—Dermoides que sufren secundariamente la degeneración maligna. 546
IV.—Teratoblastomas. Teratomas sólidos. . . . 547
V.—Corioepitelioma del ovario. 549
II.—Hallazgos anatómicooperatorios. 551
1. Hallazgos principales. 551
a) Estructura y aspecto de los tumores. 551
b) Pedículo del tumor. 554
c) Asiento intraligamentario y seudointraligamentario. 555
d) Emigración tumoral. 557
2. Hallazgos secundarios. 558
a) Adherencias. 558
b) Bilateralidad de los tumores. 559
c) Ascitis. 560
III.—Etiología de los tumores ováricos. 561
IV.—Síntomas y evolución. 566

ÍNDICE DE LAS LÁMINAS

Lámina I. 8
— II. 152
— III. 154
— IV. 156
— V. 158
— VI. 160
— VII. 162
— VIII. 164
— IX. 166
— X. 168
— XI. 170
— XII. 172
— XIII. 174
— XIV. 408
— XV. 432
— XVI. 492
— XVII. 496
— XVIII. 504

GONOCOCIA DEL APARATO SEXUAL FEMENINO

Por el Prof. Dr. G. A. Wagner.

Director de la Clínica Ginecológica de la Universidad de Praga.

Con 26 figuras en el texto y una lámina en color.

La infección gonocócica del aparato genital femenino presenta especial importancia, no sólo en Ginecología, sino en Medicina general, tanto por su extraordinaria difusión, como por las graves modificaciones inflamatorias que produce en los órganos afectos. El aparato sexual de la mujer ofrece una sensibilidad especial para los agentes gonocócicos, que anidan en sus distintas partes con gran facilidad, originando lesiones definitivas o, por lo menos, de mucha duración.

Ocupando las enfermedades inflamatorias, por su frecuencia, el primer puesto entre las afecciones del aparato genital femenino, el gonococo no tiene competidor en ningún otro agente para producir trastornos agudos y crónicos en el mismo, y sobre todo en el útero, en las trompas, en los ovarios y en el peritoneo pelviano que los tapiza.

La enfermedad se conocía mucho antes de ser descubierto el germen específico de la misma, aunque no se establecieron las relaciones entre el flujo purulento gonocócico y los graves desórdenes de los genitales internos hasta la mitad del siglo precedente.

Todos los antiguos pueblos civilizados que se distinguieron por sus publicaciones médicas (judíos, egipcios, indios) hablan de "la transmisibilidad del flujo purulento que sale por los genitales y de la difusibilidad del proceso". SORANO dedicó un capítulo especial a la secreción purulenta, y parece proceder de GALENO el nombre de gonorrea (flujo de semen), blenorrea (flujo de moco), habiendo sido aplicado aquel término ante la falsa idea de que se trataba de una evacuación involuntaria de líquido seminal.

En la Edad Media, el conocimiento de la transmisibilidad de hombre a hombre y la enorme difusión que tuvo la enfermedad, hizo que los médicos pensasen en algunas medidas profilácticas (vigilancia policial, examen de las prostitutas).

A fines del siglo XV, se propagó de manera tan inusitada la sífilis por los países del viejo mundo, que se consideró a la gonococia como un síntoma o una forma atenuada de dicho proceso. Y transcurrió mu-

cho tiempo hasta que, en el año 1832, RICORD, a base de trabajos experimentales, pudo separar claramente la gonorrea de la sífilis.

A mediados del siglo anterior, BERNUTZ, GOUPIL y WEST (1857) empezaron a sospechar la relación de las inflamaciones purulentas de las trompas y del peritoneo pelviano con los trastornos gonocócicos de la parte inferior de los genitales. Pero, teniendo en cuenta la dirección anatomopatológica de la Medicina en aquella época, se comprende que no fuera fácil confirmar la sospecha. Los casos agudos, en que la blenorragia reciente aparecía combinada con enfermedades de los anejos uterinos, no eran objeto de autopsia, y los crónicos no ofrecían, a despecho del más fino examen microscópico de los órganos lesionados, nada que pudiera considerarse como específico del mal.

Ante tales dificultades, presentan especial mérito los trabajos realizados por NOEGGERATH, médico alemán con ejercicio en Nueva York, quien, exclusivamente a base de observaciones clínicas (exploración manual), pudo darse cuenta de las graves modificaciones que podían experimentar los anejos uterinos y el peritoneo a consecuencia de la gonococia. En su monografía *Die latente Gonorrhöe im weiblichen Geschlechtsapparat* (1872) hace resaltar especialmente los peligros que amenazan a las mujeres afectas de infección blenorrágica. Conoció dicho maestro la infecundidad consecutiva a este mal, así como las esterilidades después del primer hijo, y describió la forma latente de la gonococia, insistiendo en que el tejido conjuntivo rara vez es asiento del proceso, y cuando enferma, los desórdenes no suelen resultar muy acentuados.

Tantas fueron las discusiones que provocaron sus descubrimientos, y tantos los disgustos que le proporcionaron sus progresivas teorías, que tuvo que renunciar a continuar ejerciendo la profesión en Nueva York. Triunfó, no obstante, y sus doctrinas se impusieron. En la época en que apareció la monografía de NOEGGERATH, todavía predominaba en la Medicina la creencia de que las mucosas podían inflamarse espontáneamente, constituyéndose así el catarro purulento.

Pocos años después (1879), descubrió NEISSER el microorganismo específico de la gonococia, y abrió con ello nuevos horizontes, en terreno seguro, a la investigación de la blenorragia femenina. Cierto es que NEISSER no pudo aducir la prueba de que el diplococo, por él denominado gonococo, que se encuentra en el pus gonocócico, fuese el agente de la enfermedad. Con orgullo podemos decir los ginecólogos que la demostración de la importancia específica y etiológica del gonococo descubierto por NEISSER en el pus blenorrágico, y con ella la de que dicho agente era el único responsable de la gonorrea, corresponde a nuestra rama de la Medicina, habiendo sido uno de nosotros el que dió satisfacción a todas las exigencias formuladas por PASTEUR para demostrar la especificidad.

BUMM, el insigne maestro, fué quien consiguió cultivar el gonococo, en 1881. La producción experimental de la enfermedad típica, por inoculación con gérmenes procedentes de cultivos puros, inaugurada por BOCKHART, de la Clínica dermatológica de Würzburg (1883), constituyó también el objeto de los estudios de BUMM. Las clásicas investigaciones histológicas realizadas por este sabio pusieron en claro los procesos de la infección gonocócica de la mucosa, el crecimiento de los gonococos en los tejidos infectados y las típicas reacciones de los tejidos ante la infección (1886). BUMM realizó sus fundamentales estudios en la mucosa conjuntiva de un niño (trigemelo), afecto de blenorragia oftálmica, que murió inmediatamente después del parto. El primer examen en el aparato urogenital, llevado a la práctica por FINGER, GHON y SCHLAGENHAUFER (mucosa uretral masculina), confirmó este hallazgo. BUMM examinó la marcha de la infección en la mucosa de los genitales femeninos desde la siembra de los gérmenes.

El esclarecimiento de la blenorragia femenina debe también grandes servicios a WERTHEIM, quien terminó de completar la doctrina de este padecimiento con los trabajos realizados en 1891 y 1892 en la Clínica de Praga. WERTHEIM fué el descubridor del primer procedimiento verdaderamente útil para conseguir nuevas inoculaciones. Su método permite, en efecto, demostrar la presencia del gonococo como agente exclusivo del proceso, incluso en los piosalpinx y en los abscesos ováricos. Cultivando cocos de tales procesos logró producir además típicas gonococias experimentales en la mucosa uretral humana.

NOEGGERATH, basándose en observaciones puramente clínicas, estableció la relación causal entre la gonococia del cervix y las inflamaciones anexiales, siendo confirmados sus trabajos por la ciencia bacteriológica.

Otra de las cuestiones esclarecidas por WERTHEIM es la de que los gonococos son también capaces de producir peritonitis (estudios anatomopatológicos y experimentos realizados en animales). También demostró que una blenorragia crónica, casi asintomática, puede producir por contagio una gonococia aguda, violenta. Según dicho autor, el gonococo no se limita a anidar en el epitelio de revestimiento o inmediatamente por debajo del mismo, sino que puede penetrar en el tejido conjuntivo y en los músculos.

Al mismo tiempo que WERTHEIM, inició MENGE sus estudios, continuados después, sobre la patología de la infección gonocócica.

Los tres investigadores citados trazaron, por tanto, el cuadro de la anatomía patológica y de la histología de la gonococia de los genitales femeninos, a falta tan sólo de algunos detalles. SCHRIDDE intentó establecer la imagen histológica, típica, de la blenorragia tubárica, y, aunque tropezó con grandes enemigos en el camino de su investigación, sus indicaciones perduran todavía en lo esencial.

Hoy puede decirse que la doctrina de la gonococia del aparato sexual femenino está completamente edificada. Unicamente falta ampliar las construcciones en los sectores de la profilaxis y de la terapéutica, problema lleno de dificultades y de lejana solución.

Los trabajos de los últimos años se han concentrado en el estudio de la biología del gonococo, ultimando algunos detalles anatomohistológicos y moviéndose en la esfera de la terapéutica. Con relación al efecto destructor de la infección gonocócica sobre los órganos femeninos de la reproducción, en consideración a la imposibilidad de acabar con la epidemia y de oponerse a sus enormes progresos, todo esfuerzo que se realice para solucionar tan difícil asunto merecerá el agradecimiento de la Humanidad.

La gonococia de la mujer aparece admirablemente descrita en los siguientes libros alemanes: VEIT, *Tratado de Ginecología,* capítulo firmado por BUMM; FINGER, *Tratado de las enfermedades sexuales,* capítulo firmado por MENGE; R. SCHRÖDER, etc.

Frecuencia de la gonococia en la mujer.

NOEGGERATH, clásico pesimista en cuestiones gonocócicas, ha exagerado enormemente la difusión de la gonococia en el sexo femenino, afirmando que "ninguna mujer que haya tenido contactos sexuales con un hombre que padeció blenorragia en cualquier época de su vida, se ve libre de la infección por el gonococo, y que la blenorragia es una enfermedad incurable. En concordancia con esto, hay tantas mujeres gonocócicas como hombres, entre los que se calcula que el 80 por 100 resulta infectado específicamente en cualquier momento de su existencia". A pesar de que las cifras citadas por NOEGGERATH sólo son exactas en cuanto se refiere a los habitantes masculinos de las grandes ciudades, y aun pudiera considerárselas como exageradas en tiempos normales, no deben deducirse de ellas conclusiones definitivas respecto a la frecuencia de la gonococia en la mujer.

Como dice, acertadamente, MENGE, las mujeres jóvenes, por el contrario de lo que ocurre con la mayoría de los hombres, tienen poca ocasión para el contagio, tanto por vivir con sus padres, como por su precoz matrimonio y como por su natural indiferencia sexual (la infección gonocócica se produce casi exclusivamente por los contactos sexuales). Otras mujeres evitan los coitos ante el temor del embarazo, o practican la cópula previo el empleo de medios anticoncepcionales, que al mismo tiempo las protegen en parte contra la blenorragia. Concéntrase de este modo la gonococia en un círculo relativamente pequeño de individuas, entre las que abundan las prostitutas y las mujeres que, por su especial disposición erótica, se reunen con varios sujetos, hasta que más pronto

o más tarde contraen la enfermedad. En estas fuentes, relativamente poco numerosas, se contagian, sin embargo, gran cantidad de hombres jóvenes, que acuden a ellas para satisfacer sus impulsos sexuales. Por eso el sexo masculino tiene más ocasiones de infectarse que el femenino.

Repito que la mayoría de las mujeres llegan al matrimonio completamente libres de blenorragia. Pero una parte de ellas se infecta en la luna de miel, aunque el esposo parezca completamente curado de su mal blenorrágico, que padeció algún tiempo antes. Ahora bien: sabido es que la gonococia masculina produce, desde el primer momento, síntomas tan característicos y penosos, que obligan al tratamiento precoz, lo que favorece muchas veces la curación. Por eso resultan exageradas las afirmaciones de NOEGGERATH referentes a que contraen la blenorragia todas las mujeres que cohabitan con hombres que han padecido el mal.

No siendo tampoco muy frecuente, exceptuando en los tiempos de la guerra, que el marido contraiga extramatrimonialmente la blenorragia y se la inocule luego a la mujer, se comprende por qué la mayoría de las casadas no padecen gonococia.

Frente a los números de NOEGGERATH, me parecen, en cambio, excesivamente bajos los indicados por ERB (50 por 100 de los hombres y 4 por 100 de las mujeres).

Apenas es posible traducir en cifras la frecuencia de la enfermedad, porque muchas mujeres infectadas por la gonococia ni siquiera consultan con el médico, a causa de ser en ellas insignificantes las molestias, frente a los característicos síntomas de que va acompañada en el hombre la purgación. Por otro lado, el diagnóstico de la blenorragia femenina tampoco es tan fácil como el de la masculina, y se repite el caso de que los mismos médicos no se den cuenta de la verdadera naturaleza del padecimiento de su clienta, aunque sea largo el período de observación.

Algunos autores han tratado de esclarecer la frecuencia de la infección en la mujer mediante exámenes sistemáticos, practicados en las clínicas y en las maternidades. OPPENHEIM y SOMMER (estudios efectuados en estas últimas) hablan del 27 al 28 por 100, y SCHWARZ (estadística muy numerosa), del 12,4 por 100. Esta cifra concuerda con la proporción de blenorragias oftálmicas en recién nacidos, correspondiente a la época que precedió a la introducción de la profilaxis de CREDÉ en los servicios tocológicos (del 12 al 13 por 100; según V. HERFF, 16 por 100). Sin embargo, tales consideraciones adolecen de poca exactitud, porque sabido es que en los referidos establecimientos se amparan muchas solteras que han practicado además los contactos sexuales sin ninguna clase de precaución, y en ellas el número de infecciones es mucho mayor que en las casadas, según lo demuestran nuestros estudios, realizados en la Clínica de Praga, con relación a la sífilis en

embarazadas y parturientas, fácilmente comprobables. Entre 5.000 mujeres sistemáticamente examinadas a este fin, presentaban sífilis: el 1 por 100 de las solteras y el 0,3 por 100 de las casadas, resultando positiva la reacción de WASSERMANN en el 8 por 100 de las solteras y en el 5 por 100 de las casadas.

SAENGER habla del 10 al 18 por 100, refiriéndose al material de la clínica privada, y ZWEIFEL calcula en el 10 ó el 11 por 100 el número de las infectadas por la gonococia. En general, se admite que la proporción oscila entre el 10 y el 25 por 100 (MENGE, R. SCHRÖDER y KOLLE-HETSCH).

A mi juicio, para establecer cálculos exactos habría que analizar sistemáticamente a este respecto a todas las mujeres que acuden a las consultas no especiales. Pero repito que la mayoría de las veces resultan insuficientes los síntomas clínicos y muy complicados los exámenes bacteriológicos para poder realizar esta labor. Se sabe, además, que en el 40 por 100 de los casos no se descubre el gonococo en los primeros frotes (ZILL).

La frecuencia de la gonococia depende también del momento. La guerra mundial facilitó extraordinariamente la difusión del proceso. A ello contribuyeron no sólo los contactos extramatrimoniales de los que partieron para el campo de batalla, sino la disolución de las costumbres morales de la juventud. Esta última circunstancia intervino de tal manera, que, de cada 1.000 individuos, la proporción de enfermedades sexuales en Viena, antes y durante la guerra, fué la siguiente, según FINGER:

De 18 años:	antes de la guerra,	30;	durante la guerra,	60.
De 17	,,	,,	,,	10;	,,	,,	25.
De 16	,,	,,	,,	3;	,,	,,	9.
De 15	,,	,,	,,	1;	,,	,,	8.

El descenso de la moral en la postguerra se documenta también en el hecho de que en dicha época se viesen afectas de gonococia muchas viejas. Yo recuerdo dos casos que me llamaron especialmente la atención por tratarse de mujeres que pasaban de los sesenta años. Acudieron las enfermas a la clínica en busca de alivio a las hemorragias que experimentaban durante el coito y por padecer gran cantidad de flujo. En ambos casos se fijó el diagnóstico de carcinoma del cuello, con vulvovaginitis gonocócica simultáneas.

Al regresar los soldados del campo de batalla se comprobó igualmente un brusco aumento del número de infecciones, porque los maridos no tuvieron la precaución de observar la más insignificante medida profiláctica. En la Clínica venereológica de München, el aumento de enfermos masculinos fué de un 225 por 100.

ALBRECHT y FUNCK, que habían calculado en el 30 por 100 el número de infecciones gonocócicas en los enfermos ingresados en el servicio, elevaron la proporción al 60 por 100 en el año 1919. Yo mismo comprobé idéntico aumento en mi material. De 10.000 enfermas asistidas en la Clínica ginecológica de la Universidad Alemana de Praga, desde los años 1911 a 1919, la cifra de procesos inflamatorios sufrió las siguientes oscilaciones:

1911 a 1915 . . .	del 8 al 9	por 100 del material total
1916 a 1918 . . .	,, 14 al 17	,, ,, ,, ,,
desde 1919 . . .	el 22	,, ,, ,, ,,

lo que equivale a una elevación de 244 por 100. Entre estos procesos inflamatorios el número de las enfermedades gonocócicas aumentó en un 266 por 100, y el de gonococias ascendentes, en el 352 por 100. Esta lamentable progresión fué motivada por la guerra, y como no hay mal que bien no venga, dió motivo a que se tomasen enérgicas medidas en la lucha contra la enfermedad.

Biología del gonococo.

El agente de la blenorragia es el gonococo, descubierto por NEISSER en el año 1879. Es un diplococo de la forma de los panecillos franceses o de los granos de café, cuyo volumen varía entre ciertos límites. Por término medio, mide, de polo a polo, de 1,25 a 1,26 μ, por 0,8 μ de ancho. El gonococo pertenece, pues, a los grandes cocos, siendo mayor que el estafilococo y que el estreptococo. El proceso de la segmentación le inicia un estrangulamiento por el centro de la parte más larga, resultando, por consiguiente, dos diplococos cuando la sección es completa. Las superficies que se miran de los diplococos se aplanan entonces y se encogen algo, originándose así las características formas de los ejemplares aislados.

El gonococo presenta especial afinidad para los colores de anilina, con los que se tiñe mucho más intensamente que el fondo en que asienta, sobre todo si se emplean soluciones colorantes muy diluídas. Para la coloración de los frotes se presta admirablemente el azul de metileno de LÖFFLER, muy diluído. Al cabo de diez a quince minutos de tinción aparecen los gérmenes en azul marino oscuro. Las soluciones acuosas, diluídas, de fucsina fenicada, no tardan tampoco en producir buenas imágenes.

Muchos son los procedimientos de contraste propuestos para teñir de distinto modo a los gonococos y a los núcleos celulares (LENHARTZ, PICK y JAKOBSOHN, SCHÄFFER, LANZ, PAPPENHEIM). El verde me-

tileno-pironina (verde metileno, 2 gramos; pironina, de 1 a 3 gramos; agua fenicada al 5 por 100, 100 gramos (PAPPENHEIM); teñido durante tres a cinco minutos; lavado y secado) hace que resalten los gonococos en rojo reluciente de los núcleos celulares coloreados en azul, gris o lila (fig. 1, lámina I).

Con el método de GRAM los gonococos se decoloran, volviéndose a teñir con las coloraciones de contraste. Son, por tanto, gramnegativos, propiedad que puede utilizarse para el diagnóstico diferencial, porque otros muchos diplococos resultan grampositivos. De todas maneras, la solución de genciana o de violeta de metilo no debe dar reacción ácida, porque, de otro modo, se decolorarían igualmente las bacterias grampositivas. Es conveniente, por tanto, añadir algo de bicarbonato sódico a la solución (BURKE). Los gonococos frescos son siempre gramnegativos, pero las formas degenerativas resultan a veces grampositivas (LORENTZ, R. SCHRÖDER).

La modificación propuesta por KRIVOSCHEJEV para favorecer el contraste (violeta de genciana fenicada, yoduro potásico, solución colorante de UNNA-PAPPENHEIM) tiñe a los gonococos en rojo oscuro típico, en tanto que los gérmenes grampositivos y gramnegativos, así como los elementos celulares de la preparación, adquieren una tonalidad distinta, lo que permite diferenciar a los gonococos con gran claridad.

El gonococo es un microbio de muchas exigencias y extraordinariamente sensible. La temperatura a que mejor vive oscila entre los 36 y los 37°, y no soporta las más altas durante mucho tiempo. A los 39° C. muere en trece o catorce horas, y a los 40, en seis o siete. Esta gran sensibilidad ha sido empleada con objetos terapéuticos (tratamiento por los baños calientes, por las ondas termógenas, termopenetración). En cambio, resiste mucho a la acción del frío. En cultivos mantenidos a 7° y aun a 4° C., todavía viven los gonococos a los nueve y aun a los quince días, y con el pus gonocócico sometido durante cuarenta y ocho horas a 5° C, suelen lograrse siembras en los medios nutritivos ordinarios (LORENTZ). A las veinticuatro horas de la muerte por sepsis gonocócica no resulta difícil cultivar gonococos sembrando sangre del corazón.

Tampoco es muy sensible el gonococo a la luz. Las radiaciones solares intensas y prolongadas terminan por matarle, pero no con la facilidad que a otras bacterias. En cambio le sientan muy bien los medios húmedos, aniquilándole en seguida la desecación. Si se embadurna con gonococos vivos, frescos, una torunda de algodón, completamente seca, mueren los microbios en el transcurso de cinco minutos. De todas maneras, los gonococos desecados conservan sus propiedades morfológicas

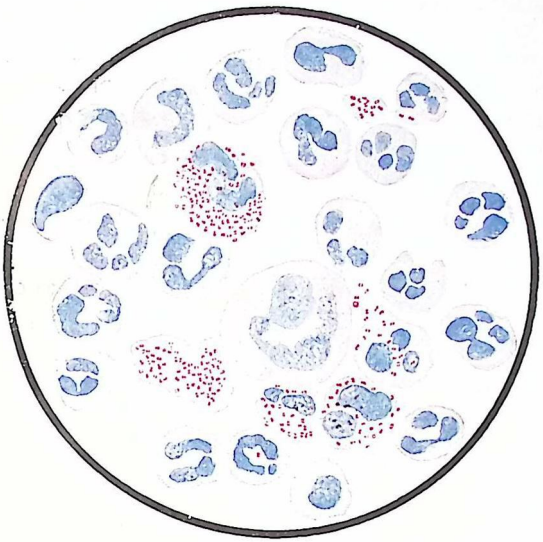


Fig. 1.—Imagen microscópica de la secreción en una blenorragia aguda del cuello uterino. (Coloración por el método UNNA-PAPPENHEIM).



Fig. 2.—Gonococcia crónica del cuello. Por debajo del epitelio normal denso infiltrado de células plásmicas. (Coloración por el método UNNA-PAPPENHEIM). (Verde metileno. Pironina).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. WAGNER. *Gonococcia de los genitales femeninos.*

en las manchas de pus de las ropas, y se dejan teñir, aunque hayan transcurrido años.

En los medios húmedos (agua de los baños, ropa húmeda, esponjas mojadas) no pierde el gonococo su vitalidad y conserva, por tanto, virulencia. Los líquidos [illegible]s, la orina o las simples soluciones fisiológicas de cloruro de sodio que contengan agentes de esta índole, todavía permiten obtener cultivos de los mismos a la semana de haber estado expuestos a la luz y a la temperatura de la habitación (LORENTZ).

Antiguamente resultaba muy difícil cultivar los gonococos en medios nutritivos artificiales. Estos microorganismos no crecen en el agar corriente, constituyendo esto una de sus características (C. FRAENKEL).

Teniendo en cuenta su exquisita patogeneidad para el hombre, intentó BUMM cultivar gonococos en el suero humano, y así es como consiguió obtener las primeras germinaciones.

WERTHEIM encontró con el empleo del procedimiento de HUEPPE (placas de suero humano adicionado con agar-caldo peptona, en la proporción del 1 por 2 ó por 3) un medio nutritivo utilizable para la obtención de cultivos puros y para ulteriores inoculaciones que facilita además el hallazgo de gonococos en terrenos en que sólo se les puede descubrir a fuerza de gran trabajo y utilizando abundante material. Sobre este medio conservan los gonococos su actividad durante cuarenta y cinco días, y a los veintisiete tienen todavía la suficiente virulencia para producir gonococias uretrales. Las colonias que se desarrollan tienen el tamaño de cabezas de alfiler, resultan perfectamente demarcadas, son sutiles y finas, algo opalescentes y transparentes y ofrecen consistencia mucoide, especial. Si no se humedecen continuamente los cultivos, mueren los gérmenes a los pocos días. Las inoculaciones repetidas no los hacen perder tampoco su acción patógena para el hombre (BUMM).

Pero no sólo se pueden cultivar gonococos en el medio de WERTHEIM. También crecen en el agar corriente, si se frota abundantemente con pus, aunque mueren en seguida. Puede adicionarse el agar con suero humano o con líquido de ascitis, si bien la diversa proporción de albúmina que contienen estos productos, y que no debe ser inferior al 5 por 100, hace poco a propósito los medios (KLEIN, LORENTZ). Añadiendo sangre crecen con facilidad los gonococos, pero el terreno resulta intransparente. Puede adicionarse, igualmente, el agar con plasma citratado (JENKINS).

Desde el punto de vista biológico resulta interesante el hecho de que el gonococo, muy patógeno para el hombre, crezca en medios de cultivo a los que se haya añadido sangre animal—de conejos o de carneros (KINSELLA, BRAUN, GARCÍA, LORENTZ), o sangre cocida de ternera (LEVINTHAL)—con gran facilidad. En suero animal puro puede

cultivarse anaerobiamente el germen (BUSCHKE y LANGER). La adición de extracto de testículo de toro (HALL) o de vesículas seminales de cavia al agar glucosado (MIYAMATO) facilita la germinación de estos microorganismos. También crecen en medios vitamínicos semisólidos, adicionados con huevo (HUNTOON) y en terrenos completamente desprovistos de albúminas, y adicionados o complementados con algodón (VEDDER) o tragacanto (COSTA y BAYER).

Para obtener cultivos puros de gonococos de las mezclas bacterianas conviene añadir al medio nutritivo materias colorantes de la serie trifenilmetano (COOK y STAFFORD), como por ejemplo verde de yodo, azul genciana de 1 : 60.000 a 1 : 90.000 (TORREY y BUCKELL) o violeta de metilo del 1:200.000 al 1:500.000 (ERICKSON y ALBERT). Estas adiciones dificultan el crecimiento de cualquier otra flora y sobre todo de los estafilococos.

El gonococo resulta especialmente sensible a la reacción química del medio nutritivo, prefiriendo los terrenos alcalinos, y siendo para él muy bueno el que contiene de 7,3 a 7,6 de pH (ERICKSON, ALBERT, COOK STAFFORD y PORCELLI). También crecen con reacciones débilmente ácidas (de 6,4 a 6,8 de pH), conservando en ellas la vida durante mucho tiempo (TORREY y BUCKELL).

El gonococo se desarrolla cómodamente en terrenos de ácido láctico (LORENTZ). LORENTZ explica la observación de ZWEIFEL (la secreción vaginal de las blenorrágicas contiene muy poco ácido láctico), diciendo que la reducción depende del enorme consumo de ácido láctico que hacen los gonococos. A 100 c. c. de agar-caldo-peptona-nutrosa alcalino añade 2 c. c. de una solución de ácido láctico al 1 por 100. El terreno así constituído se conserva estéril con facilidad, es transparente y permite obtener germinaciones gonocócicas diez veces más intensas que otros medios.

Durante el cultivo se tendrá muy en cuenta la sensibilidad de los gonococos frente a la desecación, y así como en los cultivos puros resultan los mejores los medios nutritivos sólidos, en los intensivos es preferible utilizar los semisólidos, en los que puede evitarse la evaporación del agua saturando la atmósfera con humedad. En los medios líquidos y en los sólidos los gonococos mueren con gran rapidez.

Los cultivos gonocócicos pueden ser aerobios o anaerobios. En el suero humano, que puede conservarse líquido cubriendole con parafina, resiste el germen mucho tiempo (BUSCHKE y LANGER), sobre todo si se ha extraído el aire hasta que el manómetro marque 50 (LANGER, LORENTZ). La disminución en la concentración de O_2 tiene al parecer poca importancia.

En los medios nutritivos usuales pierden los gonococos componentes importantes de su cuerpo (albúminas ácidas, ácido nucleínico). La de-

generación química (autolisis) empieza en muchas variedades a las veinticuatro horas y en otra a las tres o cuatro siembras. Cuando se inocule la secreción con fines diagnósticos convendrá obtener directamente el producto de la mucosa a examinar y transferirle con instrumentos previamente recalentados a medios nutritivos que no estén fríos, debiendo conducirle a la estufa lo más pronto posible (BUCURA).

No me cansaré de insistir en el parentesco (y con ello en la analogía biológica) del gonococo con el meningococo (*micrococcus intracellularis meningitidis*) (WEICHSELBAUM) y con el *micrococcus catarrhalis* (R. PFEIFFER) menos en lo que se refiere a la infección de los genitales (puesto que no se ha logrado reproducir experimentalmente una blenorragia en la uretra humana con meningococos) que en lo que atañe a las enfermedades de carácter gonocócico que afectan a la cavidad bucal, a las pelvis renales, etc.

El meningococo, como el *micrococcus catarrhalis*, es un diplococo gramnegativo. Morfológicamente se diferencia el primero del diplococo de NEISSER en que, a causa de su mayor fragilidad, en las preparaciones microscópicas, los distintos pares diplocócicos adquieren a veces tamaños enormes, hinchándose en parte y apareciendo teñidos en mate. El método de los cultivos es, sin embargo, el único que permite diferenciarlos de modo seguro. Por el contrario de lo que ocurre con el gonococo, el meningococo germina en los medios nutritivos corrientes. Sobre el terreno glucosado de LINGELSHEIM, los gérmenes se comportan de distinta manera. Los micrococos catarrales se distinguen de los gonococos y de los meningococos en que éstos pueden desintegrar la glucosa (GHON, MUCHA, WIESNER); pero los gonococos sólo hacen fermentar la dextrosa, en tanto que los meningococos actúan también sobre la maltosa (ROTHE). Desde el punto de vista práctico, es de gran importancia el parentesco entre el gonococo y el meningococo, considerados como idénticos por algunos investigadores (MILHIT, TANON, FÜRBRINGER, PINTO) y como distintas variedades de un mismo género por otros (ZUPNIK), a causa de la analogía de sus toxinas, antitoxinas, aglutininas y precipitinas (GHON, MUCHA, WIESNER).

En la literatura antigua figura un caso en el que, a consecuencia de una blenorragia, se produjo una meningitis (BRANDES). También la moderna contiene observaciones de meningitis después de la infección gonocócica del sistema genital (SCHRIDDE, LINDENFELD). Recientemente se ha logrado producir la curación de sepsis gonocócica o de artritis de la misma índole, que resistían a los demás tratamientos, inyectando suero meningocócico (HERESCU, STROMINGER, CITRON, FROEMSDORFF). En un caso grave de meningitis epidémica, en el que la inyección intralumbodural de suero meningocócico no logró contener sín-

tomas amenazadores, la vacuna gonocócica (arthigon) resolvió el problema (E. FREUND).

Otro asunto que también presenta gran interés es el referente a si existen o no diversos tipos de gonococos. La cuestión ofrece máxima importancia, sobre todo en el terreno de la vacunoterapia (polivalente o autovacunal). Los animales de laboratorio resultan poco a propósito para despejar la incógnita, por ser, como se sabe, el gonococo estricta y específicamente patógeno para el hombre. Pero, aunque los gonococos no produzcan la blenorragia en los animales, sus cultivos originan fenómenos tóxicos o de otra índole si se los inyecta en distintas especies, y especialmente en los ratones. Los desórdenes que entonces se observan reproducen el cuadro de la amiloidosis, habiendo variedades de gonococos de gran toxicidad para dichos roedores (JÖTTEN y BURCKAS).

También se ha recurrido a las pruebas de la aglutinación y a la desviación del complemento para diferenciar las distintas variedades (BORDET y GENAU, COOKE y STAFFORD, MONTPELLIER y LACROIX, CRUISHANK y LANGLEY, THOMAS, VOY y BIRDSALL, JÖTTEN y BURCKAS). Con el método de aglutinación ha obtenido HELLMUTH FEY resultados más finos que con el segundo. Pero, más a propósito que estos dos parece ser el de la absorción. Con su auxilio pudo conseguir TULLOCH la concordancia del aparato antigénico en 70 variedades de 100. Con las 30 restantes constituyó tres pequeños grupos a base de su diferente conducta. THOMPSON y VOLLMOND también encontraron por este medio tres tipos distintos entre 26 variedades que parecían una misma ante los métodos de la aglutinación y del complemento. HERMANIES logró aislar igualmente seis tipos (de los cuales dos estaban muy numerosamente representados) entre 86 variedades.

La comprobación de los distintos tipos tiene, naturalmente, como consecuencia la admisión de clases gonocócicas más o menos virulentas. MENGE sospechó ya esta diversidad por el hecho de que en el mismo órgano, a igualdad de superficie y profundidad, la infección resulta unas veces ligerísima y va acompañada otras de las más graves modificaciones. El fenómeno podría explicarse, sin embargo, de acuerdo con WERTHEIM, bien por la exageración de la virulencia de una variedad durante su paso a través de aquel individuo, bien por la distinta capacidad reactiva del organismo infectado. Pero frente a esta hipótesis está el hecho de que las gonorreas que proceden de una misma fuente infecciosa presentan gran analogía en su marcha clínica. BUCURA tuvo una doble ocasión de asistir a la proveedora extraconyugal de cocos y a la señora infectada por su marido. En ambas el proceso quedó limitado a la uretra, a la vulva y al cervix, curando rápida y definitivamente. En otro caso, también doble, la infección, aunque se trataba de mujeres de

constitución completamente distinta, ascendió en seguida al cuerpo del útero y a los anejos. JÖTTEN y BURCKAS admiten en la gonococia masculina cuatro grupos con los mismos amboceptores para la aglutinación y la fijación del complemento. Dos de estos grupos, cuyas variedades se distinguen por una especial resistencia frente al efecto opsónico, bacteriótropo y bactericida del suero normal, así como por su gran toxicidad para los ratones, producen gonococias especialmente pertinaces y graves, y figuran en todos los casos complicados.

Conducta del gonococo en el organismo humano.

Si se consigue cultivar, en oposición a las antiguas concepciones (BUMM, MENGE, WERTHEIM), el gonococo en medios nutricios artificiales, exentos de suero humano o de líquido de ascitis, la adaptación a los jugos humanos adquirida por el gonococo es tan grande, que se le puede considerar como parásito exclusivo del hombre. Ni siquiera en los monos antropomorfos se logra producir la gonococia por inoculación en sus mucosas.

No puede describirse la biología de los gonococos en sus medios nutritivos naturales, sin relatar simultáneamente los procesos reactivos que ocasionan en el organismo humano, y sobre todo en el femenino, que es aquí el que nos ocupará con especial atención.

El gonococo posee peculiar avidez por las mucosas, y preferentemente por las provistas de epitelio cilíndrico, aunque también puede reproducirse en las demás, así como en el peritoneo, en el epitelio germinativo de los ovarios, en la sinovia, en el endocardio, en el tejido conjuntivo y, en determinadas condiciones, hasta en la piel. Rara vez resultan sembrados, sin embargo, con gonococos los tejidos últimamente indicados. Para la germinación de los gonococos son indispensables determinadas propiedades físicas del medio nutritivo. Los tejidos semisólidos parecen ser los que mejor se prestan para servirles de habitación, por su analogía con la conducta que observan ante los medios nutritivos artificiales. Tampoco deja de tener importancia la composición química, resultando la más a propósito la alcalinidad del terreno (pH de 7,3 a 7,6). Los gonococos no soportan mayores grados de alcalinidad ni de acidez (MENGE, FINGER, HAMMER), con excepción de la producida por el ácido láctico (LORENTZ). El ácido láctico de la secreción vaginal de las mujeres sanas no representa, por tanto, protección alguna contra el gonococo.

En su conducta biológica en la especie humana el gonococo ofrece determinadas particularidades frente a otros gérmenes patógenos, porque puede infectar el organismo sin que exista solución alguna de continuidad en la superficie afecta. Su rápida difusión por las mucosas en

que actúa es debida a falta de movimientos propios, al vertiginoso crecimiento de los sembrados, así como a la traslación mecánica (contracciones en los órganos huecos infectados). El hecho de que encontrase LÖSER invadido por gonococos el punto de inserción de la placenta al tercer día del parto, no reconoce, pues, exclusivamente por causa la celeridad en la reproducción de los gérmenes.

El gonococo prefiere las mucosas, siendo la capa de revestimiento de las mismas la que le ofrece mejor habitación. En cambio, suele permanecer indemne a sus ataques el epitelio secretor de las glándulas (BUMM, JADASSOHN), siendo muy raros los casos en que penetran los gonococos hasta el referido epitelio. BUMM los ha encontrado, sin embargo, en un óvulo de NABOTH y MENGE en una glándula de BARTOLINO.

Hasta los trabajos de BUMM (1886) permanecieron ignorados los más finos procesos inherentes a la infección de la mucosa. Pero el insigne maestro los puso de relieve de manera verdaderamente genial. Sus primeras investigaciones fueron realizadas en la conjuntiva de recién nacidos con blenorragia oftálmica y luego en la mucosa cervical y uretral. Otros maestros los extendieron después a las mucosas del aparato urogenital. La típica conducta del germen sólo sufre pequeñas modificaciones ante las particularidades del epitelio de revestimiento de los distintos órganos.

Conducido a la superficie de las mucosas, el gonococo se fija en ellas en seguida y se difunde planimétricamente (MENGE). Nunca penetra en las células epiteliales, pero puede deslizarse por la intersustancia que las separa, constituyendo ráfagas o formaciones perladas, hasta las capas más superficiales de la túnica conjuntiva subepitelial, a la que, en pocos días, invade en toda su extensión.

En cuanto anida el gonococo empieza la reacción de los tejidos afectos. Los capilares se dilatan, aumentando el número de células emigrantes que penetran en los tejidos, atravesando sus paredes. Trátase, preferentemente, de leucocitos neutrófilos, de núcleo segmentado, que invaden la retícula del tejido conjuntivo cada vez en mayor número. Siguen a éstos los linfocitos (en menos cantidad) y luego las células plásmicas de UNNA. Simultáneamente, se produce un exudado líquido que se acumula en parte en las túnicas conjuntivas edematosas y sale en parte, como flujo seroso, a la superficie por entre las células de revestimiento. Los leucocitos, contrarrestando el impulso de los gonococos invasores, se fraguan en seguida paso por entre las células epiteliales, disociándolas, y llegan así a la superficie, comunicando rápidamente carácter purulento al exudado, al principio seroso. En algunos puntos, grandes masas de células de pus levantan el epitelio en mesetas más o menos grandes, des-

arrollándose pequeñas soluciones de continuidad (úlceras) en el epitelio.

Las sustancias que producen la reacción quimiotáctica de los tejidos proceden, naturalmente, de los gonococos. La toxina gonocócica se encuentra fija, sin embargo, al cuerpo de los gérmenes (WASSERMANN). Los filtrados de cultivos gonocócicos no son capaces de originar, en efecto, modificaciones inflamatorias en las articulaciones de los animales de laboratorio. En cambio, las inyecciones de cultivos las producen, aunque no se multipliquen los parásitos (WERTHEIM, FINGER, GHON, SCHLAGENHAUFER).

Las sustancias venenosas son, por tanto, endotoxinas puras, que sólo quedan en libertad al morir y destruirse los gonococos.

Según BUMM, las reacciones texturales que tienen lugar en la profundidad, incluso en los casos recientes, son también incriminables al efecto quimotáctico del veneno (WERTHEIM las atribuye a los mismos gonococos que penetran en la profundidad, aunque no se los descubra en ella la mayoría de las veces, porque mueren en seguida. Pero como el propio WERTHEIM ha demostrado de manera indiscutible, algunas veces conservan la vida durante largo tiempo en las referidas capas).

Lo típico de la siembra de gonococos en los tejidos es la vegetación superficial intra y subepitelial.

Con el tiempo, resulta perjudicado el epitelio, que pierde sus pestañas vibrátiles cuando las posee y termina por ser víctima de la necrobiosis previa vascularización de las células de revestimiento. La secreción celular y serosa que fluye en masa desde el principio contiene numerosos gonococos. Por debajo del epitelio y desde medio nutritivo tan adecuado penetran los gérmenes en los leucocitos, sobre todo en los neutrófilos, en los que se multiplican extraordinariamente. Algunos leucocitos llegan a contener hasta 120 (OELZE-REINBOLDT). Pero, por el contrario de lo que suponía PAPPENHEIM, no se los encuentra en los leucocitos eosinófilos ni en los mononucleares (L. KRAUS).

Dentro de los tejidos, tampoco se aprecia nunca la disposición intercelular tan característica de la secreción gonocócica.

Las células de pus de la secreción gonocócica se hallan constituídas, pues, por leucocitos sanguíneos emigrados. Entre los neutrófilos preponderan con mucho los de núcleo segmentado. La imagen de los leucocitos neutrófilos del pus gonocócico se desvía hacia la derecha, frente a la de la sangre, según la teoría de ARNETH. La sangre envía, por tanto, al foco patológico las células más antiguas y más maduras (L. KRAUS). Los leucocitos neutrófilos son los portadores más usuales de la sustancia yodófila, muy próxima al glucógeno. La preponderancia de leucocitos neutrófilos hace que el pus gonocócico sea muy yodófilo. Pero la yodofilia no es un fenómeno característico de la gonococia.

En el típico hallazgo de la disposición intracelular de los gonococos, dentro de los leucocitos, ven muchos una especie de fagocitosis, en el sentido de un mecanismo de defensa del organismo. Pero en los tejidos no se encuentran nunca leucocitos cargados de gérmenes, siendo también más raros en las formas juveniles de los leucocitos neutrófilos de la secreción que en los completamente maduros. La relación es, por término medio, de 18 : 32 (OELZE-REINBOLDT). Esto significa que, mientras envejecen los leucocitos, los gonococos se multiplican en ellos. La gran cantidad de peptona que contiene su protoplasma es muy a propósito para esto. En cuanto a la lozanía de los gonococos intracelulares no sólo habla en su favor su buena colorabilidad, sino que haciendo estallar a los leucocitos mediante el H_2O_2 los gérmenes se desarrollan en los medios de cultivo. No se trata, por tanto, de un proceso de fagocitosis. Las células no se tragan a los gonococos, sino que son comidas por ellos (BUMM). En los tejidos encuentran los gérmenes mejor substrato alimenticio que en el protoplasma de los leucocitos, y por eso no anidan en este último hasta que son expulsados de aquéllos.

Inmediatamente después de la destrucción de las células de revestimiento empieza el proceso de reparación a expensas de los restos inalterados del epitelio, que se poliestratifican, dando lugar, en las mucosas de revestimiento epitelial de una sola capa, al cuadro de la metaplasia en el epitelio plano, estratificado. Estas túnicas celulares, que caracterizan a los procesos de reparación en la gonococia de todas las mucosas (útero, trompas, conducto de la glándula de BARTOLINO, etc.), resultan todavía cubiertas por campos de gonococos. El epitelio poliestratificado no es, sin embargo, permanente; al ir declinando las manifestaciones inflamatorias cede poco a poco su puesto al autóctono normal, que entonces resulta inmune frente a los gonococos (BUMM). Después de desaparecidas todas las ínsulas de epitelio plano no se ven ya gérmenes, lo que equivale a la curación absoluta de la blenorragia mucosa. Pero, en la mayoría de los casos, persisten algunos nidos en los puntos cubiertos de epitelio metaplásico, constituyendo el substrato anatómico de la blenorragia mucosa crónica. Característico del estado crónico de la gonococia es el hecho de que dichos puntos sean muy pequeños y extraordinariamente escasos, y se encuentren tan dispersos que, a menudo, hay que practicar numerosos cortes para poder encontrar uno. De todas maneras, los denuncia en seguida la persistencia de un flujo abundante.

Los gonococos no sólo pueden penetrar en los epitelios cilíndricos. También infectan en determinadas circunstancias el tenue epitelio de tránsito de la uretra y el epitelio plano. En la córnea (DINKLER, FABRY), en la uretra masculina (FINGER, GHON, SCHLAGENHAUFER, JESIONEK), en los conductos parauretrales y prepuciales del hombre (TOU-

TON, JADASSOHN), en la vagina (MANDL) y en el recto (V. FRISCH), los procesos histopatológicos evolucionan en forma análoga a la que acabo de describir. En la piel misma, son capaces de anidar los gonococos, produciendo foliculitis (JESSIONEK, CROUQUIST) y úlceras (SALOMON, THALMANN). LIEBE ha comunicado un caso de erupciones vesiculosas de la piel, seguramente de naturaleza gonocócica, en un recién nacido. Estos trastornos cutáneos constituyen, no obstante, rarísimas excepciones.

WERTHEIM ha demostrado en forma indudable que el perítoneo puede ser infectado por los gonococos y que las modificaciones inflamatorias experimentadas por esta serosa en la gonococia ascendente no se deben a efectos a distancia, por las toxinas o por la hiperemia inflamatoria (BUMM), sino a la siembra directa del gonococo. Las inflamaciones gonocócicas del endocardio, de la sinovial de las articulaciones, de las vainas tendinosas, bolsas sinoviales, etc., demuestran que el gonococo germina también en otras membranas.

El gonococo no es, empero, un parásito superficial exclusivamente; también germina lejos de la superficie, en la profundidad de los tejidos. Inyectando gonococos vivos en el tejido celular subcutáneo (trabajos experimentales de WERTHEIM; investigaciones terapéuticas, WOLFF) se forman abscesos subcutáneos. Se han observado igualmente abscesos gonocócicos, de desarrollo espontáneo, en el tejido celular subdérmico (GRAVAGUA, LANG-HORWITZ, comprobado experimentalmente por PALTAUF). Según AMANN, los gonococos crecen en profundidad en el 70 por 100 de los casos. WERTHEIM fué el primero que los descubrió en las paredes musculares de las trompas, en el ovario y en el tejido celular pelviano. Los abscesos gonocócicos de las paredes uterinas (MADLENER, caso dudoso, MENGE) y del miocardio (GHON, SCHLAGENHAUFER), demuestran que, sin colaboración con otros gérmenes, el que me ocupa puede producir graves modificaciones musculares. Las parametritis gonocócicas puras son, sin embargo, extraordinariamente raras (KRÖNIG, A. MARTIN).

El descubrimiento de gonococos en los vasos sanguíneos (en un caso de gonococia vesical comprobó WERTHEIM la obstrucción por gonococos de una de las venas de las paredes del órgano y en otro de ELSCHNIG quedó interrumpido por el mismo mecanismo un capilar de la conjuntiva) constituye el fundamento bacteriológico de las metástasis del proceso, conocidas desde la más remota antigüedad. HAVES, THAYER y BLUMER, COLOMBINI, KOROLENKA y LOFARO han encontrado igualmente gonococos en la sangre circulante.

Las sepsis gonocócicas no constituyen una verdadera excepción. RICORD (1847) y BRANDES (1854) hablaban ya de ellas. CITRON, WEIL y CALAMERI también las citan. Según LÖSCHKE, de cada 1.000

septicemias cinco resultan producidas por gonococos. NOBL niega que este proceso sea más raro en la mujer que en el hombre, habiéndosele observado en el sexo femenino como consecuencia de uretritis gonocócicas, de bartolinitis, y sobre todo de endometritis *post abortum* y *post partum*, y después de las reglas o de los legrados (FIÉ). Las niñas afectas de vulvovaginitis gonocócicas o de oftalmía blenorrágica pueden padecer asimismo sepsis gonocócica general.

Tampoco son raras en la mujer las metástasis gonocócicas articulares, sinoviales y tendinosas, habiéndose demostrado la naturaleza de la enfermedad por el hallazgo de gérmenes específicos en el exudado de las articulaciones (KWIETKOVSKY, y luego BORDANI-UFFREDUZI, COLOMBINI, JUNDELL) y en la pared de las vainas tendinosas (FINGER, GHON, SCHLAGENHAUFER, NEISSER).

Para los ginecólogos presenta gran interés el caso de SCHLAGENHAUFER, de grave destrucción de la articulación de la cadera con protrusión de la cabeza del fémur en la pelvis menor. Tratábase de una señora de cuarenta años, que a las seis semanas del principio de una poliartritis, empezó a sentir intensísimos dolores en la cadera derecha. Murió a los dos meses. El trocánter derecho se hallaba a nivel de la espina anterior superior. En la autopsia apareció destruída la cavidad cotiloidea del ilíaco derecho y la cabeza del fémur, en parte carcomida, formaba prominencia en la cavidad pelviana y estaba cubierta por tejidos membranosos de 2 centímetros de espesor. Estos tejidos se hallaban constituídos por granulaciones y partes blandas limitantes, logrando aislarse de ellos gonococos, tanto al microscopio como en cultivos puros. En el periostio había neoformación ósea. De haberse curado la pobre mujer hubiera presentado una protrusión pelviana. SCHLAGENHAUFER sospecha que en otros casos de protrusión (OTTO, EPPINGER, KULIGA, BREUS y KOLISKO) quizá intervenga también el gonococo, porque este agente es capaz de producir las mayores destrucciones y porque precisamente la infección gonocócica tiene muchas probabilidades de curar.

No es rara la endocarditis metastásica gonocócica. De 176 casos bacteriológicamente investigados de endocarditis aguda, comprobó THALER que el 11,3 por 100 resultó debido a los gonococos. También se han descrito meningitis (AMERSBACH, LINFENFELD) y parotiditis gonocócicas postoperatorias (WITTMER). ROYSTON considera posible la infección intrauterina del feto, fundamentándose en un caso muy interesante por él observado.

De cuatro embarazadas con artritis gonocócicas, una de ellas padeció inflamación articular poco tiempo antes de dar a luz. Cinco días después del parto presentó el niño tumefacción del pie y de la rodilla izquierdos, encontrándose gonococos en el líquido articular aspirado.

Como a pesar del más meticuloso reconocimiento no pudo decubrirse en el pequeño ninguna otra localización del germen, supuso ROYSTON que la artritis que padecía reconocía por causa una infección transplacentaria, es decir, una metastacización de la gonorrea materna en el huevo.

BRUCK, MÜLLER, OPPENHEIM, THOMSON, WARDEN, SCHMIDT, SAVNIK, PROCHAZKA, MARTLAND y KILDUFFE han demostrado que el gonococo es capaz de provocar en el organismo la formación de antígenos específicos. Ahora bien; como no se desarrolla gran cantidad de anticuerpos no es fácil la comprobación de estos últimos, y la reacción de fijación de complemento resulta más débil que la de WASSERMANN en la sífilis. Por eso no se puede emplear el método con fines diagnósticos más que por personal muy experto. Por otra parte, no han sido confirmados los resultados de OSMOND, según el cual en la gonococia activa de la mujer se observan el 85 por 100 de reacciones positivas, y en las mujeres libres de gonococia el 98 por 100 de reacciones negativas (PISTLEY).

La infección blenorrágica del organismo humano se produce exclusivamente por el contacto entre secreciones que contienen gonococos y una mucosa. Como el gonococo muere en seguida por desecación, para que pueda actuar es indispensable que el material infeccioso que le vehicula sea fresco. La transmisión directa desde una mucosa infectada a otra mucosa es la que mejores condiciones crea para la anidación de los agentes; por eso los contactos sexuales representan el mecanismo de contagio más frecuente y más seguro. También es fácil la transmisión durante el parto, si el pus gonocócico de las paredes vaginales de la madre mancha la mucosa conjuntival del niño, muy sensible. Pero aunque en los adultos constituye el coito el modo más constante de infección, no es el único. La secreción gonocócica puede ser conducida hasta los genitales por los dedos o por instrumentos sucios (sondas uterinas, espéculos, etc.). En los gabinetes de consulta muy concurridos se repiten a menudo los casos de esta naturaleza, si el médico no es muy pulcro. En cambio, deben aceptarse con grandes reservas las infecciones en los retretes, porque se oponen a ello tanto el emplazamiento anatómico de los genitales femeninos como la rapidez con que mueren los gonococos en las secreciones desecadas. Más a propósito para el contacto son las tinas utilizadas en los baños y defectuosamente limpiadas, los orinales, las esponjas, etc.

Un clásico ejemplo de la transmisión extragenital de la gonococia se halla representado por las verdaderas epidemias de vulvovaginitis gonocócica que se observan en las clínicas infantiles y en los asilos.

Conducido el gonococo hasta la sensible mucosa de un órgano anida inmediatamente en ella, pudiendo infectar desde la misma a otros

órganos bien por continuidad o porque resulte ensuciada con la secreción gonocócica la mucosa de partes más o menos distantes (reconocimientos, cohabitación, etc.). Tampoco son raras, como ya he dicho, las metástasis lejanas, por vía sanguínea.

Por la infección primaria resultan afectos en primer término la uretra y las glándulas del *vestibulum* y del cuello uterino. La edad desempeña en esto un importante papel. En las niñas, por ejemplo, la que más padece es la mucosa de la vulva y de la vagina. En cambio, en las adultas parece rara esta localización. También interviene el modo de producirse el contacto. En las infecciones extragenitales, entre cuya etiología debe incluirse al *coitus interruptus*, la uretra y las glándulas vestibulares, resultan afectas con mucha frecuencia, pudiendo quedar detenido en ellas el agente, si la secreción no emigra, posteriormente, desde allí a otros puntos. Tampoco es ajena a la localización la edad de la gonorrea del contagiante. En las gonococias recientes del hombre, la secreción acumulada en torno del orificio uretral mancha el introitus (sobre todo en las nulíparas) e infecta la uretra y las glándulas de la vulva. En la gonococia crónica resultan respetadas estas partes, porque quedando reducida la gonococia a la parte posterior de la uretra, al eyacularse el esperma es cuando se produce la traslación de los gonococos hasta el hocico de tenca, desde el que infectan la mucosa del cuello, siguiendo la vía del orificio uterino externo, siempre abierto.

Como en la mujer pueden ser insignificantes los primeros síntomas de la gonococia y casi nunca resultan característicos, porque por el contrario de lo que ocurre en el hombre, los flujos genitales no son preferentemente blenorrágicos y en la gonorrea suelen ser incluso escasos, no siempre resulta fácil comprobar en ella el asiento primario de la enfermedad. Cuando aparecen infectadas varias partes del tractus genital, tampoco es fácil apreciar la región que ha enfermado antes, aunque en el primer examen se haya precisado alguna localización, porque la blenorragia urogenital femenina se caracteriza, precisamente, por la rápida curación en unos puntos, con marcha progresiva en los demás. Los ginecólogos no pueden hablar, por tanto, con pruebas estadísticas de la frecuencia de la localización primaria en esta o en aquella parte de los genitales. Los venereólogos que han tenido ocasión de asistir infecciones recientes con gran frecuencia, afirman, no obstante, que la uretra es la que ocupa el primer puesto en lo que a este punto se refiere. Viene después el cuello uterino, considerado por los ginecólogos como el asiento primario más frecuente de la enfermedad, a causa de que la mucosa del mismo sirve de alojamiento a los gonococos durante más tiempo que la uretra, en la que suele curar espontáneamente en seguida la gonococia femenina. MENGE, a base de las estadísticas de BUMM, STEINSCHNEIDER, FABRY, BRUENSCHKE, BROESE, WELANDER y MEN-

GE, calcula de la siguiente forma la proporción de la gonorrea en los distintos sectores del sistema urogenital femenino:

	Gonococia aguda.	Gonococia crónica.
Uretra.	95 %	30 %
Cervix.	80 %	95 %
Glándulas vulvares.	20 %	25 %

Un examen bacteriológico cuidadoso de algunas prostitutas durante la guerra demostró a KORSANO que la uretra enferma exclusivamente 141 veces, el cervix, 383, y ambos al mismo tiempo, 28.

En concordancia con las condiciones físicas y químicas para el desarrollo de los gonococos, la vagina sólo en circunstancias especiales constituye el asiento de la blenorragia. Primeramente, la vagina de las adultas nunca enferma de gonococia y en la mayoría de los casos permanece libre de infección, aunque la secreción gonocócica que fluye del cervix siembre sus paredes durante meses de modo continuo.

BUMM fué quien primero rebatió la antigua creencia de que la vagina era frecuente asiento de la gonococia, y no se comprende que todavía haya ginecólogos partidarios de aquella teoría.

En 1880, en la clínica sifiliográfica de Würzburg, V. RINECKER practicó ya algunos ensayos para demostrar la inmunidad del tubo vaginal frente a los gonococos, en condiciones normales; introduciendo en la vagina de mujeres sanas secreciones gonocócicas y manteniéndolas doce horas en contacto con las paredes de dicho órgano, en ningún caso logró producir procesos específicos de la mucosa. La relativa dureza de los epitelios vaginales, su escasa humedad y, sobre todo, la queratinización de sus capas superficiales, no dejan tomar pie a los gonococos a despecho de que el quimismo vaginal sea incluso beneficioso para ello.

La vagina sólo se infecta cuando varían las condiciones fisiológicas de sus paredes, características en las adultas normales. Por eso son frecuentes en las niñas las vaginitis de esta naturaleza (epitelio sutil y no queratinizado superficialmente). En las embarazadas, cuya mucosa vaginal resulta densa y blanda, ocurre lo propio. Tampoco es rara la blenorragia femenina durante el climaterio, cuando las paredes vaginales se atrofian y se adelgazan. Lo mismo ocurre en las que se hacen precozmente menopáusicas, por extirpación de los genitales internos.

En las jóvenes no embarazadas puede producirse también la infección gonocócica de la pared vaginal si, a consecuencia de una infección especialmente virulenta del cuello, las secreciones maceran y corroen el epitelio.

El recto rara vez es asiento de la blenorragia primaria, pero enferma a menudo, cuando se infecta el tracto urogenital.

En cuanto a la difusión y a la marcha de las infecciones gonocócicas por el organismo, ejercen especial influjo algunas circunstancias. No parece en esto lo esencial la cantidad de gérmenes importada, porque sabido es que los gonococos se multiplican rápidamente, por segmentación, si tienen determinada virulencia y encuentran terrenos nutritivos a propósito. Lo esencial se halla representado por su virulencia y por las condiciones del mecanismo defensivo del cuerpo infectado.

La pregunta ¿existen diversas variedades de gonococos virulentos? ha sido contestada en sentido afirmativo. Independientemente de que, al principio, pueden ser poco dañinos los gérmenes, resulta indiscutible que en gran número de casos la actividad de los gonococos va debilitándose poco a poco. DÖDERLEIN y algunos otros autores han insistido en que las blenorragias crónicas, antiguas, masculinas producen por regla general infecciones femeninas mucho menos estrepitosas que las agudas, quizá por tratarse de cocos poco virulentos. Según WERTHEIM, los gonococos que vegetan en la mucosa de los blenorrágicos crónicos, sin ocasionar fenómenos patológicos apreciables, así como los que proceden de antiguos sacos piosalpingíticos o los tomados de cultivos viejos, múltiples veces inoculados, son capaces de producir las más agudas e intensas inflamaciones en la mucosa uretral humana.

La exaltación de la virulencia del gonococo constituye también un fenómeno posible durante el paso por otro individuo. Cultivando WERTHEIM gonococos procedentes de la uretra de un antiguo blenorrágico que ya no presentaba el menor síntoma de su enfermedad y transportándolos a la mucosa de otro hombre, vió producirse una gonococia aguda. Trasladados a su vez los del segundo a la mucosa del primero, volvió a presentarse una inflamación gonocócica, aunque no estrepitosa.

NOEGGERATH manifestó ya, que no eran raros los casos en que el individuo, curado de su blenorragia desde mucho tiempo antes, contrae matrimonio y vuelve a presentar al cabo del tiempo gonococia aguda al ponerse en contacto con la mucosa de la uretra los gonococos que involuntariamente ha depositado en la vagina de su mujer, aunque no presente ésta síntoma alguno de la enfermedad.

La propagación y la marcha de la gonococia más dependen igualmente, en algunos casos, de la constitución y de otras condiciones de los individuos infectados que de la virulencia de los gérmenes. Sabido es que en las muchachas hipoplásicas, clorósicas y anémicas, la blenorragia evoluciona peor generalmente que en las vigorosas y sanas. Las circunstancias externas también desempeñan un importante papel. Durante la guerra, las defectuosas condiciones vitales y el esfuerzo que

tuvo que realizar el sexo femenino, contribuyeron sin duda a aumentar el número de las blenorragias ascendentes.

En general se admite que no existe inmunidad congénita ni adquirida frente al gonococo. La ley tiene, sin embargo, sus excepciones. En algunos casos parece haber, en efecto, inmunidad adquirida. El de BUCURA constituye un buen ejemplo. No lo son tanto los de HAMMER, JULIEN, LOCHTE y WELANDER. Durante dos años pudo observar BUCURA a una mujer, cuyo marido, blenorrágicamente infectado en la campaña, se constituía en importador de gonococos durante los permisos. En cuanto regresaba al frente desaparecían los gérmenes, que nunca produjeron la menor modificación clínica en los órganos genitales de la esposa.

Con el nombre de gonococia latente designó PROCHOWNIK a varios casos que parecen a propósito para demostrar la existencia de inmunidades completas o casi completas frente al gonococo.

En mujeres que no presentan la menor manifestación clínica, resultando glerosa y clara la secreción cervical, sin contener leucocitos, no es raro descubrir gonococos típicos. Según PROCHOWNIK, el 2 por 100 de las mujeres son portadoras de gonococos sin que ocasionen éstos el menor trastorno.

También hay casos en que la enfermedad adquiere desde el primer momento carácter crónico y evoluciona tan moderadamente, aun cuando vaya ascendiendo, que no puede hablarse de virulencia especialmente escasa de los gonococos, sino de mecanismos defensivos particulares, y de inmunidad peculiar (PROCHOWNIK, JANETT).

Tampoco puede descartarse en absoluto la inmunidad adquirida, pues se sabe que el organismo proporciona antígenos por destrucción de los gonococos y por reabsorción de los productos autolíticos y de las endotoxinas microbianas. Los antígenos, después de producida la infección o durante la misma, engendran cierta inmunidad contra los gonococos que todavía pueden anidar en el cuerpo. Cierto es que no resulta demostrativa en este sentido la desaparición de los síntomas patológicos a despecho de continuar verificándose la siembra de gonococos. Pero pueden aducirse, como argumentos en contra, los casos de reinfección del marido, es decir, aquellos en que éste contrae nuevamente la enfermedad después de estar completamente curado de la gonococia y los de superinfección, o sean las agudizaciones de estados crónicos. asintomáticos, por los gonococos depositados antes en los genitales de la esposa, bien porque hayan adquirido más virulencia en la mucosa femenina, bien porque se hayan exaltado a su paso por otro individuo. En cambio, en favor de la inmunidad general y local, adquirida, hablan las observaciones en que no se produce la ascensión del proceso hasta

mucho tiempo después de existir una blenorragia crónica de la porción genital inferior. En tales circunstancias, la gonococia ascendente evoluciona de un modo mucho más benigno que cuando los gérmenes pasan directamente desde el cuello hasta los anejos (BUMM).

Existe inmunidad local para el epitelio glandular secretor, y, por lo menos, durante algún tiempo, para el epitelio de revestimiento; dicha inmunidad se adquiere después de la evolución de un proceso gonocócico. En efecto; los individuos en quienes los gonococos refluyen constantemente desde la porción posterior de la uretra hasta la anterior, ya curada, rara vez presentan reinfecciones endógenas de esta última. En las mismas mujeres, la mayor parte de la mucosa, una vez evolucionado el estadio agudo, presenta aspecto normal, siendo característico de la gonococia el hecho de que los trastornos, convertidos en latentes, queden limitados a determinados puntos del conducto genital. También se sabe que, en muchos matrimonios, se produce una habituación paulatina de las mucosas a los gonococos, es decir, que los mecanismos de defensa del cuerpo llegan a dominar los ataques gonocócicos, aunque los gérmenes no hayan perdido virulencia. También se conoce desde hace mucho tiempo el caso de que, conviviendo el matrimonio blenorrágico, sin presentar el menor síntoma, si se intercala un tercero, pague su temeridad contrayendo una blenorragia aguda (HUNTER, RICORD, V. FRITSCH, WERTHEIM).

El equilibrio producido por la formación de antígenos entre los gonococos y los tejidos es, sin embargo, muy lábil. Sin que varíe la virulencia de los gérmenes, cualquier perjuicio experimentado por el terreno en que vegetan, la mucosa, por ejemplo, favorece el desplazamiento de la balanza hacia el lado de la actividad gonocócica. La más insignificante lesión, el abuso del coito o las medidas provocadoras son capaces de reactivar bruscamente los gonococos y de que aparezcan de nuevo ciertas manifestaciones patológicas y sobre todo el flujo purulento. También se reproduce bruscamente la secreción purulenta y se multiplican los gonococos de modo extraordinario cuando flaquean las fuerzas defensivas orgánicas. En tales circunstancias no es raro presenciar el florecimiento de la inflamación en añejos seudoabscesos gonocócicos, tranquilos (de antiguos piosalpinx), a despecho de encontrarse la mujer completamente sana y libre de gonococos desde mucho tiempo antes, si por una enfermedad intercurrente o modificaciones fisiológicas eventuales del organismo, que regularmente van acompañadas de la disminución de las fuerzas defensivas (menstruación, etc), las portadoras de la infección entran en la fase llamada negativa (WRIGTH, R. SCHMIDT). También se presencia el florecimiento de la gonococia de las mucosas y de focos que hasta entonces dormían, cuando con objeos diagnósticos (inyeciones de vacunas o de cuerpos proteínicos en la

piel o sistema vascular) se provoca artificialmente la referida "fase negativa".

En un caso por mí observado a los doce años de haberse producido la infección gonocócica, y cuando ya no existía la menor huella de la misma, resucitó una inflamación blenorrágica de los anejos, dando origen a una peritonitis gonocócica difusa. No pudo averiguarse la causa de esta resurrección. A los pocos días de haberse iniciado la peritonitis empezó a salir por la vagina gran cantidad de flujo purulento, a pesar de que nunca se había notado húmeda la mujer. El cuello, la uretra y la glándula de BARTOLINO izquierda segregaban en abundancia, observándose en el pus gran cantidad de gonococos. A las dos semanas desapareció de nuevo la supuración, pero todavía se veían gonococos en los puntos indicados.

En otro caso se trataba de una tumefacción unilateral de los anejos y no fué posible comprobar plenamente la naturaleza inflamatoria del proceso, por resultar infructuosas cuantas pruebas provocadoras se realizaron. Varias semanas después de su ingreso en el hospital presentó la enferma una artritis cuya naturaleza gonocócica quedó fuera de toda duda, y luego empezó a fluir por la vagina gran cantidad de pus, en el que abundaban los gonococos.

En otra serie de observaciones, el trastorno del equilibrio inclina, sin embargo, la balanza hacia el lado del organismo. La progresiva formación de antígeno, el empeoramiento del terreno de cultivo, etc., pueden dar cuenta, por último, de los gonococos, y producirse, por tanto, la curación. En la mayoría de las blenorragias mucosas no es, en efecto, el tratamiento bactericida esterilizante el que consigue matar los gonococos, sino la reacción de la mucosa tratada.

Si el equilibrio establecido entre los medios de ataque de los gonococos y los mecanismos orgánicos de defensa permite que permanezcan los gonococos en los tejidos, en los cuales encuentran siempre nuevos substratos alimenticios, en el interior de los sacos purulentos cerrados mueren irremisiblemente, aun cuando el substrato alimenticio de los mismos (leucocitos neutrófilos de núcleo segmentado) no les disguste. He aquí el por qué resultan frecuentemente estériles muchas piosalpingitis blenorrágicas. Pero, en algunos pequeños puntos de las paredes del saco se conservan siempre gonococos en condiciones de viabilidad, que son los responsables de los recrudecimientos anexíticos en las infecciones blenorrágicas.

Los gonococos se conducen, pues, en estos sacos de pus como en las artritis del mismo nombre, en cuya secreción no son demostrables, pero en cuyas paredes vegetan indefinidamente.

La curación local depende muchas veces de la inmunidad pasajera adquirida. Así lo demuestran los casos en que después de curada com-

pletamente la infección gonocócica de un sistema orgánico aparecen de cuando en cuando reinfecciones de éste a expensas de otros focos todavía en actividad.

De todo lo dicho se deduce que es posible una curación espontánea como la obtenida por el tratamiento. La adaptación de los gonococos a los tejidos simula, sin embargo, con mucha frecuencia el proceso curativo. Lo más corriente es que se compensen las reacciones entre los gonococos y los tejidos, en el sentido de que los procesos reactivos de estos últimos no conduzcan al completo aniquilamiento de los gérmenes. Las blenorragias que así se desproveen de sus síntomas entrañan dos peligros: en primer término, la enferma puede convertirse en expendedora de gonococos. Cuando esto ocurre dentro del matrimonio, la habituación progresiva de los cónyuges hace que el suceso no tenga grandes consecuencias. El segundo inconveniente se halla representado por el hecho de que a la menor cosa, en cuanto se trastorna el equilibrio, entra la paciente en la fase negativa y los gonococos, que hasta entonces no daban señales de su existencia, florecen de nuevo y ocasionan las más molestas manifestaciones patológicas.

Independientemente de la virulencia de los gérmenes infectantes y de la capacidad de reacción del organismo, en la marcha ulterior de la infección gonocócica intervienen otros factores de importancia. Me refiero, principalmente, a la localización del primer foco y a la extensión del proceso infeccioso a las más distintas regiones del *tractus* urogenital.

La difusión depende en parte de la edad de las enfermas, porque algunas modificaciones funcionales propias de la plenitud sexual ejercen un influjo decisivo, sobre todo la menstruación y el puerperio. Como en ambos estados fisiológicos hay disminución de la resistencia orgánica frente a las infecciones, sean de la naturaleza que quieran, en la blenorragia genital las referidas particularidades locales actúan generalmente en sentido desfavorable.

Muy divididas están las opiniones respecto a la frecuencia con que participa la mucosa del cuerpo del útero en la enfermedad gonocócica. La comprobación del trastorno del endometrio es menos fácil que el de la gonococia cervical y resulta además peligrosa. El hecho de obtener secreción intrauterina puede facilitar la infección de la cavidad de la matriz si el instrumento roza, al introducirle, en la mucosa cervical infectada. Cuando se emplea la cucharilla, las consecuencias de la maniobra intrauterina suelen resonar sobre los anejos, los cuales experimentan modificaciones inflamatorias.

Muchos autores creen que el orificio interno constituye una barrera para la ulterior progresión de los gonococos, y opinan que, una vez franqueada la referida barrera, la infección no queda detenida en la

mucosa del cuerpo, sino que se propaga a las trompas, representando el endometrio una especie de estación de tránsito (AMMANN, K. FRANZ, R. SCHRÖDER). Como en el 20 al 30 por 100 de los casos de gonococia genital ascienden los gérmenes hasta los anejos, la frecuencia de la blenorragia del cuerpo puede calcularse en la misma cifra. De todas maneras, tampoco es rara la ascensión hasta la mucosa del cuerpo, sin que respondan las trompas con los síntomas alarmantes característicos. También hay casos de gonococia uterina en los cuales el proceso del cervix no presenta tendencia alguna a la curación, aunque terminen por desaparecer los gonococos si se trata al mismo tiempo la mucosa corporal.

WERTHEIM rebatió la creencia de que el orificio interno constituye una barrera especial para los gonococos, demostrando que en un período de ocho a catorce días (puede ser incluso de cinco), después de producida la infección gonocócica, aparecen gonococos en la mucosa del cuerpo. Y como la mucosa del mismo no presenta particularidad alguna para oponerse a la propagación del gonococo en su crecimiento por campos, la ascensión es una cosa lógica y natural.

ROTTER consiguió probar, mediante investigaciones experimentales, el papel que desempeñan los espermatosomas en la ascensión del proceso. De 74 casos detenidamente observados durante algún tiempo, desde este punto de vista, en el 70 por 100 sólo resultó afecto el cuello, en el 23 por 100 el cuerpo y en el 10 por 100 los anejos (BUMM). MENGE afirma que en más de la mitad de las blenorragias cervicales agudas participa la mucosa corporal y en las crónicas en el 80 por 100. También admiten ASCH y BUCURA una muy frecuente participación de la mucosa del cuello. Pero es indudable que si se explorasen desde un principio muchos casos de infección gonocócica, se vería que la mayoría de las veces la infección de los genitales queda limitada al cuello uterino y que son precisas determinadas circunstancias para que la secreción cervical gonocócica emigre hasta la cavidad uterina y la infecte. Producida la infección la blenorragia cura también en el endometrio con más rapidez y facilidad que en el cuello, porque la descamación menstrual del endometrio crea muy distintas condiciones en la cavidad uterina que en el cuello, cuya mucosa resulta estable (R. SCHRÖDER).

De especial importancia para la marcha de la enfermedad es la propagación del proceso a las trompas. Según WERTHEIM, la producción del fenómeno requiere otras causas además de la lenta propagación del gonococo en su crecimiento planimétrico por y sobre la mucosa. Entre dichas causas figuran, en primer término, las contracciones de la mucosa uterina que, alternando con estados de flacidez, actúan como bomba aspirante e impelente. El mismo papel desempeñan las oscilaciones de la presión abdominal subsiguientes a los grandes esfuerzos corpora-

les o a los ejercicios deportivos forzados. La ascensión de la blenorragia hasta los anejos tiene también frecuentemente ciertos antecedentes típicos: menstruación, puerperio, excesos venéreos, intervenciones intrauterinas, sondajes, dilataciones del orificio interno, legrados, tratamiento intrauterino. En ninguno de estos casos deja el útero de contraerse. En las maniobras intrauterinas la presencia de cuerpos extraños provoca el mismo fenómeno continuamente. A consecuencia de los movimientos de las paredes uterinas o de la presión exterior ejercida sobre ellas, la secreción resulta aspirada hasta la cavidad de la matriz desde el cuello infectado y proyectada por la contracción inmediata hasta los ostiums tubáricos uterinos. MENGE considera que la introducción de sondas en la cavidad uterina existiendo infección constituye una maniobra peligrosísima, porque con arreglo a leyes físicas conocidas la presión que ejerce el instrumento penetrante sobre el contenido de la referida cavidad se transmite instantáneamente en todas direcciones, pudiendo pasar, por tanto a las trompas parte de dicho contenido. Si el útero fuera un sistema de rígidas paredes y no una masa muscular elástica, revestida de mucosa blanda y muy compresible, la teoría de MENGE tendría justificada aplicación. Pero la presión del émbolo no produce aquí el verdadero efecto de la bomba, ni tiene la importancia que las repetidas contracciones y relajaciones de los músculos subsiguientes a toda maniobra intrauterina. Si se inyectan en el útero líquidos cáusticos que originan la retracción de sus paredes, aunque se asegure el reflujo hacia afuera del líquido inyectado, al poco tiempo aparece éste no sólo en las trompas, sino en la cavidad abdominal después de haber recorrido todo el oviducto.

La causa más frecuente de la ascensión de la blenorragia por las trompas se halla constituída por el período menstrual, en el que además de las contracciones desempeñan un importante papel otras circunstancias favorecedoras del ascenso. Me refiero a la abertura del orificio interno, la que facilita la aspiración del contenido gonocócico del cuello a las rutas sanguíneas y serosas semilíquidas que se crean, en las cuales encuentra el gonococo medios nutritivos muy a propósito, y a la liberación de gonococos que, incluídos en la mucosa, salen de su encierro por descamación de la funcional. A esto hay que añadir la disminución de los mecanismos defensivos humorales que intervienen, durante la menstruación, frente a los gonococos y a otros muchos gérmenes.

Como durante las reglas, los gonococos ascienden fácilmente por el interior del útero en el puerperio y, aunque es cierto que en los primeros días las contracciones producen más bien la oclusión de las desembocaduras tubáricas y al abrirse el orificio uterino interno la contracción de las paredes musculares expulsa al exterior el contenido de la

cavidad, no es menos seguro que en cuanto se cierra el referido orificio interno, lo que suele ocurrir apenas se produce la primera regla, las circunstancias varían en absoluto.

Durante el embarazo, la fusión de las deciduas capsular y vera, que tiene lugar a los cinco meses, dificulta la ascensión de la gonococia cervical.

La blenorragia de la porción inferior de los genitales puede ascender hasta las partes más superiores con gran rapidez o invirtiendo en el proceso semanas, meses y aun años. También puede ocurrir que permanezca limitada a las primeras a despecho de todos los factores imaginables, favorecedores del ascenso. Hay mujeres, en efecto, que sufren durante años y años gonococias cervicales y dan a luz varias veces sin que se produzca nunca la temida complicación. En cambio otras parecen estar especialmente predispuestas para ella. La predisposición familiar, frecuentemente observada, demuestra que intervienen también en el fenómeno elementos constitucionales. La hipoplasia, la escrófula y los estados anémicos cloróticos son circunstancias favorecedoras. La consanguinidad también parece facilitar la ascensión y las metástasis.

Según antes dije, se observa la ascensión de las gonococias genitales en el 20 al 30 por 100 de los casos, y constituye una de las enfermedades inflamatorias de los anejos más frecuentes, teniendo en cuenta la enorme difusión de la enfermedad. SegúnWERTHEIM son de naturaleza gonocócica el 82 por 100 de las anexitis inflamatorias. MENGE y MILLER elevan la cifra al 85 y el 90 por 100. SCHRIDDE habla del 88; HERMANN, del 70 al 80, y CURTIS, del 70 por 100. BUCURA y PANKOW conceden, sin embargo, menor importancia a esta etiología y rebajan el cálculo considerablemente. PANKOW y ASCHOFF sólo admiten el 43 por 100. Hay que tener en cuenta, además, que PANKOW incluye entre las anexitis a las modificaciones inflamatorias de la serosa pelviana inmediata a los anejos.

En el material de la Clínica Ginecológica de Praga figuran 411 casos de tumores inflamatorios de los anejos, de los cuales en 275, o sea en el 66 por 100 había gonococos en la secreción cervical. Es de suponer que entre los demás también hubiera alguno que fuera de naturaleza blenorrágica aun cuando no se lograse descubrir el agente productor. La proporción resulta, por tanto, análoga a la obtenida por la mayoría de los autores, y se halla en desacuerdo con lo que dicen BUCURA y PANKOW.

En la biología del gonococo presenta especial importancia el problema de si puede o no vegetar en los tejidos en unión de otros gérmenes. Partiendo de la suposición de que el gonococo anidaba exclusivamente en las mucosas, los médicos antiguos explicaban las graves modificaciones que presentan las trompas, los ovarios y la subserosa en las

blenorragias ascendentes haciendo intervenir a las infecciones mixtas con gérmenes piógenos o a las infecciones secundarias, o sea a la siembra ulterior con focos piógenos de los órganos gonocócicamente enfermos. En su indicada monografía todavía comparte BUMM el punto de vista de que el gonococo prepara en las mucosas el terreno para la invasión de otros gérmenes y especialmente de los que pululan en las heridas. WERTHEIM fué el primero que comprobó que el gonococo era capaz de producir las mayores modificaciones texturales (piosalpinx, piovario, etc.). Tan disparatada pareció al principio la afirmación de WERTHEIM que el propio NEISSER consideró que no estaba en su juicio. Pero nuevos estudios de aquel maestro, de MENGE y de otros, vinieron a demostrar que no sólo era cierto cuanto había indicado WERTHEIM, sino que por regla general el germen produce los trastornos por sí solo, sin colaboración de ninguna clase. WERTHEIM no perdió de vista, sin embargo, la posibilidad de las infecciones mixtas; pero creía que la simultánea existencia de gonococos y de gérmenes piógenos, frecuente en las infecciones gonocócicas, se debía tan sólo a una simbiosis temporal y que los dos microbios no podían vivir juntos mucho tiempo. WERTHEIM no concedió gran valor a las infecciones secundarias, es decir, a la siembra de seudoabscesos gonocócicos con estreptococos, estafilococos, etc., y trató de demostrar que los gérmenes piógenos no germinan en los puntos en que han anidado previamente los gonococos, porque éstos segregan productos metabólicos nocivos para ellos. A tal fin sembró con estreptococos y estafilococos suero humano líquido, en el que se habían cultivado durante quince días gonococos puros. Los estreptococos no se reprodujeron y los estafilococos germinaron con mucha dificultad.

MENGE consideró como descartables a las infecciones mixtas porque el gonococo origina la muerte de los demás gérmenes con sus productos metabólicos y explica el hallazgo de agentes piógenos en las colecciones purulentas gonocócicas por una especie de mezcolanza, posible cuando se establecen comunicaciones con el intestino.

Según MENGE, el gonococo no sólo se hace dueño de las colecciones purulentas, sino que en las propias mucosas desplaza, antes de que aniden, a cuantos gérmenes puedan existir en las mismas. El hecho de encontrar otros microbios al lado de los gonococos en las secreciones depende de faltas en la toma o de la siembra secundaria de la secreción por microorganismos que, sin crecer en los tejidos, utilizan como medio de cultivo la referida secreción.

Sea de ello lo que quiera, lo cierto es que resultan frecuentes las infecciones mixtas, sobre todo en la blenorragia crónica. Es probable que los demás gérmenes sean parásitos mucosos menos exquisitos que los gonococos, los cuales, encontrando en las mucosas un medio nutritivo

especialmente favorable, se desarrollan en ellas con gran comodidad y difundiéndose por su superficie expulsan del campo a los otros microbios. Pero si el terreno mucoso deja de ser tan suculento para ellos por el paso al estado crónico, y tienen que entendérselas además con las sustancias defensivas formadas por el organismo, no son ya tantas sus ventajas sobre los contrarios y éstos consiguen anidar a su lado. En las gonococias agudas de la mucosa del cuello y del recto no es raro, en efecto, obtener cultivos puros de gonococos; pero, en cuanto el proceso pasa al estado crónico, casi siempre germinan otros agentes. De todas maneras, si resulta negativo con respecto a éstos el examen bacteriológico, podrá pensarse en una blenorragia crónica o latente, aunque tampoco aparezcan los gonococos.

Entre los microbios acompañantes figuran a menudo los estafilococos.

En sucesivos cultivos en medios a propósito para el gonococo, suelen ir desapareciendo las demás especies bacterianas, por las mismas causas, sin duda, que se obtienen cultivos puros en las mucosas recientemente sembradas. Los gonococos presentan entonces una virulencia especial (O. MEYER).

Los casos de metástasis estafilocócicas después de gonococias mucosas y los de piemias estreptocócicas consecutivas a la blenorragia (NOBL, MORRISON, CLASSEN y SCHMORL) demuestran también la posibilidad de estas infecciones mixtas.

Muy distintas resultan las circunstancias cuando la infección gonocócica afecta a las capas profundas de los tejidos o a cavidades primaria o secundariamente cerradas. Frente a la tesis de MENGE de que no existen en ellas infecciones mixtas o secundarias e independientemente de los casos en que hay comunicación abierta con el intestino, es indiscutible que se han observado procesos de tal índole, aun cuando no sean frecuentes. La ley de MENGE de que los investigadores meticulosos nunca descubren gonococos al lado de otros gérmenes tampoco está confirmada en absoluto por el hecho de que ZWEIFEL, MENGE y WERTHEIM no hayan podido encontrar ninguna infección mixta en varios cientos de piosalpinx y piovarios, porque prescindiendo de los casuales hallazgos (así es como los califica MENGE) de CHARRIER y WITTE, otros investigadores, cuya pericia es indiscutible, han hallado distintos microbios en el pus de las trompas al lado de los gonococos. BUMM, por ejemplo, descubrió gonococos y estafilococos y gonococos y *bacterium coli* y ASKANAZY gonococos y estafilococos.

Como KRÖNIG y MENGE, en un caso de infección puerperal encontré yo estreptococos y gonococos en el pus de una trompa todavía abierta. La historia de la enferma puede resumirse de la siguiente manera:

Primípara de veinte años, sin secreción anormal alguna por los ge-

nitales. Durante el parto, que se verificó de manera espontánea, fiebre de rápida ascensión. En cuanto nació el niño, la temperatura volvió a la normal, pero en el cuarto día del puerperio, y después de un escalofrío, se elevó de nuevo a 40°,5. En los tres días siguientes siete escalofríos, con temperaturas de 41°,6 y profundas remisiones. Practiqué la laparotomía ante la suposición de que se trataba de un proceso tromboflebítico, encontrando, efectivamente, un trombus en la vena espermática derecha, que fué ligada muy arriba. En la operación vi salir por las trompas, rojizas y tumefactas, pus denso y verdoso, apreciándose en los frotes, al lado del estreptococo lanceolado, abundantes gonococos típicos (en los cultivos sólo crecieron estreptococos, lo mismo aerobios que anaerobios). Me decidí, en vista de esto, por la operación radical. Continuaron la fiebre y los escalofríos y murió la pobre mujer a los catorce días. Autopsia. Tromboflebitis purulenta de las ramificaciones de ambas hipogástricas, hasta la cava. Flemón del tejido conjuntivo pelviano. Peritonitis purulenta, difusa (estreptococo); abscesos gangrenosos en ambos pulmones. En la secreción loquial se descubrieron, a partir del segundo día del puerperio, estreptococos, estafilococos y abundantes diplococos gramnegativos. En el útero había estreptococos y gonococos típicamente emplazados en las desembocaduras glandulares. Algunas franjas de edema y de linfocitos perivasculares penetraban en los músculos. Pero no se pudieron descubrir en ellos gonococos. Varias venas precapilares aparecían atestadas de leucocitos de distintos tipos. En el cuello, infiltrados interglandulares, preferentemente constituídos por linfocitos, con escasas células plásmicas. Los pliegues de las trompas aparecieron edematosos e infiltrados por leucocitos. La luz tubárica contenía células de pus (fig. 1.ª).

El término "infección doble" utilizado por MENGE para designar estos casos, no es más significativo que el de "infección mixta". Claro es que no puede afirmarse con seguridad que en el caso descrito actuasen por separado o conjuntamente los diversos gérmenes; pero es muy posible que se tratara de una simbiosis temporal (WERTHEIM).

La biología del gonococo no permite descartar en absoluto la concurrencia de otros gérmenes en los focos purulentos gonocócicos. En los puntos en que el medio nutritivo no resulta tan suculento para los gonococos como lo son las mucosas, pueden germinar a su lado distintos microbios sin que desaparezcan aquéllos. Así se explica el frecuente hallazgo de infecciones mixtas en las endocarditis blenorrágicas (SCHLAGENHAUFER) en las artritis de la misma índole y en las oftalmías (LINDEMANN, BREMER). También existen infecciones mixtas de las trompas.

En cuanto a las infecciones secundarias, aunque muy raras, tampoco pueden descartarse en absoluto. Los experimentos de WERTHEIM

(agotamiento del substrato alimenticio por los gonococos) son inadaptables a los tejidos humanos, vivos. Se han observado, en efecto, repetidas veces infecciones mixtas en los folículos uretrales, en las grandes y pequeñas glándulas del vestíbulo, en el endocardio y en las articulaciones (SCHRIDDE). Algunos hablan también de ellas refiriéndose a los sacos tubáricos. De todas maneras, sería aventurado afirmar que la infección gonocócica prepara el terreno para las infecciones secunda-

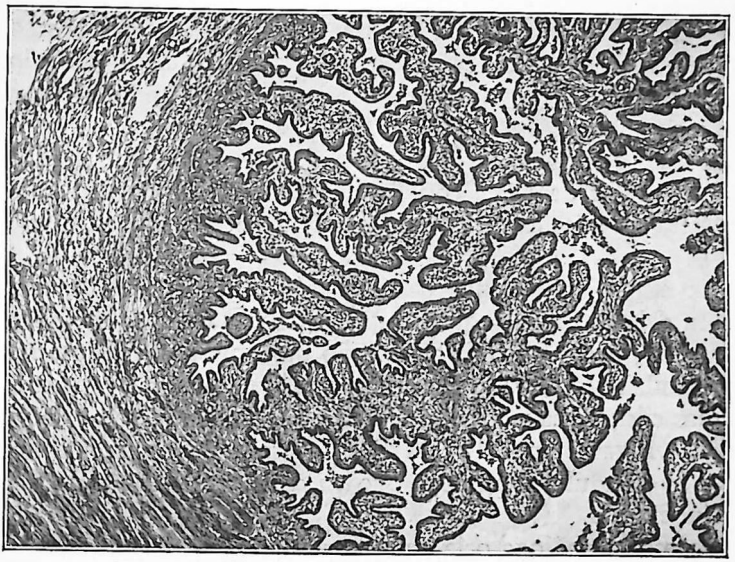


Fig. 1.ª—Salpingitis aguda. En la luz tubárica, secreción purulenta, conteniendo gran cantidad de estreptococos y gonococos. Paredes musculares infiltradas.

rias con estreptococos (ZWEIFEL, BUMM). El caso de BUMM tampoco demuestra la predisposición para la tuberculosis secundaria.

En la gonococia de la mujer no puede hablarse de período de incubación, porque en las primeras horas empieza a segregar la mucosa afecta según se ha comprobado repetidas veces, produciendo infecciones artificiales. En la secreción aparecen células epiteliales y leucocitos sueltos, mezclados con gonococos.

A los dos o tres días de depositarse los cocos en la superficie mucosa dan comienzo claras manifestaciones reaccionales. En la uretra masculina empiezan también al tercero o cuarto. En los raros casos en que el gonococo, por su escasa virulencia o por cierta inmunidad de los tejidos produce en éstos insignificantes trastornos, transcurren a veces días y semanas (JOSEPH) hasta que se manifiesta la infección, no siendo

raras tampoco las mujeres en que nunca se logra apreciar con claridad el principio del proceso patológico.

Distintas localizaciones de la blenorragia urogenital femenina.

En la vulva sólo existen gonococias agudas, y aún este estadio no es posible más que cuando los tegumentos de revestimiento satisfacen las exigencias del gonococo en lo que al medio nutritivo se refiere. Así ocurre principalmente en las niñas, durante la pubertad, en los estados de gravidez y más rara vez en el climaterio o después del mismo.

En la vulvitis gonocócica aguda aparece revestido el vestíbulo, edematoso y tumefacto, por un barniz de pus, presentando de cuando en cuando membranas difteroides de variable tamaño y erosiones en algunos puntos. Los gonococos ocupan preferentemente estas membranas, en las que se los descubre con facilidad, formando grandes campos. Nunca falta en tales casos la tumefacción de las linfoglándulas inguinales.

Como expresión de una gonorrea crónica no es raro encontrar en la mucosa del vestíbulo pequeños gránulos, con puntos centrales rojos de los que se puede exprimir a menudo pus gonocócico. Corresponden a las glándulas vestibulares pequeñas y a sus ramificaciones revestidas con células cilíndricas y pueden existir sin que se generalice la vulvitis (foliculitis vulvar blenorrágica). Representan, por tanto, seudoabscesos de estas glándulas y en ellos pueden conservarse los gonococos por tiempo indefinido.

La infección análoga originada por estafilococos se diferencia de la gonococia porque cura con mucha más rapidez que ésta.

Es muy raro que se desarrollen en la vulva grandes úlceras serpiginosas de naturaleza gonocócica. Pero cuando hacen su aparición ocupan los grandes labios, la piel del periné y el monte de Venus, siendo fácil el diagnóstico etiológico de este proceso por la demostración de su agente específico en las preparaciones y en los cultivos (THALMANN, SANDERS, FUCHS).

También existen abscesos vulvares de desarrollo linfangítico (GRAVAGUA).

STÜMPKE y KLINGMUELLER consideran como característica de la blenorragia la formación de excrecencias en forma de peine en la piel del periné y alrededor del ano.

Menos conocida es la siembra, no muy rara, con gonococos del espacio comprendido entre el prepucio y el glande del clítoris, espacio en el que se esconden los gérmenes y pueden permanecer ocultos durante mucho tiempo, incluso en casos aparentemente curados (CLODI y SCHOPPER).

También pertenecen a este grupo los condilomas acuminados que acompañan a los flujos gonorreicos. Distínguense dos formas: los pediculados, papilares, que simulan una coliflor o un peine y presentan casi siempre color rojo, pálido, azulado y los de amplia base, amarillos o blanco grisáceos secos, y verrugosos. Los últimos, sobre todo, pueden convertirse en enormes tumores durante la gestación (fig. 2.ª).

Los condilomas acuminados nada tienen que ver, sin embargo, con la naturaleza gonocócica del flujo, siendo tan solo la expresión morfológica de una irritación crónica, prolongada, de los cuerpos papilares y de su epitelio por los líquidos que circulan sobre ellos. WAELSCH consiguió transplantar condilomas acuminados de los genitales de una virgen a la piel de su propio brazo. Según MENGE, los condilomas acuminados no deben ser considerados más que como una manifestación paragonocócica.

La glándula de BARTOLINO (glándula vestibular mayor) es muchas veces asiento de la infección gonocócica, sobre todo a nivel de su conducto excretor. En las bartolinitis agudas sólo enferman los tubos glandulares, porque el epitelio secretor es inmune contra los gonococos (BUMM, JADASSOHN), pudiendo fluir libremente el pus por su desembocadura (forma canalicular de la inflamación de las glándulas de BARTOLINO) (BLUM, BIZARD). En torno de la desembocadura se forma muchas veces una úlcera seudochancrosa. En una tercera parte de los casos se cierra el conducto a consecuencia de la tumefacción y de la adherencia de los bordes erosionados de la mucosa, estancándose entonces la secreción en el conducto glandular y produciéndose el seudoabsceso de BARTOLINO (JADASSOHN). Su purulento contenido, rico en gonococos aumenta con rapidez, adelgazándose sobre el progresivo tumor la mucosa y los demás tegumentos que le revisten y terminando por perforarse a causa de la necrotización. Estos tumores suelen irrumpir en la piel de los grandes labios o en el vestíbulo. Se citan casos en que resultó perforado el recto (POELCHEN, NEUBERGER, MUCHA).

En ocasiones resultan asiento las glándulas de BARTOLINO de una infección mixta. Entonces supuran los cuerpos glandulares mismos, reblandeciéndose como los tejidos inmediatos y formándose un verdadero absceso.

En otros casos mueren en seguida los gonococos y continúan segregando los tejidos glandulares no afectos por la infección. Pero, como los productos no pueden salir al exterior por la oclusión del conducto, se desarrolla el llamado quiste de BARTOLINO.

También puede evolucionar de manera menos estrepitosa la infección de las glándulas vestibulares mayores, con desarrollo de un engrosamiento nodular, poco sensible a la presión. En estos casos no suele salir por el conducto excretor gran cantidad de pus.

Las inmediaciones de la desembocadura aparecen siempre enrojecidas. La mancha roja demuestra la infección del conducto glandular y ha sido considerada por SAENGER como patognomónica de la gonococia (*mácula blenorrágica*). Sin embargo, como en la bartolinitis no siempre intervienen los gonococos y puede ser debida a otros gérmenes (*bacterium coli, estafilococos*), la zona roja de SAENGER no constituye un punto fijo de apoyo para el diagnóstico de la gonococia.

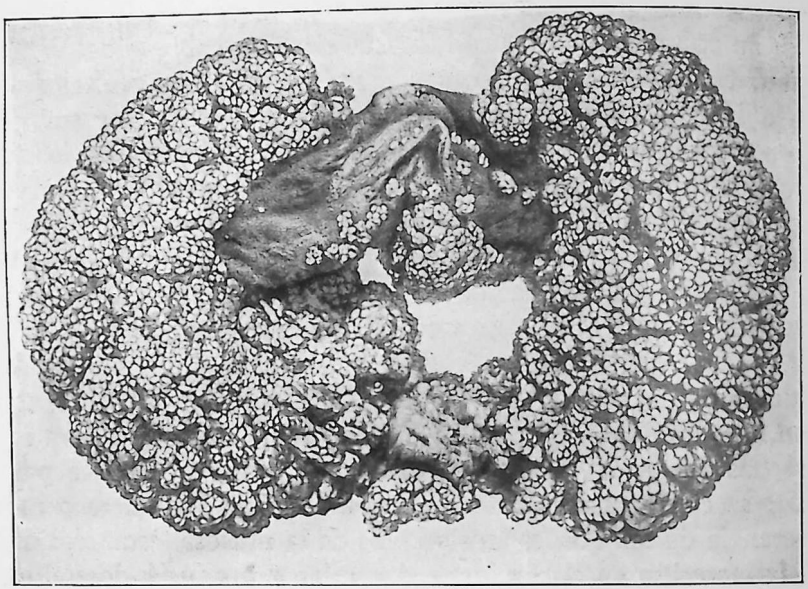


Fig. 2.ª—*Condylomata acuminata.* (Escisión de la vulva en unión de los condilomas tumorales.)

Puede infectarse la glándula de BARTOLINO en cualquier período de la enfermedad gonorreica del tractus urogenital. El trastorno ocupa a menudo los dos lados, aunque no es lo corriente que resulten afectas ambas glándulas de modo simultáneo. Parece ser que la izquierda enferma con más frecuencia que la derecha. Pero el fenómeno no ha sido comprobado estadísticamente.

La blenorragia de la uretra fué estudiada exactamente en sus principios por BUMM en dos casos en que logró producir experimentalmente la infección en la uretra femenina, inoculando cultivos puros de gonococos. Inaugura la escena la exudación de un líquido seroso, amarillento, que contiene pocos leucocitos y abundantes epitelios. En las células epiteliales se esconden también muchos gérmenes. En este momento aparece ya tumefacta y enrojecida la mucosa uretral. A partir del tercer día, la secreción se hace más purulenta y la mucosa, enorme-

mente congestionada, procide, en ectropión, por la desembocadura uretral. La rápida difusión de la sensibilidad al contacto del tubo uretral hasta el cuello de la vejiga, limitada en los primeros días a la porción más inferior, demuestra la rapidez con que avanza el proceso gonocócico por la mucosa. El pus fluye ahora en grandes cantidades y de modo continuo. Endoscópicamente, aparece toda la mucosa tumefacta, enrojecida y cubierta por un barniz purulento, fácilmente desprendible. La dureza del tubo uretral demuestra que también participan los músculos en el proceso inflamatorio. Al poco tiempo empiezan a ceder la tumefacción y la secreción, y a las tres o cuatro semanas ha recobrado ya la mucosa su aspecto normal, no saliendo flujo más que cuando se exprime la uretra. De la secreción han desaparecido las células de pus. A consecuencia del contenido en células epiteliales, los productos segregados tienen aspecto lechoso, y más tarde adquieren la consistencia del moco. A las seis o diez semanas, y a menudo antes, cura la blenorragia uretral de la mujer sin necesidad de tratamiento en la mayoría de los casos. Pero, en algunas enfermas, pasa al estado crónico persistiendo en las criptas de la mucosa pequeñas ínsulas con campos gonocócicos, y prolongándose de este modo indefinidamente el proceso, sin traducirse por síntomas especiales. Pero, de cuando en cuando, se observan reinfecciones en los propios genitales o contagios en otras personas.

La blenorragia crónica, asintomática, va acompañada a menudo de la tumefacción de las papilas y de las carúnculas de la desembocadura uretral (TARNOWSKY, OBERLÄNDER, KOLLMANN, BUMM) o de excrecencias poliposas fibrosas o angiomatosas (STÜMPKE) que demuestran la persistencia de gonococos en la uretra. El tubo uretral resulta en estos casos duro, y el endoscopio descubre focos aislados, característicos (DUFOUX).

En la mujer resulta rara la formación de estrecheces y no suelen ser éstas muy pertinaces (OBERLÄNDER, BUMM).

Alguna que otra vez la infección gonocócica se fija en las lagunas de la mucosa uretral, y suprimiéndose la comunicación entre ésta y la uretra, se forman seudoabscesos del tamaño de una avellana, cuyo contenido purulento termina por irrumpir, previa perforación, en la uretra, en la vagina o en el vestíbulo, estableciéndose las correspondientes fístulas. Además de estos seudoabscesos, pueden desarrollarse en las paredes uretrales infiltraciones y abscesos verdaderos.

La gonococia de las glándulas parauretrales (glándulas de SKÉNE, conductos de GUÉRIN) es conocida ya desde hace mucho tiempo (REGNIER DE GRAAF, ASTRUC, GUÉRIN). Las desembocaduras de estas glándulas presentan la misma mancha roja que las de las de BARTOLINO. Las partes laterales de la uretra aparecen entonces tumefactas y la ex-

presión de las mismas hace que salga bastante pus por las pequeñas aberturas. Si se retiene la secreción, el seudoabsceso es la consecuencia.

La gonorrea de los conductos parauretrales acompaña a menudo a la uretritis gonocócica, pero también puede existir aisladamente (CHAMBERLAIN), o persistir después de curada la uretritis, constituyendo, en este caso, una fuente de reinfecciones de la uretra y de los genitales.

En tanto que es frecuente la ascensión de la blenorragia genital resulta muy rara la de la gonococia de la uretra. De todas maneras, se citan algunos casos de participación en el proceso del cuello de la vejiga. En cambio, son excepcionales las gonorreas del reservorio urinario.

WERTHEIM fué el primero que describió la blenorragia vesical femenina. En una joven afecta de cistitis gonocócica encontró atravesado por ráfagas gonocócicas todo el epitelio de revestimiento de la vejiga. También había gonococos en las capas profundas de las paredes y en la luz de una vena precapilar.

Las zonas inflamatorias insulares, consideradas como típicas de la gonorrea de la vejiga por KOLLISCHER, no son específicas de dicho proceso (STOECKEL), faltando en uno de los dos casos de cistitis gonocócica observados por LINZENMAIER en la clínica de STÖCKEL. La mucosa de la vagina se muestra en general tan poco predispuesta a la infección blenorrágica como la de la vagina. De todas maneras tiene cierta importancia el hecho de que en la mayoría de los casos de blenorragia vesical se trate de embarazadas jóvenes.

Producida la cistitis gonorreica, es posible la infección ascendente de las pelvis renales. MARKUSE ha revisado todos los casos antiguos de esta naturaleza, comprobando que muchos de ellos, como el de HAVARD KELLY, son muy discutibles. Entre las comunicaciones modernas figuran algunas pielitis gonocócicas, exentas de toda objeción (SCHOTTMÜLLER, DOSZÁ, BARNEY, BOCKHARDT, LE FURE, SIMMONS, etc.), por haber sido identificadas por el procedimiento del cultivo. Cabe, no obstante, la posibilidad de confusiones porque SHIVER fijó el diagnóstico a base del hallazgo de un micrococo catarral muy parecido al gonococo. No tengo por qué ocuparme aquí ni de la sintomatología ni de la terapéutica de este proceso.

La blenorragia de la vagina resulta excepcional en las mujeres de buena constitución fisiológica y que menstrúan normalmente. El trastorno fué descubierto por MANDL y constituye una verdadera excepción en las adultas no grávidas antes del climaterio (BUMM, ASCH, DÖDERLEIN, R. SCHRÖDER). En los casos observados se trataba en parte de muchachas jovencitas y en parte de mujeres en que, por haber sufrido la extirpación de las glándulas germinales, había perdido la pared de la vagina su función normal.

Salvo en los casos de enucleación de los genitales internos, no existe gonococia aislada de la vagina. Aparece siempre combinada con graves gonococias cervicales, purulentas o con vulvitis ulcerosas. Tampoco se conocen blenorragias vaginales crónicas.

La inflamación aguda de la vagina, que alcanza su punto culminante en los primeros días de la segunda semana, cura en breve plazo y permanece definitivamente curada aunque persista la blenorragia cervical y una secreción gonocócica barnice continuamente las paredes del órgano. La vagina reacciona a este insulto continuo modificando el grado de pureza de su contenido, de tal manera que los gonococos pierden en él su fuerza de invasión.

El cuadro de la colpitis aguda gonocócica se caracteriza por una rubicundez granulosa de los tegumentos, cuyos pliegues se borran y resultan sensibles al contacto. Al principio, la secreción es serosa, pero pronto se vuelve purulenta, adhiriendo a las paredes vaginales cuyo epitelio aparece descamado en algunos puntos, desprendiéndose a menudo verdaderos colgajos de mucosa. Durante el estadio agudo de la gonococia vaginal sólo se encuentran gonococos en el segregado. Pero al cesar las manifestaciones agudas empiezan a florecer otros gérmenes.

Examinados al microscopio los tejidos (BUMM) aparecen los cuerpos papilares infiltrados con células redondas, que penetran por todas partes entre los epitelios y forman nidos en algunos puntos. El epitelio, aflojado y disyuncionado superficialmente, pierde espesor, quedando reducido sobre todo a nivel de las papilas a muy pocas capas de células. En estos puntos, los gonococos llegan hasta el tejido conjuntivo; en los demás quedan detenidos entre las células epiteliales. Parece ser que pierden su fuerza invasora al recorrer entre las células el zig-zag que los separa de dicho tejido (MENGE).

La colpitis granular, nombre que antes se empleaba muchas veces para designar la blenorragia, nada tiene que ver con esta etiología. Como los condilomas acuminados, puede quedar reducida a una simple manifestación paragonocócica.

La localización más frecuente de la gonococia femenina es el cuello del útero. En el estadio agudo se encuentra tumefacta la mucosa cervical, y por el orificio externo mana continuamente gran cantidad de flujo. En una nulípara jovencita, con ectropión congénito, y blenorragia de marcha ascendente, estrepitosa, pude yo comprobar la tumefacción tumoral de la mucosa cervical, ectropionada. El tumor, de color rojo oscuro, y peculiarmente dividido en campos, era muy sensible al contacto, y sangraba con gran facilidad (granulaciones vegetantes de los franceses), simulando la tuberculosis de la *portio*. En la go-

nococia del cervix la secreción es al principio serosa para hacerse luego purulenta.

Las modificaciones microscópicas concuerdan con las de otras mucosas. Los gonococos penetran aquí hasta el tejido conjuntivo subepitelial, desprendiendo el epitelio o reemplazándole por una túnica de células planas o cúbicas. De cuando en cuando se observan acentuadas proliferaciones epiteliales. Las glándulas del cuello son respetadas generalmente por la infección. De todas maneras, BUMM descubrió gonococos en un pequeño seudoabsceso de un huevo de NABOT.

En la gonococia cervical crónica resultan muy poco manifiestas y reducidas a determinados puntos las modificaciones que tanto caracterizan a otras mucosas así enfermas. Aunque se exacerbe una gonococia cervical antigua y exista gran cantidad de pus, es difícil encontrar algún corte en que las lesiones sean características. Falta el epitelio cilíndrico, y los tejidos aparecen infartados por leucocitos y gran cantidad de células plásmicas. También se encuentran infiltraciones celulares amplias por debajo de los epitelios intactos (lámina I, fig. 2). En estos casos sólo aparecen gonococos en las membranas formadas por leucocitos, pudiendo estar los gérmenes en libertad o incluídos en los elementos de núcleo segmentado. En los casos crónicos no son raras tampoco las metaplasias epiteliales, pero el fenómeno es poco demostrativo, porque también se las observa en las mucosas cervicales sanas como residuos de determinados procesos embriológicos (R. MEYER).

La infección gonocócica del cuerpo del útero sólo puede producirse desde el cuello, porque desde los piosalpinx es irrealizable por hallarse cerrado el ostium uterino y porque los gonococos mueren en seguida en la secreción purulenta acumulada en el saco.

Las modificaciones que ocasiona el gonococo en el endometrio corporal son más acentuadas que las que produce en la mucosa del cuello. Según MENGE, se debe el fenómeno al éstasis de la secreción purulenta en el interior de la matriz. Los investigadores más antiguos, y entre ellos UTER, TUSSENBROEK, MENDES DE LEON, y especialmente WERTHEIM, primero que examinó a este fin un útero extirpado, y luego BUMM y MENGE concedieron también gran importancia a las transformaciones cíclicas, fisiológicas. Los gonococos siembran al principio, por campos, el epitelio y penetran luego por pequeñas ráfagas hasta las capas superficiales del estroma, siguiendo las lagunas interepiteliales. Según BUMM, la siembra sólo se produce en el epitelio superficial y los gérmenes no avanzan en profundidad. Pero como MENGE encontró igualmente grandes acumulaciones leucocitarias en el fondo de las glándulas uterinas, supone que también penetran en éstas los gono-

cocos, aunque no se haya conseguido todavía ponerlos en evidencia en dicho lugar.

Según WERTHEIM, los gonococos no se detienen en las capas superficiales del estroma, sino que llegan hasta las profundas, incluso hasta los músculos. La infiltración de pequeñas células va marcando los puntos por donde pasan los gonococos, y como dichos infiltrados se disponen casi siempre en torno de los vasos, BUMM y MENGE los atribuyen al efecto a distancia de las toxinas gonocócicas.

El caso publicado por MENGE demuestra que los gonococos pueden penetrar hasta los músculos: señora de cuarenta años. operada seis semanas después de la infección gonocócica por graves trastornos inflamatorios anexiales y peritoneales. En la cavidad uterina, inundada de gonococos, quedaron detenidos éstos en la mucosa. Pero se los encontró en el pus de un absceso del cuerno uterino derecho. El hallazgo de MADLENER (en un útero extirpado a las siete semanas del parto y a las diez de producida la infección, se descubrió un absceso gonocócico) es muy discutible en opinión de BUMM.

Según WERTHEIM, en los últimos estadios, cuando el epitelio pierde sus pestañas vibrátiles, son posibles las metaplasias en el epitelio plano, como el del cuello.

En lo que se refiere a la pregunta ¿existe en el cuerpo uterino gonorrea endometrial de larga duración, como suponen MENGE, ASCH y BUCURA?, los estudios de R. SCHRÖDER presentan gran importancia, porque en ellos se tienen en cuenta por primera vez las modificaciones cíclicas de la mucosa uterina. Los gonococos invaden el endometrio corporal desde la mucosa del cervix y anidan en los epitelios superficiales, por debajo de los cuales se forman en seguida acumulaciones leucocitarias. Los leucocitos se desplazan luego hacia la superficie, cuyo epitelio presenta numerosas y pequeñísimas soluciones de continuidad (ulceraciones) (fig. 3.ª). Las glándulas mismas, como las capas profundas del estroma permanecen libres, no viéndose ráfagas leucocitarias más que en torno de las vías linfáticas. En esta forma queda limitado el proceso hasta la próxima menstruación. Al desprenderse la capa funcional, fenómeno que se produce por el mecanismo ordinario, los focos inflamatorios superficiales se eliminan pero no resultan expulsados todos los gonococos y los que quedan anidan en la herida de la basal, que aparece sembrada al siguiente día de leucocitos y de abundantes células plásmicas. También resultan muy infiltrados los restos de la funcional y las capas superficiales (fig. 4.ª). Esta progresiva infiltración impide que la mucosa reaccione en la próxima ovulación en forma fisiológica. No hay, en efecto, proliferación de la mucosa.

Después de algunas semanas empieza a declinar el proceso inflamatorio y la mucosa da señales de reacción a las irritaciones hormóni-

cas (fig. 5.ª). En la mayoría de los casos no se produce una verdadera funcional hasta el tercer ciclo ovárico después de verificada la infección.



Fig. 3.ª—Endometritis superficial aguda, durante la fase secretoria. (Se conserva bien la funcional, que sólo aparece ulcerada superficialmente.)
(Las figuras 3.ª a 6.ª han sido tomadas de R. SCHRÖDER.)



Fig. 4.ª—Grave endometritis gonocócica, con trastorno del ciclo. (Después de la descamación no se ha producido una nueva funcional, por existir grandes trastornos inflamatorios de la basal.)

Dicha capa ofrece entonces los caracteres normales, viéndose únicamente en el estroma algún exceso de linfocitos y de células plásmicas

que proceden probablemente de los focos de la basal. En las primeras mucosas completamente proliferadas todavía se aprecian células redon-



Fig. 5.ª—Endometritis en vías de curación. (Se inicia ya la nueva funcional, pero todavía se aprecian considerables infiltraciones inflamatorias.)

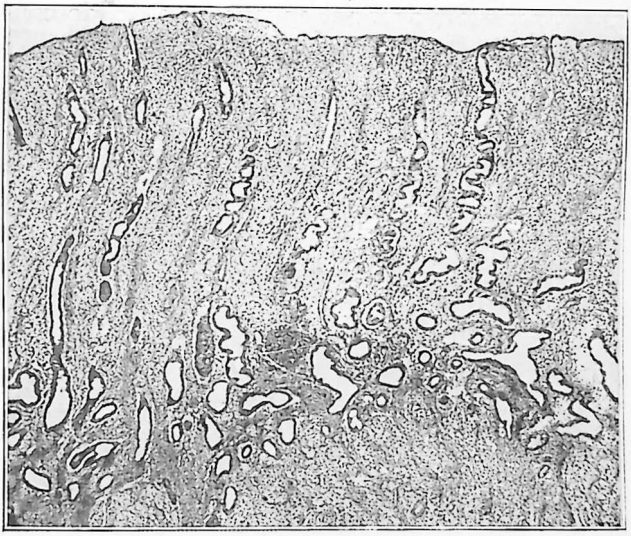


Fig. 6.ª—Endometritis aguda que ya ha evolucionado. (En la basal todavía se aprecian algunas infiltraciones. Escasa linfangitis en la funcional, bien proliferada.)

das y células plásmicas en el estroma, en tanto que la superficie aparece ya completamente libre de ellas (fig. 6.ª). Finalmente bórranse tam-

bién las infiltraciones y las ráfagas celulares en la basal, y la mucosa recupera todas sus propiedades normales. La reinfección de la mucosa reproduce, naturalmente, todo el proceso.

Lo que distingue esencialmente la blenorragia endometrial del cuerpo de la cervical es el hecho de que parezca libre en seguida de gonococos la superficie, persistiendo tan sólo infiltrados inflamatorios en la profundidad durante algún tiempo.

Según R. SCHRÖDER, la blenorragia corporal, verdaderamente infecciosa, sólo dura algunas semanas, salvo en los casos muy graves y raros, en que se producen ulceraciones pertinaces de la mucosa y está trastornado o suprimido el ciclo ovárico (R. SCHRÖDER y NEUENDORFF-VIEK).

Blenorragia de las trompas y de los ovarios.

WESTERMANN (1886) y ORTHMANN (1887) fueron los primeros que comprobaron bacteriológicamente la presencia de gonococos en las trompas enfermas. WERTHEIM consiguió también descubrir gérmenes en los tejidos ováricos en 15 de los casos operados por SCHAUTA en la Clínica Ginecológica alemana de Praga (1890-1892). WERTHEIM logró demostrar que el gonococo produce una exudación purulenta en la luz tubárica, y, penetrando por el epitelio en el tejido conjuntivo de los pliegues, origina inflamación, tumefacción y adherencias en los mismos que le permiten llegar posteriormente a las capas músculoconjuntivas, en las que anida y ocasiona infiltrados purulentos. Los infiltrados son causa a su vez de la formación de tejido conjuntivo cicatrizal, que es el que comunica a las paredes tubáricas en los piosalpinx, su rigidez característica. La destrucción de los mismos puede ser igualmente causa de abscesos ilimitados. El gonococo llega, de este modo, hasta la cubierta peritoneal de los oviductos.

Además de WERTHEIM, han hallado gérmenes en las capas profundas de las paredes tubáricas, MENGE, E. KRAUS y otros.

En cuanto a las finas modificaciones que tienen lugar en la blenorragia de las trompas, los trabajos de WERTHEIM y MENGE, y su discípulo J. W. MÜLLER y los de SCHRIDDE y R. SCHRÖDER son los que más han contribuído a su esclarecimiento.

La gonococia tubárica evoluciona a menudo de muy distinta manera que en los demás puntos de los genitales, de que ya me he ocupado. Se debe el que esto ocurra, por un lado, a la estructura especialmente complicada de la mucosa tubárica, y por otro a que el epitelio de revestimiento es aquí el que resulta inmune contra el gonococo, al contrario de lo que sucede en las demás mucosas, que lo son las glándulas y el epitelio secretor. Por otra parte, la rápida oclusión de los

conductos impide que el exudado purulento salga de los mismos y las influencias físicas y químicas de los éstasis secretorios, como la presión ejercida por el líquido y el efecto de las sustancias venenosas acumuladas, sean las que comuniquen a la blenorragia tubárica sus peculiares particularidades (MENGE). En cambio, si permanece abierto el ostium tubárico, la blenorragia evoluciona en estos órganos en la misma forma que en las demás mucosas.



Fig. 7.ª—Salpingitis gonocócica aguda. Inflamación esférica de los pliegues de la mucosa. Exudado en la luz. Infiltración en la mucosa. (A 12 aumentos.)

En sus distintos estadios la gonococia de las trompas presenta el siguiente cuadro:

En los casos muy recientes aparece la trompa enrojecida, tumefacta y como en erección, y resulta algo más pesada que de ordinario. La inflamación gonocócica, como en los órganos tubulares, se propaga en seguida a toda la superficie, porque las contracciones musculares desplazan desde el primer momento la secreción, muy abundante en gonococos, en distintos sentidos, y resultan rápidamente afectas las fimbrias, cuya mucosa, tumefacta, empieza a exudar. La secreción suele ser al principio serosa, pero en seguida contiene numerosas células de pus. Puede decirse que antes de que se hayan instalado las modificaciones de la mucosa tubárica sale ya pus por el ostium abdominal, siendo esto causa de que los gonococos produzcan en las inmediaciones de la serosa los típicos trastornos, cuya importancia es decisiva en la marcha ulterior del proceso.

Al examen histológico, y por el contrario de lo que opina SCHRIDDE, los pliegues no pierden sus caracteres morfológicos en los primeros momentos (MENGE, R. SCHRÖDER). Las modificaciones se inician en los bordes de los mismos y progresan hacia su base. En aquéllos se acumulan los leucocitos, que, separando las células epiteliales, llegan a la luz tubárica. Encuéntranse numerosos gonococos en estas células y entre ellas y por debajo del barniz epitelial. El estroma se congestiona en seguida, empezando por los bordes de los pliegues, y el edema y la hiperemia hacen que adquieran éstos forma de matraces, que SCHRIDDE considera característica de los casos recientes (fig. 7.ª). Los

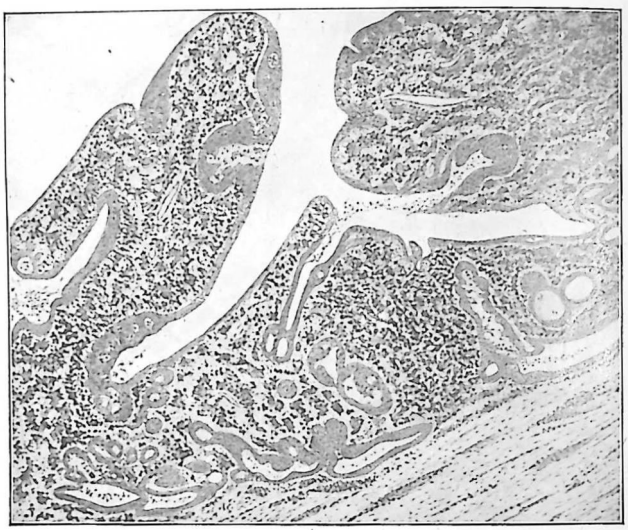


Fig. 8.ª — Salpingitis gonocócica. Proliferaciones epiteliales. Densa infiltración plásmica. (Según O. FRANKL en el Tratado de LIEPMANN.)

capilares transportan numerosos leucocitos. En el estroma se ven ya algunas células plásmicas y linfocitos. Pero la secreción acumulada en la luz se halla por de pronto exclusivamente constituída por neutrófilos (en la proporción del 90 al 95 por 100). También se observan elementos de núcleo segmentado, como víctimas de la lucha.

Es raro que se detenga el proceso inflamatorio en su estadio agudo y que se produzca la curación sin haber experimentado los tejidos graves lesiones (BUMM, SCHRIDDE).

El interesante caso de SCHRIDDE, detenidamente descrito por AMERSBACH, y aducido como prueba de la posibilidad de una curación sin reliquias de la gonococia tubárica, ha sido puesto en duda por MENGE. Tratábase de una niña de cuatro años, que empezó a presentar flujo purulento después de haber sido violada. Se instalaron en seguida gra-

ves manifestaciones peritoneales. Realizada la laparotomía, pudo apreciarse que salía por los ostíums tubáricos gran cantidad de secreción, conteniendo los típicos gonococos gramnegativos. Muerte a los catorce días del acto operatorio por meningitis espinal y cerebral. En la autopsia se comprobó la existencia de una peritonitis fibrinosa, declinante. Las trompas, completamente flácidas, presentaban abiertos sus extremos fimbriados y apenas aparecían engrosados los pliegues mucosos. En la luz tubárica sólo se descubrieron células epiteliales descamadas,

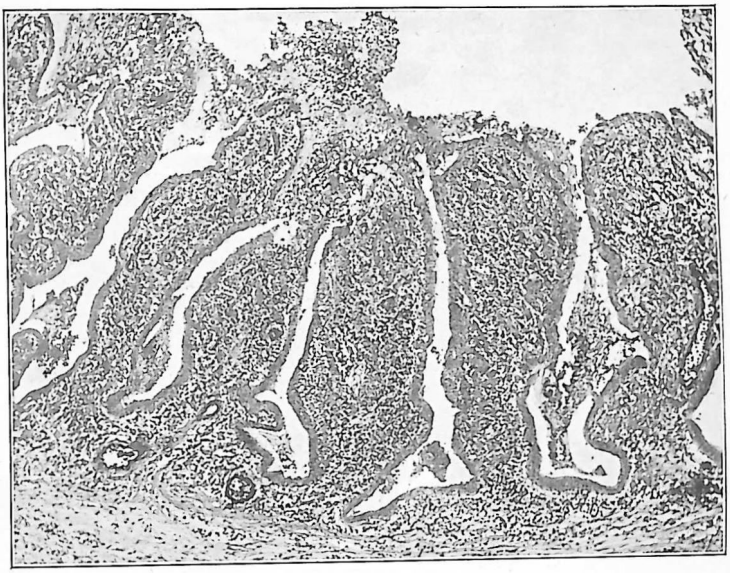


Fig. 9.ª—El mismo caso de la figura 7.ª Salpingitis gonocócica. Pliegues engrosados en forma de matraz y muy infiltrados. Soluciones de continuidad en los epitelios de los bordes de algunos pliegues, apretados unos contra otros por efecto de la exudación. (A 55 aumentos.)

escasos linfocitos en el estroma de los pliegues y algunas células plásmicas. No había acumulaciones de células redondas entre los haces musculares. La circunstancia de haber encontrado diplococos grampositivos tanto en las trompas como en la cavidad abdominal indujo a MENGE a considerar falso el diagnóstico de infección blenorrágica. Sin embargo, como los gonococos pueden hacerse, al degenerar, grampositivos (LORENTZ, R. SCHRÖDER, etc.), tampoco parece muy justificada la crítica de MENGE.

De todas maneras, la curación sin reliquias en estos períodos agudos figura entre las más raras excepciones. Lo ordinario es que el proceso inflamatorio continúe su marcha progresiva. Aumenta la infiltración del estroma de los pliegues y se acumulan linfocitos y células

plásmicas en el centro de los mismos, en tanto que preponderan en la periferia, por debajo del epitelio, los leucocitos neutrófilos. En los bordes de los pliegues es en donde alcanzan el máximo grado las modificaciones, pronunciándose las formas en matraz. Todavía se conserva en gran parte el epitelio, pero de cuando en cuando se ven pequeños territorios desprovistos de su cubierta, y a su lado células epiteliales vacuolizadas y degeneradas.

A consecuencia de la irritación se inician en algunos puntos del epi-

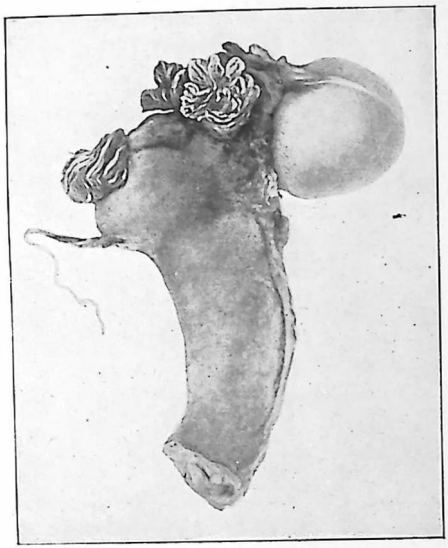


Fig. 10.—Oclusión tubárica por tabicación perisalpingítica del *ostium* abdominal en la salpingitis gonocócica.

telio fenómenos proliferativos (R. MEYER, v. FRANQUÉ, ULESKA-STROGANOWA, MENGE, HOEHNE, O. FRANKL, etc.), que pueden dar lugar a imágenes fácilmente confundibles con las de las neoformaciones malignas (fig. 8.ª). Si las pérdidas de epitelio van acompañadas de la formación de pequeñas úlceras, los puntos descarnados próximos se adhieren entre sí o facilitan la soldadura entre pliegues contrarios (fig. 9.ª). En este estadio se encuentran ya infiltrados en las paredes musculares, en las que pronto preponderan los linfocitos y sobre todo las células plásmicas. Tal período de la inflamación tubárica recibe el nombre de salpingitis purulenta. El proceso se desencadena simultáneamente en ambas trompas en la mayoría de los casos y origina gravísimos trastornos sobre todo en el extremo ampular.

Al final del referido estadio tiene lugar con más o menos rapidez un acontecimiento de gran importancia en lo que a las ulteriores con-

secuencias de la blenorragia tubárica se refiere: la oclusión del ostium abdominal. A expensas de la salpingitis purulenta se constituye, pues, el piosalpinx. El extremo uterino se cierra con anterioridad por la tumefacción que experimenta la mucosa en la parte intersticial, inextensible, del órgano.

De muy diversas maneras ha sido interpretado el mecanismo que preside la oclusión del extremo tubárico. V. ROSTHORN opina que resulta debida a las modificaciones que sufre el peritoneo inmediato ante

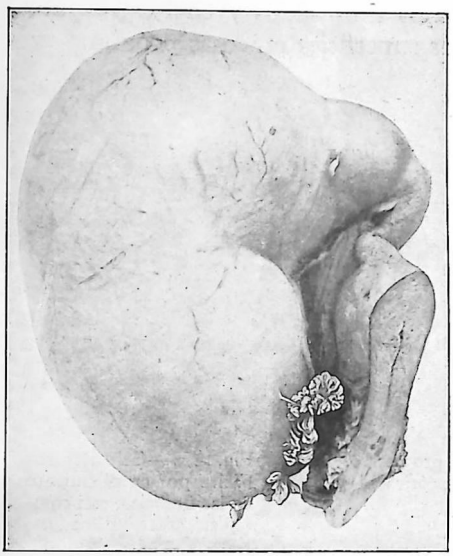


Fig. 11.

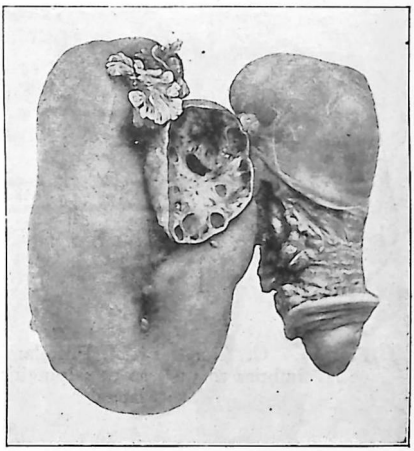


Fig. 12.

Gran piosalpinx bilateral (en la figura derecha, visto desde arriba, y en la de la izquierda, desde detrás). Oclusión de la trompa por tabicamiento perisalpingítico; todavía permanecen libres algunas partes de las fimbrias.

la precoz salida de pus por las trompas. El exudado plástico de las peritonitis gonocócicas se deposita sobre el ostium tubárico, obstruyéndole, y, adhiriéndose con la serosa por entre las bases de las fimbrias, provoca la formación de anchos puentes de tejido conjuntivo (figuras 10 a 12). Esta clase de cierre es también característica de los trastornos debidos a ciertas alteraciones circulatorias (miomas, hemorragias de la ovulación, etc.). Es raro que los productos inflamatorios plásticos utilicen el ovario, situado ante el ostium como elemento oclusor (DORANT). La oclusión tubárica es casi siempre consecuencia de la salpingitis misma. Según KLEINHANS, el borde libre de la trompa tumefacta se extiende sobre las fimbrias. OPITZ opina que se introducen éstas dentro de la trompa, ultimando la oclusión el inextensible anillo situado

por debajo de la mucosa en la base de las fimbrias si, a causa de la tumefacción de la parte distensible de la pared tubárica se dilata o resulta pasivamente ensanchado por la enorme tumefacción de la mucosa. La separación de las paredes tubáricas tira hacia dentro de la raíz de las fimbrias, que resultan al final absorbidas por el anillo oclusor (fig. 13). Verificado el cierre sólo se ve un haz de pliegues (fig. 14), con manifiesto estasis de linfa subsiguiente a la constricción. En el proceso de la absorción de las fimbrias desempeñan un papel de segundo orden las contracciones musculares de las paredes tubáricas (JÄGERROOS). Las pequeñas úlceras existentes en los colgajos fimbriados y en los pliegues facilitan, a su vez, la soldadura de las superficies mucosas próximas, y

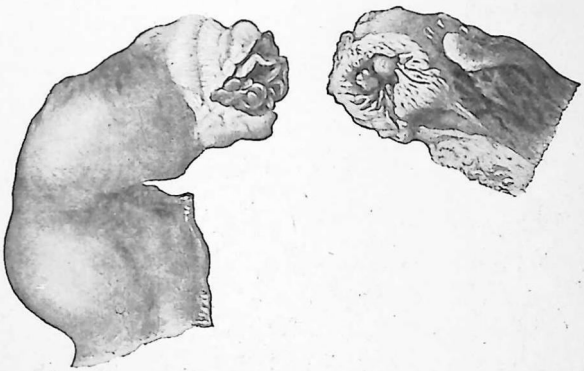


Fig. 13.—Oclusión tubárica. Enrollamiento progresivo de las fimbrias en un caso de salpingitis gonocócica bilateral.



Fig. 14.—Oclusión tubárica por enrollamiento de las fimbrias, casi completamente ultimada.

el ostium llega a desaparecer de este modo por completo, sobre todo si a la soldadura de la mucosa se añade la de la cubierta serosa de los diversos colgajos. Mirando entonces las trompas por dentro se ven las fimbrias formando un haz (fig. 15), en tanto que por fuera es puntiforme la cicatriz en el sitio de la inversión (figs. 16 y 17).

La ulterior evolución de las modificaciones patológicas depende de que se detenga el proceso inflamatorio o de que continúe progresando. Si ocurre esto último, que es lo más frecuente, el estasis de las secreciones tóxicas origina los desórdenes típicos del sactosálpinx, aunque no traduzcan específicamente la naturaleza blenorrágica del mismo (MENGE, MILLER y otros). En caso contrario, la trompa empieza a adelgazar a pesar de la oclusión de su *ostium*. Pero sus paredes resultan duras y gruesas. El contenido celular de estas trompas termina por destruirse y fluidificarse, siendo reabsorbido poco a poco y no apareciendo extraordinariamente dilatada la luz tubárica. Desaparecen los infiltrados parietales y en el punto que ocupan se forma tejido conjuntivo de dis-

posición irregular. Elementos conjuntivos son también los que mantienen definitivamente reunidas las superficies que sufrieron la ulcera-

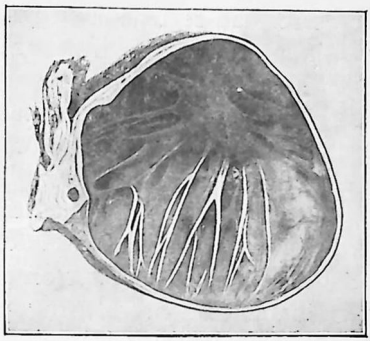


Fig. 15.—Hidrosalpinx gonocócico. Extremo ampular de la trompa, ocluído, visto desde dentro.

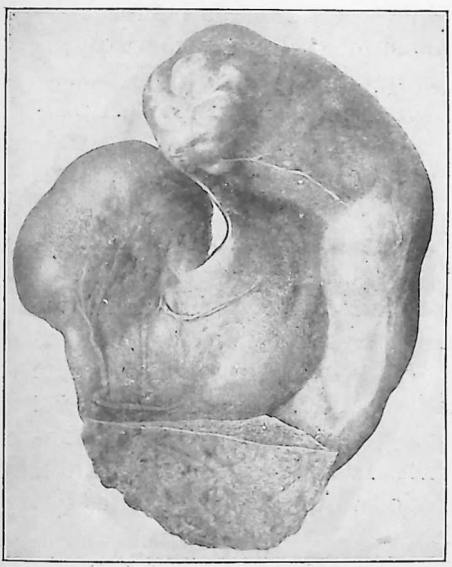


Fig. 16.

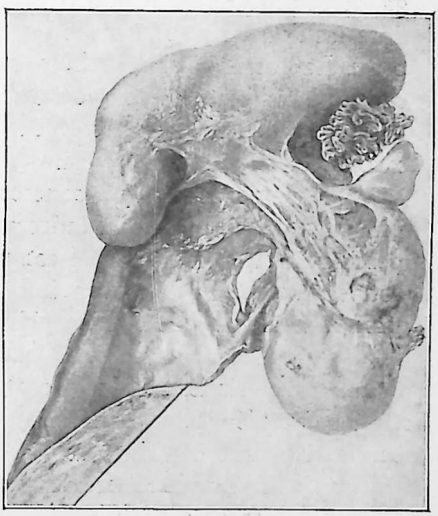


Fig. 17.

Oclusión bilateral de las trompas (en el lado izquierdo, el enrollamiento de las fimbrias permite ver claramente la cicatriz oclusora; en el derecho, las fimbrias sobresalen libremente del anillo perineal constrictor).

ción y los pliegues adheridos. Si las úlceras fueron muy numerosas y afectaron tan sólo a los bordes de los pliegues, la soldadura de muchos de estos próximos y contrarios origina un cuadro especial que simula las cavidades glandulares. El epitelio glanduloide de estas cavidades es

el epitelio de los pliegues que ha quedado intacto (salpingitis seudofolicular) (A. MARTIN).

Posteriormente, cuando la inflamación entra en un período de reposo la acumulación de serosidad segregada en parte por los restos de mucosa tubárica que se han conservado intactos, y condicionada en otra parte por trasudaciones anormales de las paredes, a consecuencia de los trastornos circulatorios o de ulteriores resurgimientos de la inflamación, hace que se distienda el órgano de un modo pasivo. Pero no resulta ésta la única forma de constituirse los hidrosalpinx, porque también se los observa en los procesos inflamatorios de otra etiología, alcanzando a veces proporciones enormes (JÄGERROOS).

En cuanto se produce la oclusión de las trompas la inflamación de la mucosa adquiere una marcha intensiva, progresando igualmente la destrucción de las capas más externas de las paredes tubáricas. Las secreciones, muy abundantes, distienden el órgano y las paredes ceden con especial facilidad, correspondiendo a su estructura anatómica, por los extremos ampulares. Desarróllanse así sacos esféricos.

Si continúa la producción de contenido purulento, la bola se alarga, retorciéndose al mismo tiempo sobre el mesosalpinx y constituyéndose las formas en matraz o en retorta, que presentan muchos piosalpinx. La forma cilíndrica sólo se observa cuando, por efecto del proceso inflamatorio, las paredes tubáricas, infiltradas, se han hecho rígidas y no pueden distenderse por unos puntos más que por otros. Estos sacos no suelen ser muy grandes.

Histológicamente, y a consecuencia de los progresos de la hidrosalpingitis, empiezan a reblandecerse los pliegues, a partir de su borde, perdiendo el epitelio. En el estroma de los restos de la plegadura que todavía se conserva se ven infiltrados difusos y focales, constituídos preferentemente por células plásmicas, leucocitos y linfoblastos, entre los que abundan las necrosis leucocitarias, consideradas por SCHRIDDE como características de las piosalpingitis gonocócicas. En los casos antiguos también se encuentran eosinófilos. Al lado de estos elementos celulares aparecen pronto células de tejido conjuntivo, que son las que inician las modificaciones postgonocócicas.

En los sacos piosalpingíticos no resulta raro descubrir, a menudo en grandes cantidades, acumuladas en el estroma de los restos de la plegadura de la mucosa, numerosas células, denominadas por ASCHOFF "seudoxantómicas", llenas de una sustancia birrefringente (PICK, R. SCHRÖDER, LEDERER). Estas células parecen ser el vehículo de las materias lipoideas que proceden de los tejidos destruídos.

La secreción que llena la luz tubárica, cada vez más lisa, por los efectos de la destrucción progresiva de los listones mucosos, contiene detritus, células epiteliales descamadas y vacuolizadas, leucocitos neu-

trófilos y gran cantidad de células plásmicas y linfocitos. Las células plásmicas casi siempre son más numerosas que los neutrófilos, pero puede también ocurrir lo contrario. En la secreción no se encuentran gonococos ni al microscopio ni por el procedimiento de los cultivos. En cambio los hay, como ocurre en otros órganos por ellos infectados, en pequeños puntos sueltos, de los tejidos, constituyendo una feliz casualidad el hallazgo de uno de estos nidos. De todas maneras, no desaparecen completamente de los piosalpinx, aunque no se los descubra en el contenido purulento, porque las repetidas recidivas del pro-

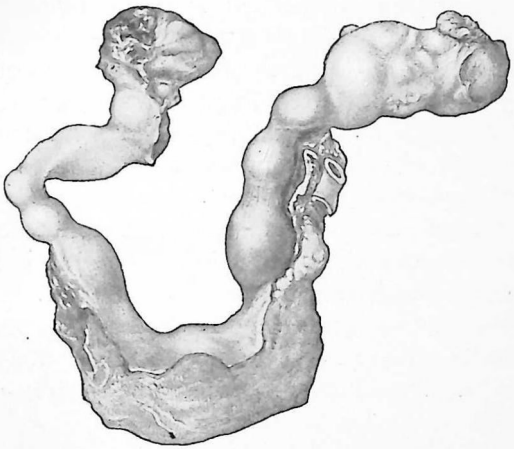


Fig. 18.—Salpingitis nudosa, gonocócica (escisión fúndica).

ceso denotan su existencia, y estas recidivas constituyen uno de los fenómenos más típicos de la salpingitis gonocócica.

La destrucción de los pliegues de la mucosa resulta a menudo tan acentuada, que sólo quedan ligeros vestigios de los tres o cuatro más importantes. Al mismo tiempo que los pliegues sucumbe, como es natural, el epitelio, salvo en la base de los mismos, en la que forman a veces seudofolículos, sobre todo en los piosalpinx antiguos.

Los restos centrales de los referidos pliegues resultan reemplazados durante la reparación por tejidos granulantes, que se tienden sobre ellos a la manera de puente.

La musculatura participa en el proceso inflamatorio, presentando infiltraciones en forma de ráfagas o de focos, y sufre enorme quebranto. Los infiltrados constituídos por células plásmicas y leucocitos la atraviesan de lado a lado, hasta llegar a la serosa. En algunos puntos se reblandece la sustancia muscular y se producen procesos parietales. La fusión puede afectar incluso a toda la pared tubárica, quedan-

do entonces constituída la de la bolsa por un tejido calloso, indeterminado. Si el proceso llega a la serosa, presenta ésta las manifestaciones típicas de la inflamación plástica, los sacos tubáricos se sueldan a los órganos huecos próximos y se prepara de este modo la irrupción del pus en los mismos.

Cuando, después de producida la formación de pequeños abscesos parietales, cura el proceso principal, el epitelio de los restos mucosos que se conservan germina de nuevo en las concavidades, y termina por revestirlas (HOEHNE). Desarróllanse de esta forma engrosamientos nodulares con característicos conductos revestidos por epitelios, sobre todo a nivel de los puntos que no pudieron ser distendidos por la presión interna del saco tubárico. En los ángulos uterinos pueden adquirir las dimensiones de un hueso de cereza. Así es como se constituye la salpingitis ístmica nudosa (SCHAUTA), primeramente descrita por CHIARI.

El desarrollo de tejido citógeno, análogo a las células estrómicas de la mucosa, en torno de las cavidades quísticamente dilatadas, comunica a las partes gran analogía con los adenomiomas.

La salpingitis ístmica, nudosa, acompaña con especial frecuencia a los casos en que las trompas se transforman en hidrosalpinx, sin que hayan tenido lugar graves destrucciones (LEDERER).

La salpingitis ístmica de las trompas no siempre origina la dilatación de los ángulos tubáricos, ni es siempre nudosa. Por otra parte, también pueden existir nódulos en los ángulos tubáricos, sin que haya salpingitis ístmica.

Si se forma poco exudado, pero las paredes musculares de las trompas resultan precozmente afectadas por focos de infección gonocócica, se desarrollan algunos abscesos parietales que originan a su vez dilataciones dispuestas en rosario, aunque la trompa no se muestre a simple vista muy alterada (salpingitis nudosa, no ístmica) (fig. 18).

La suerte ulterior de los sacos piosalpingíticos es muy variable. Cuando irrumpen en un órgano próximo, pueden curar por el mismo procedimiento que si se los abre por la vagina (PEHAM y KEITLER), siendo tan completa a veces la *restitutio ad integrum* que las trompas vuelven a funcionar como tales. Pero lo más frecuente es que se produzca la irrupción en el intestino, desde el que emigran al foco otros gérmenes piógenos, causantes de infecciones secundarias. Pocas veces se observa la densificación gradual y la retracción de los piosalpinx. También es raro que, por transudación de las cavidades de los seudoabscesos se diluya el pus en ellas almacenado, y desapareciendo poco a poco del mismo los elementos celulares queden convertidos en hidrosalpinx (ZWEIFEL, HOFMEIER, ENGSTROEM). En las paredes de tales hidrosalpinx aparecen atrofiadas las fibras musculares por efecto de la presión interior y se encuentran casi siempre infiltrados de células redon-

das, entre las que abundan las plásmicas, sobre todo a nivel de las capas más próximas a la mucosa. Estas células plásmicas constituyen el síntoma indudable de que, en tales sacos, ha evolucionado en otro tiempo un proceso de génesis inflamatoria. También demuestran la existencia de la inflamación las salpingitis ístmicas nudosas, más frecuentes, sin embargo, en los hidrosalpinx que en los piosalpinx. En el material de la Clínica alemana de Praga pude yo comprobar nódulos en los ángulos tubáricos en el 45 por 100 de las piosalpingitis y en el 72 por 100 de los hidrosalpinx (LEDERER).

Las modificaciones histológicas de la blenorragia tubárica han sido descritas con gran detenimiento por SCHRIDDE, que las considera como patognomónicas del proceso, formulando la conclusión de que, aunque en las trompas extirpadas no se logre reconocer con seguridad la naturaleza gonocócica de la afección, ni por el examen macroscópico, ni por el bacteriológico, dada la frecuencia con que el pus resulta estéril, el estudio histológico de las mismas aclara las dudas con la misma seguridad con que permite reconocer la génesis tuberculosa.

Según SCHRIDDE, son características de la blenorragia tubárica las proporciones citológicas del exudado cavitario, en el que existen, además de leucocitos polinucleares, grandes cantidades de linfocitos y sobre todo de células plásmicas, así como del parietal, en el que se acumulan leucocitos y células plásmicas, observándose a menudo necrosis leucocitarias. SCHRIDDE considera también como específica la forma en matraz de los pliegues, la pérdida de las pestañas y la adherencia de unos pliegues con otros. Pero I. W. MILLER, WALDHART, MENGE, WOLF, PLOEGER, WEISHAUPT y WAETJEN no han confirmado en totalidad los hallazgos de SCHRIDDE. Hay casos, en efecto, en que resultan raros los leucocitos y las células plásmicas y otros en que existen en abundancia a pesar de no ser gonocócica la génesis del proceso. Tampoco parece específica de la blenorragia la forma de los pliegues, porque existen en todas las endosalpingitis primarias, recientes, las modificaciones a que hace referencia SCHRIDDE, consecuencia de la oclusión de las trompas. Ahora bien; siendo rara vez las endosalpingitis ascendentes de naturaleza estreptocócica y empezando siempre la salpingitis blenorrágica por una endosalpingitis, mecanismo poco frecuente en cambio en las salpingitis de otra etiología, en la mayoría de los casos se puede establecer el diagnóstico de gonorrea a base de los hallazgos histológicos, que SCHRIDDE calificó erróneamente de modificaciones típicas de la blenorragia (O. FRANKL y R. SCHRÖDER).

Como el gonococo no es parásito exclusivo de las mucosas, también pueden enfermar de blenorragia los ovarios. WERTHEIM fué el primero en demostrar que el referido germen es capaz de producir graves

y a menudo destructivas modificaciones de las glándulas germinales aun sin el concurso de ningún otro.

La infección de los ovarios puede verificarse por el pus gonocócico que fluye por las trompas abiertas en las endosalpingitis gonocócicas recientes, es decir, inmediatamente después de producida la infección, o más tarde, cuando ya se han cerrado los oviductos, propagándose el proceso infectivo desde el peritoneo, o emigrando los cocos a través de las paredes de los oviductos (WERTHEIM, E. KRAUS). También los pueden proporcionar microbios el hilus y el mesosalpinx, porque WERTHEIM ha descubierto en ellos gonococos, en casos de blenorragia tubárica. Lo general es, sin embargo, que se produzca la infección desde la superficie. Los gonococos anidan en el epitelio germinal con la misma facilidad que en la serosa, y utilizando los intersticios celulares penetran hasta el estroma, en cuyas capas superficiales quedan detenidos casi siempre y mueren al poco tiempo.

Fórmase por de pronto un exudado plástico que establece adherencias con la serosa envolvente, quedando contenida así la marcha de la inflamación. Pero si el ovario presenta alguna solución de continuidad (rotura de un folículo, cuerpo lúteo reciente), las cosas varían. Por el contrario de lo que ocurre en las trompas, la ovaritis blenorrágica suele ser unilateral, porque hasta que se produce una nueva herida ovárica, es decir, hasta que estalla otro folículo, hay tiempo suficiente para que se cierren los extremos abdominales de las trompas, que son los que suministran el material purulento, infeccioso.

Si la blenorragia superficial del ovario va seguida de la rápida formación de un exudado plástico, lo corriente es que no vuelva a estallar folículo alguno, y como entonces no se crean nuevas heridas, desde luego queda protegido el órgano contra las peligrosas inflamaciones del parénquima.

Siendo muy breve la existencia de las heridas subsiguientes a las explosiones foliculares, y bastante larga la de las consecutivas a los cuerpos lúteos, se comprende que resulte más rara la infección de los folículos de GRAAF que la de estos últimos. En el primer caso se produce una cavidad pequeña, de lisas paredes, llena de pus, siendo destruídos el óvulo y en gran parte las células de granulosa (seudoabsceso folicular). En las inmediaciones, o sea en la teca, se acumulan leucocitos, linfocitos y células plásmicas en grandes cantidades.

Cuando tiene lugar la infección algún tiempo después de la dehiscencia folicular, en el momento de la formación de los cuerpos proliferativos o de los cuerpos lúteos, los gonococos anidan en ellos y en la capa granulosa o de células luteínicas jóvenes y los destruyen. La tonalidad amarillenta de las paredes, característicamente onduladas y queratinizadas, de los seudoabscesos de cuerpos lúteos, no resulta debida

a las células de luteína, puesto que son destruídas, sino a las numerosas células seudoxantómicas existentes, que son también las que condicionan la misma coloración, en las paredes de los seudoabscesos de las trompas, de los piosalpinx, etc.

Las paredes de los seudoabscesos de cuerpos lúteos resultan a veces completamente destruídas y por reblandecimiento del estroma ovárico que las envuelve se forman verdaderos abscesos.

Los abscesos de cuerpos lúteos son mucho mayores que los foliculares, y casi siempre solitarios, lo que se comprende con facilidad. En el pus y en su pared granulante hay leucocitos de núcleo segmentado y abundantes linfocitos y células plásmicas, como en los de génesis estreptomicósica (MILLER, WAETJEN). En los casos recientes se descubren numerosos gonococos, afirmando MENGE que en ningún otro tejido conservan estos gérmenes la vida tanto como en el ovario.

Los pequeños abscesos de cuerpos lúteos curan generalmente de modo espontáneo. Los mayores tienen menos tendencia a evolucionar de este modo y se abren muchas veces en el intestino. Tampoco es raro que se encapsulen por la progresiva formación de callosidades en torno de los mismos. Cuando esto ocurre queda suprimida la dehiscencia de los demás folículos.

Independientemente de la infección por los gonococos, en la blenorragia tubárica pueden padecer los ovarios graves trastornos circulatorios (lesiones de los órganos próximos) o los influjos de las toxinas suministradas por los gérmenes localizados en otros puntos. La irritación ocasionada por dichas toxinas trastorna el ritmo normal (maduración, cuerpo lúteo), produciéndose maduraciones estrepitosas o completamente insuficientes. La acumulación de varios folículos a medio madurar es la causa de la degeneración microquística del órgano.

Nunca enferma aisladamente el ovario. Todo trastorno blenorrágico de éste supone, en efecto, una infección primaria de las trompas. Ambos órganos constituyen, en unión del peritoneo, que también participa en el proceso, una masa denominada tumor anexial, no siendo raro que se establezcan comunicaciones entre los seudoabscesos de las trompas y de los ovarios (seudoabscesos tuboováricos). Lo mismo puede ocurrir en los hidrosalpinx, desarrollándose entonces los quistes tuboováricos.

Peritoneo.

En su marcha ascendente, la infección gonocócica no respeta al peritoneo, que puede sufrir los efectos de las toxinas, experimentar graves trastornos circulatorios o ser directamente atacado por el gonococo.

Mediante investigaciones histológicas y experimentos realizados en animales ha comprobado WERTHEIM que el gonococo es capaz de

anidar en el peritoneo y hasta producir en el mismo modificaciones inflamatorias.

El gonococo llega a la serosa siguiendo la vía de las trompas y vehiculado por la secreción de estas últimas, inmediatamente después del principio de las endosalpingitis. Los procesos que tienen lugar en la infección gonocócica de la serosa son análogos a los que acompañan a las blenorragias mucosas. Primeramente acentuada secreción de linfa; luego acumulación de leucocitos por debajo de las células endoteliales, muy separadas unas de otras, y de gran cantidad de gonococos entre los endotelios y por debajo de los mismos. La gonococia de la serosa tiene,

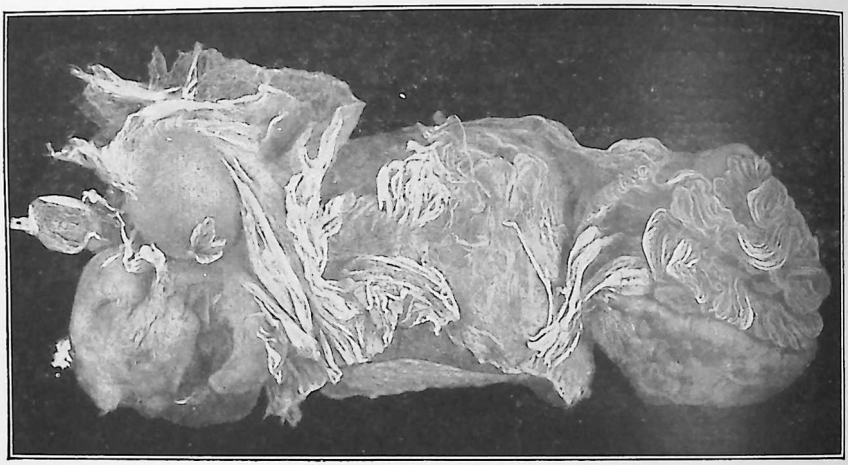


Fig. 19.—Perimetritis. Salpingitis unilateral en un caso de gonococia (trozo del útero, en unión de la trompa izquierda, cerrada, y de la derecha, completamente sana, visto desde detrás).

sin embargo, una particularidad: la rápida formación de exudados plásticos (abundante eliminación de fibrina). Dichos exudados cubren en seguida la serosa, que se pone áspera y se suelda fácilmente a los órganos próximos por los puntos enfermos. La adherencia precoz, merced a los exudados plásticos, sirve de barrera para que no caiga el pus en la cavidad libre del abdomen, quedando reducida, por tanto, desde luego y de una manera específica, la peritonitis, a la cubierta peritoneal de revestimiento de los órganos genitales y a sus inmediaciones, es decir, a la pelvis menor (pelviperitonitis).

El exudado rara vez es abundante y purulento como en la gonococia de la mucosa. Pero cuando ocurre así se acumula en el douglas (pioceles o abscesos douglásicos gonocócicos), pudiendo originar una peritonitis gonocócica difusa (ZACCHARIAS), sobre todo en las niñas y en las muchachas jóvenes. De todas maneras, el acontecimiento es muy raro, porque las peritonitis gonocócicas difusas reconocen casi siem-

pre por causa la brusca irrupción en la cavidad peritoneal del pus procedente del estallido de un seudoabsceso gonocócico reciente (pioovario, piosalpinx) (DÖDERLEIN, ZWEIFEL, VEIT, MARTIN y MUSCATELLO, SCHAUTA, SFONDRINI, etc.).

Cuando la inflamación se localiza en la pelvis menor, que es lo más corriente, los anejos se sueldan unos con otros y con los órganos próximos, constituyéndose un conglomerado, en cuya estructura partici-

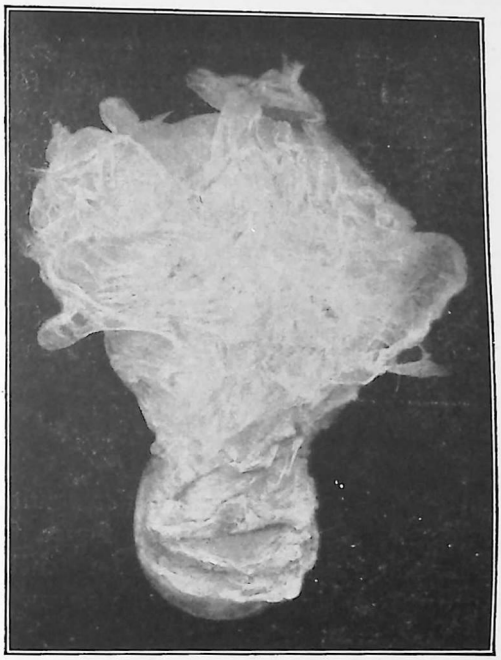


Fig. 20.—Perimetritis subsiguiente a una pelviperitonitis gonocócica.

pan además casi siempre el epiplón infiltrado y algunas asas del intestino.

El proceso no se limita a menudo a la superficie de la serosa, sino que, penetrando el gonococo en el tejido celular subseroso, le infiltra inflamatoriamente, contribuyendo de este modo a que el conglomerado tumoral se fije en el revestimiento fascial de la pelvis.

El exudado plástico va cediendo luego poco a poco su puesto al tejido conjuntivo, que convierte en definitivas las soldaduras provisionales. Los órganos afectos no quedan, sin embargo, en reposo por este hecho. El peristaltismo, vaciando y permitiendo que se llenen los órganos huecos; el útero, congestionándose premenstrualmente y disminuyendo de tamaño después de las reglas; la vejiga y el intestino despla-

la curación definitiva y sin reliquias. También está en lo posible que cure el proceso de la porción inferior de los genitales y siga su marcha ascendente por las superiores. Algunos atribuyen el fenómeno a la intensa formación de anticuerpos que tiene lugar en las gonococias cerradas.

Para diferenciar los casos en que la gonorrea se hace latente de aquellos otros en que el mal evoluciona sin síntomas desde el primer momento (gonorrea latente de PROCHOWNIK o gonorrea primeramente latente) se tendrá en cuenta que, en estos últimos, jamás hay síntomas clínicos de infección, aunque puede ocurrir que la secreción cervical, completamente glerosa y de aspecto fisiológico, presente típicos gonococos. Las mujeres en que esto sucede se constituyen en una especie de portadoras de bacilos, análoga a la que se conoce en otras enfermedades infecciosas. También hay portadoras temporales de gonococos como en el conocido caso de BUCURA, en el que la reanudación de los contactos sexuales con el marido, crónicamente infectado de blenorragia en el campo de batalla, permitía descubrir en seguida gonococos en los fórnix y en la mucosa del vestíbulo, sin que la más minuciosa investigación comprobase reacción textural alguna. La importación temporal de gérmenes convertía a esta mujer en portadora periódica de los mismos, capaz de contagiar a su vez a otros hombres en dichos momentos, siendo así que en los intervalos había la seguridad de que no podía infectar. En el referido caso, los gonococos no lograron anidar en la mucosa, quizá a consecuencia de una inmunidad adquirida.

También puede ocurrir que germinando los gonococos en la mucosa no produzcan reacción alguna en la misma. Cuando esto ocurre, las mujeres se convierten en portadoras continuas de gonococos, y pueden transmitir fácilmente la gonococia aun cuando no presenten el menor síntoma de la enfermedad.

La gonococia latente primaria cura de modo espontáneo o persiste durante mucho tiempo. En las mujeres especialmente predispuestas (hipoplásicas) asciende incluso hasta las trompas y hasta las asas pelvianas, sin producir modificaciones de gran importancia (PROCHOWNIK).

Muy distintos fenómenos ocurren cuando la gonococia de los genitales inferiores adquiere marcha ascendente. Prescindiendo de los raros casos en que el proceso se propaga desde la mucosa del cuello a la del cuerpo, y en los cuales evoluciona sin síntomas, o produce pocos trastornos, lo general es que varíe bruscamente el cuadro. En medio de intensas manifestaciones febriles se presentan dolores poco precisos, localizados en la pelvis menor y tan violentos a veces que arrancan gritos a las mujeres a cualquier movimiento que realizan o con motivo de la tos. Los desplazamientos del útero los exacerban igualmente. Muchas veces no soportan las enfermas el más cuidadoso reconocimiento.

La ascensión hasta las trompas, consecuencia inmediata de la infección de la mucosa del cuerpo, es una de las complicaciones más graves y más dolorosas. La gonococia de los anejos casi siempre presenta un estadio agudo caracterizado por fiebre, gran malestar general y dolores, rara vez colicosos, que se localizan en uno u otro flanco e indican con gran claridad la participación del peritoneo. Puede incluso ocurrir que las manifestaciones peritoneales figuren en vanguardia, meteorizándose la porción inferior del vientre, extraordinariamente sensible a la presión, y presentándose gran contractura refleja de las cubiertas abdominales, limitada a la mitad inferior del ombligo. Hay náuseas. Por muy grave que sea el estado de reacción peritoneal, casi siempre se logra reconocer la pelviperitonitis gonocócica, porque faltan todos los síntomas de la peritonitis difusa, séptica, mucho más peligrosa. En esta última, la lengua está seca, morenuzca, cubierta de saburra; los ojos tristes, con los bulbos hundidos, la cara pálida y el pulso frecuente y muy poco lleno. En la pelviperitonitis gonocócica la lengua resulta húmeda, los ojos brillan, sin deprimirse; la cara está roja y el pulso acelerado, si hay fiebre intensa, pero se muestra lleno y fuerte. En la peritonitis séptica predominan los graves fenómenos del trastorno general y en la pelviperitonitis los relacionados con la hipersensibilidad del abdomen.

Los claros fenómenos que traducen al principio la ascensión de la gonococia empiezan a declinar en seguida, y, aunque persiste generalmente la fiebre durante algún tiempo, los síntomas peritoneales desaparecen con rapidez, haciéndose más soportables los dolores y concentrándose en los vacíos.

Al principio, la exploración interna sólo permite reconocer gran sensibilidad en el douglas y en las inmediaciones del útero. La contractura defensiva de las paredes abdominales es entonces tan marcada, que sólo la narcosis consentiría descubrir durante el examen bimanual la tumefacción y la rigidez de las trompas. Pero como la palpación forzada de estas partes podría tener serias consecuencias, lo mejor será prescindir de dicha maniobra.

Declinada la pelviperitonitis, un síntoma característico de la infección de las trompas, por ligera que resulte la modificación en ellas producida, se halla representado por la hipersensibilidad del punto en que salen del útero. Muchas veces sorprende también el gran tamaño del tumor que se ha desarrollado en pocos días al lado o por detrás de la matriz uni o bilateralmente. En este último caso suele ser muy desigual. A menudo se palpan los piosalpinx recientes, con su peculiar forma en matraz, hasta el borde mismo del útero. Lo general es, sin embargo, que tenga que limitarse el ginecólogo al diagnóstico de tumor anexial, en cuya formación pueden tomar parte las trompas, los

ovarios, el epiplón infiltrado, las asas del intestino, los exudados intraperitoneales y las infiltraciones conjuntivas del subperitoneo.

Resultan raras en la infección gonocócica de los anejos las grandes exudaciones parametríticas masivas.

Al cabo de algún tiempo, generalmente en el transcurso de cinco o seis semanas, desaparecen las principales molestias y se desarrolla casi regularmente un estado crónico, como si la naturaleza no tuviera suficiente poder curativo para contener la evolución de la enfermedad en el momento de la agudización. Entonces los anejos irreparablemente perjudicados se envuelven en adherencias y callosidades (es decir, en los productos de la pelviperitonitis que evolucionó en su tiempo) y representan así el estadio definitivo, o sea el postgonocócico de la blenorragia ascendente. Aunque desaparezcan las bolsas purulentas por muerte de los últimos gonococos, los seudoabscesos que persisten y los continuos dolores trastornan mucho el estado general. Los desórdenes de la actividad del intestino, la falta de apetito, la fiebre, que se presenta con el menor motivo y las hemorragias irregulares, profusas y largas, conducen cada vez más a la emaciación y a la anemia.

En muchos casos la inflamación de los anejos queda en reposo, pero los gonococos no desaparecen de ellos. El menor trastorno provoca entonces exacerbaciones y recidivas con todos los síntomas del estadio agudo. Estos recrudecimientos resultan típicos de la gonococia anexial. Se los observa después de las reglas, del coito e incluso sin causa provocadora demostrable.

El estado crónico de la blenorragia ascendente puede arrastrarse varios meses y aun años, y no quedar definitivamente en suspenso, hasta la entrada del climaterio. Las enfermas adquieren entonces, como efecto de las exacerbaciones repetidas y de la continua acción nociva de los focos de pus que persisten, tan deplorable estado, que se habla con razón de una caquexia gonocócica (VEIT), que les impide dedicarse a sus profesiones o a las labores de su casa.

La intensidad de las molestias y sobre todo de los dolores no siempre es, sin embargo, proporcional a la gravedad de las modificaciones palpatorias, demostrables en los anejos uterinos. Muchas mujeres con tumores anexiales como puños continúan, en efecto, trabajando como de ordinario, aunque su profesión las exija grandes esfuerzos (bailarinas, etc.). En cambio otras, cuyas trompas fijas, sólo aparecen ligeramente engrosadas, se sienten continuamente enfermas y no pueden hacer nada. En este último caso la peritonitis es la principal responsable de tal conducta, sobre todo en las formas adhesivas, como lo es de los síntomas más alarmantes en los períodos agudos.

Las consecuencias de la blenorragia crónica ascendente no resultan solamente somáticas. Los dolores continuos, principalmente en la época

de la menstruación; la gran sensibilidad que tanto molesta durante el coito, el constante temor a padecer recidivas y la tristeza de no poder ser madres les colocan a veces en tal estado de ánimo que se resiente la psiquis de modo extraordinario. Consecuencia de todo ello son las neurosis funcionales que padecen muchas mujeres que fueron de jóvenes lozanas y vivaces y a las cuales abre el matrimonio la puerta de la infelicidad (BUMM).

Los procesos normales del organismo femenino, la menstruación y la gestación, con sus trastornos característicos, desempeñan desde este punto de vista un papel importante.

En las ascensiones blenorrágicas son muy frecuentes los desórdenes menstruales. THALER los comprobó en el 30 por 100 de los casos; GOTH en el 31 (estadística que comprende 700 observaciones), y NEBESKY en el 35 (120). En lo que a mí se refiere, y a base de 120 gonorreas anexiales confirmadas por la operación, puedo afirmar que en el 26,6 por 100 presentaron las enfermas los indicados trastornos. Entre las gonococias de diagnóstico clínico la cifra se eleva al 50 por 100, predominando los dolores y las hemorragias irregulares y profusas. En un 30 por 100 de los casos estos trastornos de las reglas son incluso los que obligan a solicitar los auxilios de la ciencia.

No es raro que se inicie la ascensión después de un período. Cuando así ocurre, se prolonga la hemorragia y se hace más profusa. Puede suceder igualmente que a continuación de una pausa de varios días se presente una metrorragia más o menos intensa, que se prolonga indefinidamente, con pequeñas interrupciones y no responde a medida terapéutica alguna. En tales circunstancias suele obedecer a modificaciones inflamatorias de los ovarios. Pero casi siempre está condicionada por procesos ulcerativos del endometrio.

En los últimos estadios de la gonococia ascendente se comprueba de ordinario una modificación típica del ciclo menstrual, en el sentido de anticiparse y ser más intenso y prolongado de lo que era antes. La polimenorrea obedece a una hipermaduración folicular consecutiva a la hiperemia inflamatoria o al efecto de las toxinas. La intensidad de la hemorragia es el resultado también de la hiperemia inflamatoria de los genitales, y su larga duración producto de la atonía de las paredes uterinas, relacionada en parte con las toxinas bacterianas y en parte, sobre todo en los estados crónicos, con la metritis crónica.

En los recrudecimientos del proceso son frecuentes los anticipos de los períodos, y en algunos casos la iniciación de la hemorragia es uno de los síntomas reactivos con que se traduce el tratamiento vacunoterápico de la gonococia (SCHMIDT, NEU).

Tampoco es raro que la ascensión de los gonococos vaya seguida de amenorrea. Entre 758 casos comprobó GOTH este fenómeno en 195,

o sea en el 44,7 por 100. En las gonococias no muy antiguas puede atribuirse el trastorno a la infección de los folículos que estallan, con falta subsiguiente de cuerpos lúteos *menstruationem*. Pero también puede obedecer a modificaciones del endometrio en el sentido de que la grave infiltración de la capa basal impida el desarrollo de la funcional (O. KÜSTNER, R. SCHRÖDER).

Las graves y prolongadas blenorragias de los anejos son causa rara vez de la destrucción total del tejido ovárico, con la consiguiente amenorrea definitiva. En cambio es frecuente la periooforitis, impidiendo entonces las callosidades el estallido de los folículos. Cuando esto ocurre la amenorrea puede no ser definitiva, y, después de varios meses se restablecen de nuevo las reglas.

Otro trastorno típico de la menstruación, ligado a la gonorrea ascendente, es la dismenorrea. Muchas mujeres que menstruaban antes sin experimentar la menor molestia, se quejan luego de dolores antes y durante los períodos, localizando casi siempre sus sufrimientos en la región de los anejos enfermos. La intensidad del trastorno no sólo varía individualmente, sino que en la misma enferma pueden alternar las reglas indoloras con las muy molestas.

Blenorragia y capacidad de reproducción.

A los primeros trastornos de la función genital originados por la gonorrea pertenecen los de la gestación, cuya frecuencia no es, sin embargo, tanta como podría pensarse. Así lo prueba el gran número de embarazadas en que se descubren blenorragias contraídas antes del estado de gravidez. De todas maneras, los trastornos de la capacidad de reproducción de la mujer consecutivos a la infección gonocócica tienen tal importancia que acrecientan por sí solos la gravedad de la infección, resonando sensiblemente, además, entre las familias y entre los mismos pueblos.

La blenorragia de la porción inferior del aparato genital femenino es la que menos altera la fertilidad, porque suelen ser pasajeros los obstáculos que representan para la cópula los dolores en las vulvitis, o bartolinitis agudas, así como los constituídos por los condilomas tumorales, que, durante el embarazo, llegan a adquirir proporciones insospechadas. Sin embargo, el flujo purulento dificulta la ascensión de los espermatozoos, además de actuar químicamente de manera desfavorable sobre los espermias. En los casos de gonococia crónica de los genitales inferiores, con escasa secreción, en los que, a pesar de no haber ascendido el gonococo, existe esterilidad (BUMM), esta última es más bien la consecuencia de la hipoplasia o de otros factores que de la cervicitis inveterada.

Sabido es, en efecto, que resulta muy rara la gonococia crónica del

endometrio corporal, y que entonces sólo se encuentra dificultada la nidación del huevo si, al cabo de algunos ciclos menstruales, sufre graves alteraciones la capa funcional (ASCH).

De mucha mayor importancia para el desarrollo de la esterilidad es la blenorragia ascendente, porque muchas veces tiene como consecuencia trastornos en la formación de los óvulos y en la conducción de los mismos hasta el útero. Las periooforitis con sus callosidades consecutivas impiden a veces el estallido de los folículos, cuya maduración resulta igualmente alterada por las presiones que sobre ellos ejercen los pequeños quistes foliculares próximos, también dependientes de la infección gonocócica. En tales circunstancias cualquier ovulillo que haya podido quedar en libertad resulta detenido en una bolsa de adherencias, y queda infecundo por no llegar a la trompa. Pero lo general es que la participación de los oviductos sea la responsable de la esterilidad definitiva. Aunque sólo se produzca una salpingitis gonocócica y permanezca abierto el ostium abdominal, el perjuicio experimentado por las pestañas vibrátiles del epitelio mucoso impide la corriente regular desde los extremos fimbriados hasta el útero, que tan importante papel desempeña en la traslación de los óvulos. Además, la infiltración de las paredes tubáricas atenúa su peristaltismo. Las adherencias y las soldaduras de los pliegues tubáricos crean a menudo barreras infranqueables para los óvulos. Pero la que más dificulta la reunión de los espermias con las células femeninas es la oclusión tubárica. De todas maneras, y según ya he dicho, aun cuando el proceso haya sido muy grave en ambos lados no puede descartarse nunca la posibilidad de que al cabo del tiempo vuelvan a hacerse permeables los oviductos, sobre todo si el tratamiento conservador ha sido lo suficientemente prolongado o si se ha logrado la curación de las sactosalpinx por procedimientos operatorios o restablecido la conductibilidad mediante una salpingoneostomía. Muchos autores, y entre ellos VEIT, V. FRITSCH, SCHAUTA, RUNGE, AMANN, HOFMEIER, KÜSTNER y BAISCH, consideran, sin embargo, muy desfavorable el pronóstico del proceso desde este punto de vista aun en el supuesto caso de que se consiga su curación.

Las graves anexitis bilaterales no producen, empero, necesariamente la esterilidad (ABEL, NOBL, BRINDEAU, FRANQUÉ, BUMM, SEITZ). Tampoco debe sorprender que se presente con bastante frecuencia la gestación después de anexitis unilaterales (PEHAM y KEITLER afirman que se observa el fenómeno en el 60 por 100 de los casos). En la misma blenorragia bilateral ocurre a veces que curan los anejos de un lado a despecho de la persistencia del mal en los del otro. Han publicado, en efecto, casos de embarazo subsiguiente a graves anexitis bilaterales PEHAM, KEITLER, THALER, HERRMANN, GRADL, BERGMANN, VAN JASCHKE, ARNOLD, OTTOW, HLAWATSCHEK, KOCH, FORSSNER,

AULHORN, VAN KESTEREN, STRECKER y otros. STRECKER, de la clínica de SEITZ, habla de siete casos de gravidez, en 10 de tumores anexiales, de los que siete eran de etiología gonocócica. Tres de las enfermas lograron ser madres. En la cuarta hubo que proceder al aborto artificial. Mi estadística se compone de 96 anexitis gonocócicas, tratadas por la vacunoterapia. En tres se produjo el embarazo.

La gestación tiene lugar a veces inmediatamente después de la infección gonocócica de los anejos. ARNOLD asistió a un parto, a los doce meses de curado el proceso blenorrágico, y la circunstancia de que naciera el niño con una oftalmorrea blenorrágica, demostró que todavía no estaba curada la gonococia de la porción inferior de los genitales de la madre. V. JASCHKE menciona otro en el que sólo transcurrieron seis meses; KOCH, cuatro meses y medio; OTTOW, cuatro, y GRADL, tres y medio, desde el principio de la gonococia anexial y la producción del embarazo. Claro es que en la mayoría de estos casos se hizo el diagnóstico de tumor anexial a base exclusivamente de los hallazgos de la palpación, siendo imposible, a mi juicio, precisar hasta qué punto participaban las trompas en tales tumores. En el de HERRMANN, de la clínica de KÜSTNER, se observó un embarazo después de confirmada la anexitis gonocócica y la piosalpinx por punción bilateral de las bolsas purulentas, de las que se extrajo pus, que contenía gonococos. En el de EHLICH se hizo la misma comprobación por laparotomía.

Como se sabe, las trompas gozan de extraordinaria vitalidad y pueden conservar su función por grandes que sean los obstáculos que a la misma se opongan. Así lo demuestra el hecho de que fracasen muchas veces la ligadura, la sección y la resección de las mismas. Por neoformación operatoria de un *ostium* abdominal, en los casos de oclusión tubárica, puede restablecerse la posibilidad de la concepción, no siendo raras las observaciones de embarazos que han llegado a término después de la salpingoneostomía. Yo mismo he tenido ocasión de asistir a una de ellas; algunos años después de producida la ascensión gonocócica con desarrollo de sactosalpinx practiqué una doble salpingoneostomía y la mujer dió a luz al año siguiente.

A pesar de todas estas disquisiciones, es indiscutible que la inflamación gonocócica de las trompas lleva consigo la esterilidad definitiva en la mayoría de las enfermas.

Antiguamente se exageró, sin embargo, de modo extraordinario el papel que desempeña la blenorragia en la esterilidad de la mujer. NOEGGERATH calcula en el 74 por 100 el número de matrimonios estériles en 81 casos en que el marido había padecido una vez la blenorragia. De este 74 por 100 el 61,5 resultó estéril desde luego, y en el 13,5 se presentó la esterilidad después del primer hijo.

A base de 87 matrimonios que figuran registrados en la clínica de

GUSSEROW, GLUENDER habla del 71,3 por 100 de esterilidades por gonococia de las esposas. MENGE admite que en el 50 por 100 de los matrimonios estériles, la causa del estado reside en la gonococia del hombre o de la mujer. De todas maneras, como la ascensión de los gonococos por el conducto sexual, con sus consecuencias para la generación es más rara en el hombre que en la mujer, se comprende que el tanto por ciento de esterilidades de etiología gonocócica resulte más elevado en ésta que en aquél.

De 400 matrimonios en que el marido había padecido gonococia únicamente encontró ERB 32 estériles, de los cuales en 12 fué primaria la esterilidad y en 20 después de un hijo. En 200 matrimonios estériles BUMM sólo acusó como responsable a la gonococia en el 20 por 100. En el 57 por 100 de las mujeres estériles de la clínica de SEITZ descubrió STRECKER la gonococia como momento etiológico seguro de la infecundidad; en el 28 cabía la posibilidad de que lo fuera y en el 15 no podía descartarse en absoluto esta etiología.

La esterilidad después del primer hijo, tan detenidamente descrita por NOEGGERATH, no es siempre debida a la gonococia, aun cuando la ocasione muchas veces este proceso. Las mismas consecuencias tienen, en efecto, los desgarros perineales, con vulva abierta, las laceraciones del cervix y los desplazamientos del útero. Si se produce la infección en las primeras semanas del puerperio, la gonococia es la principal responsable de la esterilidad subsiguiente, porque aunque entonces intervienen muy a menudo los gérmenes de las heridas, éstos originan preferentemente parametritis, que en nada alteran la capacidad de reproducción, y cuando afectan a los anejos suele limitarse el proceso a uno de los lados. En cambio la gonococia puerperal ascendente es casi siempre bilateral.

Según muchos autores, la gonococia desempeña un importante papel en la etiología de los embarazos extrauterinos (C. HENNIG, 1872; ORTHMANN, HITSCHMANN, KERMAUNER, WILLIAMS, PALTAUF, WEISWANGE y otros), siendo difícil aportar la demostración de esas relaciones porque hasta ahora sólo se han descubierto gonococos en una trompa grávida (HITSCHMANN). Pero hay numerosos datos que pueden ser tenidos en cuenta para explicarse la nidación del huevo en oviductos afectos de blenorragia crónica. Me refiero, en primer término, al trastorno que experimenta la función de la trompa como conductora del óvulo ante el perjuicio sufrido por su aparato fibrilar (HÖHNE). La corriente de líquido en que nada el huevo normalmente hasta llegar al útero resulta, en efecto, muy retardada. La rigidez de las paredes, infiltradas, se opone también a la contracción, que, como se sabe, constituye un buen auxiliar del proceso traslador. El úvulo puede detenerse, además, en cualquier punto del camino, en alguna red de adherencias

(salpingitis seudofolicular) o en trayectos epitelizados, resultantes de abscesos parietales (HÖHNE). Las estrecheces y los acodamientos del órgano por adherencias perisalpingíticas pueden tener el mismo resultado. Presenta igualmente gran importancia el hecho de que sea casi siempre bilateral la blenorragia tubárica.

De todas maneras, y aun cuando se han dado casos de embarazos tubáricos bilaterales, se ha exagerado demasiado, a mi juicio, la importancia etiológica de la blenorragia en las gestaciones extrauterinas, en cuya génesis continúan desempeñando indudablemente el papel principal las anomalías de los oviductos (SCHÖNHOLZ).

La blenorragia no parece crear predisposición especial para el aborto, y si bien es cierto que la endometritis gonocócica del cuerpo se opone a veces temporalmente a la nidación, no es menos exacto que una vez producida ésta resulta raro el desprendimiento precoz del huevo. También se carece de elementos de juicio para poder asegurar la existencia de una endometritis gonocócica decidual (SAENGER, DONATH) como causa del aborto, pues las infiltraciones leucocitarias que se encuentran en la decidua de los huevos abortivos no son patognomónicas de la etiología blenorrágica. En las preparaciones, por lo menos, escapan los gonococos a la observación.

La interrupción del embarazo quizá obedezca preferentemente a los cordones y membranas resultantes de la perimetritis adhesiva, que se oponen al desplegamiento del útero grávido. Cuando esto ocurre existen molestias y dolores desde el principio de la gestación y van aumentando de intensidad a medida que avanza el tiempo. Pero tampoco es raro observar que, después de producida la gravidez, desaparezcen por completo los residuos inflamatorios de los anejos y de sus inmediaciones. El embarazo, con sus hiperemias pelvianas, actúa entonces como podría hacerlo el tratamiento por el aire caliente. Y así como éste, en los casos recientes, en vez de curar puede hacer que florezcan antiguos focos inflamatorios, el embarazo es igualmente capaz de complicar la situación, por idéntico mecanismo o a consecuencia de los desgarros y tiranteces que experimentan los tejidos afectos al crecer el útero.

Embarazo, parto y puerperio.

La evolución de la blenorragia durante el embarazo, el parto y el puerperio presenta algunas particularidades. Las modificaciones experimentadas por los tejidos durante la gestación hace que resulten más a propósito para ser invadidos por los gérmenes. En las embarazadas no es raro encontrar, en efecto, intensas vulvitis gonocócicas o gonorreas vaginales con gran producción de pus, proceso este último muy

raro en condiciones ordinarias. En las gestantes también abundan las bartolinitis y los seudoabscesos, así como las complicaciones paragonocócicas, representadas por los condilomas acuminados, que adquieren a veces el tamaño de puños o más. Se desarrollan igualmente en ellas con especial facilidad las acumulaciones de pequeños condilomas, no sólo en la vulva y en los tegumentos del vestíbulo, sino en la vagina y en la superficie de la *portio*.

Durante la gestación, la gonococia no franquea el orificio interno, aun cuando pudiera hacerlo en los primeros meses, es decir, mientras no se suelda la decidua capsular con la parietal, sin duda porque faltan los factores que favorecen la ascensión.

Durante el parto no está demostrado que aumenten los gonococos. En cambio, en el puerperio es indiscutible su multiplicación lo mismo en número que en rapidez. En la mitad de los casos la infección se propaga en seguida desde el cuello al cuerpo (MENGE), verificándose la siembra de las paredes corporales en los primeros días. El enriquecimiento de los gonococos resulta especialmente acentuado desde los días 2 al 5, período en que se los encuentra en cultivos puros intra y extracelularmente, aunque se trate de antiguas gonococias cervicales crónicas, en cuya secreción eran ya muy raros.

También puede ocurrir que las gonococias cervicales latentes proporcionen de pronto gran cantidad de gonococos a la secreción loquial y que desaparezcan de nuevo los gérmenes en cuanto evoluciona el puerperio (OSTRCIL). I. NEUMANN fué el primero que comprobó que los gonococos germinan en las secreciones loquiales y en los restos de la decidua basal. También vió gérmenes de esta clase en las desembocaduras glandulares del útero puerperal. Las propiedades de las paredes uterinas y de las referidas secreciones parecen ser especialmente favorables para el crecimiento de los gonococos a cuya resurrección contribuyen (DÖDERLEIN). Según BUMM, los ejemplares hallados resultan especialmente grandes y gordos. La secreción loquial, en estos casos muy abundante y en seguida de aspecto purulento, contiene preferentemente leucocitos neutrófilos y algunos linfocitos y células plásmicas. Al final de la segunda semana empiezan a hacerse ya más raros los gonococos y terminan por desaparecer aniquilados por otros gérmenes.

En las primíparas, la infección del cuerpo de la matriz se produce con más frecuencia y más facilidad cuando el embarazo llega a término que después de los falsos partos o de los abortos.

Las manifestaciones clínicas de la ascensión por el cuerpo resultan poco acentuadas la mayoría de las veces. Una insignificante elevación de temperatura, con cierta sensibilidad a la presión del útero, son los únicos síntomas de la endometritis gonocócica, puerperal, aguda, y en muchos casos faltan por completo. La abertura del orificio interno fa-

cilita la ascensión de los gonococos por las sendas creadas por las secreciones loquiales, pero proporciona también amplia salida al flujo, impidiendo su almacenamiento. Por eso no se propaga la infección a los anejos en los primeros días del puerperio con la frecuencia que parecería lógico suponer.

Al levantarse la puérpera por primera vez no es raro observar pequeñas elevaciones de temperatura, sin que apenas se acelere el pulso. Tampoco se sienten tan mal como cuando intervienen en las infecciones tardías los gérmenes de las heridas, y faltan los demás síntomas de la septicemia. La febrícula desaparece en seguida con el reposo en cama Dos, cuatro o cinco semanas después del parto suele haber evolucionado ya el proceso y salvo cierto retardo en la marcha dependiente, sin duda, del efecto de las toxinas, el puerperio continúa ya su desenvolvimiento sin el menor contratiempo. Si al principio de la primera o segunda semana se presenta fiebre alta (de 39 a 40°), entonces nunca faltan los dolores intensos y los fenómenos peritoníticos, como síntoma de la ascensión hasta los anejos, que al principio casi siempre es unilateral. De todas maneras hay que tener en cuenta que la fiebre del primer período del puerperio en las infectadas con gonococos no siempre depende de la ascensión de la blenorragia, sino que puede estar condicionada por otros gérmenes (SÄNGER, KALTENBACH, A. MARTIN, KRÖNIG y MENGE).

En la mayoría de los casos y a pesar de la ascensión de la gonococia por el cuerpo, todo el puerperio evoluciona sin experimentar la menor alteración. La mucosa regenerada, mientras no se produce ovulación alguna, sufre pocas modificaciones, y nada turba la tranquilidad en la cavidad uterina. Pero tampoco se eliminan los gonococos. Por eso a la primera menstruación los gérmenes en libertad ascienden libremente hasta los anejos, con todas las consecuencias inherentes al fenómeno. La ascensión *post partum* no tiene lugar, por tanto, en los primeros días del puerperio más que hasta el cuerpo, continuándose hacia los anejos al final del mismo.

Los síntomas son generalmente los que traducen la producción del trastorno en otras circunstancias, aunque a menudo resultan muy poco acentuados. Las trompas y la serosa enferman, sin embargo, de tal manera, que la inmensa mayoría de las veces se produce la esterilidad definitiva (NOEGGERATH, esterilidad después del primer hijo).

Transmisión de la enfermedad al niño.

Otro problema inherente a la gonococia de las embarazadas es la transmisión de la enfermedad al niño, fenómeno que no resulta raro. En los partos en posición de nalgas, los gonococos del conducto geni-

tal materno anidan fácilmente en la vulva de las niñas, sobre todo si transcurre mucho tiempo hasta que se verifica la expulsión. Pero este mecanismo pertenece al grupo de los excepcionales. Siendo mucho más frecuentes las posiciones de vértice nada tiene de extraño que abunden en ellas las oftalmías.

Los médicos de la más remota antigüedad conocieron ya este accidente, al que consideraron como una metastasis de la blenorragia. ASTRUC (1744) sospechó su desarrollo como consecuencia de la transmisión del pus gonocócico a la conjuntiva, y PIRRINGER (1841) confirmó el fenómeno. Pero NEISSER, en 1879, fué quien aportó la demostración bacteriológica de que la conjuntivitis *neonatorum* resulta la mayoría de las veces originada por los gonococos.

La infección se produce generalmente durante el parto, pero también puede tener lugar intrauterinamente o después del nacimiento.

Durante el parto resulta facilitado el contacto si permanece la cabeza mucho tiempo en el conducto materno y abundan en éste los gonococos, es decir, en los partos lentos. Por eso es más frecuente la transmisión en las primíparas que en las que han tenido varios hijos. En la Clínica Obstétrica de la Universidad alemana de Praga asistimos desde los años 1910 a 1923 a 12.631 partos, entre los que tuvimos que lamentar 46 casos de oftalmoblenorragia de los recién nacidos, de ellos 29 en primíparas y 17 en pluríparas. Como los ojos permanecen cerrados durante el parto, la infección de la conjuntiva se verifica al abrirlos por primera vez, salvo en el caso de que separen pasivamente los párpados las cucharas de los fórceps, si es preciso aplicarlos.

La infección de la conjuntiva infantil es posible igualmente cuando la gonorrea de la madre permanece en estado de latencia. En mis observaciones apenas presentaba algún síntoma del padecimiento la mitad de las blenorrágicas.

En cuanto al problema de si los hijos pueden nacer ya con blenorragias floridas, es decir, en lo que respecta a la infección intrauterina con gonococos, la contestación debe ser afirmativa, aunque muchos de los casos publicados en la literatura sean discutibles, porque falta el examen bacteriológico o sólo se habla de hallazgos de diplococos gramnegativos. Pero cuando la oftalmoblenorrea se manifiesta inmediatamente después del parto o en los dos primeros días, es decir, antes de que transcurra el período de incubación de cuarenta y ocho horas, la posibilidad de la infección intrauterina es innegable (HAUSSMANN, FEILCHENFELD, MAGNUS, KRUKENBERG, KELLER, FEIS, v. WINCKEL, NAUMANN, HOLZBACH, DORLAND, HOFSTAETTER).

Si estalla precozmente la bolsa de las aguas y se practican en estas condiciones exámenes internos, no es difícil introducir al mismo tiempo gonococos en el útero. Ya en éste, y al calor de la gravidez, germinan

con gran facilidad los gérmenes en el saco conjuntival, y esto hace que la oftalmoblenorrea intrauterinamente adquirida se caracterice por su extraordinaria malignidad.

Resultan raras las infecciones tardías, es decir, aquellas en que no se manifiestan los primeros síntomas hasta después del quinto día. En tales circunstancias puede tratarse también de la infección del recién nacido con pus procedente de los ojos de otro niño enfermo, vehiculado por una enfermera poco limpia. Más rara vez tiene lugar el contagio por intermedio de la secreción loquial, gonocócica, de la madre.

Es muy raro que enfermen los dos ojos desde luego, pero en cuanto se infecta uno de ellos el proceso se transmite al otro con extraordinaria facilidad.

En la conjuntiva se localiza generalmente el proceso en la parte palpebral, desde la que se contagia rápidamente la bulbar. BUMM ha estudiado con gran detenimiento las modificaciones que originan los gonococos en la conjuntiva de los recién nacidos, confirmando que resultan idénticas a las de otras mucosas. Según WALDSTEIN, los gonococos penetran también en las capas profundas, y ELSCHNIG logró descubrirlos en un capilar.

Cuando resulta afecta la córnea se forman en la misma las características úlceras serpiginosas. La conjuntiva de los recién nacidos reacciona a la infección gonocócica con menos intensidad que la de los adultos, porque son más raras en aquéllos las consecuencias deletéreas del proceso. El período de incubación es de cuarenta y ocho horas (ELSCHING).

Los síntomas resultan siempre muy manifiestos. En las infecciones producidas *sub partum* al tercer día aparece en el reborde palpebral secreción desecada y resulta roja y tumefacta la conjuntiva. Al abrir los párpados fluye al exterior un líquido acuoso amarillento, en el que nadan a veces copos verdes. La conjuntiva sangra entonces fácilmente, adquiriendo por eso a menudo la secreción carácter hemorrágico. El proceso llega a su apogeo en dos o tres días. Un pus grisáceo y espeso fluye por entre los párpados tumefactos o es proyectado con violencia si se abre de repente la hendidura palpebral por estar pegados sus bordes. La conjuntiva de los párpados y del bulbo aparece muy tumefacta en estos momentos, y en el flujo se encuentran casi siempre muchos gonococos en su emplazamiento típico. El estado más agudo dura de tres a seis días, curando el proceso si se aplica el tratamiento adecuado en tres semanas, aunque a veces invierte seis u ocho. No existen conjuntivitis blenorrágicas crónicas, definitivas, en los recién nacidos.

La marcha de la enfermedad depende de la participación de la córnea y del mismo bulbo, de la más o menos precoz institución del tratamiento adecuado, de la virulencia de los gonococos y de las fuerzas de-

fensivas del órganismo infantil. Por eso se observan los casos más malignos en los niños debilitados, o sifilíticos, y en los que padecen trastornos intestinales (ELSCHNIG). En el de SCHALL se desarrolló un absceso palpebral gonocócico, al que siguió una meningitis de la misma índole que produjo la muerte con gran rapidez. MURAY, BREMER y STEVENS hablan de sepsis gonocócicas después de blenorragias oftálmicas. Tampoco son raras las artritis metastásicas (HOCK, FINGER, GOHN, SCHLAGENHAUFER, ALTLAND, HOCHEISEN, WICHERKIEWICZ). Un hecho sorprendente es la rareza con que enferman de blenorragia las mucosas de la nariz y de la boca. NOBEL observó una infección nasal en una niña de cuatro meses afecta de vulvitis y oftalmitis blenorrágicas. Se produjo la infección por la vía del conducto lagrimal. En un lactante afecto de oftalmoblenorragia comprobó LEYDEN un pequeño absceso en el párpado superior y en el pus del mismo encontró gonococos.

Todas estas complicaciones tienen muy escasa importancia frente a la afección de la córnea, cuyo principio y marcha marcan la terminación benigna o maligna del padecimiento.

Conocida es la resonancia de la blenorragia *neanotorum* en el proceso de la ceguera, y aunque las sabias prescripciones de índole profiláctica debidas a CREDÉ (1884) rebajaron al 1 por 50 las conjuntivitis gonocócicas de los recién nacidos, el mal continúa desempeñando un importantísimo papel en la etiología de la pérdida de la visión. E. WAGNER, basándose en una estadística numerosa, calculó en 1906 que en Austria y Alemania la ceguera subsiguiente a las blenorragias oftálmicas *neonatorum* se eleva al 6,8 por 100 (253 casos entre 3.295 ciegos). Sin embargo, como se excluyeron de este cálculo los niños que nacieron ya ciegos, y muchos que fueron diagnosticados de ceguera hereditaria en los primeros días de la vida, la cifra debe ser en realidad más alta. En Baviera la proporción es del 8 por 100; en la Austria Alta, del 10,7 por 100, y en la Bukowina, del 16,6 por 100. La estadística colectiva del Comité inglés contra la blenorragia (1909) arroja el 10 por 100 de cegueras en los recién nacidos afectos del proceso. Entre los ciegos de menos de veinte años la cifra se eleva al 23 por 100. En los asilos de ciegos de Filadelfia figuraban 1.020 acogidos de menos de treinta años, que perdieron la vista por conjuntivitis blenorrágica *neonatorum* en la proporción del 26 por 100. No hubo cambio alguno en la frecuencia entre el año 1921 a que se refieren estos números y los del año de 1892 (LEHRFELD). De los ciegos de menos de un año, el 72 por 100 debía su achaque al referido proceso (ELSCHNIG).

Resulta fácil el diagnóstico de la conjuntivitis *neonatorum* y casi siempre es posible comprobar la naturaleza gonocócica de la misma por el hallazgo del agente específico. No obstante, en algunos casos no

aparecen los gonococos a pesar de ser muy purulenta la secreción. Pero el pus aparentemente estéril deberá por este solo hecho despertar la sospecha de la gonococia. La mayoría de las enfermedades que pueden ser objeto de diagnóstico diferencial muestran en seguida el germen productor.

Además del gonococo producen conjuntivitis *neonatorum* los micrococos catarrales (V. HERFF), los estafilococos, los estreptococos, el *bacterium coli*, el neumococo, el piociánico, etc. A veces contiene la secreción gran cantidad de bacilos xerósicos.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial ocupa el puesto de preferencia la blenorragia por inclusión (HALBERSTAETTER y PROWAZEK, STANGARD, LINDNER, HOFSTAETTER, MORAX, etc.). Trátase de conjuntivitis purulentas de precoz desarrollo, en cuya secreción pueden descubrirse por el método de GIEMSA clamidozoos, o sean las inclusiones celulares que también se encuentran en el tracoma. El catarro argéntico puede suscitar igualmente el problema del diagnóstico diferencial. A despecho de este catarro, CREDÉ aconsejaba que en los casos dudosos se repitieran las medidas profilácticas.

Según AXENFELD, el 51 al 59 por 100 de las oftalmitis *neonatorum* son debidas al gonococo. ELSCHNIG eleva la proporción al 81 por 100.

El pronóstico depende de la constitución y de la condición del niño enfermo y sobre todo del reconocimiento precoz y de la terapéutica. En los casos tratados a tiempo son muy raras las terminaciones desfavorables.

La profilaxis consiste en explicar a los padres antes del nacimiento del hijo la importancia que puede tener cualquier gonorrea latente en el precoz tratamiento de la embarazada, en la limpieza de los genitales de ésta durante el parto (KUESTNER) y principalmente en la limpieza y en el tratamiento antigonocócico de las conjuntivas inmediatamente después del parto. PIRRINGER, de Graz, formuló en 1841 la siguiente ley: "Un rápido lavatorio del recién nacido con agua puede liberarle de los terribles efectos de la blenorragia ocular, si la madre padece purgación." Pero quien verdaderamente introdujo en la terapéutica un procedimiento profiláctico eficaz fué CREDÉ, preconizando en 1884 la instilación de una solución de nitrato de plata en el saco conjuntival. El remedio se difundió en seguida por todo el mundo, aunque por desgracia sólo fué declarado obligatorio en Prusia y en Baviera.

Los resultados de la profilaxis de CREDÉ se deducen claramente de las estadísticas. Antes de 1884 el propio CREDÉ *comprobó* el 10,8 por 100 de oftalmoblenorragias entre 2.897 partos; después disminuyó la proporción del 0,1 al 0,2 por 100 entre 1.160.

A base de las estadísticas de CREDÉ, KOENIGSTEIN, FELSENREICH,

BAYER y HAAB, que comprenden 47.000 partos, calculó DIMMER en el 5 al 12 por 100 el número de oftalmías gonocócicas antes de la introducción de la profilaxis. La instilación de CREDÉ redujo la cifra del 0,1 al 1 por 100 en otros 17.000 recién nacidos en que se empleó.

En la Clínica vienesa de WERTHEIM la proporción de oftalmoblenorreas fué del 0,1 por 100, en tanto que se elevó al 5 por 100 en los partos asistidos a domicilio, habiendo, por tanto una diferencia entre unos y otros de 50 veces (HOFSTAETTER).

La eficacia del método de CREDÉ queda también de relieve por el hecho de que en la postguerra la enorme progresión de la gonococia femenina condujo a un escaso aumento de la oftalmoblenorragia infantil, que evolucionó, por otra parte, de una manera bastante atenuada (SALOMON). En la Clínica ginecológica de Praga, que se caracterizó el año 1919 por un excesivo número de blenorrágicas embarazadas (311 por 100), fué de 1,2 por 100 el número de oftalmitis más o menos precozmente observadas, en tanto que en los años anteriores y en los posteriores rara vez pasó del 0,5 por 100. En aquel año el fracaso de la profilaxis se debió principalmente a las defectuosas condiciones del medio (preparado desde mucho tiempo antes) o a defectos técnicos en la instilación.

Hasta dónde podría llegar la profilaxis obligatoria constituyó el tema de una comunicación de R. HIRSCH (de München). En 1910 fué declarada obligatoria en Baviera la profilaxis, y al siguiente año se invitó a los médicos a denunciar todos los casos de oftalmoblenorrea. En los años 1893 al 1908 el número de oftalmitis osciló entre al 0,35 y el 0,50 por 100; en 1912 bajó al 0,1 y después al 0,07 por 100.

En los puntos en que no es obligatoria la profilaxis debiera realizársela no sólo en los casos sospechosos, sino sistemáticamente, porque también previene las conjuntivitis de otra etiología.

La técnica de la instilación profiláctica es muy sencilla. CREDÉ aconsejaba que antes de meter al niño en el baño se lavasen sus ojos, y una vez fuera del agua se abrieran los párpados y, por medio de una varilla de cristal, se echase una gota de la solución de nitrato de plata al 2 por 100 en cada saco conjuntival. Esta técnica es la que se sigue, salvo pequeñas modificaciones (utilización de otros medicamentos, pipetas, etc.), en la mayoría de los servicios. No conviene lavar antes los ojos de la criatura con una solución de cloruro de sodio, porque entonces se precipita la plata (LOCKERMANN) y el ácido libre puede dañar la vista.

Se comprende que para la limpieza de cada ojo se emplee un paño especial, porque de este modo se evita la contaminación del otro si uno de ellos está enfermo.

Lo mejor será realizar la instilación inmediatamente después del

nacimiento, antes de empezar a vestir a la criatura. KÜSTNER incluso aconseja que, en cuanto salga la cabeza, se lave cada párpado con un trozo de algodón empapado en una solución de tricloruro yódico al 1 : 4.000.

Después de la instilación, sobre todo si se emplea la fórmula original de CREDÉ (solución de nitrato de plata al 2 por 100), no son raros los catarros de la conjuntiva (catarro argéntico) (6,27 por 100 según GEWIN y 9,5 por 100 según LEOPOLD). Este catarro ha inducido a muchos tocólogos a disminuir la concentración al 1 por 100 (LEOPOLD, CHROBAK, v. ROSTHORN, KERMAUNER) y, eventualmente, al ½ por 100 (WILLIAMS) y a tomar medidas que eviten la caída de más de una gota (pipeta de HELLENDAL). En lugar del nitrato de plata utiliza VEVERKA el protargol al 10 por 100; LEGRAND el colargol al 2 por 100; CHOTZEN la albargina; PECK la argonina, y CREDÉ hijo y SCHATZ el ictiol, o sea el citrato argéntico. También ha tenido gran aceptación el acetato de plata en soluciones al 1, 1,5 y 2 por 100, porque se conservan muy bien e irritan muy poco (THIESS, ZWEIFEL, SCIPIADES, DAUBER, etc). Lo mismo ocurre con el sofol (combinación de formaldehido, ácido nucleínico y plata, con el 20 por 100 de esta última), en soluciones al 5 por 100 (v. HERFF, HOERDER, GALLATIA, HANNES, ZEMANN, HOFSTAETTER). Dicho producto, bastante inalterable, irrita muy poco (según HOFSTAETTER 62,5 veces menos que el nitrato de plata), tiene suficiente fuerza antigonocócica (LEHLE) y sólo produce el 0,01 por 100 de fracasos frente al 0,15 por 100 con el preparado argéntico (v. HERFF).

Puede evitarse la infección tardía observando una limpieza meticulosa y, en los asilos e instituciones similares, aislando a los niños oftalmoblenorrágicos; se protegerá asimismo a los pequeñuelos contra la posible acción infecciosa de los loquios de su madre. En cuanto se note el más insignificante trastorno en uno de los ojos se resguardará convenientemente al otro contra el contacto de las secreciones procedentes del primero. A este fin se cubrirá el ojo enfermo con un vendaje, colocando al niño sobre el lado de dicho ojo a fin de que, si es grande la producción de pus, no pueda cruzar por la raíz nasal, muy baja en los recién nacidos, para caer en el ojo sano.

La terapéutica es más bien cuestión de los oftalmólogos. Por eso me limitaré aquí a bosquejarla. Se abrirán los párpados sin frotarlos ni limpiarlos con torundas y, de media en media hora, se instilará en los mismos una solución de nitrato argéntico al 1 por 100 o de protargol al 20 ó 25 por 100.

Antes del empleo del nitrato de plata como profiláctico le combatió JACQUEAU como remedio terapéutico, sobre todo en manos de los

no especialistas porque, según él, muchas úlceras corneales no deben su origen a la blenorragia y sí a dicho medicamento.

La proteinoterapia parenteral, que parece producir buenos resultados en las oftalmías de los adultos, apenas modifica la marcha de las conjuntivitis blenorrágicas de los recién nacidos (LINDBLAD, ERBEN, PILLAT). Tampoco producen tan grandes resultados como el tratamiento clásico (MORAX) las inyecciones de suero de NICOLLE o STÉRIAN, muy recomendadas por los franceses.

Creo conveniente citar, por último, la estomatitis gonocócica. En algunos recién nacidos se observan afecciones bucales (AHLFELDT, ROSINSKI, DA SILVIO ARAUJO), perfectamente descritas por ROSINSKI y que se traducen por el depósito de concreciones blancuzcas sobre la lengua y el paladar que, a las tres horas, se transforman en manchas amarillas, circunscritas por una aureola inflamatoria, roja. Las modificaciones indicadas presentan escasa analogía con los trastornos que producen los gonococos sobre la mucosa. Pero, como en tales circunstancias, no es raro encontrar en las placas diplococos gramnegativos, se ha considerado a la afección como de naturaleza gonocócica. Los referidos diplococos sólo son, sin embargo, extracelulares, perdiendo con ello la característica posición intracelular de los gonococos.

LINGELSHEIM ha descubierto en la boca de los recién nacidos siete variedades de diplococos gramnegativos; pero el hallazgo de cualquiera de ellas no puede ser considerado como la prueba definitiva de la blenorragia (MUCHA).

En una niña de cuatro días, cuya madre era gonocócica, observó LIEBE una lesión cutánea producida por gonococos. En las mejillas y en las manos aparecieron vesículas, cuyo estallido dejó como consecuencia una erosión. En el interior de las vesículas se encontraron cultivos puros de gonococos. Curó el proceso pincelando las partes afectas con una solución concentrada de nitrato argéntico.

Síntomas de las distintas localizaciones.

La vulvitis gonocócica, principalmente observable en las niñas, en las grávidas y durante el climaterio, va casi siempre acompañada de uretritis y vaginitis y sólo suele presentar un estadio agudo. La vulva aparece enrojecida, tumefacta y extraordinariamente sensible al menor contacto. El escozor y los dolores se exacerban hasta hacerse insoportables cuando, durante la micción, caen sobre la vulva algunas gotas de orina. El edema y la hipersensibilidad dificultan a veces la marcha.

Los síntomas de la uretritis suelen limitarse a escozores y sensación de calor en la desembocadura uretral, casi nunca muy acentuados. Las

sensaciones de quemadura, "la orina ardiente", que tanto se hacen resaltar durante la anamnesis, son más bien debidas a trastornos gonocócicos y paragonocócicos del vestíbulo.

Si resulta afecto el cuello vesical, lo que no es raro, al escozor se añaden tenesmos y dolores cólicos durante la micción.

Al examen se observa, en los casos recientes, que la mucosa de la uretra procide por el orificio, del que cuelga a menudo una gota de pus. Exprimiendo la uretra también sale secreción. En la mayoría de los casos se consiguen cultivos puros de gonococos.

La uretritis cura casi siempre de modo espontáneo y rara vez adquiere marcha crónica. Cuando esto ocurre, la secreción resulta muy escasa, y no suele haber molestia alguna, aun cuando hay enfermas que acusan dolores pertinaces en la uretra. La exploración de los puntos afectos con una sonda resulta extraordinariamente molesta. Los sitios infiltrados por los gonococos pueden persistir, en efecto, durante mucho tiempo.

En la mujer constituyen una verdadera excepción las estrecheces uretrales de naturaleza gonocócica.

La blenorragia vesical se traduce por tenesmo, escasa capacidad del órgano y frecuentes deseos de orinar, con gran malestar general. No existen blenorragias crónicas de la vejiga.

Las pequeñas glándulas vulvovaginales, principalmente alojadas en la fosa navicular, suelen ponerse tumefactas en la infección gonocócica, apareciendo sus desembocaduras como pequeños puntos rojos. Comprimiendo sobre los gránulos se saca pus.

Algunas veces enferman las glándulas de BARTOLINO, mejor dicho sus conductos excretores, resultando bilateral el proceso, en la mayoría de los casos. En cambio, la formación de abscesos suele ser unilateral.

Las infecciones de las glándulas de BARTOLINO van acompañadas de rubicundez en torno de la desembocadura de su conducto excretor, el cual contiene pus, que fluye espontáneamente por el mismo o permite ser extraído por expresión. Mientras el flujo tiene libre salida al exterior, la bartolinitis apenas produce molestias. Pero si se ocluye por cualquier causa y se acumula el pus, la formación de un seudoabsceso gonocócico es la consecuencia más inmediata.

Los seudoabscesos de las glándulas de BARTOLINO suelen tener la forma de un huevo; radican en la parte inferior de uno de los grandes labios y pueden incluso invadir la ninfa correspondiente. Obsérvanse en ellos todas las manifestaciones de la inflamación ascendente: violentos dolores espontáneos, que hacen imposible la marcha, extraordinaria sensibilidad a la presión; rubicundez de los tegumentos de revestimien-

to, que cada vez se van adelgazando más. La mayoría de las veces hay fiebre, y casi siempre se produce la perforación espontánea, sobre todo a nivel del vestíbulo.

En las bartolinitis crónicas, los fenómenos son menos acentuados.

La característica de la siembra permanente del conducto glandular con gonococos se halla representada por la mácula gonocócica, es decir, por una rubicundez en forma de mancha descrita por SÄNGER como específica del proceso, aunque no es patognomónica de la blenorragia, porque también la hay en las bartolinitis de otra etiología (*bacterium coli*).

Los abscesos pueden recidivar después de la abertura espontánea o de la incisión operatoria.

Las bartolinitis recientes no deben ser consideradas como síntomas de que la infección gonocócica data de fecha próxima.

Sabido es que las blenorragias vaginales requieren condiciones especialísimas. Se caracterizan por una rubicundez difusa de la mucosa vaginal, cuyos pliegues aparecen como estirados y cubiertos por una profusa secreción purulenta. El menor contacto produce intensísimos dolores. En el introitus existe constantemente vivo escozor. Rara vez falta la vulvitis en estos casos. El himen está edematoso y muy sensible a la presión. Casi siempre hay fiebre y las enfermas se sienten muy mal.

En la blenorragia aguda del cuello suele fluir gran cantidad de pus denso por el orificio externo. La mucosa, muy enrojecida y tumefacta, rebosa del referido orificio, y en su periferia presenta algunas pérdidas de sustancia: verdaderas erosiones. Las molestias subjetivas son muy escasas. El cuello del útero, pobre en nervios sensitivos, responde con insensibilidad completa a la gonorrea cervical aguda. En la crónica, cuya escasa tendencia a la curación espontánea es notoria, el síntoma principal se halla representado por la hipersecreción. El flujo procede de las glándulas normales y es filamentoso. Abundan en él, con más o menos intensidad, los leucocitos, los linfocitos y las células plásmicas, siendo raros los gonococos, que casi siempre se disponen extracelularmente. También resultan excepcionales las erosiones verdaderas, porque la aureola roja en torno del hocico de tenca, así calificada por algunos autores, es la consecuencia de la acción constante del flujo, pero no del pus gonocócico específico. Mucho tiempo después de curada la gonococia todavía existe hipersecreción de las glándulas.

Por el contrario de lo que ocurre en la blenorragia del cuello, la del cuerpo rara vez evoluciona sin dolores ni otras graves manifestaciones patológicas. En algunos casos, los síntomas subjetivos resultan, sin embargo, poco manifiestos, sobre todo cuando la enfermedad permanece localizada en la mucosa. El útero aumenta casi siempre de vo-

lumen y se pone rígido y sensible a la presión. Las enfermas se encuentran muy mal y se meten en el lecho espontáneamente.

Al ocuparme de los síntomas de la ascensión de la blenorragia hasta los anejos, reseñé ya detenidamente los síntomas de los procesos gonocócicos de las trompas y de los ovarios.

La rectitis gonocócica sólo produce manifestaciones en su estadio agudo, o cuando va acompañada de fenómenos paragonocócicos (eczema *circum anum*). La defecación resulta a veces dolorosa, apareciendo los escíbalos recubiertos por un barniz mucoso purulento.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la gonococia de la mujer no resulta difícil a menudo; pero, por el contrario de lo que ocurre en el hombre, hay casos en que ofrece especiales dificultades o es imposible. De todas maneras, el perfeccionamiento de los métodos de exploración va limitando cada vez más el terreno de la incertidumbre.

El diagnóstico de la infección gonocócica de la mujer tiene varias finalidades; comprobar si un flujo genital es de etiología gonocócica o no; a falta de flujo, si existen nidos de gonococos en cualquier punto de las mucosas; si la mujer puede contagiar o no.

Demostrada la existencia de la infección gonocócica por los métodos clínicos, bacteriológico y biológico, habrá que averiguar las partes del tractus urogenital femenino afectas por la infección, así como las proporciones adquiridas por el proceso, pues no es lo mismo que la gonorrea permanezca limitada a la porción más inferior de los genitales o presente marcha ascendente.

Si en una mujer resultan enfermos los genitales internos y el trastorno es de naturaleza inflamatoria, misión del diagnóstico será comprobar la índole gonocócica del desorden, valiéndose para ello de la investigación clínica o del estudio anatómico, microscópico y bacteriológico del material obtenido por cualquier medio.

Realizado el tratamiento, resulta a veces un problema difícil saber si la afección está verdaderamente curada o no, porque por optimistas que sean los augurios y negativos que resulten los exámenes, el gonococo suele dar en esto muchos chascos. La misión del médico resulta especialmente difícil en determinadas circunstancias y sobre todo cuando se trata de otorgar el consentimiento matrimonial a una viuda o de calcular los daños y perjuicios producidos por una infección aportada, al parecer, por la esposa.

Teniendo en cuenta que la blenorragia femenina evoluciona a menudo sin síntomas, convendrá no desechar en seguida la posibilidad de una infección, sin haber investigado, hasta en los casos menos sospe-

chosos, la presencia de gonococos en las madrigueras en que generalmente se esconden. Por otra parte, muchas mujeres ignoran que están infectadas por el gonococo, y los médicos no especialistas suelen conceder también poca importancia a esta clase de indagaciones.

La mayoría de los ginecólogos no legra ya, sin embargo, ningún útero sin haber hecho las debidas investigaciones en busca de gonococos, porque sería bochornoso que otro compañero pudiera imputarle el haber favorecido con la cucharilla la ascensión de la enfermedad (NEVERMANN y HEYNEMANN).

El diagnóstico de la blenorragia de la porción inferior del sistema urogenital y de la infecciosidad de la mujer es más sencillo que el de la naturaleza gonocócica de las enfermedades anexiales.

Según BUMM, pueden tenerse en cuenta tres métodos: la comprobación de la transmisibilidad a otro individuo, el hallazgo clínico y el descubrimiento del agente específico.

Anteriormente se empleó mucho la vía experimental para el esclarecimiento de algunos problemas científicos, pero los consejos de BUMM hicieron que terminasen estas maniobras, no desprovistas de peligros. De todas maneras continúan produciéndose los contagios con la misma frecuencia que antes y muchas gonococias de la mujer no se reconocen todavía hasta que el contacto sexual infecta la uretra del marido o enferma la conjuntiva del niño después del parto. Por otra parte, sabido es que, en el hombre, basta a veces un exceso en las relaciones sexuales (viaje de bodas) para que despierten gonococias que han permanecido latentes durante muchos años, y ocasionen todos los síntomas del estadio agudo. Tampoco debe ignorarse que los catarros conjuntivales de los recién nacidos no significan existencia de blenorragia en la madre si no se ha descubierto que es el gonococo el agente del proceso ocular.

Para la comprobación directa de la gonococia en los genitales inferiores de la mujer puede recurrirse a procedimientos clínicos y bacteriológicos. La empresa es fácil en el estadio agudo y ofrece serias dificultades en el crónico. Muchos casos en que parece indudable la gonorrea no existe y en otros de simple endometritis con escaso flujo se deja de reconocer la naturaleza gonocócica del proceso (NEISSER). Por eso no convendrá apoyar nunca el diagnóstico sobre la base exclusivamente proporcionada por la anamnesis. Las características molestias representadas por el escozor al orinar, tenesmo vesical, flujo abundante y sensación de herida de los genitales externos, son a menudo simples consecuencias de la iniciación de los contactos sexuales (catarro de la desfloración) y pueden también instalarse después de una influenza, de la disentería, del tifus, de la escarlatina, etc. En los casos en que empieza a fluir gran cantidad de secreción inmediatamente después de un contacto carnal, el dato tiene, sin embargo, mucha importancia.

La vulvitis gonocócica no presenta ningún fenómeno específico. El eczema intértrigo en los casos agudos rara vez falta y en los antiguos casi siempre existen condilomas acuminados. La rubicundez de las desembocaduras de los conductos parauretrales y de las pequeñas y grandes glándulas vestibulares hará probable la existencia de gonococia. Si por el conducto de la glándula de BARTOLINO fluye espontáneamente o a las presiones ligeras gran cantidad de pus, el hecho deberá hacer que se redoblen las sospechas. Los abscesos de la glándula de BARTOLINO pueden no ser de naturaleza gonocócica, sobre todo en las embarazadas, en las que son más frecuentes las bartolinitis sépticas. La rubicundez y la tumefacción de la parte inferior de los grandes labios y la sensibilidad a la presión facilitarán el diagnóstico de los seudoabscesos bartolínicos.

La irrupción de estos abscesos y la necrosis de los tegumentos externos, con las consiguientes granulaciones, pueden simular pasajeramente un neoplasma de la vulva. En los casos antiguos se descubre, por debajo de la superficie, un quiste algo movible, que rara vez pasa del tamaño de un huevo o un engrosamiento noduloso del volumen de una avellana, a nivel de la glándula.

La uretritis aguda tampoco se manifiesta en todos los casos por gran tumefacción de la mucosa, muy enrojecida. Si sale pus por la uretra en grandes cantidades o permite que se exprima de la misma con facilidad, el absceso abogará en favor de la gonococia. Las uretritis sépticas (KOENIGSTEIN), con acentuada piorrea, son muy raras. En el estadio crónico falta casi toda secreción anormal; pero si resulta amplia la desembocadura uretral, el flujo acumulado en la vagina penetra a veces en la uretra y simula una uretritis. También puede ocurrir que no se manifieste la secreción uretral hasta varias horas después de haber orinado la enferma. Para conseguir secreción se introducirá un dedo en la vagina y con él se exprimirá la uretra hacia la sínfisis. Las paredes uretrales producen casi siempre la sensación de un cordón duro. Como la parte más inferior de la uretra termina por delante del ligamento arqueado, para facilitar la expresión habrá que completarla aplicando un dedo de la otra mano delante de la sínfisis.

También puede emplearse en la uretra el procedimiento del tampón, introduciendo en la misma un trozo de algodón y dejándole colocado de tres a cuatro horas (KRITZLER).

Las pequeñas excrecencias poliposas en torno de la desembocadura uretral son síntomas de uretritis crónica.

A veces resulta muy doloroso el contacto en algunos puntos de la mucosa uretral, descubriendo el endoscopio alteraciones de la misma en forma de focos.

La blenorragia de la vagina afecta preferentemente a las niñas y

será descrita en el capítulo consagrado a las vulvovaginitis. En las embarazadas y en las climatéricas resultan características del proceso la rubicundez, el barnizado con pus y las pequeñas ulceraciones. También existe en la gonococia la colpitis granular, pero no es patognomónica de ella. En las embarazadas con gonococia cervical es frecuente descubrir condilomas acuminados en la vagina y en la superficie de la *portio*.

Salvo en el estadio agudo rara vez presenta la blenorragia cervical síntomas típicos. La procidencia de la mucosa, enrojecida, y las pérdidas de epitelio (verdaderas erosiones) en torno de la matriz, son fenómenos bastante significativos. Por el orificio externo fluye a menudo pus denso en gran cantidad.

En la gonorrea cervical, crónica, el flujo es poco característico y la llamada erosión (aureola roja en torno del hocico de tenca) es tan sólo producto de las anormales secreciones de la mucosa.

La blenorragia rectal, sobre cuya frecuencia en la mujer insistió primeramente NEISSER, puede ser la fuente de las reinfecciones de los genitales. Casi nunca va acompañada de grandes molestias, pero resulta dolorosa la defecación en los estadios agudos; los escíbalos salen cubiertos de pus. JULLIEN indicó como trío sintomático típico de la blenorragia rectal la gota, la fisura ulcerosa y el condiloma. Las úlceras deben ser consideradas como paragonocócicas y presentan múltiples formas (HERXHEIMER y BAER); las excrecencias en torno del ano (EHRMANN) no son otra cosa que pliegues anales tumefactos. En cuanto aparecen deben llamar la atención, como el eczema *circum anum*, hacia procesos infecciosos del recto. Un corto espéculum rectal permitirá inspeccionar fácilmente la región enferma.

De más importante valor para el diagnóstico de la gonococia abierta es el examen bacteriológico. En los casos agudos resulta fácil generalmente descubrir el germen, porque hay ejemplares en abundancia o en cultivos puros en la secreción. En cambio, en los crónicos el asunto es muy distinto. Aquí conviene tener en cuenta el sitio de donde se extrae el material y la preparación del mismo, no debiéndose conformar el práctico con el examen de elementos procedentes de una sola fuente, para hablar de resultados negativos o positivos. En la obtención del producto se procederá, en efecto, con especial cuidado y se diferenciarán bien las partes que se conservan sanas de las que están infectadas.

Además de la uretra y del cervix se investigará en este sentido en las glándulas de BARTOLINO, en los conductos parauretrales, en las bolsas situadas por debajo del prepucio del clítoris y en el recto. Tampoco estará demás, a veces, obtener cuidadosamente algo de secreción del cuerpo del útero (ASCH, BUCURA).

A menudo resulta fácil descubrir gonococos en el material procedente de las paredes de la mucosa. A este fin se utilizarán alambres de platino no tan delgados como de ordinario, espátulas o finas cucharillas

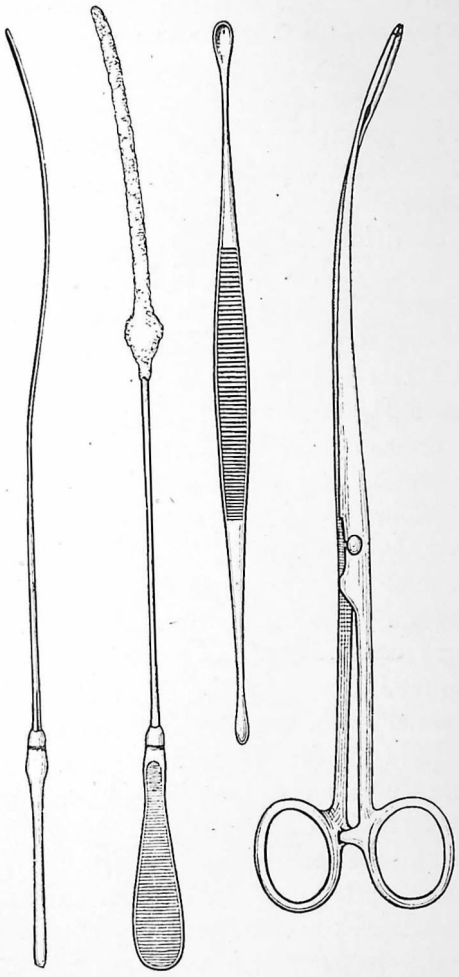


Fig. 21.—Instrumental de ASCH para el diagnóstico y tratamiento de la gonorrea del útero.—*a*, estilete de PAGENSTECHER; *b*, el mismo, armado de algodón; *c*, cucharilla roma para obtener el material de la uretra y del cervix; *d*, pinza de doble corvadura para la obtención de material del cuerpo uterino.

romas (fig. 21) (ASCH). También sirven los estiletes abotonados (BUCURA) o los simples portaalgodones. Estos últimos resultan especialmente útiles si se desean obtener cultivos de cocos.

Para extraer material de las paredes de la uretra se ordenará a la

enferma que orine previamente, y si conviene preparar cultivos se recurrirá, eventualmente, al tampón de prueba de KRITZLER. Si no sale pus del conducto de la glándula de BARTOLINO, lo mejor será introducir un pequeño trozo de algodón en el meato, porque al desprenderle queda siempre sobre el mismo un filamento en el que son fácilmente descubribles los gonococos (BUMM).

En el contenido vaginal es más difícil el hallazgo de los gérmenes a causa de la impurificación que experimenta la flora como consecuencia de la blenorragia. Pero si se trata de una colpitis se extraerá el material de examen de las mismas paredes del órgano.

Antes de obtener material del cuello se limpiará meticulosamente el hocico de tenca, y, como en los demás casos, se utilizará preferentemente el producto procedente de las paredes (BETTMANN, ASCH). La consistencia glerosa de la secreción cervical no hará en ningún caso que desista el médico de investigar la existencia de gonococos en la mucosa del cervix.

Para obtener material del cuello y del cuerpo se emplean fuertes alambres de platino, sondas abotonadas, un trozo de catéter ureteral, el método de la aspiración (BUCURA), una pinza de ASCH (fig. 21 *d*) o un estilete armado de algodón; pero no debe olvidarse que tales maniobras entrañan ciertos peligros. Tampoco está exenta de riesgos la dilatación del orificio interno. Lo mismo ocurre con el legrado de la mucosa (CLARK). En los casos de blenorragia del útero puerperal, los loquios suelen constituir un buen producto para la investigación.

Del recto puede tomarse material raspando las paredes previa aplicación del espéculum. En el pus y en el barniz mucoso de las heces también se encuentran a menudo gonococos en los casos recientes (CALMANN).

Si el resultado es positivo puede contentarse el práctico con una sola extensión para cada fuente, pero ante la negatividad convendrá hacer varios frotes. En esta clase de estudios hay que armarse de paciencia y ser perseverantes, repitiendo el examen cuantas veces se considere preciso. En el 40 por 100 de los casos crónicos no se encuentran gonococos en las seis primeras preparaciones y en el 10 por 100 en las diez (ZILL), habiendo casos que requieren 70 u 80 para descubrir un campo.

En un reducido número de prostitutas tratadas por KORSANO en un hospital próximo al campo de batalla realizó, en cuarenta y cinco semanas 13.204 frotes, obteniendo el 4,2 por 100 de hallazgos positivos.

En páginas anteriores quedó expuesta la técnica de la coloración de las extensiones. Cuanto más práctica tenga el investigador más fácilmente hallará gérmenes. No suele bastar la decoloración cuando se em-

plea el método de GRAM, porque existen en la vagina otros distintos diplococos gramnegativos (BUMM) y numerosos diplobacilos (KUTSCHER) de la misma condición. De todas maneras, el emplazamiento intracelular de los gonococos resulta tan característico que BUMM considera suficientemente demostrativo el hallazgo para fijar el diagnóstico de gonorrea incluso en los informes judiciales. Sin embargo, en la lectura de las preparaciones debe concederse gran importancia a los diplococos gramnegativos extracelularmente colocados, aunque sólo se trate de ejemplares sueltos (GAUSS), porque siempre son sospechosos.

El cuadro citológico, por sí solo, despertará la sospecha de la gonococia cuando no exista una imagen patognomónica en el pus. Si preponderan los leucocitos sobre las células epiteliales (lo que ocurre principalmente después de las reglas), el fenómeno suscitará las dudas, aunque resulte muy escaso o negativo el contenido de bacterias en la secreción. En tales circunstancias no será raro, en efecto, encontrar gérmenes en las preparaciones obtenidas antes y después de las reglas.

Cuando hayan sido infructuosos repetidos análisis bacterioscópicos se recurrirá al procedimiento de los cultivos, muy útil sobre todo para establecer el diagnóstico diferencial frente a gérmenes bacterioscópicamente análogos, principalmente si abunda en el producto la flora gramnegativa. También me he ocupado ya de los distintos medios nutritivos utilizables con este fin, así como de la manera de hacer la siembra. Rompiendo los leucocitos pueden obtenerse gonococos cultivables hasta del pus desecado de cuarenta y ocho horas de fecha. Para conseguir la rotura celular, que ponga en libertad a los cocos, se añadirá al pus agua oxigenada, exenta de ácidos y muy diluída (SACHS, MÜKE).

En los casos pertinazmente negativos podrá intentarse el hallazgo de gonococos recurriendo a uno de los procedimientos llamados provocadores, que tienen por objeto alterar el equilibrio establecido entre el organismo y los gérmenes, en virtud del cual dejan de producir estos últimos manifestaciones reaccionales. A tal fin podrá optarse por la actuación local sobre las mucosas sembradas o por la creación artificial de una fase negativa en el organismo, con disminución de los antígenos que tienen a raya a los cocos y, por tanto, con ventaja para éstos, que como no han perdido su virulencia, se multiplican en seguida y se hacen de nuevo agresivos. Entonces, como el cuerpo tampoco ha perdido su capacidad reaccional, contesta a la inopinada agresión, proporcionando gran cantidad de leucocitos. De esta manera se altera el cuadro citológico del segregado y los gonococos se hacen visibles inmediatamente en las preparaciones.

Uno de los inconvenientes que tiene el método es el de no permitir que se dosifiquen con exactitud las alteraciones artificiales que experimenta el cuerpo. Por eso hay que prescindir de las provocaciones locales

cuando el florecimiento artificioso de la enfermedad puede tener funestas consecuencias. Me refiero, principalmente, a las blenorragias cervicales. Tampoco deja de ser peligroso el sistema en las de la uretra y en las de los conductos de BARTOLINO. Se emplean con el indicado objeto irritaciones mecánicas, térmicas y químicas, aplicadas en los puntos de la mucosa sospechosos de infección. Pertenecen a las primeras las sondas, los tallos de HEGAR, el amasamiento del tubo rectal; a las segundas la diatermia, los baños calientes y la hiperemiación por coito. Los autores americanos también incluyen entre las mismas a los efectos provocadores de la trepidación en los viajes en motocicleta. Entre los irritantes químicos figuran la solución de lugol al 20 por 100 (debe actuar sobre la mucosa de medio a un minuto) (BLASCHKO), la de agua oxigenada al 10 por 100 (SCHOLTZ) o la concentrada de nitrato de plata (al 10 por 100 y más). GAUSS ha recurrido, con el mismo fin, a las sondas luminosas.

Otra clase de provocación se halla representada por el trastorno del aparato antigénico consecutivo a la introducción de determinadas sustancias, lejos de la mucosa afecta. Pueden utilizarse para ello compuestos de acción general o específica. Mi experiencia me permite conceder mayor importancia a estos últimos. La provocación por la vacuna (SCHOLZ, REITER, MAYER, HABERMANN, WEINZIERL, MÜLLER, RICHTER, etc.), actúa especialmente bien cuando existen simultáneamente modificaciones de los anejos, descubriéndose a menudo cocos a la primera o a la segunda inyección. En tales circunstancias puede ocurrir que, después de haberlos encontrado una vez, desaparezcan de nuevo en seguida. Conviene, por tanto, practicar varias extensiones con cortos intervalos. En uno de mis casos resultaron negativos todos los frotes durante el tratamiento, por la vacuna, de un tumor anexial marcadamente gonocócico; pero el mismo día en que la enferma había de abandonar el hospital por estar clínicamente curada, se descubrieron gran cantidad de gonococos.

La prueba de la vacunación produce resultados positivos la inmensa mayoría de las veces, procediendo con cuidado y paciencia. Tanto es así, que en el 81 por 100 de los casos en que no se comprueban gonococos en el pus, por dicho medio la prueba resulta decisiva (WEINZIERL).

Yo aplico el arthigon intravenosamente, y le juzgo preferible a la gonargina (NEVERMANN).

La vacunación modifica de modo característico el cuadro microscópico de las secreciones. Al principio se observa la imagen corriente en una flora microbiana múltiple, con células epiteliales, moco y escasos leucocitos. Después aumentan en seguida estos últimos, reduciéndose considerablemente el elemento microbiano. Posteriormente aparecen di-

plococos gramnegativos tan pronto sueltos y extracelulares como muy abundantes y de emplazamiento intracelular. En los casos no gonocócicos la imagen de la secreción permanece inmutable ante la provocación vacunal.

En la provocación, como en la terapéutica de la vacuna, actúan por un lado los cuerpos albuminoides de acción alérgica y ciertos componentes específicos. Cuando se emplean los cuerpos proteínicos no específicos, la provocación resulta positiva mucho más rara vez. El caseosán la logra en el 20 por 100 y la leche sólo en el 8 por 100. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en las enfermas a que se refieren estas cifras abundaban las no gonocócicas y que sólo en el 26 por 100 de los casos investigados pudo hacerse el diagnóstico bacteriológico primario.

Pueden evitarse las grandes reacciones generales consecutivas a la aplicación intravenosa de vacuna, recurriendo a la inyección intracutánea de aolán (NEVERMANN). Para formar al habón bastan unos 0,5 centímetros cúbicos de dicho producto.

Los cuerpos albuminoides muy activos no originan reacciones típicas, aumentando, por tanto, la secreción y los demás síntomas en toda clase de inflamaciones de la mucosa del cuello o de la uretra. Pero si hay gonococos en seguida aparecen éstos en los frotes.

Los compuestos de pus gonocócico, como las vacunas (PETERS), no son a propósito para las aplicaciones intracutáneas (WELLMANN), porque resultan mucho menos activos que los cuerpos proteínicos.

Las inyecciones intravenosas de soluciones de glucosa, las de terpentina y las de heterovacunas tampoco producen resultado satisfactorio.

Eventualmente podrá combinarse la provocación general con la local.

La menstruación tiene especial importancia como medio provocador, fisiológico, siendo excepcionales los casos en que precisamente desaparecen los gonococos durante las reglas (BUMM).

A la menor sospecha, si a pesar de todos los artificios no se logra asegurar el diagnóstico bacteriológicamente, se procederá al examen del marido, y, aunque no tengo por qué detenerme aquí en la descripción de la técnica de dicho examen, recordaré que conviene tener en cuenta algunas particularidades.

El diagnóstico de la ascensión de la gonorrea debe apoyarse en síntomas clínicos, tan característicos muchas veces, que bastan por sí solos para descubrir el fenómeno, sobre todo si está confirmada la blenorragia de los genitales inferiores. Pero la ascensión al cuerpo del útero puede verificarse también en completo silencio.

Lo general es, sin embargo, que se traduzca por síntomas alarmantes, peculiares: dolores terebrantes en la pelvis y en el sacro, de rápida

presentación, que ofrecen la forma de ataque y obligan a las enfermas a hacer fuerzas como para defecar (fenómeno molestísimo) y se irradian a la vejiga, al recto y a toda la musculatura de la pelvis. Hay fiebre, con gran secreción; el útero, aumentado de volumen y como rígido, se muestra muy sensible a la presión; el menor contacto en la *portio* resulta doloroso.

La ascensión a los anejos también evoluciona casi siempre entre desórdenes muy manifiestos. En las salpingooforitis agudas, los síntomas de la pelviperitonitis ocupan el sitio de preferencia. La participación de la serosa hace que, como en las apendicitis agudas, origine grandes dolores la evacuación de la vejiga, que a veces es imposible. El douglas está muy sensible a la palpación, sobre todo a nivel de la cúpula vaginal posterior. Al principio no se logra tocar los anejos a través de las cubiertas abdominales por la invencible contractura de las mismas, ni conviene recurrir a la narcosis, porque cualquier maniobra sobre las trompas puede ir seguida de graves consecuencias. Los tumores anexiales descubribles a veces a los pocos días son debidos exclusivamente al edema y suelen desaparecer de nuevo al poco tiempo.

En la inflamación crónica de los anejos uterinos no es siempre fácil fijar el diagnóstico de su naturaleza blenorrágica. El descubrimiento bacteriológico (por punción de los tumores) es poco recomendable, y, por otra parte, sabido es que los sacos de pus blenorrágicos dejan de albergar a menudo gonococos al cabo de cierto tiempo. Para establecer la verdad sólo quedan, por tanto, la observación clínica, la anamnesis y el resultado de la palpación. La anamnesis es muy típica con frecuencia: flujo purulento, de brusca presentación después de un contacto sexual, con escozor en las micciones; el escozor desaparece pronto; después de una menstruación o de un parto, del que suele nacer el niño con catarro purulento de los ojos, fiebre, dolores, fenómenos peritoneales, y recrudecimiento repetido de las manifestaciones inflamatorias, cada vez menos acentuadas; en este momento se alteran las reglas, produciéndose primero hemorragias prolongadas, luego anticipación de los períodos y, por último, metrorragias profusas y largas. Todos estos fenómenos corresponden con grandes probabilidades a la etiología gonocócica de las modificaciones anexiales encontradas.

Durante la exploración, el hallazgo de una supuración abierta, sobre todo si se recurre a los procedimientos provocadores, también debe conducir el pensamiento hacia la naturaleza gonocócica del proceso, constituyendo buenos elementos para formar juicio las reliquias de blenorragia o de modificaciones paragonocócicas que subsisten en el introitus.

En cuanto al hallazgo en los anejos mismos resulta muy típica la bilateralidad de la infección, porque la gonococia rara vez afecta a uno

solo de los lados. En cambio, la tuberculosis no ataca generalmente a los dos. Los tumores anexiales sépticos tampoco son bilaterales casi nunca.

En las anexitis gonocócicas aparecen fijas y endurecidas las trompas, cuyo diámetro aumenta por efecto de la tumefacción hasta adquirir el espesor de un dedo o se tocan tumores en forma de matraz, cuyo extremo aparece fijo en la profundidad del douglas. También pueden palparse tumores irregulares, unas veces duros y otras remitentes, ampliamente adheridos al útero y a las inmediaciones. Aunque los trastornos de los anejos sean poco acentuados o no graves, nunca falta en las anexitis gonocócicas la característica sensibilidad a la presión del punto de arranque de los oviductos, fenómeno que persiste de modo indefinido, frente a la sensibilidad que ocasionan los tumores mismos. Los nódulos de los ángulos tubáricos son igualmente manifestación que acompaña con mucha frecuencia a las enfermedades gonocócicas de las trompas.

Para diferenciar los procesos blenorrágicos de los sépticos puede ponderarse también la mayor o menor participación de los tejidos subserosos. En la gonococia, las callosidades no penetran profundamente en los parametrios, y se percibe, por tanto, con claridad la pulsación de la arteria uterina. En cambio, en los tumores infiltrativos parametriales no se notan los latidos de dicho vaso. Este síntoma, en el que insistí hace ya algunos años, me parece muy demostrativo.

El diagnóstico de las pelviperitonitis adhesivas, crónicas, resulta a menudo muy difícil, y tendrá principalmente en cuenta la fijación del útero y de sus anejos y el hallazgo de grandes bridas y cordones, a cuyo fin, con un dedo introducido en la vagina y la otra mano aplicada sobre el vientre, se procurará coger la *portio* y el fondo y desviar el útero hacia adelante. El tacto rectal permitirá igualmente comprobar la presencia de fijaciones anormales, salvo en el caso de que resulten muy blandos los elementos que las constituyen.

La sensibilidad de los movimientos uterinos y de los anejos a falta de dolor a la presión ayudará a establecer el diagnóstico entre las perimetritis y las perisalpingooforitis.

En los piosalpinx gonocócicos el hallazgo de una hiperleucocitosis tiene gran importancia para el reconocimiento de la clase de la anexitis. El recuento leucocitario, introducido en Ginecología por DUTZMANN, G. A. WAGNER, BLUMENTHAL, PANKOW y H. ALBRECHT es un poderoso auxiliar, a pesar de sus posibles fracasos. Las hiperleucocitosis acentuadas (de más de 15.000) solamente faltan en los hidrosalpinx o en los piosalpinx muy antiguos, es decir, en los procesos perfectamente reconocibles por el tacto. En cambio no es raro observarlas en enfermedades no inflamatorias (abortos tubáricos, quistes del ovario, con rotación del pedículo, etc.).

Si falta la hiperleucocitosis, en casos de fiebre crónica, con inflamaciones anexiales bilaterales, el fenómeno abogará en contra de la etiología gonocócica de la enfermedad y en favor de la naturaleza tuberculosa de la misma. Debo recordar, no obstante, que yo he comprobado la misma falta de hiperleucocitosis en algunos abscesos aislados del ovario, aun cuando presentaran las enfermas fiebre elevada. De todas maneras, la forma esférica del tumor y el hecho de que no sea casi nunca de origen gonocócico, aclaran en seguida la cuestión.

Además del recuento leucocitario, pueden emplearse otros métodos hemáticos más precisos (ARNETH), que simplificados (SCHILLING) pueden prestar grandes servicios. Me refiero preferentemente a la determinación de la velocidad con que se sedimentan los corpúsculos sanguíneos. En las anexitis gonocócicas intensas y en los procesos antiguos, aunque sean poco acentuados, suele desviarse a la izquierda el cuadro hemático, por más que generalmente resulta normal la neutrofilia y no se produce la referida desviación. En algunas mujeres con cuadro hemático normal, es muy manifiesta, sin embargo, la velocidad de sedimentación, que falta, en cambio, en otras afectas de tumores anexiales gonocócicos. La curva de sedimentación presenta casi siempre el tipo inicial.

En la interpretación de los resultados de la prueba de FAHRÄUS-LINZENMEIER hay que tener siempre en cuenta los factores que aceleran o retrasan la velocidad de sedimentación, porque el fenómeno resulta favorecido, unas veces, por causas de naturaleza no inflamatoria, y, en cambio, es negativo, sobre todo en algunos casos antiguos, si intervienen agentes frenadores, varios de los cuales pueden incluso suspender la precipitación, una vez iniciada (PRIBRAM, KLEIN). En las inflamaciones completamente recientes falta, empero, la aceleración con que precipitan casi siempre los corpúsculos sanguíneos.

El diagnóstico biológico de la etiología gonocócica de las anexitis inflamatorias proporciona resultados muy halagadores. Desde este punto de vista, sólo tiene valor, sin embargo, el vacunodiagnóstico (FROMME, 1912; NEU, HAUSER, HÜFFELL, BRUHNS, GUGGISBERG, ZIEMANN, MOOS, BIERHORTS, V. WEINZIERL). Las modificaciones utilizables desde este punto de vista consisten en reacción local (a nivel del punto de aplicación), en reacción focal (en los órganos enfermos), en reacción general, en los llamados equivalentes reaccionales y, por último, en los efectos curativos. Algunos autores, y entre ellos V. WEINZIERL, atribuyen exclusivamente los resultados al influjo de los cuerpos proteínicos. Entiendo, sin embargo, que sólo una clase de ellos actúa en este sentido. Los albuminoides capaces de provocar una intensa acción alérgica, producen claras reacciones en las anexitis inflamatorias; pero no hay la menor diferencia en sus efectos entre las enfermedades de los anejos de la

más diversa etiología. Con las vacunas la cosa es muy distinta. Las dosis generalmente empleadas contienen cuerpos proteínicos en muy escasa cantidad, y, en cambio, despliegan efectos específicos muy manifiestos. Con ellas falta generalmente la reacción en los casos no gonocócicos, en tanto que los gonocócicos presentan claras reacciones, a no ser que se trate de trastornos insignificantes y muy antiguos. En esto estriba la ventaja del diagnóstico vacunal frente a la reacción alérgica no específica.

Estas indicaciones teóricas tienen su confirmación en la práctica en el enorme empleo que se hace del diagnóstico vacunal (arthigon intravenoso). Con este procedimiento se suprimen las reacciones locales, pero resultan mucho más claras todas las demás. La focal se traduce por dolores en el bajo vientre, por fenómenos peritoníticos y por aumento de la sensibilidad a la presión sobre los anejos, trastornos todos tanto más acentuados cuanto más graves resultan los desórdenes patológicos de los anejos. El resultado es positivo en el 95 por 100 de los casos. La reacción general consiste en fiebre alta, quebrantamiento, dolores articulares, anorexia y náuseas, pudiendo presentarse hasta de modo alarmante. La inyección intravenosa de vacunas nunca tiene, sin embargo, consecuencias desagradables. El proceso corresponde a la fase negativa de WRIGHT y a los "valles" de R. SCHMIDT. Así lo ha demostrado BRUCK, haciendo con ello innecesaria la determinación del índice opsónico, propuesta por VAN DE VELDE, pero prácticamente irrealizable.

La reacción general es menos específica que la reacción focal (SCHLASBERG, ASCH y ADLER, BORELL), pero pone también de relieve el origen gonocócico del proceso. La elevación de la temperatura puede ser de grado y medio por lo menos (SCHRÖDER). En el 80 por 100 de los casos de gonorrea de los anejos se observan altas elevaciones de la temperatura (de 40° y más), y no rara vez escalofríos. Característico, aunque no específico, es igualmente el doble ángulo (ARNOLD, HOELZEL, v. WEINZIERL), que se presenta en el 66 por 100 de las observaciones (fig. 22). BRUCK explica el fenómeno de las dos subidas del siguiente modo: la inyección intravenosa de vacuna produce fiebre, a causa de la hipersensibilidad del organismo, previamente infectado. La reacción del cuerpo mata entonces a los gonococos; pero quedando en libertad gran cantidad de toxina de los mismos, al reabsorberse, produce una especie de segunda vacunación, con el consiguiente aumento de temperatura.

Los equivalentes reaccionales (HAUSER) se hallan representados por las hemorragias que suelen aparecer al poco tiempo de las inyecciones (NEU, etc.). Se las observa en el 30 por 100 de los casos.

Finalmente, el efecto curativo puede emplearse asimismo con miras diagnósticas, porque nunca se manifiesta en las anexitis no gonocócicas

(FROMME, COLLMANN, HAUSER, FISCHER, v. WEINZIERL). También suele faltar en las gonocócicas, si la vacuna no ha producido reacciones focales ni generales.

Rara vez se recurre para el diagnóstico de la blenorragia a la prueba del hallazgo de anticuerpos específicos, propuesta por WASSERMANN.

La termoprecipitación (ASCOLI, VALENTINI, SCHUERMANN) ha sido

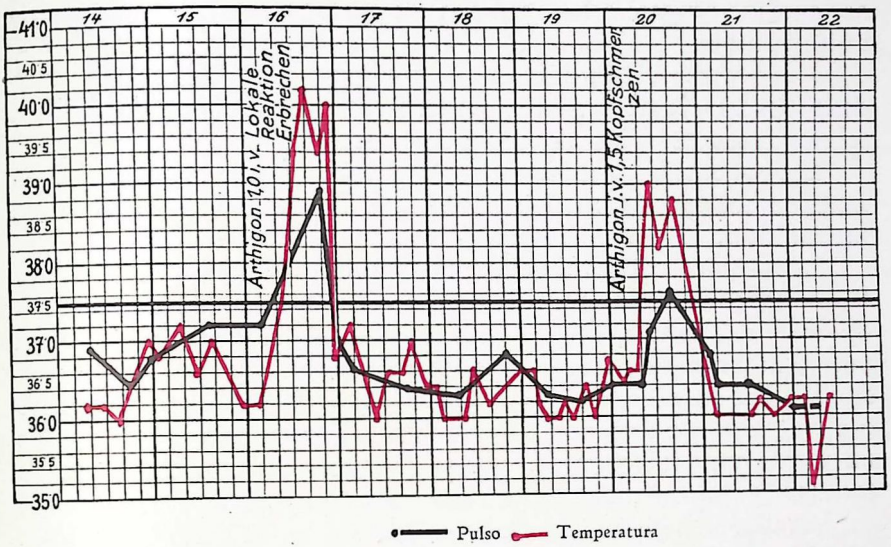


Fig. 22.—Típica biangulación después de inyectado el arthigon.

relegada al olvido (EMERICH, FRIEDBERGER, HEYN, MAYER y HOFSTADT).

La aglutinación y la fijación del complemento (BORDET, GENOU, COOKE, STAFFORD, MONTPELLIER, LACROIX, CRUIKSHANK, LAYLEY, THOMAS, YOY, BIRDSALL, LOESER, etc.) producen mejores resultados en las blenorragias cerradas que en las abiertas; pero la escasa cantidad de anticuerpos demostrables hace tan delicados y sutiles a estos métodos, que sólo pueden manejarlos con éxito los que están muy versados en la materia. De todas maneras, deben figurar entre los procedimientos auxiliares del diagnóstico (TORREY y BUCKELL).

Diagnóstico diferencial.

Resulta difícil diferenciar la gonococia aguda de la porción inferior del aparato urogenital femenino de las infecciones de otra etiología, si no se logra descubrir el agente productor. De otra manera es imposible la confusión.

El catarro de la desfloración se presenta especialmente en los casos en que ya existe flujo no gonocócico o padece la mujer cistitis o uretritis (BUCURA). La uretritis purulenta puede no ser de naturaleza blenorrágica, y hasta resulta frecuente en las recién casadas como efecto de los pequeños traumatismos de las primeras cópulas. Intervienen generalmente los gérmenes piógenos y el *bacterium coli*, y no es raro, repito, que subsigan a una cistitis o a una pielitis (KOENIGSTEIN). Más adelante me ocuparé del diagnóstico diferencial frente a las vulvovaginitis infantiles.

Nadie ignora las dificultades que presenta a veces el reconocimiento de la blenorragia crónica en la mujer. Desde este punto de vista deben tenerse en cuenta las más diferentes clases de flujo.

Las gonococias ascendentes, en los estadios agudos, pueden ser simuladas por todas las enfermedades que se acompañan de síntomas peritoníticos.

La peritonitis difusa, cuyo cuadro sintomático ha sido ya expuesto, se distingue fácilmente de la pelviperitonitis, constituyendo la presentación de esta última, después de las reglas o en el último período del puerperio, un buen elemento distintivo frente a las peritonitis difusas, sépticas. Las anexitis sépticas son casi siempre consecutivas a un aborto o a un parto o a maniobras intrauterinas, aun cuando el raspado de un útero, cuya infección gonocócica se ignora, es también capaz de facilitar la ascensión de los gérmenes hasta los anejos.

Las torsiones pediculares de pequeños tumores ováricos o de anejos normales suscitan igualmente, a veces, la confusión, porque van acompañadas de fenómenos peritoneales no sépticos, de intensos dolores, de fiebre y, a menudo, de gran hiperleucocitosis. Una exploración meticulosa resolverá, empero, las dudas inmediatamente.

Las roturas tubáricas, en los embarazos extrauterinos, se caracterizan, casi siempre, por una anemia de marcha rápida y progresiva. La sensibilidad a la presión en el peritoneo douglásico resulta consecutiva, en estos casos, a la acumulación de sangre, y no aboga, por tanto, en contra del embarazo en la cavidad abdominal.

El diagnóstico diferencial frente a las apendicitis agudas, diagnóstico de gran importancia por ser entonces urgente la decisión operatoria, ha sido ya parcialmente estudiado por HALBAN en este mismo libro. El error es más frecuente en manos de los cirujanos que en las de los ginecólogos, porque éstos conocen mejor los síntomas característicos de la blenorragia ascendente, aunque la palpación resulte al principio completamente negativa. La clase de dolor desempeña un importantísimo papel. En las enfermedades agudas de los anejos se irradia desde la fosa ilíaca hacia el muslo, pudiendo llegar hasta la rodilla, en tanto que en las apendicitis empieza más hacia el ombligo y no suele pasar de los ar-

cos pelvianos (MAURICE MARCUS). Si, además de las indicaciones anamnésicas y de los hallazgos característicos, se estudia con detenimiento el muy típico cuadro de las pelviperitonitis gonocócicas, no será casi nunca difícil la distinción. Un rápido análisis del flujo vaginal podrá marcar entonces la ruta verdadera. Los grados de pureza números I o II abogarán en favor de la apendicitis; las impurificaciones son más propias de los procesos anexiales (LEHMANN, WOLFRING).

De la misma manera que la apendicitis aguda, puede suscitar la confusión la sigmoiditis con para o con perisigmoiditis (ALBRECHT). Pero entonces el resultado de la palpación de los anejos resolverá las dudas.

Por último, algunas cistitis con fiebre, dolores y sensibilidad a la presión entre el ombligo y la sínfisis plantean también el problema del diagnóstico diferencial. Lo mismo ocurre con la hiperpirexia y con la hipersensibilidad en el bajo vientre, en ciertas histéricas.

Muy difícil, y a veces irrealizable, resulta la demarcación de fronteras entre las inflamaciones gonocócicas crónicas de los anejos y otros procesos de estos órganos. Me refiero, en primer término, a la tuberculosis que, por su bilateralidad, trastorna toda posible orientación. Yo operé a una mujer pública, sifilítica y gonocócicamente infectada, que padecía un piosalpinx bilateral. El examen histológico descubrió, no obstante, que se trataba de una tuberculosis de los anejos, a pesar de ser poco claros los síntomas que pudieran considerarse como característicos de dicha enfermedad.

Los tumores anexiales sépticos resultan casi siempre unilaterales, y la acentuada participación de los tejidos parametríticos aboga en contra de la naturaleza gonocócica del tumor. Desde este punto de vista, el diagnóstico vacunal es casi siempre muy demostrativo, porque en los procesos no gonocócicos falta toda modificación del flujo cervical, hay pocas veces reacciones focales o generales y la enfermedad resulta escasamente influenciada por la terapéutica.

La parametritis se diferencia fácilmente de los trastornos blenorrágicos, tanto por la ausencia de fenómenos peritoneales, como por los hallazgos de la palpación. Trátase de masas que se difunden hacia las paredes de la pelvis, resultan insensibles y ocultan el latido de la arteria uterina. Por otra parte, en las parametritis no suele experimentar en ningún momento la menstruación trastorno alguno de importancia.

Muchas veces ofrece dificultades el diagnóstico diferencial frente a los embarazos tubáricos de evolución poco estrepitosa, y sobre todo frente a las molas tubáricas, con formación de un hematoma retrouterino, después de la rotura interna de la cápsula ovular. Como en estos casos no siempre se comprueba la característica amenorrea más o

menos breve, y como, por otra parte, en las gonorreas ascendentes recientes puede faltar la menstruación, no es raro que el interrogatorio resulte poco característico. La punción podría resolver en seguida el problema; pero el peligro que lleva consigo anula sus ventajas diagnósticas, incluso en el caso en que esté decidido el acto operatorio. Quizá fuera mejor practicar la colpoceliotomía exploradora posterior (DÖDERLEIN, J. VEIT, WERTHEIM, WEBER).

De todas maneras, se tendrán muy en cuenta cuantos fenómenos puedan relacionarse con las gestaciones tubáricas, sin perder de vista que en estos procesos suelen hallarse también alterados los dos anejos, por existir en el otro lado un hidro o hematosalpinx. Conviene recordar que en los hematoceles retrouterinos resulta a veces muy dolorosa la palpación del douglas desde la cúpula vaginal posterior o desde el recto, sin que el fenómeno signifique enfermedad de naturaleza inflamatoria. En cambio, la insensibilidad completa del tumor tubárico, sobre todo en el punto en que el oviducto arranca del útero, constituye un buen síntoma diagnóstico con respecto a las salpingitis, y especialmente con respecto a las gonococias tubáricas.

Si existe edema en la pared rectal o en el tabique rectovaginal, el hallazgo abogará en contra de la gestación tubárica. Cuando el tumor crezca con rapidez, sin originar manifestaciones inflamatorias, se tratará probablemente también de este último proceso. La producción o la falta de calostro tiene mucho menos valor. En los embarazos tubáricos no hay, generalmente, hiperleucocitosis, ni se modifica la velocidad de sedimentación de los corpúsculos sanguíneos. Por eso, cuando coinciden ambos fenómenos, puede descartarse con seguridad la naturaleza gravídica de la afección (GRAGERT).

Muy importantes resultan todas las cuestiones relacionadas con las hemorragias uterinas. En los dos procesos pueden existir pérdidas de larga duración. Pero el color de la sangre eliminada resulta característico hasta cierto punto. En las anexitis inflamatorias es rojo-negruzca, y más rara vez roja, como en la menstruación; en los embarazos extrauterinos resulta más acuosa y de tonalidad morenuzca. La modificación de la hemorragia mediante inyecciones repetidas de pituitrina, es signo que puede tener gran importancia diagnóstica, aunque algunos le nieguen todo valor, pues en los embarazos extrauterinos el referido producto no ejerce la menor influencia sobre las pérdidas, y en las anexitis inflamatorias, sí. En la blenorragia ascendente cesan, en efecto, las hemorragias en cuanto se administra la dosis necesaria de extracto hipofisario. Por eso, cuando deje de salir sangre después de aplicado el remedio, se descartará la naturaleza gravídica de la enfermedad y se pensará en afecciones de naturaleza microbiana. El fracaso no puede ser interpretado, sin embargo, como prueba segura de la gestación tubárica.

porque también hay hemorragias en anexitis inflamatorias que resultan refractarias a las inyecciones de extracto de hipófisis.

El siguiente caso, observado en la Clínica de Praga, demuestra las enormes dificultades con que a veces se tropieza para fijar el diagnóstico: señora de veintitrés años. Retroversión fija del útero, y tumores anexiales del tamaño de huevos de ganso. Gonococos en la secreción cervical. Mediante el empleo de la pituitrina pudo contenerse una larga hemorragia. El tratamiento por el arthigon condujo a grandes reacciones focales y generales, con fiebre de doble angulación y equivalentes reaccionales. Durante el tratamiento, aparente involución de los tumores. A consecuencia de una riña con otra enferma, desvanecimiento y caída. El estado general se agravó en seguida, haciéndose muy acentuada la palidez. Pulso muy pequeño. Sospecha de un embarazo extrauterino, roto, a pesar del resultado negativo de la reacción pituitrínica. En este momento, el tumor, del tamaño de la cabeza de un niño, resultaba emplazado por detrás y a un lado del útero. La incisión exploradora de la cúpula vaginal posterior proporcionó sangre oscura. Laparotomía inmediata: el tumor más voluminoso era un seudoquiste, cuya cavidad había empezado a sangrar dentro de la bolsa a consecuencia del golpe. A la izquierda había hidrosalpinx, y en el lado derecho, un pequeño piosalpinx.

Los tumores anexiales gonocócicos de amplia base, antiguos, duros y muy adheridos al útero, pueden simular miomas múltiples, sobre todo si hay además adenomiosis o quistes sanguíneos (de brea o de chocolate) del ovario.

Los tumores ováricos, fijos, suscitan generalmente la confusión con hidrosalpinx, constituyendo en estos casos la insuflación tubárica (RUBIN) un procedimiento diagnóstico de gran valor (SELLHEIM).

La apendicitis crónica es casi siempre de difícil diferenciación frente a los procesos gonocócicos, crónicos, de los anejos (v. ROSTHORN, HALBAN).

Las hiperestesias de los puntos de entrada y de salida de los ramos perforantes por las cubiertas abdominales (KYRI, BROESE y HALBAN) simulan a veces salpingooforitis, y han dado motivo incluso a operaciones peligrosas e innecesarias. Para establecer la distinción, y siguiendo los consejos de HALBAN, utilizo yo el simple método de la doble palpación, hallándose relajadas una vez las paredes del abdomen y encontrándose contraídas otra, a cuyo fin ordeno a la enferma que intente incorporarse. Si los dolores parten de los anejos, la sensibilidad a la presión desaparece al ponerse tensos los rectos. En otro caso, se acentúa considerablemente.

La medición rectal y axilar de la temperatura puede también proporcionar datos de valor. Si existen diferencias de más de 1 grado (a ve-

ces son de 3 a 4), lo más lógico es que el síntoma resulte debido a una inflamación de los anejos.

Tan difícil como la comprobación clínica de la naturaleza gonocócica de las inflamaciones anexiales es el diagnóstico necrópsico o *intra operationem*. Tampoco resulta fácil el examen macro y microscópico de los órganos extirpados. En la mayoría de los casos fracasa el reconocimiento bacteriológico del agente; pues, como es sabido, los gonococos desaparecen en seguida de los sacos piosalpingíticos. Por eso no suele descubrírselos incluso en el pus de gonococias tubáricas de corta fecha (DÖDERLEIN). El pus tubárico gonocócico carece de cuadro típico. Las mismas modificaciones histológicas descritas por SCHRIDDE como patognomónicas de la piosalpingitis, no constituyen elementos seguros en que apoyar la naturaleza gonocócica de la salpingitis.

En cuanto al diagnóstico de la curación de la gonococia, el problema es mucho más difícil aún que la comprobación de la naturaleza específica de la enfermedad. Trátase de averiguar si han quedado o no gonococos, que más tarde o más temprano pueden ser peligrosos para la misma enferma o para otros individuos. Desde este punto de vista, sólo puede tenerse en cuenta el estudio bacteriológico, porque, clínicamente, desaparecen a veces todos los síntomas de infección, aunque persistan nidos de gérmenes en las madrigueras de la mucosa, y porque, aun no existiendo gonococos, queda a veces como reliquia un flujo no gonocócico, sobre todo si ya existía alguna secreción antes de intervenir los gérmenes de la blenorragia.

Con este objeto, se armará el médico de paciencia, y procederá a practicar repetidos exámenes, durante y después del tratamiento, utilizando la prueba de la provocación artificial (cohabitación, menstruación, vacunoterapia, etc.).

GAUSS fué el primero que insistió en la necesidad de obtener varias preparaciones negativas antes de hablar de curación. Después de conseguidos algunos frotes en estas condiciones, practica una inyección intravenosa de arthigon o irritaciones químicas y mecánicas, y si el examen es negativo doce veces consecutivas, afirma que la enferma está completamente curada. En la misma forma proceden ASCH y WOLF. ALBRECHT y FUNCK hablan de 30 y más frotes, recurriendo el primero a la doble provocación por el procedimiento de BLASCHKO (localmente con lugol al 25 por 100 y vacuna), y el segundo, al de SCHOLTZ (agua oxigenada al 10 por 100). Se harán siempre varias preparaciones en días consecutivos, procurando comprender los siguientes a las reglas (ZILL). Después de diez preparaciones negativas será ya muy probable la curación de la gonococia, pero en el 15 por 100 de los casos todavía pueden hallarse algunos nidos de gérmenes. A las catorce el fenómeno resulta mucho más raro. Recordaré, sin embargo, que algunos han en-

contrado gonococos a despecho de setenta u ochenta exámenes negativos. Por eso se comprende el escepticismo reinante en lo que se refiere a la prueba bacteriológica de la curación de la gonococia (DÖDERLEIN).

En todos estos estudios se tendrán muy en cuenta las propiedades citológicas que caracterizan a las distintas preparaciones. Si resulta grande el número de células de pus o va en aumento, se sospechará la persistencia de la infección, y se pondrá especial empeño en encontrar gonococos. La disminución del número de leucocitos tampoco deberá ser considerada como prueba segura de la curación bacteriológica, porque se encuentran a veces gonococos en las mismas secreciones cervicales glerosas.

Si después de varias preparaciones negativas aparecen repentinamente gonococos, podrá pensarse, según la situación de la enferma, en una infección reciente, y si es casada, en una reinfección por el esposo, no curado. Como el coito por sí solo, y sobre todo en su forma *condomatus*, no actúa provocatoriamente, aunque se le practique varias veces, ASCH utiliza en la gonococia matrimonial, cuando ambos esposos parecen estar completamente curados, para el diagnóstico de la curación el original sistema de la transmisión de hombre a hombre. Aconseja que los esposos efectúen un coito sin condón protector. Si entonces se descubren de nuevo gonococos en la mujer, no estará curada la blenorragia del hombre, porque la mucosa femenina que se ha liberado de gonococos presenta de nuevo capacidad reaccional, en tanto que la de las portadoras de gonococos carecen de la misma, y, por consiguiente, no pueden proporcionar gérmenes en gran cantidad. Un cuidadoso tratamiento de la mujer infectada cura en seguida, dice ASCH, la gonococia así producida, que en este caso podría ser llamada experimental. Pero puede ocurrir también que, a pesar de no estar completamente curada la blenorragia, resulte negativo el ensayo de la transmisión, según lo demuestra el hecho de que algunas viudas no completamente curadas, aunque contraigan segundas nupcias no contagian la enfermedad al nuevo esposo (BUMM).

Pronóstico.

De acuerdo con la distinta importancia de la gonococia de los genitales inferiores de la mujer y de la blenorragia ascendente, conviene estudiar por separado el pronóstico de ambos procesos, tanto más, cuanto que el primero de dichos padecimientos ni compromete la vida ni altera generalmente de modo considerable el bienestar de las enfermas. En tales circunstancias, el problema se reduce, en realidad, a la curación del flujo y a la modificación de la infecciosidad. Esto último presenta gran importancia, si se tiene en cuenta la enorme difusión de la gonococia en

las prostitutas. En la blenorragia uretral es posible la curación completa. En la del cervix, el acontecimiento resulta mucho más problemático, tanto por la falta de síntomas penosos, como por la disposición anatómica de la mucosa cervical. La ausencia de trastornos hace que se retrase el tratamiento o que no se instituya, o se dé fácilmente por terminado después de algunas preparaciones negativas. La estructura de la mucosa imposibilita, por otra parte, la destrucción completa de los gonococos, y, unas veces por abandono de las enfermas y otras por cansancio del médico, en muy pocas ocasiones se persiste en la terapéutica el tiempo debido.

ALBRECHT y FUNCK, que se han ocupado con especial interés del tratamiento de la gonococia abierta en la mujer, comunican que, de 103 enfermas, solamente 18 permanecieron en la clínica más de tres meses. De estas 18, 16 abandonaron el servicio completamente curadas. La terapéutica suficientemente extensiva e intensiva produce, pues, la curación en la mayoría de los casos. Pero repito que la duración de esta terapéutica intensiva y las múltiples maniobras diarias que requiere la hacen impracticable la mayoría de las veces, sobre todo por la enorme difusión que alcanza el proceso. Compréndese que ZUMBUSCH dijera, refiriéndose a este padecimiento: "constituye uno de los capítulos más complicados y desagradecidos de la patología". Por otro lado, cabe también la curación espontánea, aunque no es posible establecer cálculos, porque se sabe cuándo empieza la gonococia, pero no cuándo termina (JULIEN). También hay casos aparentemente incurables que no son otra cosa que nuevas reinfecciones por la gonococia latente del esposo.

Aunque no resulte perjudicado el bienestar de las mujeres por la inveterada persistencia de la infección, el temor a producir el contagio puede ser causa de que experimenten graves alteraciones o neurosis funcionales.

El pronóstico de la blenorragia ascendente es muy distinto. En estos casos no puede hablarse, generalmente, de curación, en el sentido de la desaparición del agente, más que cuando el gonococo ha producido ya todos los trastornos que tenía que producir y se han establecido las subsiguientes modificaciones postgonocócicas. La ascensión, en la gonococia, es un infausto acontecimiento.

Independientemente de las molestias que origina la participación en el proceso de las partes intraperitoneales del aparato genital, la destrucción de dichas partes puede ser muy pronunciada, por el contrario de lo que ocurre en la blenorragia externa. Para hablar, por tanto, de "curación" hay que averiguar, en primer lugar, qué es lo que puede comprenderse con dicha palabra en tales circunstancias. En la blenorragia tubárica es posible, aunque muy rara, la *restitutio ad integrum*

(MARTIN, SCHRIDDE, ASCHOFF). El proceso puede contener, en efecto, su marcha en cualquiera de los estadios, incluso en el primero, es decir, antes de que se haya destruído la mucosa. La figura 23 reproduce la imagen de una trompa que fué extraída durante una laparotomía practicada por otras causas. La extensa pelviperitonitis adhesiva que se encontró, constituyó la prueba de que la gonococia de la enferma (era una recién casada), transmitida por el marido, había adquirido con rapidez marcha ascendente. La trompa presentaba en todos los puntos la misma imagen: pequeñas dilataciones a trechos de los vasos linfáticos, y

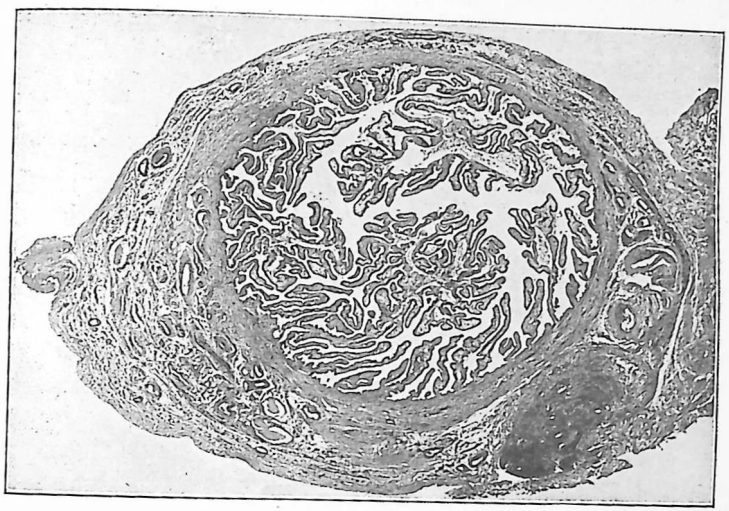


Fig. 23.—Corte transversal por la parte ampular de una trompa después de evolucionada una salpingitis gonocócica aguda. *Restitutio ad integrum* casi completa.

escasa infiltración del estroma de los pliegues y de las paredes musculares, fenómenos que no podían ser considerados como definitivos. El caso de SCHRIDDE-AMERSBACH constituye la demostración anatómica de la curación sin reliquias, a pesar de las objeciones de MENGE. Si se comprende por curación la desaparición absoluta de las molestias con restablecimiento funcional, que es el concepto que prevalece en la mayoría de las enfermedades, el tanto por ciento de curaciones es mayor que en términos generales. Así lo prueban los numerosos embarazos y partos observados después de anexitis bilaterales de naturaleza gonocócica, aunque la ascensión lleve consigo, la mayoría de las veces, la pérdida definitiva de la capacidad de reproducción. Los progresos en el diagnóstico y en la terapéutica (insuflación tubárica, salpingoneostomatomía) no han modificado este antiguo principio todo lo que era de esperar, y si bien es cierto que actualmente se concede menor valor que an-

tes a la gonococia como causa de esterilidad, es también indiscutible que la esterilidad es una triste consecuencia de la mayoría de las blenorragias ascendentes.

Ampliando el concepto "curación", pueden considerarse como curados los casos en que, a despecho de la pérdida definitiva de la función del órgano, desaparecen los dolores y las hemorragias y recuperan las enfermas su capacidad para el trabajo y la alegría de vivir. No está justificado, pues, el pesimismo de que hablaban NOEGGERATH y SÄNGER, y contra el cual se alzó KÜSTNER, en Alemania, por primera vez.

Aunque las primeras manifestaciones de la enfermedad resulten muy estrepitosas y se formen tumores y sacos piosalpingíticos, instituyendo un tratamiento conveniente cabe esperar que en uno o dos meses las molestias hayan desaparecido por completo. Al cabo de un año el 90 por 100 de las enfermas no suele percibir dolor alguno. Durante los primeros doce meses, a cada menstruación puede florecer el padecimiento, y cuanto más frecuentes sean estos florecimientos, peor resultará el pronóstico respecto a la desaparición definitiva de las molestias, aunque los desórdenes no sean tan acentuados en los nuevos ataques como en el primero.

De la constitución y de la condición de las enfermas, así como de las posibilidades del tratamiento y del deseo de someterse al mismo, depende la marcha del proceso, una vez iniciada la ascensión. En muchos casos tardan en reponerse las enfermas varios años, no lográndolo hasta que entran en el climaterio. Conviene recordar que el grado de las molestias no siempre corresponde a las modificaciones locales, y que precisamente las formas que dejan como reliquias peritonitis crónicas adhesivas son las de peor pronóstico en lo que atañe a la liberación absoluta de los dolores.

Los trastornos de las funciones sexuales, los dolores durante el coito, los desórdenes menstruales, la preocupación de ser infecundas o de estar enfermas del aparato genital, etc., convierten a veces a las mujeres en seres desgraciados, nerviosos e inútiles.

En minoría figuran las infecciones gonocócicas de los anejos en que se desarrolla una caquexia grave a consecuencia de la larga duración de las hemorragias, de la fiebre y de la toxemia. Así ocurre, sobre todo, cuando el piosalpinx o el pioovario se perforan en el intestino y tienen lugar infecciones secundarias, sobre todo si se trata de grandes tumores con excesiva formación de callosidades. La amiloidosis puede entonces conducir a la muerte.

Yo no considero, y en esto discrepo de la mayoría de los autores, como completamente benigno *quoad vitam* el pronóstico de las gonococias ascendentes, pues aunque es cierto que las infecciones secundarias o la fistulización son las únicas que conducen a graves caquexias, la as-

censión de la blenorragia es, en realidad, la causa primera de dicho amenazador estado. Menos peligrosas son las roturas de sacos puramente gonocócicos, porque el pronóstico de las peritonitis gonocócicas difusas es favorable, en términos generales. Muy distintas resultan, en cambio, las cosas si a los agentes de la gonococia se añaden otros gérmenes infecciosos.

La pelviperitonitis adhesiva crónica origina a veces íleus capaces de causar la muerte, sobre todo después de las operaciones. Tales íleus no obedecen a la terapéutica conservadora, y hasta hace algún tiempo resultaban muy frecuentes. De 23 operadas por SCHAUTA con piosalpingitis gonocócicas demostradas, murieron tres (el 13 por 100) después de la operación radical. Posteriormente, la estadística ha mejorado de modo sensible. Refiriéndose a gran número de operaciones realizadas con motivo de anexitis gonocócicas, calcula MENGE la mortalidad en el 1,7 por 100 (RÖDER). Pero, teniendo en cuenta la enorme difusión de la gonococia y la relativa rareza con que tiene que intervenirse operatoriamente, el número de defunciones resulta, en realidad, muy escaso.

También constituyen una excepción las sepsis gonocócicas con sus deletéreas consecuencias.

No está suficientemente demostrada la hipótesis de que la infección gonocócica de los genitales femeninos prepara el terreno a la infección tuberculosa o al carcinoma, para poder fundamentar en ella el pronóstico de la gonococia de la mujer, inclinándole hacia el lado desfavorable.

Profilaxis.

La profilaxis de la gonococia femenina se confunde con la de la masculina, porque la transmisión va unida a los contactos sexuales con un hombre infectado. Por eso es fundamental el tratamiento de la blenorragia masculina hasta que no queden los menores residuos de la misma.

En cuanto a la profilaxis, la primera medida debería ser la modificación de la infecciosidad en las mujeres que proporcionan a los hombres la gonococia, y sobre todo en las prostitutas públicas y domiciliarias. Pero en realidad no existe tal profilaxis. Los venereólogos saben que toda prostituta que no está enferma al empezar el oficio, contrae el padecimiento gonocócico en el transcurso del primer año. Y los ginecólogos no ignoramos que, una vez infectadas dichas mujeres, aunque se sometan a un tratamiento especialmente enérgico no lo prosiguen, por las necesidades de la vida, el tiempo necesario. Los establecimientos dedicados a este fin tampoco satisfacen todas las exigencias. Hay que tener en cuenta, además, que las prostitutas están expuestas a continuas reinfecciones, tan contagiosas o más que la primera gonococia. Hasta ahora

ha resultado infructuosa igualmente la lucha contra la prostitución, como fuente principal de las enfermedades sexuales.

No puedo discutir aquí el asunto relacionado con la eficacia y finalidad del internamiento de las mujeres públicas. Pero sí recordaré que el abolicionismo, declarado obligatorio en muchos Estados, no ha respondido a las esperanzas, porque infinidad de prostitutas, al abandonar los concubinatos, han continuado ejerciendo su profesión, en peores condiciones todavía, en casas particulares, escapando así a la vigilancia reglamentada y a todos los demás medios de la lucha contra las enfermedades sexuales.

El peligro de la difusión del proceso infeccioso por las prostitutas es tan enorme, que todo hombre que cohabite con ellas sin protegerse como es debido, más tarde o más temprano contrae la enfermedad.

La profilaxis individual del hombre es un punto esencialísimo para evitar la gonococia de la mujer. En el primero el padecimiento cura más fácilmente que en la segunda, pero también hay gran número de individuos incompletamente tratados. Han pasado ya los tiempos en que se consideraba a la gonococia como una travesura de chicos y era acogida con frivolidad por los padres y por muchos médicos (SÄNGER), por desconocimiento de sus consecuencias. Y todavía hoy, a pesar de haber cambiado algo las opiniones y a despecho de los perfeccionamientos terapéuticos, abundan los hombres afectos de gonococias incompletamente curadas y que representan factores inconscientes de contagio.

La gonococia de la mujer resulta provocada en el 97,7 por 100 de los casos por gonococias crónicas del hombre, y en la mitad de estos casos el marido se considera completamente sano, en vista de la falta de todo síntoma de su enfermedad (BUCURA). Por eso ocupa la profilaxis de la gonococia del hombre un puesto de más importancia que la mejor terapéutica. La abstinencia extramatrimonial es una de las medidas que mejor protegen al hombre contra el peligro del contagio. Pero este ideal es poco menos que inalcanzable, si se tienen en cuenta las disposiciones psicosexuales de la juventud masculina y la potencia de su impulso sexual. Quizá se consiguiera mejor el objeto mediante el matrimonio precoz, porque el celibato prolongado hay pocas voluntades que lo resistan. Las condiciones actuales de la vida no son, sin embargo, las más a propósito para dirigir las cosas por este camino, y hay que conformarse con orientar debidamente la vida sexual desde la escuela, exaltando los inconvenientes de las impurezas mundanas y procurando despertar en el espíritu de la juventud la idea de la salud, mediante deportes y ejercicios gimnásticos (STEPHANI) que desvíen los naturales instintos y los atenúen. Condición imprescindible para esto es que se instruya convenientemente a los jóvenes de los peligros que los acechan, para que sean ellos mismos, por convencimiento, los que salvaguarden

su propia existencia. Según una estadística de BUMM, de 53 alumnos de su clase, 36 estaban enfermos de gonococia. Entre los estudiantes del preparatorio, padece ya enfermedades sexuales el 8 por 100 (HECHT). El siguiente ejemplo demuestra admirablemente la maravillosa influencia de una actuación pedagógica acertada. En cierta ciudad de Austria había dos escuelas militares: una de Caballería y otra de tropas técnicas. En la primera estaban infectados el 90 por 100 de los individuos, y en la segunda, el 54 por 100. Se hizo cargo de ésta un nuevo comandante, que prodigó a los alumnos sus consejos paternales con verdadera solicitud, y al poco tiempo quedó reducida la proporción de enfermos al 5 por 100.

Siendo poco menos que imposible suprimir la prostitución y los contactos extramatrimoniales, convendrá protegerse al máximum contra sus peligros. Los coitos desnudos son, desde este punto de vista, los más peligrosos. Los condones de goma o de tripa de carnero (falsamente denominados de vejiga de pez) prestan indudables servicios, aun cuando resulten más o menos incómodos. En la actualidad se los emplea más para evitar la concepción que para protegerse contra el contagio, pero su influencia resuena también sobre este último. Por otro lado, la práctica del aborto artificial ha disminuído el uso de este medio protector, contribuyendo indirectamente al aumento de las infecciones.

Como medidas profilácticas contra la gonococia en el hombre se tendrán en cuenta: la rápida micción después del coito, el lavado abundante con jabón, la instilación en la uretra de sales de plata o el embadurnamiento del glande con cuerpos grasos. Algunos productos, como el samariter, vira, filantropo, tutor, caviblen, etc., etc., constituyen medios protectores de acción indiscutible, aunque no completamente seguros.

La profilaxis individual de la mujer tropieza con enormes dificultades. Los pesarios oclusivos, las irrigaciones desinfectantes y los lavatorios inmediatamente después del coito, son insuficientes para atender a las diversas puertas de entrada de la gonococia femenina.

Además de la profilaxis individual, se tendrá en cuenta la general. SÄNGER fué el primero que dictó medidas de esta índole para reducir las infecciones sexuales. Denuncia obligatoria de los individuos afectos de procesos venéreos, tratamiento sistemático de todos estos trastornos, vigilancia rigurosa de los infectados, penalidad para los transmisores conscientes de males sexuales, etc., etc., son los medios que propuso V. LISZT, eminente jurista, hace algunos años, y que fueron aceptados como ley en muchas ciudades.

Para la profilaxis de la mujer es de importancia decisiva el hecho de que, si se infecta el marido, no reanude los contactos carnales hasta que se halle completamente libre de gonococos, y aunque, repito, la cu-

ración del hombre es relativamente fácil, también constituye, a veces, un problema muy serio. En general, los enfermos abandonan el tratamiento en cuanto desaparecen los síntomas típicos. Por eso son peligrosos los remedios que, actuando antiflogísticamente, hacen que desaparezcan en seguida las manifestaciones penosas y enmascaran así la curación.

Otro asunto de gran trascendencia que se plantea ante el médico muy a menudo, es el relacionado con el consentimiento matrimonial. El matrimonio debe ser para los cónyuges lo menos peligroso posible. Ningún individuo sexualmente infectado, sobre todo si lo ha estado repetidas veces, debe casarse sin obtener antes la permisión médica. Pero el valor del consentimiento resulta tan limitado, en realidad, como el de nuestros conocimientos diagnósticos y terapéuticos.

Un hallazgo positivo durante la exploración supone, naturalmente, una decisión fija. Pero los negativismos no aportan nunca seguridades completas. Solamente recurriendo a los distintos métodos de examen (provocación, cultivo, etc.) podrá hablarse, siempre en el campo de las probabilidades, de que el sujeto no es ya infeccioso. Como he dicho repetidas veces, esta comprobación es más difícil en la mujer que en el hombre, y supone en ella mayor dominio de la técnica. No se consentirá ningún matrimonio si los cónyuges solicitan la autorización pocos días antes de las bodas, porque para proceder con conocimiento de causa se requieren por lo menos de dos a tres meses. En todo caso, cuando haya la menor duda a pesar de haber resultado negativos los exámenes, se recomendará el coito protector, es decir, el uso del condón; los pesarios oclusivos también evitan a veces la infección del cervix. No hablo de la abstinencia sexual entre recién casados, porque constituye una utopía.

Declarada la infección de las partes inferiores del sistema urogenital, habrá llegado el momento de aplicar medidas profilácticas, para impedir la ascensión del proceso, con todas sus peligrosas consecuencias.

En la infección de la uretra y de las glándulas vulvares, se evitará todo lo que pueda ser motivo de transporte de gérmenes hasta el conducto cervical (cohabitación, exploración, irrigaciones vaginales). Si está enfermo el cuello mismo, se prohibirán las maniobras capaces de arrastrar gonococos hasta la mucosa del cuerpo (cohabitación, movimientos corporales excesivos, esfuerzos, tratamiento local de la cavidad de la matriz, raspado, etc.). Durante la menstruación deberán permanecer las enfermas en reposo, porque el fenómeno favorece las ascensiones de los gérmenes. Algunos aconsejan para oponerse a este peligro, así como para evitar los recrudecimientos, que se excluyan temporalmente los procesos menstruales, mediante la radiación roentgen de las glándulas germinales (FLASKAMP).

En los últimos períodos del puerperio y durante las primeras reglas después del parto, la permanencia prolongada en cama impide a menudo la ascensión de la gonococia.

Ahora bien: como la espada de Damocles pende incesantemente de la cabeza de las infectadas mientras existen gonococos en la mucosa de su cervix, es indispensable la prosecución del tratamiento hasta que desaparezcan los gérmenes por completo. A este fin, se ilustrará detalladamente a las mujeres de los peligros que las acechan y de las medidas necesarias para evitarlos. También se indagará entre los antecedentes del marido, responsable muchas veces de las reinfecciones, aunque se considere curado. Pero el médico entra con esto en un terreno lleno de sinsabores, y puede exponerse a serios disgustos. Por eso algunos aconsejan que se instituya simplemente el tratamiento sin acometer el asunto de la culpabilidad, salvo que el marido haga caso omiso de las medidas que se le propongan para combatir la latencia de su enfermedad (ASCH). En algunos Estados, como Checoeslovaquia (ley de 11 de julio de 1922), se imponen diversas penalidades a los que a sabiendas transmiten las enfermedades sexuales y a los médicos que, por negligencia o por reserva, no denuncien al contraventor. En Alemania, el último párrafo de la ley del 11 de diciembre de 1918 obliga a los médicos a que pongan en conocimiento de los enfermos la posibilidad del contagio de su enfermedad y la obligación que tienen de evitar que ésta se difunda, y aplica severas medidas contra quienes vulneran el precepto (multas e indemnizaciones por daños y perjuicios) (VON DER PFORDTEN, ZUMBUSCH).

Terapéutica.

I.—*Gonorrea de la porción inferior del tracto urogenital. (Blenorragia abierta.)*

En la mujer los síntomas de la blenorragia son menos violentos que en el hombre, y, prescindiendo de las vulvitis paragonocócicas, del eczema intertrigo, los condilomas puntiagudos, las bartolinitis y especialmente el seudoabsceso de BARTOLINO, rara vez reclaman tratamiento especial.

La misión de la terapéutica en estos casos es la de curar el catarro infeccioso para que no se propague a nuevos órganos ni ascienda a los anejos si se trata de una gonococia cervical, evitándose de este modo la infección de otros individuos. La ley "no existe autocuración de la gonorrea" (ASCH) no resulta absolutamente cierta, por su exclusividad. Tampoco está justificado el fatalismo que se apodera de muchos médicos frente a la gonococia de la mujer. Ni los pesimistas, que consideran

infructuoso todo tratamiento, ni los optimistas, que confían incluso en la curación espontánea, tienen razón. Por eso ASCH formuló el siguiente principio: "Es indispensable intentar siempre la curación de la gonococia femenina."

Conociéndose el agente de la enfermedad, no parece imposible la terapéutica causal. Ya he descrito, sin embargo, todas las dificultades con que se tropieza para conseguir científicamente la curación completa, y claro es que no merece la pena poner a prueba la paciencia y la pericia del médico si nuevas reinfecciones hacen ilusorio todo resultado. Así ocurre, por ejemplo, cuando, siendo el marido la fuente de la infección, rehusa someterse al tratamiento científico de la misma.

La gonococia aguda en la mujer no debe ser combatida localmente. La hiperemia y la vulnerabilidad de las mucosas prohibe toda terapéutica activa. El reposo en cama durante dos o tres semanas, el tratamiento de los síntomas penosos (que son los producidos por los fenómenos paragonocócicos) y el alejamiento de todas las influencias nocivas, tales son las únicas medidas que pueden instituirse. Se prohibirá, sobre todo, la cohabitación, porque la secreción infecciosa de la gonorrea uretral se transmite entonces fácilmente al hocico de tenca o, si se encuentra éste infectado, se facilita la ascensión del proceso.

El tiempo de permanencia en cama y de abstinencia será utilizado por el médico para ilustrar a la paciente de los grandes peligros que la amenazan y de la necesidad de recurrir a determinados tratamientos de larga duración. Se observará una extraordinaria limpieza de los genitales externos y de sus inmediaciones. Contra la vulvitis se emplearán las medidas que más adelante indicaré, prohibiendo las irrigaciones vaginales. La vagina rara vez enferma de gonococia, pero es un tubo por el que puede trasladarse hasta el cervix el material infeccioso. Cuando resulta el cuello primaria y aisladamente afecto, no es raro que pase desapercibida la infección, por falta de síntomas característicos y alarmantes. Las curas abortivas sólo tienen probabilidades de éxito en las gonococias muy recientes, es decir, antes del estadio purulento (JADASSOHN). Raras veces se dan estas condiciones en la mujer, salvo en el caso de que el marido, ante el temor de haber infectado a su esposa después de un coito extraconyugal, la lleve en seguida a consultar con el especialista. Por el contrario de lo que ocurre en el sexo masculino, en el femenino la infección puede tener dos o tres localizaciones, lo que disminuye las probabilidades del éxito terapéutico. De todas maneras, combatida desde el principio, no es raro conseguir rápidamente la curación completa (LOEB).

Algunos autores (ASCH, BUCURA) aplican las medidas terapéuticas desde luego. Yo soy partidario de suspender todo tratamiento durante las tres o cuatro primeras semanas, basándome en el principio de que

"cuanto menos activo es el médico, más inofensiva suele ser la blenorragia" (K. FRANZ).

Evolucionado el estadio agudo, se instituirá un tratamiento suave que permita aniquilar completamente a los gonococos. Se tendrán, por tanto, en cuenta todas las posibles localizaciones de la enfermedad, porque cualquier madriguera ignorada puede provocar nuevas recidivas. No se olvidará, sin embargo, que el tratamiento activo tiene también sus inconvenientes, y es muy dudoso que sea capaz de aniquilar al enemigo sin dejar de él la huella más insignificante. "Todas las gonococias curan (cuando curan) finalmente por la reacción natural de los tejidos infectos" (BUMM). Compréndese que algunos especialistas hayan intentado utilizar dicha reacción con fines terapéuticos. Las medidas tomadas a este fin consisten en el empleo de medios rubefacientes generales y de sustancias excitadoras del metabolismo, así como en maniobras físicas y en agentes químicos, que actúan de modo directo sobre los nidos de gonococos. Por último, desempeña igualmente un papel de gran importancia la movilización y el refuerzo de los mecanismos de defensa naturales del cuerpo por el uso de sustancias de acción biológica a distancia del punto afecto.

La inyectoterapia y la terapéutica local en la blenorragia femenina fueron descritas por KOEHLER en uno de los primeros tomos de este libro. Sólo recordaré aquí, por tanto, algunos detalles del tratamiento.

Para combatir las vulvitis agudas se presta muy bien la solución de nitrato de plata del 2 al 5 por 100, aportada a los tegumentos inflamados del vestíbulo y de los labios mediante torundas de algodón empapadas en la misma. Después de secas las partes se las embadurnará con una pomada flúida, o se las cubrirá con compresas humedecidas en acetato de alúmina. De la misma manera se tratará el eczema intertrigo que acompaña al proceso.

En la gonorrea crónica de la vulva se pincelarán con una solución de nitrato de plata al 2 por 100, o con glicerina ictiolada al 50 por 100, todos los nichos y ranuras, y principalmente el espacio subprepucial. Si están infectados los folículos vulvares, se aplicará sobre los mismos yodo, yothión o nitrato de plata, valiéndose de un fino lechino de algodón o de una barrita de la última sustancia, previamente acuminada. Podrá estar incluso indicada la destrucción galvanocáustica o con la punta del Pacquelin. Las mismas medidas se aplicarán sobre los conductos de SKENE, si presentan síntomas de infección. En tales circunstancias, lo mejor será abrirlos para poder cauterizar bien la mucosa (NORRIS). Los seudoabscesos parauretrales reclamarán la extirpación si no curan pronto de modo espontáneo (MENGE).

Los conductos de las glándulas de BARTOLINO merecen un tratamiento muy cuidadoso, porque constituyen con mucha frecuencia mag-

níficos escondites para los gonococos. Durante el estadio agudo se emplearán, además del reposo, las compresas, ya que actúan antiflogísticamente, y se embadurnarán las desembocaduras de los conductos con una solución de nitrato de plata al 2 por 100. En el estadio crónico, si los conductos permanecen abiertos, se aplicará el tratamiento sobre los mismos, aunque suele resultar muy difícil por su acentuada estrechez. A tal fin, se inyectará el líquido desinfectante valiéndose de una cánula lagrimal (ASCH) o de una aguja roma de ANEL (WEITGASSER). Convendrá no olvidar que las soluciones de nitrato de plata no deben pasar por cánulas metálicas, porque pierden eficacia al contacto con los metales.

Se ha ensayado la radiación de las glándulas infectadas con pequeñas dosis de rayos roentgen duros (SIEBER).

Los seudoabscesos serán dilatados antes de que se abran ellos espontáneamente, practicando, a ser posible, el corte en la parte media y cauterizando eventualmente la pared interna.

La extirpación total de las glándulas en el estadio agudo de la inflamación no me ha producido buenos resultados. En cambio, cuando se trata de procesos subagudos o crónicos, o de quistes, constituye el procedimiento de elección la extirpación total, con cuidadosa hemostasia y cierre primario de la cavidad cruenta, mediante puntos profundos o por capas (BUMM, BUCURA, BARRINGER, WILLIAMS, WILSON, BIZZARD y BLUM). El sistema de la punción, con inyección consecutiva de astringentes (métodos esclerógenos de FINGER y HESSE), no produce tan buenos resultados. Ante la más insignificante modificación de las glándulas, si en los conductos anidan continuamente gonococos, también estará indicada la extirpación, con tal de que se extraiga todo el órgano para evitar posibles recidivas (BUCURA).

Los condilomas acuminados son frecuentes complicaciones paragonocócicas. Los pequeños serán extirpados con las tijeras, pintando luego su base con el lápiz de nitrato de plata o cauterizándola con la punta del galvano o del termo. Los mayores reclamarán la extirpación operatoria.

El tratamiento roentgen de los condilomas acuminados (WINTER. STEIN, MATT, F. M. MEYER y SCHOENHOF) produce igualmente tan admirables efectos, que se le preferirá, en general, a la terapéutica quirúrgica. Los grandes, sobre todo, reaccionan admirablemente, aunque estén emplazados en la vagina. La exudación y el hedor desaparecen, por regla general, desde las primeras sesiones. Bastan casi siempre dos o tres series, con intervalos de seis a ocho semanas.

La gonorrea uretral femenina cura a menudo espontáneamente al poco tiempo. En los casos agudos, suelen producir molestias las infecciones en que participa el cuello de la vejiga (STOECKEL). Cuando esto ocurra, además de la irrigación retrógrada de la uretra, se facilitará la

limpieza del tubo uretral, recomendando a las enfermas que ingieran gran cantidad de líquido, y sobre todo de infusiones de tila o de otras plantas (*fol. uvae ursi, herb. herniar,* a partes iguales). De la misma manera actúan la urotropina, el salol y otros desinfectantes urinarios. En estos casos, los balsámicos producen igualmente buenos efectos, porque calman el tenesmo, obligando al reposo a los músculos lisos (PERUTZ y KOFLER). Por otra parte, aunque no poseen efectos desinfectantes, actúan quizá sobre la mucosa enferma en el sentido de fortalecer su capacidad de reacción.

Pero no todas las gonococias uretrales curan por sí solas. Hay casos en que permanecen albergados los gonococos en el tubo uretral años y años. Cuando esto ocurra, o a la menor sospecha de cronicidad, se procederá a un tratamiento activo, practicado varias veces cada día. Se inyectarán los medicamentos (v. KOEHLER) mediante una jeringa de JANET o de NEISSER y a la temperatura de 40 ó 45° C. También puede empleárselos en forma de candelillas fusibles. Las enfermas aprenden en seguida a manejar ambos recursos. En el tratamiento uretral es muy escaso el peligro de ascensión. Además de los conocidos preparados de plata, pueden utilizarse con este fin el permanganato potásico, el isural (isoformo) (ASCH), la tripaflavina (ROSENTHAL y BLASCHKO), la solución de yodo de PREGL, adicionada eventualmente con una cuarta parte de solución de ácido bórico al 2 por 100 (PREGL), etc. ARNETH y FABRITIUS proceden de la siguiente manera, para que la sustancia medicamentosa se ponga en contacto con todas las partes de la uretra: en un tubo de ensayo de 6 a 8 milímetros de diámetro funden manteca de cacao adicionada con el producto en cuestión, e introducen, después de enfriada, la candelilla resultante, de superficie muy uniforme, en la uretra, dejándola aplicada de diez a veinte minutos. Al distenderse la uretra, se despliega la mucosa, y su superficie queda en contacto con el medicamento.

Si se trata de infecciones pertinaces o existen erosiones o trastornos foliculares, se cauterizarán los puntos afectos con el galvanocauterio o con una solución de nitrato de plata al 20 ó 30 por 100, utilizando de auxiliar el endoscopio (BUMM).

Antes de ocuparme del tratamiento de la gonococia de los genitales superiores, creo necesario dedicar algunas palabras a la terapéutica de una complicación muy frecuente. Me refiero a la infección del recto. En el estadio agudo, el anusol y los supositorios análogos calman las molestias. Para combatir las gonococias rectales crónicas podrá recurrirse a los enemas de solución de protargol, de ictiol, etc. A mí me han producido muy buenos resultados los supositorios del choleval (dos o tres diarios). ASCH y WOLFF recomiendan que inmediatamente después de evacuado el vientre se instilen 100 gramos de solución de tripaflavina al

1 por 100, debiendo aplicar por la noche a la enferma de 20 a 30 gramos de pomada de nitrato de plata y bálsamo del Perú, alternando con la de alumnol al 2 por 100; las candelillas de protargol o de ictiol (tres al día) prestan igualmente útiles servicios.

En la blenorragia genital ocupa un puesto de muy segundo orden el tratamiento de la vagina, tanto por la rareza con que resulta afecto este órgano, como por tratarse casi siempre de modificar el flujo o de matar los gonococos que proceden del cuello. No se practicarán las irrigaciones con las peras de goma que se utilizan de ordinario con este objeto, sino mediante un irrigador y una cánula o aparatos especialmente construídos (R. MÜLLER), porque, de otra manera, se corre el riesgo de trasladar hasta el cuello material infeccioso.

La blenorragia del cuello, generalmente de evolución crónica y muy pertinaz, reclama un tratamiento local que no deja de ser peligroso, por la posibilidad de que se corra la infección hasta la mucosa del cuerpo y desde ella hasta los anejos. Tampoco me parece, por tanto, acertado el consejo de dejar a la infección que siga su camino a la buena de Dios. Si se reduce el tratamiento exclusivamente al cuello y se le practica con cuidado, casi nunca se hacen esperar sus efectos, pero nunca se deben sentar afirmaciones respecto a la curación definitiva sin haber sometido antes a la enferma a las pruebas comprobatorias correspondientes. No basta, en efecto, que resulten exentas de gonococos dos o tres preparaciones, y hay que tener en cuenta, además, que la gonorrea puede adquirir una marcha latente, incluso sin el empleo de la más insignificante medida terapéutica.

Vana ilusión la de confiar todo al efecto capilar, aplicando el medio ante el hocico de tenca, bajo la forma de baños de nitrato de plata, de tampones empapados en los más diversos líquidos o de polvos (lenicet con nitrato de plata, choleval, etc.), porque sólo puede esperarse un efecto suficiente cuando está abierto el orificio externo, es decir, cuando puede establecerse el necesario contacto entre la mucosa y el medicamento. Para obviar la dificultad recurren algunos al empleo de finas candelillas de algodón o de tallos aplicados en el conducto cervical, sin sobrepasar el orificio interno. Pero hay que contar siempre, entonces, con el peligro de que las contracciones del útero impulsen al material infeccioso por las trompas. Las simples cauterizaciones del cuello no provocan, en cambio, la menor contracción del cuerpo.

KOEHLER ha dicho ya lo más importante acerca del valor de la mayoría de los medicamentos que se usan con estos fines. Deben ser bactericidas, sin producir grandes efectos cáusticos, pero desplegando su acción antigonocócica a gran profundidad. En el cuello, pobre en nervios y de gruesas paredes, no resultan, por tanto, peligrosas las grandes concentraciones. Yo prefiero las soluciones de nitrato de plata al 1, 10 ó

20 por 100, y la de protargol hasta el 20 por 100, recientemente preparadas (proteinato de plata, 2; añádase glicerina y agua hasta 10); el choleval, especialmente eficaz en las mucosas; la hegonona, etc. Antes de aplicar el remedio se limpiará cuidadosamente la secreción, a ser posible, mediante soluciones sódicas.

Entre los preparados modernos merecen mencionarse: el caviblen (BRUCKSCH), que contiene uranoblen, con el 40 por 100 de plata, es muy bactericida y no produce irritación; el uranin, dotado de extraordinaria capacidad difusora, por lo que resulta conducida la plata hasta los sitios más profundos (GLUECK, SOMMER).

Para evitar la coagulación de la albúmina celular, que podría obstaculizar el efecto a profundidad de la plata, ZUMBUSCH y RAPP utilizan el clorocianuro argéntico en soluciones al 1:1.000, y BRUCK el azykal, que es una sal doble (cianuro de plata y de potasio).

Las soluciones argénticas de moléculas distanciadas producen, naturalmente, mayores efectos a profundidad que las coloidales.

Además de las sustancias bactericidas (KOEHLER), se ha recurrido a otros productos, como los mercuriales, las soluciones acuosas de yodo, la tintura alcohólica de yodo, el yothion (ASCH, HARTY), el andriol, el yodobismuto (SAVNÍK y TRUTTWIN) y la solución de DAKIN. R. MÜLLER combina el yodo y el mercurio de tal manera, que, previa la correspondiente dosificación, los aplica simultáneamente ante el hocico de tenca, para que, aspirados por el conducto cervical, actúe el yoduro de mercurio *in statu nascendi*.

Capítulo aparte merece, desde este punto de vista, el ictiol, cuyo efecto gonocoquicida fué señalado ya por NEISSER y JADASSOHN. BUMM lo recomienda con gran entusiasmo. Lo mismo ocurre con la formalina (MENGE).

A mi juicio, no se pueden dictar reglas generales respecto al empleo de las distintas sustancias, ni conviene utilizar sistemáticamente una de ellas. Quizá sea útil, por el contrario, alternar en cada caso varios medicamentos. Hay que tener en cuenta, además, que existen gonococos y mucosas que no reaccionan a unos medios, y contestan en seguida a la influencia de otros. El cambio de medicamentos está justificado, además, por la resistencia medicinal que suelen adquirir las bacterias (MORGENROTH, ROSENTHAL).

Repito que es muy difícil aniquilar todos los nidos de gonococos, a causa de la complicada estructura de la mucosa del cuello. Así lo han demostrado los experimentos de SCHÄFFER y BLUMBERG en material muerto. Pero hay algunos medicamentos que resultan más activos que otros, como ocurre con el choleval (MORINI y CALDERÓN), sobre todo en la mucosa de la uretra (FINGER).

Por mi parte, he estudiado con gran detenimiento la acción de los

medios más usados sobre la mucosa cervical. En una serie de casos en que estaba indicada la histerectomía, de una a dieciocho horas antes de la operación inyecté formalina al 20 por 100, nitrato de plata al 1 y al 10 por 100 y choleval al 2 por 100, o apliqué bastoncillos de esta última sustancia al 2 por 100 o de protargol al 20 por 100. El estudio microscópico de cortes seriados me permitió comprobar que el efecto de los distintos medicamentos ensayados es muy irregular. En grandes extensiones se encuentran escaras que a veces llegan hasta la musculatura, en tanto que al lado de las mismas hay trechos completamente intactos. Transcurridas varias horas después de la aplicación del producto, los tejidos reaccionan más o menos profundamente, pudiéndose observar gran infiltración leucocitaria.

Teniendo en cuenta estos hallazgos y la desigual acción del tratamiento, se comprende fácilmente que, en los casos de curación completa, no poco numerosos, interviene, además del aniquilamiento local de los gonococos, la excitación reaccional de los tejidos.

Una clase especial del tratamiento de la blenorragia del cuello se halla representada por la aplicación de una cápsula de celuloide, que se adapte exactamente a la *portio* (PUST). Sabido es, en efecto, que en los seudoabscesos gonocócicos cerrados mueren paulatinamente los gonococos. PUST intentó convertir, mediante la cápsula, la gonococia cervical abierta en una gonococia cervical cerrada.

No están conformes los autores en la apreciación de los resultados obtenidos con el método de PUST, y mientras unos, como HANNEN, LOEBER, OELZE y REINBOLDT, niegan al método toda eficacia, otros, como MUTSCHLER—Clínica dermatológica de Würzburg (ZIELER)—, dicen haber obtenido numerosas curaciones completas, incluso en casos previamente tratados durante meses sin resultado alguno. MUTSCHLER hace aplicaciones simultáneas, intracervicales, de protargol o de tripaflavina.

La oclusión del orificio externo supone, empero, el peligro de acumulación de la secreción y, por tanto, de ascensión de la enfermedad. Al principio observaron MUTSCHLER y ZIELER el fenómeno en el 22 por 100 de los casos, y luego en el 10 por 100.

MATZENAUER y WEITGASSER intentaron, por el contrario, curar la gonococia cervical aspirando la secreción. A este fin, utilizaban campanas especiales (como las que se emplean para el tratamiento de los forúnculos), provistas de un tubo de goma que terminaba en una jeringa de 100 c. c. Al aspirar se abre el orificio externo y sale la secreción.

De los tratamientos secos poco se puede esperar en la gonococia del cervix. Lo mismo debe decirse del empleo de vehículos espumógenos.

También se ha recurrido a la luz y al calor en el tratamiento de la gonococia cervical; pero como los gonococos no son especialmente sen-

sibles a la primera (LORENTZ), hay que efectuar aplicaciones intensivas. La sonda luminosa de GAUSS-CHRISTEN (véase el capítulo de GUTHMANN en esta misma obra) no ha tenido gran aceptación, quizá por el peligro de ascensión del proceso al introducir el aparato, muy voluminoso, o por el excesivo coste del mismo (R. FRANZ).

En cambio, la gran sensibilidad de los gonococos frente a las altas temperaturas hace muy razonable el tratamiento por el calor, habiéndose aducido en apoyo de esta tesis el hecho de que curen muchas gonococias cuando los que las padecen contraen enfermedades intercurrentes e hiperpiresias de larga duración. A tal fin, se ha propuesto el empleo de los baños calientes (WEISS, YLPPÖ, HOHLWEG, SCHOTTEN). TOIVO SALO, sumergiéndose en un baño a 45°, pudo comprobar, en su propia uretra, temperaturas de 40° C. Pero el método produce en seguida manifestaciones generales muy desagradables (cianosis, elevación de la presión sanguínea, que puede llegar hasta a 40 milímetros en el Riva Rocci, mareos, etc.) (KAPFERER), y, por otra parte, los gonococos no mueren en temperaturas de 40° C. hasta pasadas seis horas. Por eso resulta poco aceptable el sistema, que fracasa a menudo.

Los resultados que se obtienen algunas veces no deben ser atribuídos, según MATHES, a la acción del calor, sino al efecto indirecto de los cuerpos proteínicos. El baño caliente, como las quemaduras y las cauterizaciones, produce la destrucción de cuerpos proteínicos cutáneos, cuyos productos actúan entonces como albúminas de individuos extraños.

La termopenetración permite obtener recalentamientos no perjudiciales, pero uniformes y suficientemente prolongados para ocasionar la muerte de los gonococos. La frecuencia de las oscilaciones eléctricas diatérmicas eleva el calor hasta 44 y 46° C., y aunque los gonococos anidados en los tejidos parecen más resistentes que *in vitro* (LINDEMANN), los resultados clínicos son casi siempre muy satisfactorios. En el 85 por 100 de los casos logró obtener BÜBEN la curación completa en cuatro o cinco semanas. KYAW en 1912 empleó ya la termopenetración para tratar las gonococias de las mucosas, por haberse demostrado que los gonococos mueren a las seis horas a la temperatura de 40° C.; a las tres, a la de 41; a las dos, a la de 42, y a la hora, a la de 44. Para reforzar el efecto terapéutico, prolongaba KYAW las aplicaciones nueve horas. El tratamiento fraccionado (LINDEMANN) es, sin embargo, más fácil y más cómodo para los enfermos.

El Dr. GUTHMANN ya ha explicado la esencia y la técnica de la diatermia en uno de los primeros tomos de esta obra. Por eso no me ocupo yo del asunto con más detalle.

SALOMON y SCHÄFER aconsejan que se haga circular por la vagina aire caliente a 60° C., durante seis minutos.

Las aplicaciones directas, locales, de calor, pueden tener lugar en

forma de irrigaciones cervicales calientes (a 45° C.). Estas irrigaciones, que serán de dos litros, actuarán antes de la aplicación del medicamento, y podrán ser administradas con la sonda de doble corriente de DOLÉRIS (FEIS) o con aparatos termógenos especiales. El tratamiento, empleado por primera vez por SCHÜCKING en 1899 y resucitado luego por SEITZ (1910), GUTHMANN y FRANK, produce satisfactorios efectos. Unas sondas metálicas flexibles permiten conducir al cervix, como a la uretra, temperaturas hasta de 55° C.

El tratamiento por el calor actúa, por un lado, bactericidamente sobre los focos, y, por otro, produce una especie de exudación de la mucosa, con la que se eliminan los cocos y se facilita la capacidad reaccional de los tejidos. Sólo se encuentra contraindicado cuando existen inflamaciones agudas o recientes de los anejos. La combinación de los baños de asiento calientes, de las irrigaciones calientes de la vagina, de la diatermia y de la terapéutica medicamentosa local, presta señalados servicios muchas veces.

En la blenorragia de las mucosas el tratamiento por los rayos roentgen (WETTERER) sólo puede actuar de modo indirecto, porque para conseguir el efecto bactericida habría que emplear cantidades muy peligrosas para los tejidos (EYMER). Quizá intervenga también una reacción de las células al transformarse en ellas los rayos en calor (LANGER) o una especie de influencia proteinoterápica (KAZNELSON). Algunos hablan, igualmente, del empeoramiento del medio nutritivo (WETTERER).

Los resultados curativos varían entre muy amplios límites. Pero, en general, se reconoce la reacción de los tejidos por una mayor eliminación de gonococos. Yo he conseguido, mediante los rayos roentgen, provocaciones que no había logrado con otros procedimientos. También se ha empleado el radio en la terapéutica de la gonorrea abierta de la mujer (FABRE).

El tratamiento interno, de gran valor en los procesos gonocócicos uretrales, no tiene la menor importancia en la gonococia genital femenina. Muy distinto es el caso en lo que a la inyectoterapia se refiere (KÖHLER). Y aunque no pueden convencernos los fundamentos teóricos con que se pretende justificar la utilización de ciertos preparados, es indiscutible que en algunos casos, y precisamente en aquellos en que fracasan otros sistemas, el método produce resultados sorprendentes, sobre todo si se combina la inyectoterapia con el tratamiento local.

Así lo prueba la estadística de GAUSS y RHODEN, formulada a base de éxitos exclusivamente obtenidos con la inyectoterapia en la blenorragia femenina, y aunque no se sabe si es la quimioterapia la que actúa o se trata de influencias proteínicas, es lo cierto que en el servicio de GAUSS se obtienen curaciones completas en el 55 por 100 de los casos

agudos, en el 63 por 100 de los subagudos y en el 80 por 100 de los crónicos.

En lo que a mí se refiere, no me ha producido buenos resultados en el tratamiento de la gonorrea simple del cuello, pero sí estoy satisfecho del procedimiento en las gonococias cervicales, complicadas con anexitis subagudas o crónicas.

HEIMANN y BAUMANN emplean también la autovacuna, no habiendo obtenido grandes efectos en las gonococias cervicales puras, y consiguiendo, en cambio, la curación completa en el transcurso de siete semanas en las del cervix complicadas con anexitis.

LOESER afirma haber obtenido notables resultados con una vacuna gonocócica recientemente preparada con variedades de gonococos procedentes de gonorreas crónicas femeninas, tratadas sin resultado durante largo tiempo con vacunas gonocócicas polivalentes.

WOLFF, inyectando tales vacunas, que actúan como verdaderos latigazos sobre los gérmenes persistentes, ha curado en tres semanas, y a veces después de una sola inyección, gonorreas cervicales crónicas no complicadas. La simple inyección subcutánea de gonococos recientes vivos (LOESER) produce buenos efectos (WOLFF). En tales circunstancias, la reacción condicionada por razas extrañas parece más favorable que la procedente de variedades del mismo individuo.

HECHT trató de combinar la autovacuna con la proteinoterapia inyectando subcutáneamente pus gonocócico del enfermo. A tal fin, obtenido el pus, le desinfectaba con ácido fénico y le diluía antes de inyectarle.

En la mujer ha empleado OSWALD el mismo sistema, combinándole con la terapéutica local. El gonoyatren representa, igualmente, la combinación de la terapéutica específica y no específica, porque se adicionan al yatren (ácido yodooxiquinolinsulfónico con el 30 por 100 de yodo y algo de bicarbonato sódico) gonococos vivos. Según WOLFF, el referido preparado actúa favorablemente en las gonococias cervicales aisladas, aunque no se recurra al mismo tiempo al tratamiento local. Otros no hablan, en cambio, con tanto entusiasmo (REIFFERSCHEID).

El efecto de la inyectoterapia sobre las gonococias mucosas abiertas puede explicarse de la siguiente manera: como los nidos de gonococos no sólo residen sobre los epitelios, sino también por debajo y dentro de ellos, la medicación, movilizando los antígenos, los somete a la acción de éstos, y cuando se emplea el tratamiento local se ven así comprendidos entre dos fuegos. Al principio, durante la fase negativa, adquieren los gérmenes mayor vivacidad y gran poder agresivo; pero precisamente estas valentías los hacen caer en el campo en que se han acumulado las sustancias defensivas.

La mayoría de los preparados que reclaman la vía intramuscular

o intravenosa actúan, según WEICHARDT, aumentando la potencia curativa del organismo.

En la gonococia de las mucosas, los cuerpos proteínicos (leche, aolan, etcétera) producen menos resultados que los líquidos anisotónicos, los cuales desnaturalizan coloidalmente las propias proteínas del sujeto (LUITHLEN, STARKENSTEIN), y actúan así como albuminoides extraños. Tal es el modo de acción de la plata coloidal y de los preparados de cobre, propuesto por MENZI, y sobre cuya eficacia unos se muestran descontentos (SOMMER, STÜMPKE, SIEGEL, ZIELER, KLEEMANN, SCHÖNFELD, etc.), y otros satisfechos (CROHN, WEBER, NAST, FRANZ MEYER, HEUCK, GAUSS, RHODEN). Lo mismo puede decirse de las sustancias colorantes (BAB, BRANDT, MRAS, WOLFF), de la glucosa (SCHOLTZ, RICHTER), de la solución hipertónica de cloruro de sodio (SZILY, STRANSKY y SCHÖNFELD), del sodio nucleínico (GAUSS), etc.

Muchos de estos recursos producen, además, fenómenos reaccionales muy desagradables y hasta peligrosos. De todas maneras, convendrá ensayarlos en los casos pertinaces.

Yo prefiero las vacunas, porque, además del efecto de los cuerpos proteínicos, tienen una influencia específica no despreciable. BUCURA las considera también insustituíbles. Tampoco deben relegarse al olvido las favorables experiencias recogidas con la combinación del tratamiento local y vacunal (HERMANNS, JACK, SMITH, BRUCK, A. WEISS, LUITHLEN, MUCHA, HOFFMANN, SCHULTZ—de la clínica de NEISSER—, V. PLANNER, SCHMIDT, etc.).

Refiriéndose al empleo de la hegonona, ha trazado BRUCK el siguiente programa terapéutico. *Tratamiento en el domicilio:* la enferma orinará antes de la cura; se humedece en agua una tableta de aquella sustancia y se la introduce en la vagina, a la mayor profundidad posible; humedecida igualmente en agua una larga candelilla uretral, que contenga el mismo producto, se la desliza por la uretra, hasta que desaparezca por completo. Las mujeres suelen aprender en seguida estas maniobras, y las ejecutan valiéndose de un espejo de mano. Se repetirá la sesión dos veces cada día. *Tratamiento en el gabinete del médico:* limpieza con algodón seco; pincelación del cervix con una solución de nitrato de plata al 10 por 100, valiéndose de un portaalgodones. Introducción de una candelilla de hegonona, humedecida en agua, en el conducto cervical; aplicación de un tampón empapado en glicerina ictiolada al 50 por 100. Instilación en la uretra de una solución de nitrato de plata al 1 por 100. Aplicación de una candelilla uretral de hegonona, y después embadurnamiento de la vulva, sobre todo por debajo del prepucio del clítoris, con glicerina ictiolada al 50 por 100.

El plan de ALBRECHT y FUNCK (clínica de AMANN) consiste en lo siguiente. *Autotratamiento de la enferma en su domicilio:* una o dos

irrigaciones diarias de la vagina con solución de cloruro de cinc (una cucharada de la solución al 30 ó al 50 por 100 en un litro de agua). Todas las noches un baño templado. *Tratamiento médico diario:* uno o dos baños de la vagina (nitrato de plata al 1 por 1.000, pudiendo elevarse progresivamente la concentración hasta el 1 por 100). Limpieza del cervix, sin pasar del orificio interno, y embadurnamiento del conducto cervical con una solución al 5 ó 10 por 100 de nitrato de plata. Cada tres o cuatro días se harán toques con formalina al 10 ó 20 por 100, utilizando la sonda de PLAYFAIR o los tallos de MENGE o de SÄNGER. Introducción en el cervix de una candelilla de protargol (BAYER) de 2,5 centímetros de longitud. Espolvoreamiento de toda la vagina con creta finamente pulverizada y adicionada con el 1 por 100 de choleval y el 10 por 100 de lenicet. Tratamiento uretral con instilación de 10 ó 15 c. c. de argonina al 2,5 por 100, adicionada de argentamina (0,5 por cada 200 c. c.); luego, protargol al 2,5 por 100. Después de la instilación, introducción en la uretra de una candelilla de isoformo al 5, 10 ó 20 por 100, o de protargol soluble en agua al 2 ó al 5 por 100. Simultáneamente podrá emplearse el tratamiento intramuscular con vacuna gonocócica polivalente.

Describo aquí estos dos sistemas del tratamiento para demostrar la energía y la intensidad con que debe procederse. Compréndese, sin embargo, que en la práctica diaria el sistema tropiece con grandes dificultades. Por eso se tiende cada vez más al establecimiento de servicios antigonocócicos en las clínicas de Ginecología. En la II Clínica ginecológica de München y en la de Frankfurt funciona ya desde hace algunos años. El número de curaciones absolutas no ha correspondido, sin embargo, a las esperanzas, porque las enfermas no suelen acudir al servicio con la constancia debida.

Resulta muy difícil calcular la duración del tratamiento. En los casos más afortunados, bastan unas dos semanas. Pero en otros se requieren algunos meses, siendo precisas varias provocaciones, no tanto para comprobar la curación como para favorecer la terapéutica.

Con paciencia cura también la gonococia cervical.

La operación de STURMDORFF, o sea la traquelectomía, rara vez está indicada.

En las mujeres viejas con blenorragia uterina muy pertinaz pudiera plantearse el problema de la extirpación de la matriz, para evitarse tratamientos tan largos y costosos.

Tratamiento intrauterino.

Teniendo en cuenta la diversidad de opiniones respecto a la frecuencia con que participa la mucosa del cuerpo en la infección gonocó-

cica, resultan muy variables los cálculos sobre la necesidad y la utilidad del tratamiento intrauterino. Algunos ginecólogos (entre ellos DÖDERLEIN) le rechazan en absoluto, ante los peligros de que hablan, a mi juicio con exageración, muchos de sus impugnadores. Hay, no obstante, quien le considera indicado en circunstancias especiales (BUMM, BUCURA) sobre todo si está demostrada de una manera indiscutible la enfermedad del endometrio. MENGE y ASCH afirman incluso que es imprescindible casi siempre.

Hallándose representado el principal peligro del tratamiento intrauterino por la posibilidad de que se transmita la infección a los anejos (el efecto hidráulico a que alude MENGE interviene menos en esto que la provocación de contracciones inherente a toda maniobra intrauterina, con la consecutiva inyección de material infeccioso en las trompas), aconseja L. FRAENKEL que no se actúe en la cavidad de la matriz más que cuando inflamaciones pasadas hayan convertido ya en un conglomerado a todos los anejos. Yo prefiero, sin embargo, la escisión fúndica (BEUTTNER, BLAIR BELL), porque, impidiendo la ascensión, facilita el tratamiento local, si persisten algunos nidos en la cavidad restante.

De todas maneras, en algunos casos resulta imposible prescindir de maniobras más o menos peligrosas, aunque se tengan muy en cuenta las contraindicaciones. El dominio de la técnica disminuye, no obstante, los riesgos. Por eso debe quedar reservado el tratamiento intrauterino a los médicos especialistas, en cuyas manos suele tener gran valor, según afirma ASCH.

BUMM y BUCURA consideran que las modificaciones inflamatorias recientes contraindican la terapéutica intrauterina. En cambio, la reclaman, en opinión de BUCURA, las anexitis crónicas recidivantes, porque no pueden quedar en reposo los anejos mientras continúan recibiendo desde el cuerpo elementos infectantes. Lo mismo afirma ASCH.

Los peligros del tratamiento intrauterino se hallan representados por la provocación de contracciones, por la producción de traumatismos y por defectos de la asepsia. Habrá que prescindir, por tanto, de cuantas medidas no reduzcan al mínimo estos peligros, y sobre todo de los desplazamientos de la matriz al tirar de la *portio* con las pinzas, de las dilataciones del cuello, y preferentemente del istmo, y del empleo de medios extraordinariamente cáusticos. Para evitar las contracciones consecutivas a toda manipulación intrauterina, se procurará inmovilizar el útero mediante el empleo de compuestos atropínicos (BUCURA), aun cuando no siempre se consigue el resultado apetecido.

BUMM se declara contrario al enganchamiento de la *portio*, que tanto aconseja MENGE, y dilata el cuello hasta el núm. 9 de HEGAR

por medio de un aparato que garantiza la salida de las secreciones. Lo mismo hacen FRANCK, GAUSS, SIGWART y ZANGEMEISTER.

Voy a bosquejar en pocas líneas las más importantes clases del tratamiento uterino.

Según BUMM, después de dilatado el conducto cervical, conviene limpiar bien la superficie del órgano. Luego se inyecta a débil presión, procurando que permanezca el líquido de diez a quince minutos, una solución de nitrato de plata del 0,5 al 1 por 1.000 o de ictiol al 1 por 100. También pueden actuar los medicamentos en forma de candelillas, que permanecerán aplicadas durante diez minutos. En los casos especialmente pertinaces se recurrirá a soluciones de nitrato de plata mucho más concentradas (del 10 al 20 por 100), a la tintura de yodo o al cloruro de cinc. Yo no soy muy partidario de las altas concentraciones, ni del último compuesto, porque hacen que se contraiga violentamente el órgano, y, resultando impulsado el cáustico hacia el *ostium* uterino de las trompas, puede producir graves modificaciones.

MENGE introduce en el útero, previamente sujeto con pinzas de garfios y por intermedio de un tallo de goma endurecida recubierto de algodón, pequeñas cantidades de cáusticos o de desinfectantes, dando la preferencia a la solución de formalina al 40 por 100. Para cada cauterización son necesarios de dos a cuatro tallos.

En vez de las sondas de PLAYFAIR o de los tallos de MENGE, utiliza ASCH los de PAGENSTECHER, introducidos en la práctica por SÄNGER. Son muy lisos y flexibles, por estar constituídos por plata o niquelina. Antes de aplicarlos se los recubrirá de algodón, empapándolos en el medicamento. ASCH recomienda las soluciones de yodovasogen del 6 al 10 por 100, el ictiolvasogen, el aceite de yothion del 12 al 20 por 100, el alcohol de yothion al 10 por 100, la tintura de yodo, el ictiol puro, el nitrato de plata con bálsamo del Perú y el aceite de tripaflavina del 0,5 al 5 por 100. No se retirará más que el estilete, quedando el algodón dentro del útero durante unos dos minutos. Para que resulte posible extraer el algodón, se habrá atado previamente al mismo un hilo que permita tirar de él (fig. 21, *a* y *b*).

Como los tallos armados de algodón permiten introducir en el útero escasa cantidad de medicamentos, recomienda SIGWART que se apliquen en la cavidad de la matriz tubos ligeramente arqueados, del grueso de un tallo de HEGAR núm. 6, y provistos de mandril. Extraído éste, pueden hacerse llegar entonces por el interior del tubo hasta la cavidad uterina los medicamentos, utilizando portaalgodones o haciéndolos resbalar si no son sólidos. ZANGEMEISTER añade un segundo tubo, que permite la salida de las secreciones si hay exceso de las mismas y evita la impulsión de productos infectos hacia las trompas.

La jeringa de HOFFMANN permite inyectar en el útero soluciones

alcohólicas (sobre todo de formalina al 25 por 100 o de espíritu de vino al 75), utilizando el espéculo cervical ideado por ZANGEMEISTER. Pero este espéculo resulta, desgraciadamente, tan ancho, que para su empleo se requieren enormes dilataciones del cervix y del istmo.

Para evitar todo enganchamiento, dilatación o traumatismo, y conducir hasta la mucosa del cuerpo suficiente cantidad de la sustancia medicinal elegida, utiliza BUCURA catéteres del calibre de los ureterales, por cuyo conducto, y sin presión alguna, hace que se deslicen gotas del medicamento. Aplica, naturalmente, el catéter, observando las más minuciosas medidas de asepsia, y se opone a las contracciones uterinas introduciendo en el ano, antes del tratamiento, un supositorio de belladona o pantopón.

Para facilitar la salida del exceso de secreciones, en los raros casos



Fig. 24.—Catéter de doble corriente para el tratamiento intrauterino.

en que hago uso del tratamiento intrauterino, aseguro el reflujo colocando al lado del catéter otro trozo del mismo y sujeto los dos tubos como los cañones de una escopeta. El extremo interno del segundo trozo debe quedar a flor del istmo (fig. 24). Empleando catéteres ureterales el paso resulta relativamente fácil, aun sin dilatación previa, y el aparato permanece perfectamente sujeto en el conducto cervical durante toda la maniobra. Cuando se empleen medios muy cáusticos, la válvula representada por el segundo tubo no basta, muchas veces, para asegurar el retroceso del líquido e impedir su paso a las trompas. Yo he podido comprobar este fenómeno en un útero extirpado por la vagina y que había sido tratado por el cloruro de cinc.

No es difícil la introducción en el útero de candelillas medicamentosas, pero hasta que se reblandecen y se disuelven actúan como cuerpos extraños, y provocan contracciones muy nocivas. La experiencia recogida por SALOMON en la clínica de Giessen, utilizando el tamponamiento del útero con tallos medicinales (HAENDLY), demuestra que el método es peligrosísimo.

Para el empleo intrauterino de las sondas termógenas (ROST) o luminosas (GAUSS) se requiere una dilatación muy considerable. No se trata, por tanto, de procedimientos inofensivos.

En resumen, el tratamiento intrauterino exige especiales precauciones y es peligroso, pero no por eso debe rechazársele en absoluto. Según ASCH, que es seguramente el ginecólogo de mayor experiencia en la terapéutica de la blenorragia de la matriz (aplica intensivamente el mé-

todo desde hace treinta años, es decir, desde que lo propuso ALBERT NEISSER, y tanto él como sus discípulos han publicado numerosos trabajos sobre la materia), no hay razón para menospreciar el sistema. Yo no puedo adherirme, sin embargo, a este criterio, e insisto en que, por la delicado, no resulta inofensivo.

II.—*Terapéutica de la gonococia ascendente.*

El tratamiento de la inflamación gonocócica de los anejos apenas se diferencia del de las anexitis de otra etiología, expuesto ya por HEYNEMANN en esta misma obra. No recordaré aquí, por tanto, sino determinadas particularidades.

La ascensión aguda, como el recrudecimiento de antiguos procesos, requiere el reposo en cama, por lo menos durante dos meses (BUMM), con absoluta inactividad sexual. El régimen dietético correspondiente y la regulación del trabajo del intestino completan la cura en sus puntos generales. En la Clínica de Leipzig se facilita la evacuación del vientre, administrando todos los días un purgante salino, que produzca de cuatro a seis deposiciones.

Para calmar los dolores, y después de pasadas las primeras veinticuatro horas, podrá recurrirse a distintos medicamentos, sobre todo si está claro el diagnóstico. Las bolsas de hielo alivian mucho, pero no se puede prolongar su empleo durante semanas y semanas, como algunos pretenden. También atenúan las molestias la crimoterapia vaginal (LINNERT) y rectal (con la oliva de ARZBERGER), que facilita la circulación de una corriente de agua fría. A mí me parece, sin embargo, que el calor calma mejor y más rápidamente que el frío, y le empleo con preferencia a éste desde hace muchos años.

Conviene prescindir de todo tratamiento local, y respecto a la vacunación (BUCURA), diré que en la práctica no responde a las esperanzas que permite abrigar la teoría (WEINZIERL).

A las cuatro o seis semanas de iniciado el ataque agudo podrán instituirse cuidadosas medidas locales, representadas por el empleo de tampones calmantes, que sirven además para proteger el reposo sexual y no son peligrosas. En este estadio puede iniciarse ya la terapéutica parenteral. En cuanto a los métodos quirúrgicos, sólo debe recurrirse a ellos cuando lo reclame alguna indicación vital. La operación precoz, defendida por los autores americanos y nuevamente puesta de moda ante la consideración social de que restituye rápidamente la capacidad para el trabajo (AMBERGER, REHN), ocupa un puesto de muy segundo orden, frente a los buenos efectos de los métodos conservadores, que en las gonococias de los anejos consiguen, según HÖRMANN y STRATZ,

el 98 por 100 de curaciones. En la Clínica de Praga he obtenido yo el 81 al 83 por 100 de éxitos, frente al 63 al 67 antes logrado por KLEINHANS. Debo advertir que la palabra "curación" no significa en estos casos, como en otros aspectos de la Medicina, la *restitutio ad integrum*, y aunque no deban considerarse como curadas las anexitis gonocócicas cuyos residuos callosos y cicatrizales producen todavía molestias, es lo cierto que también hay enfermas en las que, a pesar de descubrirse en la palpación callosidades, adherencias y conglomeraciones tubáricas, no presentan el menor trastorno, y la ovulación y la menstruación se verifican en ellas de modo normal.

La gonococia anexial exige también, a veces, el tratamiento de la blenorragia abierta de las mucosas del aparato urogenital, en cuyo método, que debe rodearse de toda clase de precauciones, desempeña un papel curativo de mucha importancia la formación de antígenos en el foco cerrado de los anejos.

Sin insistir en los diversos sistemas de la terapéutica local de la blenorragia, lo mismo en los servicios hospitalarios que a domicilio y que en los gabinetes de consulta, repetiré que para lograr éxito tienen que ponerse a prueba la paciencia y la constancia del médico y la buena voluntad de las enfermas.

Sólo me falta hablar de la terapéutica intrasalpingítica (WALTON, MACKENRODT, GRAMMATIKATI, LEBENOFF, AULHORN, STONE y KOLLER), que consiste en inyectar en el cuerpo del útero algunos medicamentos (yodo, argentamina, electrargol, sublimado), para que desde éste resulten impulsados hasta las trompas. A mi juicio, el procedimiento ha sido más alabado de lo que se merece, y los embarazos producidos después del mismo (STONE) sólo demuestran la extraordinaria vitalidad de los oviductos.

Me ocuparé brevemente de la inyectoterapia parenteral de la blenorragia de los anejos, porque en estos casos desempeña un papel de importancia la vacuna específica, de la que ya se ha ocupado LINDIG en este mismo libro.

Basándome en mi dilatada experiencia con los albuminoides no específicos y con las vacunas específicas, me creo autorizado para manifestar que el efecto de estas últimas no se debe exclusivamente a los cuerpos proteínicos. El mismo WEICHHARDT acepta que las vacunas, además de la acción inespecífica, ejercen influencias peculiares. Utilizando el mismo material, y durante algunos años, he realizado, en unión de otros compañeros, investigaciones comparativas en serie, para convencerme del efecto de los distintos medios en la inyectoterapia de las anexitis gonocócicas (WEINZIERL), llegando a la conclusión de que las vacunas intravenosamente empleadas a la dosis máxima de 2 c. c. (arthigon y neoarthigon) no poseen suficientes cuerpos proteínicos para ori-

ginar las reacciones con que contestan por exclusión las gonococias anexiales, pues en las de otra etiología no se logra el menor efecto reactivo. En cambio, las salpingitis no gonocócicas responden muy bien al caseosán y a la leche, lo que no ocurre en las producidas por gonococos.

Entre los casos tratados por las vacunas, después de un diagnóstico seguro de blenorragia, figuran las curaciones completas en la proporción del 52,4 por 100, y los alivios notables, en la del 23,8 por 100, lo que supone una cifra del 76 por 100 de resultados satisfactorios. Frente a estos números, los del tratamiento con albuminoides no específicos arrojan el 17 por 100 de curaciones y el 42 por 100 de alivios, lo que equivale al 59 por 100 de éxitos. Considerando, por tanto, que en las vacunas los cuerpos proteínicos tienen que ser insuficientemente inactivos, y que en las anexitis gonocócicas la vacunoterapia es la que produce mejores efectos, parece lógico admitir que en esta última resulta insignificante el papel desempeñado por los referidos cuerpos proteínicos y de gran valor el inherente a los factores específicos, en el sentido de una influencia electiva etiotropa (WEINZIERL). El hecho de que con esta terapéutica no se presenten nunca reacciones insospechadas (florecimiento de focos patológicos situados a distancia, endocarditis, tuberculosis, etc.), en tanto que resulte corriente observarlas en la proteinoterapia, demuestra también el escaso papel de los cuerpos proteínicos en la vacuna.

En teoría, podría objetarse a esta manera de considerar la vacunoterapia que en los tumores antiguos los gonococos suelen estar muertos, puesto que la mayoría de las veces se muestra estéril su contenido. Pero, independientemente de que dicho pus, aparentemente estéril, contiene a menudo gérmenes anaerobios (investigaciones de HEYNEMANN), es decir, de que no es pus gonocócico y de que la vacunoterapia produce mejores resultados en los estadios subagudos que en los crónicos, debe recordarse que, si falta el contenido purulento en algunas salpingitis gonocócicas, existe en otras (DÖDERLEIN), y que en las paredes de los oviductos anidan también los gonococos, según lo demuestran los resultados positivos de ciertos cultivos (WERTHEIM) y los frecuentes recrudecimientos de la inflamación.

También podría decirse que las vacunas que se encuentran en el comercio no pueden ser eficaces como tales, porque en ellas desaparecen en seguida los gonococos por autolisis (BUSCHKE, LANGER, HEIMANN, BAUMANN), y que, según esto, sólo serían útiles los cultivos cuya fecha no pasase de ocho a diez horas (C. LANGE). Pero los autolizados de gonococos suscitan rápidamente en el cuerpo la formación de antígenos (BRUCK), y la inyección de endotoxinas procedentes de la muerte y destrucción de los gonococos produce fiebre y otras reacciones generales, análogas a las que originan las inyecciones de cultivos muertos

de gonococos (WASSERMANN, GROSS, R. KRAUS, NICOLAYSEN, etc.). La adición de urotropina (neoarthigon) (BRUCK), de formalina (C. LANGE) o de yatren (gonoyatren), tiende, por otro lado, a evitar la autolisis. El glicerol al 66 por 100 (CLOCK y BEARD), antiautolizante por excelencia, presenta la desventaja de originar reacciones locales muy violentas.

No creo necesario entrar en detalles respecto a la dosificación y forma de aplicación de las distintas vacunas, entre las que merecen citarse el arthigon, la gonargina, el vaccigon, el gonovaccin, la vacuna gonocócica del Instituto Seroterápico de Viena y el dmegon, de NICOLLE.

La vía intramuscular resulta más cómoda y produce reacciones menos enérgicas, por lo que es muy útil para el tratamiento ambulatorio; pero sus efectos terapéuticos no son tan manifiestos como en la intravenosa.

Los fracasos observados con las vacunas dependen de deficiencias en la preparación y en el empleo (SÉZARY), de dosis insuficientes (NANTA), de la excesiva edad de las vacunas (BUSCHKE, LANGER, LOESER, WOLFF), de la inadecuada selección de los casos y de la incapacidad reaccional que presentan ciertas mujeres. Cuando esto ocurra se ensayará la combinación de diversos remedios (cuerpos proteínicos y vacunas, o viceversa), porque es a veces de efecto favorable. WOLFF afirma que, en estas circunstancias, los remedios se complementan. WEINZIERL y NEVERMANN hablan de que el medicamento empleado en segundo término coadyuva el efecto del primero.

De acuerdo con la especificidad de las vacunas, algunos autores recomiendan que sólo se empleen las fabricadas con determinadas variedades de gonococos (las que predominan en el individuo afecto) o las polivalentes (ELDER, JÖTTEN, BURCKAS, R. WAGNER, VON MOHR, LEBRETON). En cambio, otros, basándose en el hecho de que el sujeto llega a perder su capacidad reaccional frente a las clases de gonococos que en él predominan, consideran que las autovacunas son menos eficaces que las simples vacunas (BUSCHKE, LANGER, LOESER, WOLFF, MUCH).

Muchos de los fracasos deben ser atribuídos también al desarrollo de infecciones mixtas o secundarias (WEINZIERL), para cuyo tratamiento debe recurrirse a las vacunas mixtas (BUCURA, LE FUR, CENTANNI, VALLISNIERI).

La seroterapia de la gonorrea ascendente (DUBOT, CORBES) ha tenido especial aceptación en Francia. Se utiliza a este fin el suero NICOLLE, del Instituto Pasteur de París, y el de STÉRIAN. El primero se obtiene mediante inyecciones de cultivos de gonococos, y el segundo, de pus gonocócico, y los dos proceden del caballo. El parentesco entre

los gonococos y los meningococos ha inducido a PISSARY, CHAUVET, HOGGE y DOPTER a prescribir el suero meningocócico en la gonorrea ascendente, hablando algunos de buenos resultados.

Entre las medidas terapéuticas, parece tener gran importancia la radioterapia, aplicada por primera vez al tratamiento de la gonococia ascendente por EYMER y MENGE. Irradiando los ovarios se produce amenorrea, quedando de este modo excluídas todas las influencias nocivas que, como se sabe, ejerce la menstruación en aquel proceso (FLASKAMP, VAN DE VELDE). La referida roentgencastración sólo debe ser, naturalmente, temporal, y, por tanto, no se pasará de la dosis del 30 por 100 de la unidad cutánea, en campos a distancia. El tratamiento ofrece ventajas profilácticas y terapéuticas, aunque sólo en el 40 por 100 de los casos se alcanzan en seguida las amenorreas deseadas, y en algunos, por sensibilidad especial de la enferma, resulta sobrepasada la dosis y no se restablece la menstruación. Entre dichas ventajas figuran la de poderse aplicar el tratamiento ambulatorio, la de ser muy rápidas las maniobras curativas y la de restituir inmediatamente a la enferma la capacidad del trabajo e incluso de la concepción, por el contrario de lo que ocurre con las prácticas operatorias. Esta clase de irradiación estará, por tanto, especialmente indicada en los casos en que predominen las hemorragias irregulares y profusas (FREUDENBERG).

Yo no admito sin reservas la dosificación referida, porque en las anexitis gonocócicas subagudas, sobre todo, puede obtenerse el mismo efecto de la roentgenradiación, sin que tenga que alcanzarse por fuerza la amenorrea. Los rayos roentgen no sólo calman los dolores, sino que provocan la rápida involución de los tumores inflamatorios, que pueden llegar a desaparecer por completo. En las peritonitis gonocócicas inminentemente amenazadoras he obtenido también extraordinarios resultados con el empleo de radiaciones muy suaves. Las callosidades inflamatorias duras y antiguas reaccionan igualmente de modo muy favorable a la radiación (C. SCHOENHOF).

He aquí mi técnica para la radiación de las anexitis gonocócicas: empleo el aparato Symmetrie, con tubo COOLIDGE; tensión de 90.000 voltios y 3 miliamperios de corriente en el tubo. Distancia foco-piel entre 23 y 30 centímetros. Unas veces filtro de aluminio de 3 milímetros, y otras de 0,5, de cinc. Ajusto el tamaño del campo al tamaño del tumor, recurriendo unas veces al tubo anatómico de 6×8, y otras al de 12×16. Empleo sobre la piel del 33,3 al 50 por 100 de la unidad de dosis cutánea, variando la dosis a profundidad del 8 al 20 por 100. Acostumbro a repetir la sesión entre los catorce y los veintiocho días siguientes a la primera. Si se trata de grandes tumores anexiales o de pelviperitonitis gonocócicas, irradio todo el vientre, mediante un gran

foco a 50 centímetros de distancia, con filtro de cinc y la tercera parte de la dosis cutánea.

Después de la primera irradiación no es raro observar menstruaciones prolongadas y profusas o hemorragias atípicas, que ceden fácilmente a la acción de los estípticos. Pero la segunda sesión produce de ordinario una amenorrea más o menos prolongada.

La fiebre desaparece unas veces con rapidez y otras lentamente. A las pocas horas de haber actuado los rayos, y rara vez después de las veinticuatro, se observa un acentuado aumento del número de leucocitos, los cuales llegan a duplicarse. La imagen sanguínea se muestra igualmente exuberante en las formas juveniles de los neutrófilos. También aumenta en las primeras veinticuatro horas la desviación hacia la izquierda, caso de existir. Luego, las formas juveniles van desapareciendo, y son reemplazadas por linfocitos, que inmediatamente después de la radiación suelen disminuir, restableciéndose el cuadro normal en el transcurso de ocho a catorce días. La velocidad de sedimentación de los corpúsculos sanguíneos no suele experimentar modificación alguna, ni inmediatamente después de la radiación, ni en los días siguientes.

La castración definitiva con las dosis correspondientes compite con el tratamiento operatorio en los casos de grave inflamación, en que el cirujano se muestra impotente o no puede actuar por circunstancias especiales. Entonces el efecto atrófico de la amenorrea definitiva produce sobre el proceso inflamatorio la misma influencia contentiva e involucionante con que actúa el climaterio.

También puede hallarse indicada la roentgencastración en las graves dismenorreas consecutivas a las anexitis.

Como después de la radiación queda muy sensible la piel del vientre, no convendrá que actúen sobre ella prácticas termo o crimoterápicas.

En el tratamiento de la gonorrea ascendente (LANDEKER), además de los rayos roentgen, se ha recurrido a los del sol de altura.

Respecto a la fijación de indicaciones y a la técnica operatoria, las enfermedades gonocócicas de los anejos presentan algunas particularidades. En efecto: la bilateralidad frecuente del proceso, el desarrollo de la enfermedad en los años juveniles y la participación del útero en la infección, no permiten aplicar, sin más ni más, en las anexitis gonocócicas, las leyes generales del tratamiento operatorio de las anexitis inflamatorias.

Con respecto a la fijación de las indicaciones para la intervención quirúrgica, en los procesos gonocócicos rara vez se presenta una razón vital para el empleo del bisturí, por el contrario de lo que ocurre en las enfermedades sépticas.

Tampoco se encuentra indicada, sino excepcionalmente, la incisión vaginal de focos purulentos de naturaleza gonocócica, y pocas veces

va acompañada, por otra parte, de éxitos, porque no se trata casi nunca de abscesos pelviperitoníticos, sino de seudoabscesos o de colecciones multicavitarias.

Las operaciones mutiladoras son las únicas que producen entonces resultado. Pero llevan aneja una mortalidad media del 2 al 4 por 100, mayor, por tanto, que la general del propio padecimiento (BUCURA). Las grandes acumulaciones de pus y las hemorragias, obligan también, a veces, a intervenir al cirujano. De todas maneras, si las enfermas tienen constancia y posibilidades para proseguir el tiempo necesario el tratamiento conservador, casi siempre puede evitarse la operación.

La escisión simple de las trompas resulta poco a propósito, porque los muñones suelen exudar mucho. La mayoría de los operadores ha prescindido ya de ella, y en las gonococias se decide por los métodos radicales, teniendo en cuenta la bilateralidad del proceso (GRIMM, DÖDERLEIN, VEIT, escuela vienesa, WALTHARD, etc). Ahora bien: sabido es que resultan afectas generalmente por la blenorragia las mujeres jóvenes (de 120 enfermas operadas de anexitis inflamatoria en la Clínica de Praga, el 89 por 100 tenía menos de cuarenta años), y que en la mitad de los casos hay que contar con síntomas muy penosos de insuficiencia, y en la cuarta parte, con graves manifestaciones (THALER). No tiene, por tanto, razón de ser tal sistema si ha de combatir exclusivamente fenómenos subjetivos.

Cuando tenga que intervenir el cirujano, procurará respetar la mayor cantidad posible de tejido ovárico, porque la falta de las reglas representa para ciertas mujeres un insulto psíquico de gran importancia. Por otra parte, muchas blenorrágicas consultan a los médicos, después de haberse curado de sus molestias a fuerza de tiempo y constancia, sobre su capacidad de reproducción y en la esperanza de que alguna intervención conservadora pueda liberarlas de la esterilidad. Entre estas intervenciones, la neosalpingostomía cuenta en su haber con algunos éxitos, y las mujeres suelen aceptarla llenas de ilusiones. Pero si durante el acto operatorio, y contra lo que pudiera pensarse, se encuentra que los anejos están muy alterados, o se observa que, en vez de un hidrosalpinx, hay un piosalpinx, las medidas conservadoras deben ceder su puesto a las radicales. En todo caso, repito, si se puede, se conservará algo de tejido ovárico, porque la amenorrea definitiva actúa de una manera nefasta sobre la psiquis de las pacientes, que mientras menstrúan no desconfían de tener hijos. Además, la conservación de restos ováricos evita muchos de los fenómenos de insuficiencia.

La escisión cuneiforme de las trompas podría reemplazar a la extirpación total (v. FRITSCH, SCHAUTA) si diera mejores resultados que ella; pero no ocurre así.

Siguiendo los consejos de la enorme experiencia recogida en la Clí-

nica de Praga por BEUTTNER y BLAIR BELL, yo practico de cuando en cuando la escisión fúndica, porque sólo tiene una mortalidad de 2,5 por 100, frente al 6,6 por 100 de otros métodos conservadores y al 3,4 por 100 de las operaciones radicales (K. FRAENKEL). En cuanto a sus resultados definitivos, los éxitos representan el 83 por 100, siendo del 80 al 90 por 100 en las operaciones radicales y del 50 al 75 por 100 en las conservadoras.

Con relación a los procedimientos radicales, ofrece la no pequeña ventaja de evitar los fenómenos de insuficiencia, tan temibles en las

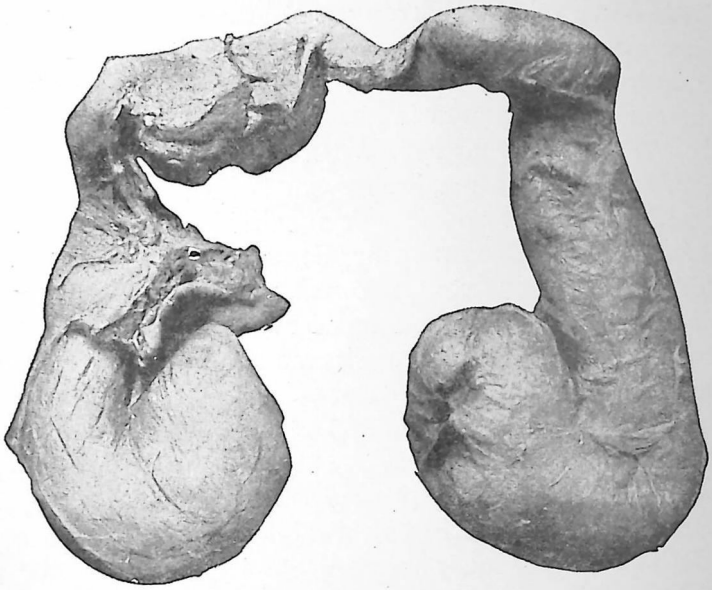


Fig. 25.—Pieza operatoria de una escisión fúndica por piosalpinx bilateral. (Según BEUTTNER.)

mujeres jóvenes, que a toda costa desean conservar sus reglas. La escisión fúndica produce, además, mejores resultados que otras operaciones conservadoras, por motivos puramente histológicos, según hemos podido observar repetidas veces en la Clínica de Praga. Si se hacen cortes seriados de distintos trozos del fondo escindido, en más de la mitad de las piezas se puede comprobar que no sólo resulta afecta la porción intersticial de las trompas comprendida en la cuña, sino que, lejos de los ángulos tubáricos, en las mismas paredes uterinas, existen infiltraciones en forma de foco o de estrías, constituídas por linfocitos y células plásmicas (H. H. SCHMID).

Yo escindo un extenso trozo del fondo (fig. 25), sin practicar previamente la incisión central, recomendada por BEUTTNER fundamentándose en las operaciones de FAURE y de KELLY. El útero vuelve a

adquirir así casi su forma normal. En la figura 26 aparece representada una pieza operatoria de esta naturaleza. Hubo que operar después radicalmente a la enferma, por haberse producido una inflamación en el ovario respetado.

Cuando, siguiendo los consejos de BEUTTNER, se atrae suficientemente hacia adelante el nuevo fondo uterino y se fija la serosa vesical

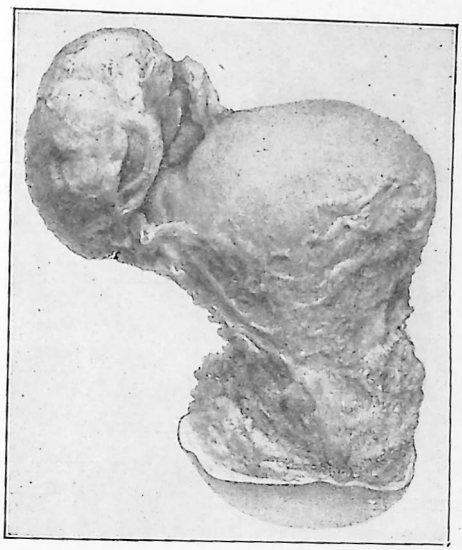


Fig. 26.—Utero, al año siguiente de haber sufrido la escisión fúndica. Tuvo que ser extirpado a causa de una ooforitis.

por detrás de él, pueden evitarse de seguro las molestias consecutivas a las adherencias perimetríticas.

A primera vista pudiera parecer incongruente que se recomendase en las inflamaciones anexiales gonocócicas un método que permite la conservación de parte del útero blenorrágicamente afecto, siendo así que los sistemas radicales eliminan desde luego los focos gonocócicos más pertinaces, o sea los del cuello. Pero téngase en cuenta que, después de realizada la escisión del fondo, cuando ya no quedan las aberturas tubáricas, el tratamiento en la cavidad de la matriz puede ser todo lo enérgico que se considere preciso, sin los riesgos inherentes a toda maniobra intrauterina, existiendo dichas aberturas. Ahora bien: si son de temer nuevas reinfecciones (prostitutas), las enfermas están cerca del climaterio y resulta imposible o inútil la conservación de restos de ovario, yo prefiero la operación radical a la escisión fúndica.

Ante modificaciones poco acentuadas podrá pensarse, igualmente,

en la extirpación de los anejos de uno de los lados, del que peor estén, practicando eventualmente la neostomatomía de la otra parte. También se halla a veces indicada la doble neostomatomía.

Cuando se realice la laparotomía bajo un falso diagnóstico (sobre todo de apendicitis) y aparezcan gravemente infectadas las trompas, no por eso deberá decidirse desde luego la extirpación de los anejos. Las anexitis gonocócicas curan también por procedimientos conservadores, y, como en la tuberculosis, la laparotomía por sí sola ejerce un efecto muy beneficioso y acelera el restablecimiento (HÖNCK).

BREWITT llega incluso a recomendar que, en los piosalpinx descubiertos en una laparotomía, se empleen procedimientos conservadores, aspirando el pus e inyectando en el saco tubárico una solución de terpentina al 10 por 100. De 12 enfermas así tratadas, en tres se produjo luego la gestación.

Gonorrea de las niñas.

No es rara esta enfermedad, más conocida con el nombre de *vulvovaginitis infantum gonorrhoica.* Pero la designación no me parece muy acertada, porque, como es notorio, la blenorragia excepcionalmente se limita a la vulva y la vagina.

Lo esencial de la enfermedad se halla representado por un flujo purulento, con manifestaciones inflamatorias en la vulva y en la vagina. FRAENKEL, de Heidelberg, fué el que descubrió la naturaleza gonocócica del proceso, en 1884. Pero no siempre es la gonococia la causa de la vulvovaginitis, aunque MENGE opina que rara vez intervienen otros gérmenes. Según el resultado de varias estadísticas, la vulvovaginitis sólo es producida por los gonococos en el 84 por 100 de los casos. ANDERSON, SCHULTZ y STEIN, en 42 niñas afectas de vulvovaginitis, exactamente estudiadas por procedimientos bacteriológicos y de cultivo, no encontraron más que un 36 por 100 de origen gonocócico.

Además de la vulvovaginitis blenorrágica, existen procesos análogos, producidos por el *micrococcus catarrhalis* (SMITH), el estreptococo (SLINGENBERG, ANDERSON, STEIN, SCHULTZ), los gérmenes intestinales (V. JASCHKE), los oxiuros, los cuerpos extraños, etc. También pueden ser consecutivas a los catarros uretrales, a las diátesis exudativas, a las neuropatías, a la obesidad endógena y a la astenia (NIEMANN). La masturbación no es, generalmente, causa, sino consecuencia del trastorno flogístico pruriginoso.

En una niña algo linfática observé yo la brusca aparición de abundante flujo purulento, en el que existían cultivos puros de *bacterium coli.* Tratábase de una apendicitis aguda, grave, larvada, con exudado

en el douglas. A los dos años de la operación todavía no había desaparecido por completo el flujo.

TSAUMARAS habla de una vulvovaginitis epidémica, paragonocócica. En todos los casos se encontraron diplococos gramnegativos. Pero la secreción purulenta tenía un aspecto distinto al de la blenorragia. Los gérmenes no eran contagiosos para la conjuntiva, y, en cambio, se transmitían de niña a niña con gran facilidad. En todas las enfermitas había fiebre elevada y la uretra estaba exenta de infección. En algunos casos se observaron metástasis articulares. Se aplicó con gran éxito la autovacuna.

La gonococia de las niñas es una enfermedad muy frecuente. PONTOPPIDON, de Copenhague, observaba anualmente unos 70 casos. En los últimos años se ha comprobado en Alemania un aumento considerable, atribuído por GUMPERT a las malas condiciones de las viviendas (niñas que dormían con sus padres) y al rebajamiento de la moral inherente a los tiempos actuales.

La gonorrea infantil afecta a las niñas de dos a siete años, prefiriendo las de cuatro. Tampoco es raro que se desarrolle en las recién nacidas (KOBLANCK, 1895), sobre todo en las presentaciones de nalgas, cuando los genitales infantiles permanecen algún tiempo estacionados en el conducto del parto y tienen ocasión así de sembrarse de gonococos.

Entre las veintitrés clases de microbios descubiertas por SALOMON en los genitales de las niñas recién nacidas, figuran los gonococos.

A partir de los diez años, la vulvovaginitis resulta muy rara. Ahora bien: los procesos de esta índole adquiridos en la más tierna infancia son capaces de recidivar posteriormente, porque los gonococos conservan su virulencia durante mucho tiempo. Hasta se ha dado el caso de comprobar su florecimiento en la época de la pubertad (ASCH, BUCURA). Y se comprende que las niñas mayores no contraigan con frecuencia la enfermedad, porque generalmente duermen solas, observan ya ellas ciertas medidas higiénicas y la estructura de los revestimientos vaginales y vulvares no es tan sutil como en los primeros meses de la vida. La mayoría de las veces se trata, por otra parte, de infecciones extragenitales.

En los tenues epitelios juveniles de la vulva infantil anidan fácilmente los gonococos, porque la aproximación de los grandes labios, no alterada por nada, hace que las madrigueras y los pliegues del vestíbulo constituyan una incubadora de calor húmedo, en la que pululan perfectamente. Desde el vestíbulo se propagan los gonococos a la vagina y a la uretra, e infectan el recto, vehiculados por el flujo que corre sobre al ano, como en las adultas.

La infección de la vagina en las niñas muy pequeñas obedece a la

especial estructura de la tenue mucosa de revestimiento, cuyas tiernas células apenas presentan síntomas de queratinificación y constituyen un suculento medio alimenticio para los gérmenes. Además, en estas criaturas no está todavía desarrollada por completo la flora de los genitales (V. JASCHKE).

En las niñas pequeñas el contagio se produce casi exclusivamente por transmisión extragenital. Sobre todo la convivencia de las niñas con sus madres (si padecen flujo gonocócico y duermen en una sola cama), la falta de limpieza, el empleo de las mismas toallas y orinales, etc., etc., proporcionan frecuentemente ocasión a los gonococos para trasladarse con toda su potencia vital a los genitales infantiles.

En los hospitales y en los asilos (Dresden, Chemnitz, Breslau, etc.) se han observado verdaderas endemias producidas por una gonococia infantil que, pasando desapercibida, sirvió para infectar las esponjas, las toallas, los termómetros, el agua del baño, los retretes y las sillas. En las maternidades tampoco eran raras antiguamente las endemias en las recién nacidas (MENGE).

La transmisión genital de la gonococia a las niñas es muy rara. Se trata de estupros y violaciones realizadas con la falsa creencia de que la gonorrea del hombre se cura poniendo el miembro enfermo en contacto con unos genitales seguramente sanos.

La gonorrea de las niñas pequeñas afecta preferentemente a la vulva y a la vagina, y de eso procede el nombre que corrientemente se aplica a la enfermedad. Además de los grandes y pequeños labios, del clítoris, de la mucosa vestibular, del himen y de la vagina, participan frecuentemente en el proceso la uretra, la vejiga (VALENTIN, MEYERSTEIN), las glándulas de BARTOLINO (PONTOPPIDON, MEYERSTEIN), los conductos de SKENE (VALENTIN) y el recto. Puede decirse que la uretra y el recto nunca están indemnes en las vulvovaginitis gonocócicas infantiles. SCOMAZZONI encontró casi siempre trastornos examinando la uretra con el uretroscopio, y de 161 vulvovaginitis observadas por VALENTIN, en todas había uretritis.

La participación del recto tiene una importancia especial, porque en este órgano no suele curar tan rápidamente como en la uretra, y desde el ano se producen a veces continuas reinfecciones de los genitales. FLÜGEL (1905) calculó en el 20 por 100 el número de participaciones del recto en la blenorragia vulvovaginal. LAUBER elevó la cifra al 35 por 100, y VALENTIN, de 94 casos, la observó en 92. BLUMENTHAL, de la Clínica de Freiburg, afirma que el recto participa en todos los casos en la infección. Lo mismo dicen WOLFENSTEIN, MEYERSTEIN y GALEWSKY.

También resulta de gran trascendencia el problema de si contraen la gonococia el cervix y el cuerpo del útero, desde los que puede seguir

el proceso una marcha ascendente. La falta del tapón mucoso de KRISTELLER (ASCH), el reposo funcional (MENGE) y la escasa irrigación del útero infantil (SCHRÖDER), se oponen, generalmente, a la invasión del útero y de los anejos. Pero GASSMANN, BUSCHKE, JUNG, y más tarde PERRIN, JADASSOHN, DIND, RUBIN, LEOPOLD y PONTOPPIDON y MUCHA, han observado cervicitis gonocócicas. EDITH J. VALENTIN encontró afecto el cervix en siete niñas de tres a once años, de 68 casos de vulvovaginitis. TOMMASI, BARBIERI, NORRIS y MICHELBERG, que examinaron el cuello de las pequeñas con el endoscopio ideado por el primero o con el cistoscopio de KELLY, le encontraron sistemáticamente enfermo. En la autopsia de una niña de dos años, afecta de vulvovaginitis gonocócica, no se descubrieron gérmenes específicos en los tejidos del cervix, pero había infiltraciones superficiales o profundas, que demostraban la participación de los mismos en el proceso.

De los 100 casos de vulvovaginitis estudiados por SCOMAZZONI con el vaginoscopio de TOMMASI o el uretroscopio de LUYS, en el estadio agudo rara vez se encontró libre al cervix, y en los períodos subagudos y crónicos, la secreción seropurulenta que fluía abundantemente por el cuello contenía gonococos.

Aunque rara vez, también ascienden los gérmenes al cuerpo uterino, a los anejos y al peritoneo (GASSMANN, GNAUD, JUNG, MENGE, MUCHA, SCOMAZZONI).

SÄNGER fué el primero que atribuyó muchas de las irritaciones peritoneales falsamente consideradas como apendicitis a blenorragias de la infancia. Las enfermitas de MEYERSTEIN y M. LOEB, operadas también con el diagnóstico de apendicitis, presentaban una inflamación purulenta del peritoneo, con salpingitis blenorrágica, que era bilateral en la del segundo de dichos autores. FRIDON describió seis casos de peritonitis postvulvovaginitis gonocócica, confirmados por la laparotomía. También es muy conocido el de AMMERBACH. GROODT practicó la autopsia de dos niñas afectas de vulvovaginitis gonocócica, comprobando en una endometritis, piosalpinx y pelviperitonitis, y en la otra, una peritonitis gonocócica, difusa, consecutiva a la rotura de un piosalpinx blenorrágico. Entre 779 casos de blenorragia infantil, observó PONTOPPIDON cinco ascensiones a los anejos. Según ASCH, la vulvovaginitis infantil de marcha ascendente puede producir atresia de las trompas, como la escarlatina y la difteria.

Al proceso del aparato genital acompañan a menudo oftalmoblenorragias, así como localizaciones en una o varias coyunturas (PHILPOT, KOPLIK, OLLIVIER, BÉCLÈRE, LOP, CAHEN, BRACH, GOLDENBERG, NOBL, MUCHA). PONTOPPIDON calcula en el 6,8 por 100 el número de graves complicaciones de la vulvovaginitis gonocócica, a base del estudio de su enorme material.

En el estadio agudo, el cuadro es el siguiente: los distintos componentes de la vulva, muy tumefactos y enrojecidos, resultan extraordinariamente sensibles y aparecen cubiertos de pus mucoso; nunca falta el eczema intertrigo, y son frecuentes las úlceras vestibulares. Por la vagina fluye pus denso, y los tegumentos del órgano participan casi siempre hasta las inmediaciones de los fórnix. La mucosa, tumefacta, granulada y muy roja, sangra con facilidad, y presenta estrías de pus. De trecho en trecho se ven seudomembranas, cuyo desprendimiento deja al descubierto una superficie lisa o rugosa, sangrante. En la *portio* hay algunas erosiones primarias, que muchas veces profundizan bastante, y cuando curan, lo que suele suceder pronto, dejan manchas leucoplásicas o depresiones cicatrizales.

Rara vez faltan las hemorragias submucosas (TOMMASI y BARBIERI). El estadio agudo dura de tres a seis semanas, pasando luego al subagudo o al crónico, cuyo fin nadie es capaz de prever.

En la mucosa de la vagina infantil, bastante plisada, encuentran los gonococos admirable aposento, desde el que pasan a las paredes del órgano (MENGE).

La blenorragia uretral cura casi siempre con gran rapidez.

En el recto no produce a menudo el mal manifestación de ninguna clase. Pero si se explora esta parte con el pequeño espéculo de SIMON, se descubren frecuentemente grandes modificaciones de la mucosa, que, enrojecida y fácilmente sangrante, aparece cubierta por membranas en forma de estrías o de cintas (STÜMPKE). En las extensiones se aprecian células de pus, y en la mayoría de los casos, muchos gonococos.

Como consecuencia de la blenorragia rectal, no es raro observar en las niñas abscesos paraproctíticos que conducen a la fistulización.

El primer síntoma de la enfermedad es el flujo purulento, que mancha las ropas en amarillo antes de presentarse el estadio doloroso de la vulvovaginitis. La inflamación de la vulva y de sus inmediaciones, en parte de naturaleza paragonocócica, hace que las enfermitas se encuentren muy molestas y experimenten gran escozor al orinar. La permanencia en la cama con las piernas separadas calma los dolores más angustiosos.

En el estadio crónico existe un prurito muy penoso, que es a menudo causa de masturbación o de que se transmitan los cocos a la conjuntiva de las enfermitas.

Si se produce la ascensión del proceso, es raro que falten los síntomas de la participación del peritoneo, en cuyo caso las criaturas, con expresión angustiosa, yacen en el lecho sumidas en profunda tristeza.

La gonorrea infantil puede evolucionar también sin síntomas o hacerse latente, no siendo entonces raras las recidivas. De los 318 casos que figuran en la estadística de PONTOPPIDON, 93 recidivaron una vez,

6, tres, y 4, cinco. Ya hice resaltar antes la importancia de la blenorragia rectal en lo que a las recidivas se refiere.

Las colpitis gonocócicas de larga fecha conducen a veces a ginatresias (ASCH), y favorecen, en el caso de ascensión, el cierre de las trompas, con la esterilidad subsiguiente. Desde este punto de vista ofrecen gran interés las exploraciones secundarias realizadas en mujeres que padecieron blenorragias durante su infancia (PONTOPPIDON, BOCK, ASCH y GERDA KJELBERG). BOCK logró demostrar que, de 38 en que pudo realizar la vigilancia durante diecisiete años, la curación fué completa en las enfermas cuyo tratamiento se prolongó lo suficiente para alcanzar este resultado.

KJELBERG estudió en 49 casos las consecuencias de la gonococia infantil, ejerciendo sobre las enfermas una vigilancia que pudo prolongarse de dieciséis a veintisiete años, merced a las sabias disposiciones profilácticas que son ley en Suecia. De dichos 49 casos, en 27 el estado era completamente normal; en 18 existía dismenorrea (37 por 100); en uno, oligomenorrea, y en otro, amenorrea. En nueve había modificaciones de los anejos, complicadas a veces con endometritis, y en cuatro pudo comprobarse estenosis de la vagina.

De 14 mujeres casadas, ocho resultaron estériles (57 por 100).

Ahora bien: según GILS, en Suecia el 22 por 100 de los matrimonios son estériles. KJELBERG afirma que la blenorragia infantil tiene gran importancia en lo que atañe a la capacidad para la concepción. No está demostrado, sin embargo, que puedan atribuirse a la gonococia de la infancia los trastornos menstruales y la esterilidad a que acabo de hacer referencia.

El diagnóstico de la vulvovaginitis gonocócica es fácil, sobre todo si se hace el examen bacteriológico.

Consistirá la profilaxis en explicar a las mujeres infectadas la infecciosidad de su flujo y la posibilidad, por tanto, de que transmitan el mal al menor descuido. Cuando enferme una niña, se la aislará convenientemente, como es natural, y se la obligará a que use pantalones cerrados, para que no pueda contagiar con las manos sus propios ojos o los de otras niñas.

También se han comprobado contagios por masturbación recíproca.

Las medidas profilácticas tienen especial interés, como es lógico, en los colegios, asilos, etc., etc. Toda niña que presente flujo, eczema intertrigo o vulvitis, deberá ser, por tanto, muy vigilada. Según WYNKOOP, las niñas enfermas no conviene que se reunan con sus compañeras de escuela o de alojamiento hasta catorce días después de haber resultado negativas repetidas pruebas de cultivos y extensiones.

En la profilaxis de la vulvovaginitis de las recién nacidas, y por analogía con las medidas que tienden a evitar la oftalmoblenorrea, se pondrá en práctica el método de CREDÉ, instilando en la vagina unas gotas de solución de nitrato de plata.

Terapéutica.—La blenorragia de las niñas pequeñas es a menudo tan pertinaz como la de las adultas, pudiendo persistir, si no se la ataca como es debido, hasta la época de la pubertad, en cuyo período florece de nuevo muchas veces. Pero, según ya he indicado antes, un tratamiento conveniente y constante permite obtener la curación completa. No quiere esto decir, sin embargo, que dejen de ser frecuentes las curaciones aparentes, pues cuanto más tiempo se vigila a las enfermas, mayor es el número de recidivas que se descubre.

Para hablar de curación habrá que recurrir, como en las adultas, a los métodos de la provocación, de los frotes repetidos y de los exámenes prolongados durante varias semanas.

En el estadio agudo consistirá el tratamiento sistemático en el reposo en cama y en lavatorios de las partes inflamadas con infusión de manzanilla. Se tocarán las superficies afectas con nitrato de plata del 1 al 5 por 100. Las compresas suelen producir buenos efectos. En cambio, las pomadas son inútiles en este período.

En el estadio crónico se prescribirán las irrigaciones de la vagina, empleando, a ser posible, para realizarlas, una sonda de NÉLATON. Como líquido podrá recurrirse al permanganato potásico, a las débiles soluciones de nitrato de plata, al argirol, al protargol, a la hegonona, al choleval, a la acroflavina, etc., o a las suspensiones de carbón animal. La instilación de líquidos concentrados es irrealizable en las criaturas, por los dolores que producen. Para combatir la sensibilidad podrá añadirse al líquido algo de suprarrenina (de 0,5 a 1 gramo de la solución al 1:1.000 por cada 20 gramos de la solución de plata) (PATZSCHKE). PINELLI recomienda la glicerina yodargolada al 3 ó 4 por 100. NORRIS y MICKELBERG prefieren la solución de DAKIN en aceite de olivas al 1 por 100. Se practicarán las irrigaciones varias veces al día y a muy baja presión, pero elevando, si es preciso, la pelvis de las enfermitas. Se procederá, de todas maneras, con gran cuidado, para evitar la siembra del cervix. En una niña de cinco años observó M. LOEB la ascensión a los anejos y al peritoneo, después de algunos lavatorios. El tratamiento en seco, inofensivo, con polvos de choleval o protargol al 3 por 100, o con siccator (PINELLI) o carbón animal (GEBER), produce también buenos resultados. Los supositorios (GALEWSKY, BUSCHKE, ASCH) y los óvulos (BENDER, SCHMIDT) pueden ser aplicados fácilmente por las madres o enfermeras.

De acuerdo con las modernas teorías sobre la frecuencia de la participación del cervix en el proceso infeccioso, TOMMASI, PERRIN y

BARNETT aconsejan el tratamiento de la mucosa del cuello, utilizando el endoscopio.

Como el gonococo penetra en las tenues paredes de la vagina infantil y puede quedar alojado definitivamente en ellas, no siempre resulta fácil conseguir su completo aniquilamiento. Por eso se han propuesto las más diversas medidas terapéuticas. El tratamiento por los baños calientes es menos aconsejable en las niñas que en las adultas (WEISS, ENGWER, YLPPÖ, NAST, BENDIX, LADE). Tampoco producen grandes resultados las inyecciones de terpentina (KLINGMÜLLER) o de colargol intravenoso, realizadas por NÖGGERATH, de Freiburg, en las venas del cráneo (EYTH, VOLLBRANDT). En cambio, las vacunas, preconizadas ya por NEISSER en el tratamiento de las vulvovaginitis infantiles, sobre todo en combinación con otras medidas locales, suelen tener gran éxito y son muy útiles para confirmar la curación (BUTTLER, LANG, CHURCHILL, SOPER, HAMILTON, RYGIER, STASSBERG, J. MÜLLER). Las inyecciones de vacunas serán siempre intramusculares. En las gonococias de las niñas, especialmente pertinaces, el doble ataque contra la enfermedad es el que parece prácticamente más fundamentado.

BIBLIOGRAFIA

Respecto a la antigua literatura consúltense la obra de E. BUMM, Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane in VEITS Handbuch der Gynäkologie. 2. Aufl., II, S. 1. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1917 y la de K. MENGE, Die Gonorrhöe des Weibes en el Handbuch der Geschlechtskrankheiten von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN und GROSS. II, S. 323. Alfred Hölder, Wien 1912.

AHRONHEIM, Th. Mon. 1920, H. 17, S. 478.
ALBRECHT u. FUNCK, M. med. Woch. 1919, S. 737.
AMERSBACH, B. z. path. Anat. 1908, XLV, S. 341.
ARNETH, Derm. Zbl. IV, Nr. 3.
ARNETH u. FABRITIUS, M. med. Woch. 1923, S. 9.
I. ARNOLD, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 139.
R. ASCH, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1893, V, S. 443; Wr. med. Bl. 1891, XV, S. 181; Th. d. G. 1904, H. 10; Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 12; Med. Kl. 1914, X, H. 6, Beiheft; Die Behandlung der Gonokokkeninfektion des Weibes. Karger. Berlin 1917; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1917, XLV; Zt. f. Geb. 1919, LXXXII, S. 28.
ASCH u. ADLER, M. med. Woch. 1915, Nr. 39.
ASCH u. WOLFF, M. med. Woch 1922, S. 1273, 1310.
W. E. ASHTON, Th. Gaz. 1912, H. 1.
AULHORN, A. f. Gyn. 1910, XC, S. 213; Zbl. f. Gyn. 1910, S. 48; 1913, S. 256.
AXENFELD, Zur Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1917.
BAB, M. med. Woch. 1919, Nr. 22, S. 591.
BAUEREISEN, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1211.
W. BLAIR BELL, Surg. gyn. and Obst. 1914, XVIII, Nr. 5.
BENDIX, Th. Mon. 1917, H. 5.
O. BEUTTNER, Zt. f. Gyn. 1908, S. 1033; Die transversale fundale Keileexcisión des uterus etc. Enke. Stuttgart 1911; A. f. Gyn. 1922, CXV, S. 461.
BIRNBAUM, Gyn. R. 1916, H. 19, S. 20.
BIZARD u. BLUMM, Ann. d. malad. vener. 1921, S. 740 und 1922, S. 91.
BLASCHK*, D. med. Woch. 1918, Nr. 38, 39, 40, 41; M. med. Woch. 1907, S. 216.
BOCK, Fr. 1919, XXXIV, H. 2/3; Diss. Breslau 1918.

I. L. BOEHM, Ther .Gaz. 1912, H. 2.
BORELL, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, LV, S. 288; 1923, LXIII, S. 132.
F. R. BREWITT, Zbl. f. Gyn. 1920, S. 462.
C. BRUCK, Th. Mon. 1913, H. 1; D. med. Woch. 1913, Nr. 43, S. 2073; Med. Kl. 1914. Nr. 2, S. 47; M. med. Woch. 1917, Nr. 33, S. 1089; Kl. Woch. 1923, Nr. 22, S. 1020; Derm. Woch. 1923, LXXVI, S. 464 u. 482; Kl. Woch. 1923, S. 1020; M. med. Woch. 1923, S. 1033.
BRUHNS, Berl. kl. Woch. 1914, Nr. 2, S. 69.
V. BÜBEN, Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 41; D. med. Woch. 1921, Nr. 47; S. 1427.
C. J. BUCURA, Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 5; 1916, Nr. 11; 1917, S. 317 u. 473; 1919, S. 450; 1920, S. 789; 1921, S. 195; Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1921, I, S. 337, 394; Wr. med. Woch. 1922, S. 1237 u. 1346; A. f. Gyn. 1923, CXIX, S. 384; Wr. med. Woch. 1923, S. 577.
E. BUMM, Über Gonorrhöe und ihre Behandlung. D. Kl. 1904, IX, 17. Vorl., S. 412; Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Wiesbaden 1887.
BURCKAS, Derm. Woch. 1921, S. 872.
BURGKHARDT, Th. d. G. 1922, LXIII, S. 479.
BUSCHKE, Hautkrankheiten bei Gonorrhöe in FINGERS Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912, II, S. 271; M. med. Woch. 1921, S. 791.
BUSCHKE u. HARRY, D. med. Woch. 1922, S. 1008.
BUSCHYE u. LANGER, Derm. Woch. 1921, LXXII, Nr. 14; D. med. Woch. 1921, XLVII, Nr. 3, S. 65; Berl. Woch. 1921, S. 1336; Kl. Woch. 1922, S. 122.
CALMANN, D. med. Woch. 1922, Nr. 50, S. 1678.
CHOTZEN, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 13, S. 320.
CITRON, D. med. Woch. 1921, XLVII, Nr. 31, S. 891.
CLARK, Am. j. of obst. Juni 1914.
CLODI u. SCHOPPER, Wr. kl. Woch. 1922, Nr. 9, S. 197.
COOK u. STAFFORD, J. of Inf. 1921, XXIX, S. 561.
CORBES, J. of Am. ass. 1914, LXII, Nr. 19.
CRUIKSHANK u. LAILEY, Surg. gyn. and obst. 1921, XXXIII, S. 414.
DELBANCO u. LORENTZ, Derm. Woch. 1923, LXXVII, S. 1337.
DIND, Schweiz. med. Woch. 1920, S. 833.
DÖDERLEIN, Die gonorrhoischen Erkrankungen der Geschlechtsorgane und Die Krankheiten der Tuben in KÜSTNERS Lehrbuch der Ginäkologie. 3. Aufl. Jena 1908; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919, L, S. 46; Gonorrhoische Erkrankungen der Adnexe in DÖDERLEIN-KROENING, Operative Gynäkologie. 4. Aufl., S. 356. Thieme, Leipzig. 1921.
DÓSZA, Zt. f. Urol. 1921, XV, Nr. 7.
DUBOT, Rev. prat. d. mal. d. org. gén. ur. 1914, Nr. 62.
DUFAUX, Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 44.
DUNGER, A. f. kl. Med. XCI, S. 428.
M. DUTZMAN, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1903, XVIII, S. 57.
ELSCHNIG, Prag. med. Woch. 1908, S. 1; Die gonorrhoischen Erkrankungen der Auges in FINGERS Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912, II, S. 26.
ENGWER, M. med. Woch. 1911, Nr. 45.
ERB, M. med. Woch. 1906, S. 2329.
ERBEN, Mon. f. Aug. 1922, LXIX, S. 471.
D'ERNST, L'excisión transversale cuneiforme du fond de l'utérus par le procédé de Beuttner. Genève 1918.
EYMER, Die Röntgenstrahlen in Gynäkologie und Geburtshilfe. Hamburg 1918, S. 63.
FABRE, Rev. prat. d. mal. d. org. gén. ur. 1914, Nr. 63.
FEIS, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, LV, H. 4/5, S. 246.
H. FEY, Zt. f. Imm. 1921, XXXIII, H. 2.
FINGER, GHON u. SCHLAGENHAUFER, A. f. Derm. XVIII, S. 141 u. XXXIII, S. 3.
FLASKAMP, Zbl. f. Gyn. 1923, S. 100.
FLÜGEL, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 12.
FRANK, Zt. f. Geb. 1922, LXXXIV, S. 638.
L. FRAENKEL, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 1.
K. FRAENKEL, Zt. f. Geb. LXXXI, S. 667.
K. FRANZ, Zt. f. ärztl. Fortb. 1921, XVIII, Nr. 22.
R. FRANZ, Zbl. f. Gyn. 1919, S. 857; Wr. kl. Woch. 1923, S. 303.
FRANZMEYER, Zbl. f. Gyn. 1919, S. 631.

FREUDENBERG, Inaug.-Diss. Göttingen 1921; Zbl. f. Gyn. 1923, S. 574.
FRIEDBERGER u. HAYN, D. med. Woch. 1917, Nr. 9.
FROEMSDORFF, D. med. Woch. 1922, Nr. 27.
FROMME, Berl. kl. Woch. 1912, S. 777; Die gonorrhöe des Weibes. Karger, Berlin 1914.
FROMME u. COLLMANN, Prakt. Erg. d. Geb. IV, S. 110.
FROMME u. HEYNEMANN, Die Erkrankungen der Tube in VEITS Handb. d. Gyn. 2. Aufl. 1910, V, S. 99.
FUCHS, A. f. Derm. 1922, CXXXVIII, S. 281.
GALEWSKY, Die kindliche Vulvovaginitis gonorrhoica. Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1923, VI, S. 417.
GAUSS, M. med. Woch. 1917, Nr. 38, S. 1228; Zbl. f. Gyn. 1917, S. 1017; 1922, S. 977.
GEBER, Wr. kl. Woch. 1917, S. 267.
GEWIN, Gyn. R. 1910, S. 146.
GRADL, Zbl. f. Gyn. 1912, S. 533.
GUTHMANN, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, LVI, S. 50.
GUTTMANN, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1918, S. 428.
HAENDE, M. med. Woch. 1921, S. 519.
HALBAN u. TANDLER, A. f. Gyn. 1904, LXXIII, S. 351.
HANNEN, D. med. Woch. 1923, Nr. 3.
HANNES, Zt. f. Geb. XXIII, H. 2.
HARLSSE, M. med. Woch. 1919, Nr. 40, S. 1143.
HAUPT, Zbl. f. Geb. 1921, S. 1225.
HAUSER, A. f. Gyn. 1913, C, S. 305.
HECHT, Berl. kl. Woch. 1921, S. 478.
HENKEL, Zt. f. Geb. 1905, LV, S. 329.
v. HERFF, M. med. Woch. 1910, S. 1934.
HERMANIES, J. of Inf. 1921, XXIX, S. 11.
HERMANS, Med. Kl. 1914, Nr. 10, S. 413.
HEYMANN u. MOOS, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913, XXXVII, S. 623.
HEYNEMANN, Prakt. Erg. d. Geb. 1911, II, S. 386.
HINZE, Zbl. f. Gyn. 1920, S. 762.
HIRSCH, M. med. Woch. 1921, Nr. 38, S. 1223.
HITSCHMANN, Zbl. f. Gyn. 1904, S. 848.
HOFSTÄTTER, Gyn. R. 1911, V, Nr. 11.
HOEHNE, Zt. f. Geb. 1908, LXIII, S. 106.
HÖNCK, Zbl. f. Gyn. 1923, S. 195.
HÜFFEL, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, S. 343.
JACK, Glasgow med. journ. August 1923.
JACQUEAU, J. de méd. de Lyon 1922, S. 175.
JADASSOHN, Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhöe in FINGERS Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912, I.
JAEGERROOS, A. f. Gyn. 1921, CXIV, S. 328.
JANET J. d'urol. 1921, XI, Nr. 1 u. 4.
JENKINS, J. of pathol. and bakt. 1922, XXV, S. 165.
JESIONEK, A. f. Derm. 1921, CXXX, S. 392.
JÖTTEN, M. med. Woch. 1920, S. 1067; Zt. f. Hyg. 1921, XCII, H. 1; Derm. Woch. 1921, LXXII, H. 16.
JÖTTEN u. PASCH, Zt. f. Hyg. 1922, XCVIII, H. 2.
KABOTH, Zbl. f. Gyn. 1924, S. 82.
KAPFERER, Wr. kl. Woch. 1920, S. 107.
KINSELLA, BRAUN u. GARCÍA, J. of Inf. 1923, XXXII, S. 1.
G. KJELBERG, Derm. Woch. 1917, Nr. 10.
G. KLEIN, Die Gonorrhöe des Weibes. Berlin 1896.
KLEINHANS, Die Erkrankungen der Tube in VEITS Handb. d. Gyn. III/2, S. 642.
KLINGMÜLLER, M. med. Woch. 1917, S. 1295.
KOLLER, Schw. R. f. Med. 1918, Nr. 9.
E. KRAUS, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, XVI, S. 2.
L. KRAUS, M. med. Woch. 1922, S. 38.
KRAUL, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1923, LXIV, S. 303.
KRITZLER, Zbl. f. Gyn. 1920, Nr. 49, S. 1419.
KROENING, Zbl. f. Gyn. 1893, S. 157 u. 170; A. f. Gyn. 1901, LXIII, S. 391.
KOCH, Zbl. f. Gyn. 1914, S. 902; 1923, S. 514.

KÖNIGSTEIN, Urethritis non gonorrhoica in FINGERS Handb. d. Geschlechtskrankh. 1902, II, S. 18.
KORSANO, Wr. kl. Woch. Militärärztl. Beil. 1918, S. 628.
KYAW, D. med. Woch. 1922, S. 902.
LADE, D. med. Woch. 1919, Nr. 26.
LANDEKER, A. f. Gyn. 1922, CXVII, S. 383.
LAUTER, D. med. Woch. 1923, Nr. 38.
LEDERER, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922, LXIV, S. 45.
LE FUR, Bull. méd. 1922, S. 199; Journ. d'Urol. 1922, XIV, S. 325.
LEHRFELD, Am. j. of ophth. 1923, VI, S. 380.
LIEBE, D. med. Woch. 1921, S. 1590.
LINDENFELD, Med. Kl. 1922, S. 176.
LINZENMEIER, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1064.
LOEB, A. f. Derm. 1921, CXXXV, S. 294.
LOEBER, M. med. Woch. 1922, S. 710.
LOESER, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1825.
LORENZ, M. med. Woch. 1919, Nr. 18; 1922, Nr. 49; Derm. Woch. 1923, Nr. 39.
LUITHLEN, Wr. med. Woch. 1916, Nr. 9; 1919, Nr. 17; 1921, Nr. 11.
MARCUSE, Mon. f. Urol. 1902, VII.
MARKUS, Med. Kl. 1911, Nr. 38.
A. MARTIN, Die Krankheiten des Beckenbindegewebes. Karger. Berlin 1906, S. 164.
MARTLAND, Brit. j. of exp. path. 1923, IV, S. 325.
P. MATHES, Wr. kl. Woch. 1920, Nr. 5.
MATT, M. med. Woch. 1921, Nr. 22, S. 674.
MATTISSOHN, A. f. Derm. 1913, CXVI, S. 817.
MATZENAUER u. WEITGASSER, Wr. kl. Woch. 1922, S. 937.
O. MAYER, M. med. Woch. 1923, S. 163.
MENZER, Med. Kl. 1913, Nr. 33, S. 1332.
MENZI, M. med. Woch. 1918, Nr. 3, S. 71; Med. Kl. 1918, Nr. 36, S. 886.
F. M. MEYER, Zt. f. Urol. 1921, XV, H. 7.
MEYERSTEIN, M. med. Woch. 1923, S. 964.
J. W. MILLER, A. f. Gyn. 1909, LXXXVIII, S. 217; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, S. 211.
MOOS, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1914, XXXIX, S. 333.
MORINI, Giorn. Ital. d. mal. ven. 1922, LXIII, S. 103.
A. MÜLLER, Med. Kl. 1918, S. 18; M. med. Woch. 1920, S. 9.
E. F. MÜLLER, Med. Kl. 1918, S. 18; M. med. Woch. 1920, S. 9.
J. MÜLLER, Kl. Woch.. 1923, S. 928.
R. MÜLLER, Med. Kl. 1924, Nr. 7.
MÜLLER u. RICHTER, Mon f. Geb. u. Gyn. 1922, LX, S. 355.
MUCHA, Die Gonorrhöe des Rectums in FINGERS Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912, II, S. 101; Mundgonorrhöe. Ebenda S. 89; Wr. med. Woch. 1910, Nr. 28.
NANTA, B. soc. f. d. derm. 1921, S. 274.
NAST u. WIESE, Derm. Woch. 1922, LXXV, S. 1256.
NEISSER, Zbl. f. d. med. Wiss. 1879, Nr. 28, S. 497.
NEU, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, S. 359; 1913, XXXVII, S. 182.
NEVERMANN, M. med. Woch. 1921, S. 141; 1922, S. 113.
NOBEL, Wr. med. Woch. 1923, S. 708.
NOOGGERATH, Die latente Gonorrhöe beim weiblichen Geschlecht. Bonn. 1872.
NORRIS, J. of Am. ass. 1915, LXV, Nr. 4.
NORRIS u. MICKELBURG, A. of ped. 1922, XXXIX, S. 281.
OELZE-REINBOLDT, Zbl. f. Bakt. 1921, Nr. 1; M. med. Woch. 1922, S. 934.
OPITZ, Zt. f. Geb. 1904, LII, S. 485.
OSTREIL, Ceská derm. 1922, III, S. 1.
OSSWALD, Inaug.-Diss. Tübingen 1922; Derm. Zt. 1922, XXXVI, S. 187.
OTTOW, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1406.
PANKOW, A. f. Gyn. 1904, LXXIII, S. 227; Beitr. z. Geb. 1909, XIII, S. 50; Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1417.
PATZSCHKE, D. med. Woch. 1921, Nr. 2, S. 44.
PEHAM u. KEITLER, Beitr. z. Geb. 1913. Festschrift für Chrobak. S. 626.
P. PETERS, A. f. Derm. 1923, CXXXI, S. 329.
PILLAT, Zt. f. Aug. 1921, XLV, H. 5.

PLOEGER, A. f. Gyn. 1912, XCV, S. 634.
PONTOPPIDON, Hospitaltitende 1915, Nr. 4; M. med. Woch. 1915, Nr. 25; Derm. Woch. 1921, LXII, Nr. 47.
F. PREGL, Wr. kl. Woch. 1921, XXXIV, Nr. 24, S. 288.
PRIBAM u. KLEIN, Acta med. Scand. 1923, LVIII, S. 132; M. med. Woch. 1924, S. 546.
PROCHOWNIK, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, XXIX, S. 174 u. 433; 1919, L, S. 302.
PUST, M. med. Woch. 1921, S. 1362; 1922, Nr. 4, S. 122.
REITER, Berl. med. Woch. 1910, Nr. 31, 40; 1911, Nr. 6; D. med. Woch. 1913, Nr. 43—48.
v. REUSS, Die Krankheiten des Neugeborenen. Springer, Berlin 1914.
v. RHODEN, M. med. Woch. 1922, S. 1148.
ROCKWOOD, Zbl. f. Gyn. 1913, S. 956.
ROST, M. med. Woch. 1917, S. 1345.
A. v. ROSTHORN, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, XXX, S. 280.
v. ROSTHORN u. R. FREUND, Die Krankheiten des Beckenbindegewebes in VEITS Handb. d. Gyn. 1910, V/2, S. 426.
ROTTER, A. f. Gyn. 1922, CXVII, S. 151.
ROYSTON, Am. j. of obst. 1923, V, S. 512, 554.
RYGIER, D. med. Woch 1911, Nr. 50.
SACHS u. MÜKE, Zbl. f. Bakt. 1923, LXXXIX, S. 260.
R. SALOMON, M. med. Woch. 1922, S. 203; Kl. Woch. 1922, S. 313.
SANDERS, Inaug.-Diss. Bonn 1919.
SAVNÍK u. PROCHÁSKA, Cas. lék. cesk. 1922, S. 756.
SAVNÍK u. TRUTTWIN, Med. Kl. 1923, Nr. 9, S. 280.
SCHALL, Mon. f. Aug. 1922, LXIX, H. 11.
SCHLAGENHAUFER, Virchows A. 1908; Zbl. f. Gyn. 1909, S. 228.
H. H. SCHMID, A. f. Gyn. 1920, CXII, S. 164; 1922, CXX, S. 31.
R. SCHMIDT, Th. d. G. 64. Jahrg., H. 9, 10.
S. SCHOENHOF, A. f. Derm. 1923, CXLII, S. 380.
SCHOLLMAYER, Inaug.-Diss. Giessen 1920.
SCHOLTZ u. RICHTER, Kl. Woch. 1922, S. 1791.
SCHOLZ, D. med. Woch. 1918, Nr. 32, S. 878.
SCHÖNFELD, M. med. Woch. 1919, Nr. 32, S. 894; Derm. Zt. 1921, XXXIII, H. 1/2.
SCHOTTMÜLLER, D. med. Woch. 1921, S. 1147.
SCHRIDDE, D. med. Woch. 1908, S. 1251; Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Fischer, Jena 1910.
R. SCHRÖDER, Die Gonorrhöe. Lehrbuch der Gynäkologie. Vogel, Leipzig 1922, S. 187—247.
R. SCHRÖDER u. NEUENDORFF VIEK, A. f. Gyn. 1922, CXV, S. 15.
SCHÜCKING, Zbl. f. Gyn. 1899, S. 1226; 1907, S. 916.
SCHÜRMANN, D. med. Woch. 1916, Nr. 3; 1917, Nr. 12.
SCOMAZZONI, Giorn. Ital. d. mal. vener. 1922, LXIII, S. 3.
L. SEITZ, Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1614.
SÉZARY, B. et m. soc. méd. de Paris 1921, XXXVII, S. 535.
SHIVERS, J. of am. ass. 1923, LXXX, S. 1359.
SIEBER, Zbl. f. Gyn. 1924, S. 2126.
SIEGEL, D. med. Woch. 1921, S. 269.
SIGWART, M. med. Woch. 1923, S. 50.
SIMMONS, J. of urol. 1922, VII, S. 113.
R. O. STEIN, Wr. kl. Woch. 1921, Nr. 26.
C. STERNBERG, Meningokokkus in Erg. d. Path. 1910, XIV, S. 136.
W. STÖCKEL, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane in VEITS Handb. d. Gyn. 1907, II, S. 413.
I. S. STONE, Am. j. of obst. 1923, V, S. 408.
STRECKER, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1924, LXV, S. 359.
STÜHMER, Derm. Zt. 1921, XXXII, H. 1.
STÜMPKE, Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 50, S. 1194; Th. d. G. 1918, H. 7; M. med. Woch. 1914, Nr. 49, S. 1720.
SZILY u. STRANSKY, M. med. Woch. 1919, S. 894.
THALER, A. f. Gyn. 1911, XCIII, S. 413.
THALMANN, A. f. Derm. 1904, IV, S. 75.
THAYER, John Hopkins h. b. XXXII, Nr. 380.

THOMAS, YOY, BIRDSALL, Surg. gyn. and obst. 1915, Nr. 3.
THOMSEN u. VOLLMOND, Acta med. Scand. 1922, LVII, S. 77.
TOMMASI, *Sperimentale* 1922, LXXVI, S. 105; Giorn. ital. d. mal. vener. 1923, LXIV, S. 679.
TORREY u. BUCKELL, J. of Inf. 1922, XXXI, S. 125 u. 148.
M. TSOUMARAS, Jahrb. f. Kind. 1921, XCVI (XLVI), S. 156.
E. J. VALENTIN, D. med. Woch. 1921, Nr. 21, S. 594.
TH. VAN DE VELDE, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXV, S. 477; 1919, L, S. 441; Zbl. f. Gyn. 1920, S. 994.
VEDDER, Journ. of Inf. 1915, XVI, S. 385.
I. VEIT, Die Erkrankungen der Tube in VEITS Handb. d. Gyn. 1910, V, S. 211.
L. WAELSCH, A. f. Derm. 1917, CXXIV, S. 625; Med. Kl. 1923, Nr. 16.
E. WAGNER, Beiträge zu Blindenstatistik. Bellmann. Prag 1906.
G. A. WAGNER, Th. Mon. 1915, H. 8; Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Berlin 1921, I/II, S. 142.
E. v. WEINZIERL, D. med. Woch. 1921, Nr. 38, S. 1120; Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, LXXXXIV, S. 468; Med. Kl. 1924, Nr. 23; Zbl. f. Gyn. 1924, S. 1244.
WEISHAUPT, A. f. Gyn. 1914, CI, S. 65.
WEITGASSER, Wr. kl. Woch. 1922, S. 393; Med. Kl. 1922, S. 1319.
E. WERTHEIM, Wr. med. Woch. 1890, Nr. 25; Prag. med. Woch. 1891, S. 23; A. f. Gyn. 1892, XLI, S. 59; Zbl. f. Gyn. 1892, XVI, S. 385; Wr. kl. Woch. 1894, Nr. 24; Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1895, VI, S. 199; Zt. f. Geb. 1897, XXXV, H. 1; Volkmann N. F. Nr. 100.
WETTERER, Str. 1921, XII, S. 469.
F. WINTER, Str. 1920, X, S. 965.
WITTWER, Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 42.
A. WOLFF, Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1641.
WOLFENSTEIN, A. f. Derm. 1914, CXX, H. 1.
WOLFRING, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1173.
YLPPÖ, Th. Mon. 1912, Nr. 12.
ZACCHARIAE, Hospitaltitende 1916, S. 417.
ZANGEMEISTER, M. med. Woch. 1923, S. 272.
ZIELER, M. med. Woch. 1919, S. 825.
ZIEMANN, Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 40, S. 1897.
ZILL, M. med. Woch. 1921, S. 1181.
ZUMBUSCH, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919, L, S. 42; M. med. Woch. 1923, S. 619.
ZWEIFEL, D. med. Woch. 1922, Nr. 23.

SÍFILIS, ÚLCERA BLANDA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LA PIEL DE LOS GENITALES EXTERNOS

Por el Prof. Dr. R. Matzenauer,

Director de la Clínica de Dermatología y Sifilografía de la Universidad de Graz.

Con una figura en el texto y 12 láminas policromadas.

SÍFILIS

Sabido es que la sífilis es una enfermedad infecciosa del organismo, que invierte en su evolución años y años, y que, en los casos favorables y con un tratamiento racional, puede curar completamente; pero muchas veces acecha al individuo durante toda la vida, para conducirle, por último, a la muerte.

El agente patógeno es el espiroquete pálido, descubierto por SCHAUDINN y E. HOFFMANN, en 1905. Constituye, en el estado vivo, una formación extraordinariamente sutil, algo refringente, de la figura de un sacacorchos o de un alambre doblado en espiral, con ondulaciones perpendiculares, estrechas y regulares. Las preparaciones en cubres, teñidas con la solución de GIEMSA, comunican a este microorganismo una tonalidad rojo pálida. Se distinguen los espiroquetes de otros gérmenes algo mayores, irregularmente ondulados o arqueados en forma de ondas planas y muy refringentes, porque con el método GIEMSA se tiñen en azul y porque también admiten con facilidad y vigor otras materias colorantes. En las preparaciones recientes y en cámara oscura, la iluminación de los espiroquetes pálidos permite descubrir en ellos movimientos de rotación en torno del eje principal, y otros pendulares, muy característicos. Estos movimientos sirven también para diferenciarlos de los espiroquetes mayores, arqueados en forma de alas, y que sólo oscilan de atrás adelante o viceversa (HOFFMANN).

Los extremos de los espiroquetes pálidos terminan en punta, pudiéndose poner de manifiesto por el procedimiento de la fotografía los flagelos o hilos finales.

La siembra en cultivos puros sobre determinados medios nutritivos (suero sanguíneo, coagulado, de caballo) y la inoculación en los

animales, han demostrado que los productos de la infección son transmisibles experimentalmente. Uno de los ayudantes de BUSCHKE se pinchó con una aguja el dedo índice durante sus trabajos de investigación, infectándose con material espiroquético procedente de un foco sifilítico de un conejo. Al poco tiempo presentó en el punto del pinchazo una lesión primaria típica, que luego fué seguida de manifestaciones de índole general.

Los espiroquetes pálidos pueden ser descubiertos en todos los productos de la sífilis, pero en donde se los observa con más facilidad es en el suero irritativo. Raspando, arañando o exprimiendo una excrecencia sifilítica, se obtiene un jugo bastante claro, que debe ser trasladado a un portaobjetos, para extenderle sobre el mismo hasta formar una capa sutilísima. Después de la fijación en alcohol (cinco minutos), se tiñe con el GIEMSA. Como la tinción es muy rápida, conviene diluir de V a X gotas de la solución concentrada de GIEMSA en 1 c. c. de agua destilada y flamear el porta durante unos cinco minutos (lámina II, figuras 1 y 2). En el procedimiento de la tinta china, ideado por BURRI, valiéndose de un asa de platino, se traslada al portaobjetos una gota de suero irritativo, diluída eventualmente en una gota de solución fisiológica de cloruro de sodio, y se la mezcla con otra gota de tinta china, dejando que se seque al aire la preparación. Entonces aparecen los elementos corpusculares, las bacterias y los espiroquetes en claro, sobre un fondo morenuzco o negro. Con el mismo fin, se puede emplear la solución de colargol en concentraciones adecuadas.

La iluminación en la cámara oscura constituye el medio más rápido y más sencillo para estudiar los espiroquetes vivos. Con este objeto, debe sustituirse el condensador de ABBÉ del microscopio por un condensador de cámara oscura, y emplearse como fuente luminosa una pequeña lámpara de REICHERT. La luz directa será diafragmada, para no utilizar sino los rayos dispersos. Una gota de suero irritativo, eventualmente diluída en NaCl y dispuesta en un portaobjetos lavado con alcohol, será aplastada por un cubre, bien limpio igualmente. Al iluminar la cámara oscura, todos los elementos corpusculares suspendidos en el líquido, las bacterias y los espiroquetes, destacan en claro sobre fondo negro (lámina III, figuras 1 y 2).

Para la investigación de los espiroquetes en los cortes de los tejidos se presta muy bien el procedimiento de LEVADITI. Se fijan primeramente pequeños y finos trozos de tejido en una solución acuosa de formalina al 10 por 100 durante veinticuatro horas. Después deben pasar una noche en alcohol a 95°, y, por último, se los sumerge en agua destilada varias veces, hasta que desciendan al fondo ellos mismos por su propio peso (esta operación suele durar quince minutos). Así dispuestas las cosas, y colocados en un frasco oscuro, de boca ancha,

de unos 100 c. c. de cabida, lleno de solución de nitrato de plata al 3 por 100, se los mantiene durante tres a cinco días en la estufa, lavándolos después de vertida la solución de plata con otra solución, recientemente preparada, de: pirogalol, 4; formalina, 5; agua destilada, 100, en la que permanecerán de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, a la temperatura de la habitación. Deshidratados después los cortes en alcohol progresivo, se practica la inclusión de los mismos en parafina, por el procedimiento corriente. Los espiroquetes aparecen teñidos en negro intenso (lámina IV, figuras 1 y 2).

La transmisión de la sífilis puede producirse por contacto (sífilis adquirida) o por vía intrauterina (sífilis congénita).

La transmisión por contacto requiere determinadas condiciones, tanto por parte del individuo infectante, como por parte del sujeto infectado. Los sifilíticos sólo transmiten la infección cuando su material infectivo (por regla general, el exudado de una eflorescencia sifilítica rezumante) se traslada a la superficie del cuerpo de otro individuo hasta entonces no sifilítico y dicha superficie está desprovista de sus tegumentos protectores. La sangre y la leche pueden actuar en la misma forma. El sifilítico no resulta, por tanto, peligroso en todos los momentos desde el punto de vista del contagio; para serlo tiene que padecer una lesión rezumosa. También es imprescindible para que se produzca el contagio que el punto bañado por el material de infección se encuentre desprovisto de sus elementos de revestimiento y que el individuo infectado no haya sido sifilítico. Cualquier erosión o defecto epitelial abren la puerta de entrada a los espiroquetes, incapaces de franquear la epidermis intacta con su propio esfuerzo.

En condiciones normales, como la mayoría de los procesos infecciosos, la enfermedad presenta una marcha hasta cierto punto típica, en la que caben las más distintas desviaciones, según las circunstancias. De todas maneras, los fenómenos adquieren diverso carácter a medida que aumenta la edad del proceso, en el sentido de que los síntomas precoces son acentuadamente infecciosos, en tanto que en los estadios finales desaparece, por regla general, el peligro de la transmisión. Tan grandes diferencias entre los trastornos precoces y las formas tardías indujeron a RICORD (1838) a dividir el proceso en tres períodos (primario, secundario y terciario), clasificación muy razonable desde el punto de vista práctico.

El primer estadio invierte, en general, dos meses, y comprende las lesiones iniciales y los trastornos subsiguientes de los vasos linfáticos y de los ganglios, que preceden a la manifestación del exantema.

Con el *debut* de los fenómenos generales empieza el estadio secundario, de unos tres a cinco años de duración. En este período se observan repetidas pausas, en las que no se manifiesta la enfermedad por

síntoma alguno. Alternan, pues, las recidivas con las latencias. Pertenecen a la fase secundaria los más diversos exantemas, las manifestaciones papulosas, maculosas y pustulosas en la piel y en las mucosas, y sobre todo las pápulas rezumantes, que son las principales responsables de la difusión de la sífilis, el leucoderma, la alopecia y otros trastornos de menos frecuente aparición, como la iritis, la periostitis, etc.

En muchos casos queda terminada la enfermedad en estas formas precoces, como obedeciendo a un tratamiento enérgico y persistente. Pero también puede ocurrir que después de varios años de aparente bienestar vuelvan a dar muestras de su existencia las manifestaciones sifilíticas, constituyéndose el estadio del terciarismo, en el que las lesiones, de carácter tumoral, con tendencia a la destrucción, con focos de reblandecimiento centrales, contienen muchas veces un producto gomoso, viscoso, y reciben el nombre de gomas.

El período primario.

La sífilis empieza siempre por una lesión inicial que se desarrolla en el punto que ha servido de puerta de entrada a los gérmenes. Esta lesión inicial, denominada también chancro duro o escleroso, posee la característica de no desarrollarse más que en individuos hasta entonces exentos de sífilis. Inmediatamente después del chancro, se produce una tumefacción indolente y múltiple de los ganglios regionales, que es patognomónica de aquélla, porque los focos sifilíticos del segundo o del tercer estadio (a veces del mismo aspecto), las pápulas rezumantes y los gomas, no originan tumefacción glandular alguna.

Antes de desarrollarse la lesión primaria transcurre un período incubador, que dura generalmente tres semanas.

En este período de incubación, el sitio en que ha de desenvolverse el trastorno primario suele aparecer completamente normal, dándose el caso de que cicatricen entretanto y aparezcan cubiertas con epitelio intacto las erosiones existentes en el momento de producirse el contagio.

En la segunda o tercera semana se manifiesta, por regla general, una erosión inapreciable, del tamaño de una lenteja, que se distingue difícilmente de las erosiones ordinarias y, sobre todo, de los eczemas intertrigos o de las vesículas de herpes, siendo punto menos que imposible afirmar con seguridad si se trata del principio de un chancro. Sólo el descubrimiento bacteriológico de los espiroquetes es capaz de dar solución diáfana al problema. De todas maneras, se considerará como sospechosa toda erosión que no esté circundada por una zona inflamatoria (eczema o balanitis) y florezca en medio de un terreno cutáneo aparentemente normal.



Fig. 1.—Espiroquetes en el suero irritativo de una esclerosis reciente. (Coloración por el GIEMSA).



Fig. 2.—Frote de la secreción de una pápula rezumante. Además de los espiroquetes pálidos, con sus ondulaciones características, se ven espiroquetes refringentes, intensamente teñidos, de ondulaciones menos acentuadas, y otros cocos y bacilos.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER. *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

Al terminar la tercera semana adquiere esta erosión carácter específico. Se trata, por regla general, de una úlcera redonda u oval, del tamaño de una lenteja al de una moneda de 50 céntimos, y que resalta, por su coloración rojo-morenuzca, de los tegumentos normales, no inflamados. En su centro aparece una tenue membrana fibrinosa, que no se deja desprender, como el pus, con una torunda de algodón humedecida, y se halla constituída por tejidos necróticos y exudaciones coaguladas.

La delgada y rojiza pápula no siempre resulta tan clara como en los casos característicos, pero es patognomónica de la lesión primaria, porque las recidivantes carecen de idénticas propiedades. Los bordes del chancro son lisos y biselados, sin que presenten corrosiones o muescas (lámina V, fig. 1).

El chancro primario es casi siempre de dura consistencia, y resulta móvil sobre la superficie subyacente, si se le coge entre dos dedos y se le hace bascular. Esta dureza no es, sin embargo, tan acentuada que justifique el nombre de chancro duro con que también se distingue a la lesión primaria. El fenómeno depende, en realidad, de la localización y de las condiciones anatómicas de los tejidos afectos.

En la mujer se desarrolla principalmente el chancro en la fosa navicular o en la comisura posterior. En estas partes, el tacto no permite descubrir casi nunca induración alguna, en tanto que cuando se forma en los pequeños o grandes labios o en la desembocadura de las glándulas de BARTOLINO se manifiesta el fenómeno con toda su exuberancia. En el prepucio clitoridiano, la consistencia de los focos de esclerosis recuerda la del pergamino (chancro apergaminado).

Cuando la pápula está completamente desarrollada ofrece, sobre todo al principio, una coloración rojo-clara, que se va oscureciendo poco a poco. A la cuarta o quinta semana la dureza también suele ser considerable.

El chancro sifilítico primario resulta casi siempre único, por el contrario de lo que ocurre con los venéreos, que son múltiples la mayoría de las veces. Tiene esto su explicación en el hecho de que la úlcera blanda no produce inmunidad alguna, y por autoinoculación pueden desarrollarse en cualquier momento nuevos elementos. En cambio, una vez constituída la lesión sifilítica primaria, es muy difícil que se reproduzca. En este sentido, la sífilis se conduce lo mismo que la vacuna. Una vez desarrollada la pápula o formada la pústula vacunal, excepcionalmente se logra reproducir en el mismo sujeto otra lesión análoga. Los individuos exentos de sífilis son los únicos que pueden presentar lesiones primarias. Los que han padecido ya la enfermedad resultan inmunes para ellas.

La inmunidad contra las reinfecciones suele ser de presentación

muy precoz, iniciándose en el momento en que se ha consumado el efecto primario, es decir, antes del segundo período, y persistiendo toda la vida, hasta el punto de que puede decirse que pocos sifilíticos contraen el proceso por segunda vez.

Sin embargo, en la sífilis, como en las demás enfermedades infecciosas, también existen reinfecciones. Yo creo, no obstante, que la mayoría de los casos publicados en la literatura no resistirían una crítica severa; pero, aunque se tratase efectivamente de reinfecciones, el fenómeno lo único que demostraría es la posibilidad de la absoluta curación del proceso.

Con más frecuencia que las infecciones existen superinfecciones en el sentido de la acumulación de material infeccioso en individuos ya sifilíticos. Cuando esto ocurre, en el punto de entrada, o sea en la lesión inicial, se produce una segunda pápula, que no tiene los caracteres de la primera, ni va acompañada de tumefacción de los ganglios regionales ni de otras manifestaciones de índole general.

Durante los primeros momentos de la incubación, es decir, desde el día en que se infecta el individuo hasta que aparece la lesión primaria, o sea en el transcurso de las tres primeras semanas, no existe todavía inmunidad alguna, y es posible, por tanto, la transmisión del material infeccioso desde el originariamente infectado hasta otras partes del cuerpo. Así se explica que algunos individuos presenten dos o varios chancros en puntos habitualmente en contacto o en sitios distantes.

En los genitales femeninos, y sobre todo en los grandes y pequeños labios, en el periné y en torno del ano, se encuentran a veces induraciones en gran número, cuyo desarrollo puede explicarse de la siguiente manera: a consecuencia de un eczema intertrigo, de un herpes progenital o de la acción del flujo gonocócico, se producen en varios sitios, en el momento de la infección sifilítica, distintas erosiones, a las que llegan los espiroquetes desde el punto mismo en que se formó el chancro primario, y, por siembra de la secreción o autoinoculación durante los primeros momentos del período incubador, logran prender en los tejidos y ocasionan el trastorno a que acabo de referirme (lámina III, fig. 2).

Constituye igualmente motivo de multiplicidad de las lesiones primarias cualquier erosión o pérdida de continuidad en el epitelio, así como las heridas de los tegumentos. Por eso no es raro que se desarrolle el chancro sobre el fondo de un herpes precedente, de una foliculitis o de una pústula. La sarna muestra especial preferencia para ello.

El aspecto de la lesión primaria discrepa a menudo del tipo antes descrito, tanto por efecto de su localización, como por la circunstancia de que haya ido precedido su desarrollo de traumatismos o de proce-



Fig. 1.—Preparación obtenida por el método de BURRI.

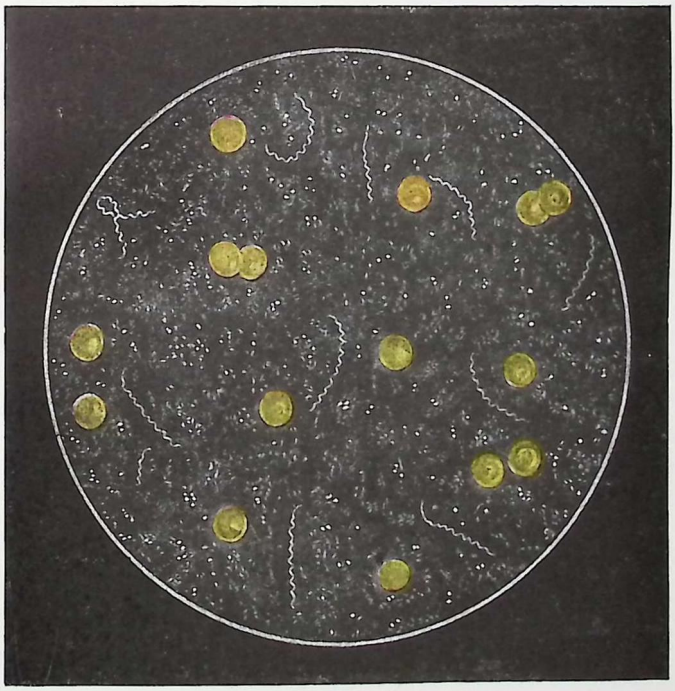


Fig. 2.—Espiroquetes vistos en la cámara oscura y procedentes de un chancro primario reciente.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER, *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

sos ulcerosos de otras clases, que sirvan de asiento posteriormente a la infección sifilítica. También puede ocurrir que sobre un chancro ya existente se constituya una infección secundaria, por las bacterias del pus.

En los médicos y en el personal de enfermeros accidentalmente infectados, durante el curso de una operación, con material sifilítico, no es raro, en efecto, que las pústulas producidas por los cocos del pus den lugar en los primeros días a un flemón o a un absceso, en tanto que después, hacia la cuarta semana, sólo se forma en el punto de la infección el chancro primario. Ante la posibilidad de infecciones sifilíticas secundarias, se tendrá muy en cuenta que el empleo de curas antisépticas rara vez protege en la medida necesaria. Por otra parte, la linfangitis y la tumefacción glandular suelen ser atribuídas entonces al proceso flegmásico, sobre todo si van acompañadas de dolores y se olvida la sífilis. Puede ocurrir, igualmente, que, al mismo tiempo que los espiroquetes, penetren en los ganglios los cocos del pus, con las subsiguientes tumefacciones inflamatorias. Lo general es, sin embargo, que, a pesar de los síntomas tan estrepitosos, no supuren dichas linfoglándulas, cuya sensibilidad va cesando poco a poco, en tanto que, a nivel del punto que sirvió de entrada a los gérmenes, la úlcera tórpida, que no cicatriza, va adquiriendo cada vez más las características del chancro sifilítico inicial.

La infección mixta más frecuente se halla representada por el simultáneo desarrollo de la manifestación sifilítica y de un chancro blando (chancro mixto o chancro híbrido). En tales circunstancias, se forma en los primeros días que siguen al coito infectante una úlcera blanda, purulenta, dolorosa, con bordes piqueteados, carcomidos o irregulares, y cubierta por un barniz purulento; su fondo es desigual, y sangra al menor ensayo de limpiar el pus. Pero esta úlcera, que otras veces empieza a presentar en seguida el estadio reparador, comienza a endurecerse por el fondo y los bordes. A la cuarta semana cesa la supuración superficial, y el fondo queda liso y teñido de oscuro o cubierto por una membrana fibrinosa, de brillo lardáceo. Los bordes, infiltrados y duros, aumentan de volumen y constituyen un círculo cada vez más perfecto.

Desde el punto de vista del diagnóstico y del pronóstico, es de gran interés que el sifiliógrafo no olvide la posibilidad de tales infecciones mixtas.

Las lesiones sifilíticas primarias se complican a veces con la gangrena, sobre todo en los individuos poco limpios. En tales casos, la rapidez con que evoluciona el proceso destructivo abre pronto paso a otros gérmenes. La gangrena enmascara, en el transcurso de algunos días, la lesión primaria, hasta el punto de hacerla desaparecer. Pero esto no evita, naturalmente, que se presenten luego las manifestaciones específicas generales.

Con respecto a la localización, puede clasificarse el chancro primario en genital, perigenital y extragenital.

En las mujeres radica con más frecuencia en los genitales externos que en la vagina o que en la *portio*. Cuando el chancro asienta en uno de los grandes labios, se pone éste tumefacto, y la inflamación resulta, hasta cierto punto, característica, porque el edema indurativo a que me refiero se distingue en seguida, por su aspecto, del edema agudo inflamatorio, ordinario, de color rojo claro, por el contrario de lo que ocurre con el primero, casi siempre morenuzco y sucio. El edema inflamatorio duele al contacto, y el indurativo no. En aquél, la presión con la yema del dedo deja una huella que persiste algún tiempo, en tanto que falta la fosa en el segundo, cuya consistencia es análoga a la del caucho. Cuando la lesión primaria asienta en la parte inferior de uno de los grandes labios, los síntomas descritos pueden ser muy manifiestos, y el chancro adquiere enormes proporciones, sobre todo en las grávidas, a causa del esponjamiento de los tejidos y de las frecuentes impurificaciones secundarias de la superficie ulcerada. Por eso no es raro que, ante un proceso de esta índole, se piense incluso en el carcinoma. El edema indurativo abogará, sin embargo, siempre en favor de la sífilis (lámina V, fig. 2).

En los pequeños labios y en la piel del clítoris los focos de esclerosis presentan generalmente consistencia cartilaginosa o apergaminada, como se observa en el hombre cuando radica el chancro en el prepucio. En ambos sexos, la epidermis ofrece en este punto extraordinaria finura, y se deja plisar con facilidad, resaltando, por tanto, en seguida cualquier infiltración de células planas.

Si no se ve la lesión primaria en los genitales externos, debe buscársela en los puntos predilectos de la embocadura vaginal, es decir, en la fosa navicular, porque dicha fosa no sólo se ensucia fácilmente con las secreciones, sino que se erosiona, y durante el coito sufre a menudo pequeños desgarros. Las desembocaduras de los conductos de BARTOLINO, tumefactas a veces por efecto de una blenorragia crónica, e inflamatoriamente alteradas, se erosionan también a menudo y son asiento del chancro con relativa frecuencia.

En la fosa navicular, las lesiones primarias radican con preferencia ante las carúnculas himenales y ofrecen el aspecto de erosiones del tamaño de judías al de monedas de 5 céntimos, pero no son duras. En cambio, presentan la característica elevación morenuzca que permite fijar el diagnóstico, sobre todo si van acompañadas de infartos ganglionares en las ingles.

Los chancros que ocupan las desembocaduras de las glándulas de BARTOLINO pueden resultar acentuadamente duros, y adquirir la for-



Fig. 1.—Corte procedente de un chancro reciente. (Coloración de los espiroquetes por el método de LEVADITI).

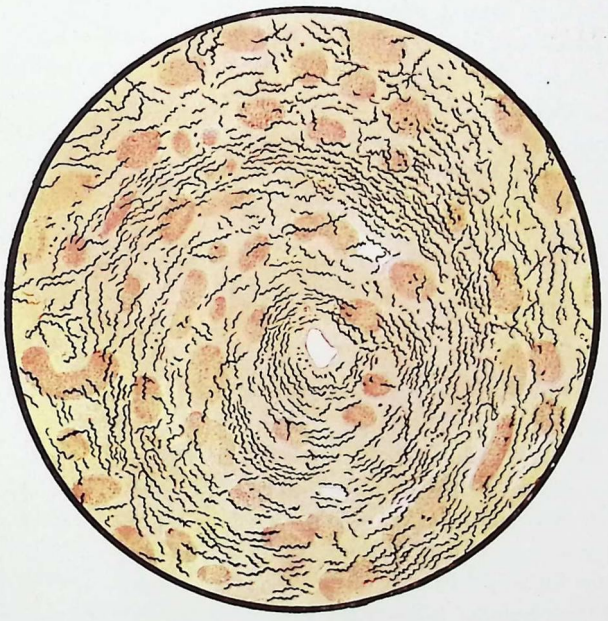


Fig. 2.—Corte procedente de una arteritis obliterante. (Coloración de los espiroquetes por el método de LEVADITI).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER, *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

ma de media luna por resultar invadida, generalmente, una de las carúnculas del himen.

La uretra suele ser también asiento de la lesión primaria. En este caso se produce casi siempre una tumefacción considerable, no aguda, de todo el contorno, que hace que se piense en un neoplasma antes que en la blenorragia. Si se comprime la entrada de la vagina, de abajo a arriba, no fluye, sin embargo, como en la gonorrea, pus por el orificio uretral, extrayéndose, a lo sumo, como en el hombre, en los casos de chancro uretral, una pequeña cantidad de serosidad sanguinolenta, análoga al agua de lavar carne.

Los labios del meato, fácilmente evertibles, suelen presentar una úlcera bien delimitada y de color moreno oscuro. El orificio externo, ordinariamente de forma alargada, se pone redondo y rígido. La tumefacción de las carúnculas y de la pared vaginal superior inmediata, estrangulan a menudo a las glándulas de SKENE.

En todos los chancros primarios de los genitales externos y de la entrada de la vagina se infartan los ganglios regionales de la ingle de manera característica. Lo mismo ocurre cuando radica el proceso en la mitad anterior de la vagina.

Si falta la tumefacción ganglionar, típica, en las ingles, y existe exantema reciente, habrá que pensar en una puerta de entrada extragenital (cavidad bucal, dedos, pezones, etc.), y se buscará la cadena correspondiente de ganglios. No dejará tampoco de explorarse la mitad posterior de la vagina, ni la porción vaginal del útero, porque en estas partes los chancros primarios no originan tumefacción ganglionar alguna, o afectan a los ganglios retroperitoneales, que son los que habría que examinar en tales circunstancias. Pero como los referidos ganglios escapan a la palpación, se admite, en términos generales, que la sífilis primaria de la mitad posterior de la vagina y de la *portio* no va acompañada de la tumefacción ganglionar, casi patognomónica, de los chancros de otras partes.

Los chancros de la *portio* son mucho más frecuentes que los de la vagina, lo que se explica por las propiedades anatómicas de los tejidos. En efecto: en tanto que la pared vaginal se encuentra protegida contra la infección por un epitelio de revestimiento poliestratificado y resistente, en la *portio* existen a menudo pequeños puntos exfoliados, sobre todo a nivel de la zona en que el epitelio cilíndrico que reviste el conducto cervical se continúa con el epitelio plano que cubre la superficie externa de la *portio*. También favorecen el suceso las erosiones consecutivas al flujo, a las endometritis gonocócicas, al estallido de huevos de NABOTH, etc. (lámina VI, figuras 1 a 8).

Teniendo en cuenta la extraordinaria frecuencia de las llamadas erosiones blenorrágicas de la *portio*, se comprende que, si bien no cons-

tituyen una verdadera herida, es decir, una pérdida de sustancia, como la mucosa cervical, inflamatoriamente tumefacta y ectropionada, invade con su epitelio cilíndrico la porción vaginal, los pequeños defectos epiteliales subsiguientes a la tumefacción inflamatoria y al esponjamiento de los tejidos, representan magníficas puertas de entrada para los virulentos agentes de la sífilis o del chancro blando. También se comprende que, padeciendo la mayoría de las prostitutas procesos gonocócicos crónicos y, por tanto, erosiones blenorrágicas de la *portio*, resulten en ellas más frecuentes que en otras mujeres las lesiones primarias del hocico de tenca. Tampoco son raros los chancros sifilíticos primarios del cuello en las que han dado a luz varias veces y han sufrido desgarros de la *portio* u otras modificaciones de la mucosa.

El labio cervical anterior resulta afecto con más frecuencia que el posterior, porque, como se sabe, el útero se encuentra normalmente en anteflexión, y, durante el coito, el referido labio choca con facilidad con el miembro infectante. Lo general es, sin embargo, que la esclerosis sifilítica primaria de la *portio* se disponga en forma de anillo en torno del orificio externo, aun cuando las lesiones sean más extensas en el labio anterior que en el posterior.

Según una estadística de mi clínica, los chancros primarios de la *portio* figuran en la proporción del 15 por 100 entre los que padece el sexo femenino.

No es raro, sobre todo en las grávidas y en las multíparas, que, a consecuencia de la lesión primaria, se produzca un considerable aumento de volumen de la *portio*, la cual llega a adquirir el tamaño de una manzana y resulta de color rojo-azulado, oscuro. Examinada la enferma con el espéculo, aparece en seguida ante la vista el hocico de tenca, duro, elástico y tumefacto, pudiéndose hablar, por consiguiente, de edema indurativo de la *portio*.

En raros casos, y a consecuencia de la infección purulenta, secundaria, del chancro primario, puede adquirir éste proporciones insospechadas, principalmente en las grávidas. Entonces la curación deja en pos de sí una gran cicatriz o una estenosis del hocico de tenca, que puede ser motivo de distocia.

Especial importancia tienen los chancros primarios de la *portio* si en el punto que ocupan los mismos se desarrolla posteriormente una erosión, porque suele recidivar ésta con especial insistencia y dar motivo a que se reproduzca *in situ* la lesión primaria. Las referidas erosiones facilitan también la propagación de la sífilis, sobre todo en las prostitutas. A mi clínica acudieron en el transcurso de un año 19 mujeres que, habiendo padecido chancros de la *portio*, presentaban otras afecciones, entre las que predominaba la erosión (13 casos) en el punto de la esclerosis.

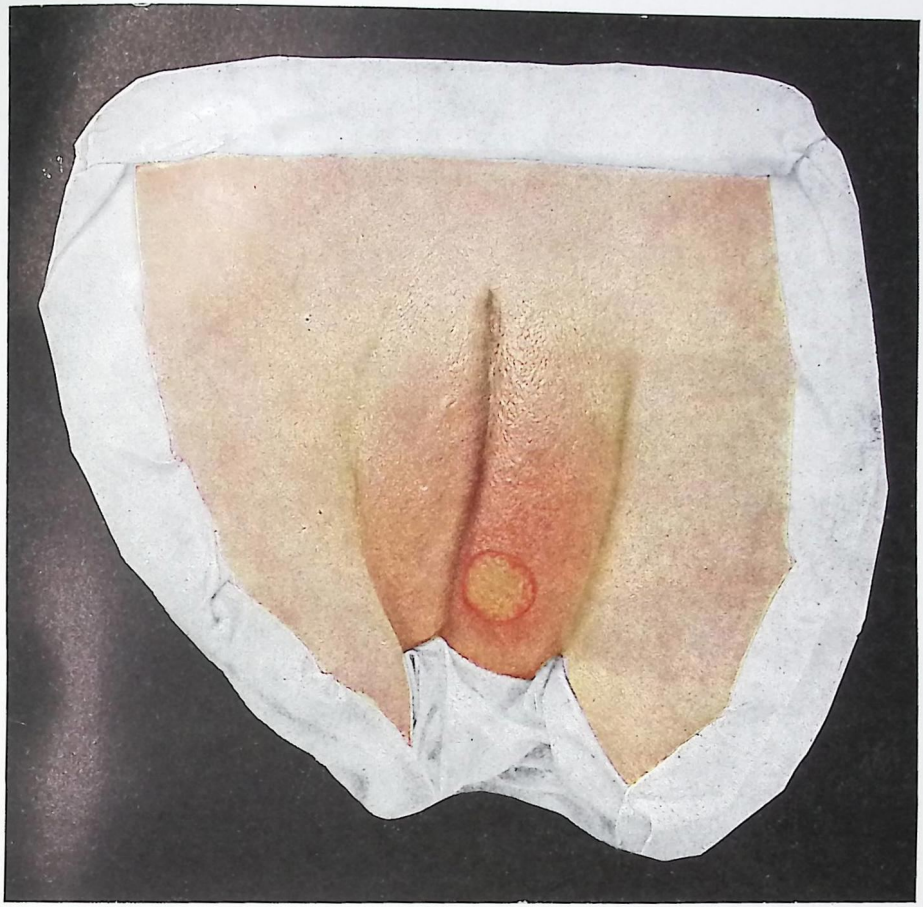


Fig. 1.—Esclerosis con edema indurativo incipiente. (La infección tuvo lugar cinco semanas antes).



Fig. 2.—Esclerosis y edema indurativo en una niña. (JACOBI).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER. *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

En la vagina los chancros presentan, en general, el tamaño de una moneda de un céntimo, y se hallan constituídos por úlceras lisas de color rojo-morenuzco y bastante deprimidas, apareciendo a menudo en su fondo las columnas rugosas. Estas lesiones no suelen ser redondas, porque lo impide la estructura anatómica de la pared vaginal, predominando las de forma irregular, y principalmente las cuadradas y las romboidales.

En las mujeres resultan mucho más frecuentes que en el hombre los chancros perigenitales, abundando los que se desarrollan en la región del ano. Tampoco son raros los que ocupan la superficie interna de los muslos y el monte de Venus. En todo caso van acompañados de los característicos infartos ganglionares inguinales, fenómeno de gran importancia para el diagnóstico.

Las lesiones primarias de emplazamiento más alto (en la región del ombligo, por ejemplo) no producen, en cambio, generalmente, tumefacción ganglionar.

Los chancros extragenitales alcanzan a veces proporciones enormes, adquiriendo el aspecto de tumores malignos o de una sicosis parasitaria si asientan en territorios pilosos, como el mentón o el monte de Venus. En tales circunstancias, en las desembocaduras de los folículos se forman tapones de exudado fibrinoso, análogos a los que ocluyen los trayectos fistulosos en la referida enfermedad (láminas VI, VII, VIII, fig. 2; IX, figuras 1 y 2, y X, fig. 1).

Enfermedades de los vasos linfáticos y de los ganglios.

El intervalo que transcurre entre la aparición del efecto primario (tres semanas *post infectionem*) y el de la manifestación del exantema (ocho semanas *post infectionem*) recibe el nombre de segundo período de incubación del estadio primario, y se manifiesta por tumefacción de los ganglios linfáticos. Los espiroquetes, desde la puerta de entrada y por la vía linfática, se detienen primero en los ganglios regionales, y se difunden luego centrípetamente de tal modo, que al final del primer estadio suele existir ya una tumefacción general de las linfoglándulas.

La marcha de la propagación sigue determinados y regulares trámites, en el sentido de que, en los chancros primarios de los genitales, por ejemplo, enferman antes que otros los ganglios de la ingle del mismo lado, siguiéndoles los del opuesto. De análoga manera, cuando el chancro ocupa otros puntos, las linfoglándulas más próximas son las que primero enferman. En los de las mamas, resultan afectas las axilares del mismo lado; en los de los labios, las submaxilares y submen-

tionanas; en los del párpado, las preauriculares y las submaxilares; en los de los dedos, las cubitales y las de la axila, etc.

No manifestándose generalmente el chancro hasta el final de la tercera semana, se comprende que la tumefacción ganglionar regional debute casi siempre en la cuarta. En tal momento se encuentra generalmente un ganglio del tamaño de una avellana, que a la quinta suele haber adquirido ya el de una nuez. También puede ocurrir que haya varios. Al final de la quinta semana se inicia la adenitis en el otro lado, y en la sexta se completa en los dos, percibiéndose en ambos infartos del volumen de avellanas al de nueces, indolentes.

Las adenitis regionales sifilíticas se caracterizan por la calidad de los ganglios afectos, por la forma esférica de las tumefacciones, por la consistencia elástica de las mismas y por la falta de dolor y de tendencia a la supuración, y son tan típicas, que puede considerárselas como patognomónicas. Su hallazgo constituye motivo suficiente para que se busque el chancro primario, si todavía no se le ha descubierto, o para decidir el diagnóstico, si el aspecto de la úlcera ofrece alguna duda.

En la séptima semana suelen estar ya tumefactos los ganglios cubitales (del tamaño de guisantes), pero el síntoma no es tan constante como la adenitis regional, pudiendo faltar o manifestarse en individuos que han padecido traumatismos o presentan cicatrices en los dedos (cosa muy frecuente en los trabajadores manuales), o ser producto de una enfermedad general, como la viruela o la escrófula.

Todavía es menos frecuente la tumefacción de los ganglios del cuello y de la nuca, que puede aparecer a las ocho semanas, es decir, al comienzo del período secundario, alcanzando a veces los infartos tamaños inusitados.

Como ya dije al ocuparme de los lesiones primarias, no es raro descubrir en las partes próximas cierto engrosamiento peculiar de la piel, que recibe el nombre de edema indurativo por su consistencia elástica, parecida a la de la goma, y por su falta de la pastosidad tan característica de los edemas inflamatorios. Los tegumentos correspondientes presentan, además, una coloración lívida o morenuzca, sucia.

Período secundario.

Hacia fines de la octava semana *post infectionem*, y antes de aparecer las manchas cutáneas, pueden presentarse trastornos del estado general, más o menos acentuados (estadio preeruptivo), que son los que marcan el período secundario, el cual se arrastra a veces durante años, constituyendo una verdadera cadena las alternativas de épocas en en que el individuo presenta manifestaciones patológicas, con intervalos completamente libres de molestias. Por regla general, al primer



Fig. 1.—Chancro anular de la portio. (WENZL).



Fig. 3.—Chancro de la portio. (MRACEK).



Fig. 2.—Chancro de la portio. (WENZL).



Fig. 4.—Pápulas de la portio. (OPPENHEIM).



Fig. 5.—Chancro del labio cervical anterior. (WENZL).



Fig. 6.—Erosión del labio cervical anterior que se manifestó a los dos años de producirse la infección primaria. (WENZL).



Fig. 7.—Chancro del labio cervical anterior. (WENZL).



Fig. 8.—Chancro con barniz difteroide, localizado en la portio. (RUSCH).

exantema, que desaparece, sin necesidad de enérgicas medidas terapéuticas, en poco tiempo, sucede, al cabo de algunos meses, una recidiva, y así sucesivamente, hasta tres o más ataques. Pero casi nunca se prolongan los desórdenes cutáneos más de un año o año y medio. Cuando el proceso evoluciona de una manera normal, las últimas recidivas quedan limitadas a determinados sitios especialmente predispuestos para ellas, como los genitales y la boca. A medida que aumenta la edad de la sífilis van siendo mayores los períodos de latencia.

En los individuos robustos y jóvenes se observan a veces grandes desviaciones de esta evolución típica. Lo mismo ocurre en los muy débiles, en los tuberculosos, en los caquécticos, en los viejos y en todos aquellos que padecen simultáneamente arterioesclerosis o estados discrásicos. Cuando así sucede, las recidivas se repiten de modo incesante, y desde los primeros estadios adquiere el proceso una marcha destructiva (sífilis maligna precoz o sífilis galopante).

El primer exantema suele aparecer en la novena semana *post infectionem*, bajo la forma de manchas, pápulas o pústulas (exantema maculoso, papuloso, pustuloso), localizándose las lesiones casi siempre en puntos simétricos, y con preferencia en la piel del pecho, del abdomen y de los pliegues cubitales. En los procesos que evolucionan normalmente nunca dejan de ser afectos estos sitios, muy a propósito para la aparición de eflorescencias, por débil que sea el exantema. Aunque el brote resulte muy superficial o muy poco acentuado, nunca faltan algunas manchas, que pasan, naturalmente, desapercibidas muchas veces.

Este primer ataque desaparece, generalmente, en varios días, siendo raro que se prolongue algunas semanas o que no se haya borrado cuando se presenta otro nuevo. La cara, la parte superior del pecho y de la espalda y las superficies de extensión de las extremidades, quedan indemnes la mayoría de las veces.

La localización de la sífilis en los sitios de predilección puede servir para el diagnóstico diferencial de la misma frente a otras dermatosis que asientan, por el contrario, en la superficie de extensión de las extremidades. Me refiero al eritema multiforme, a la psoriasis y al líquen *urticatus*.

Por el color de las sifílides se las distingue también fácilmente de otros brotes cutáneos no luéticos. Estos últimos presentan una rubicundez inflamatoria, aguda, muy intensa, en tanto que aquéllas se tiñen de oscuro o de amarillo morenuzco. El tono de las manchas varía según la edad de las mismas, pudiéndose diferenciar por este solo fenómeno las lesiones recientes de las más antiguas. A los pocos días empiezan, en efecto, a oscurecerse, y después parece como si se las hubiera pintado con óxido de hierro. Las eflorecencias sifilíticas, papulosas, todavía en crecimiento, son de tonalidad roja más intensa que las que ya

datan de varios días o de algunas semanas, morenas, cobrizas o bronceadas.

En las inmediaciones de las eflorescencias sifilíticas faltan las manifestaciones inflamatorias propiamente dichas, apareciendo, por tanto, la piel, sobre todo cuando se trata de pápulas y de pústulas, como si hubieran sido proyectadas sobre ella.

También es característico de la sífilis el hecho de que el exantema no produzca dolores, picores ni descamación, siendo frecuente que los brotes débiles pasen inadvertidos para los enfermos por no producirlos molestia alguna. Cuando también se ignora la existencia de la lesión primaria, lo que ocurre muchas veces en las mujeres, o no se da cuenta el médico de la evolución de la misma, puede también pasar desapercibido el segundo brote, y la repetición del proceso en los puntos característicos es entonces el único elemento de juicio para establecer el diagnóstico. La falta de picor hace que no existan nunca lesiones de rascadura en los exantemas sifilíticos. En cambio, son constantes en las dermatosis pruriginosas, como la sarna, la urticaria, las excoriaciones, las picaduras, los eczemas, etc. También constituye un buen elemento de diagnóstico la ausencia de descamación, sobre todo con respecto a la psoriasis vulvar, a la pitiriasis rosada, etc. La involución de las pápulas es la única que va seguida a veces de ciertas descamaciones.

En la sífilis no existen exantemas puramente vesiculosos.

El primer brote que sucede a la lesión primaria se distingue de los sucesivos por la forma y tamaño de las manchas, así como por su disposición y localización, pudiendo diagnosticarse, por tanto, la edad de la sífilis sin el auxilio de la anamnesis y sin tener en cuenta si es o no demostrable todavía el chancro primario. En el primer exantema, las eflorescencias son, en general, pequeñas y numerosas, diseminándose por las partes laterales del tronco y por la superficie de flexión de las extremidades y guardando, aproximadamente, las mismas distancias. En cambio, en las recidivas son más gruesas y menos numerosas, y parecen agruparse o disponerse en forma circular, en torno de los miembros o del tronco. Los segundos exantemas casi nunca ocupan toda la superficie del cuerpo, sino que se localizan en distintas partes del mismo. Cuanto más tardía es la recidiva, más claramente se aprecian estas diferencias.

Entre los tipos puros de las sífilis maculosas, papulosas y pustulosas, pueden existir todas las formas transitivas imaginables, no siendo raro encontrar dos o tres clases, en cuyo caso se debe hablar de sifílides máculopapulosas, pápulopustulosas o polimorfas. Los exantemas recidivantes conservan casi siempre el mismo carácter del primero, en el sentido de que al brote inicial maculoso sigue una roséola, pero no un exantema papuloso o pustuloso.



Fig. 1.—Chancro del labio cervical anterior. (WENZL).

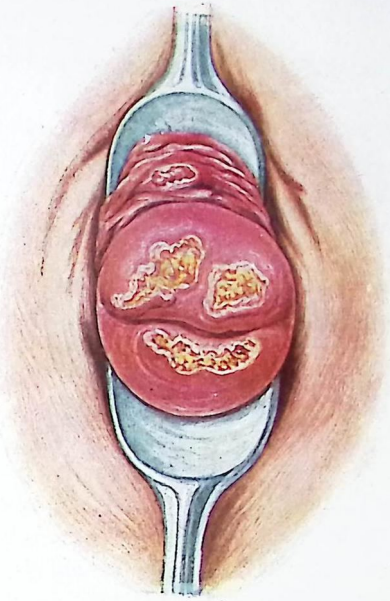


Fig. 2.—Chancro de ambos labios cervicales, y del fornix anterior de la vagina. (HENNING).

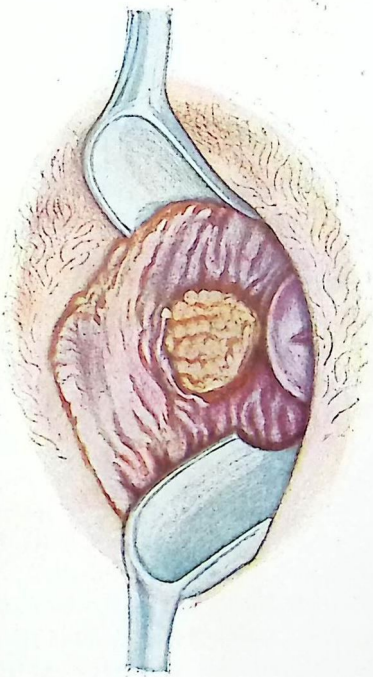


Fig. 3.—Chancro vaginal. (HENNING).



Fig. 4.—Chancro de la portio y del fornix anterior de la vagina. (OPPENHEIM).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER, *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

No tengo por qué entrar aquí en detalles respecto a diagnóstico diferencial de los distintos exantemas.

En algunos casos falta también toda recidiva de manifestaciones cutáneas, sobre todo cuando el primer brote ha sido débil y maculoso.

Recidivas locales.

Al mismo tiempo que el brote cutáneo más o menos generalizado y, a veces, independientemente de él, se producen recidivas en algunas partes del cuerpo. Las pápulas de la boca y de los genitales constituyen, en efecto, un síntoma muy frecuente y muy regular. Suelen aparecer poco después del primer exantema, y son los que inician la mayoría de las veces la presentación del segundo brote general. Pero en otros casos falta éste, y todo el proceso queda limitado a dichas manifestaciones. Así ocurre principalmente en los últimos tiempos del período secundario, es decir, cuando ya han transcurrido uno o varios años.

Además de las pápulas, son frecuentes las sifílides palmares y plantares, el leucoderma y la alopecia específica, representando para el médico práctico uno de los síntomas más importantes de la recidiva en los primeros períodos.

Pero, como ya he dicho, las pápulas en los genitales y en la boca constituyen, en ambos sexos, la manifestación recidivante de más trascendencia. Reciben el nombre de *condylomata lata,* y contribuyen poderosamente a la propagación de la sífilis.

Las pápulas, síntoma regular del estadio precoz, rara vez faltan en los sifilíticos durante el primero o segundo año de la enfermedad. Pero algunos individuos no las presentan incluso en ausencia de todo tratamiento, y su desarrollo puede reducirse al mínimum si se observa una rigurosa limpieza y se alejan todas las nocividades que favorecen su evolución. En las sífilis recientes, cualquier irritación que actúe durante largo tiempo desempeña un papel provocador, formándose en el lugar excitado un infiltrado sifilítico, una pápula (sífilis e irritación). Muy conocido es el hecho de que una úlcera originariamente blanda que ya existía desde algún tiempo antes de hacerse sifilítico el individuo, es decir, en pleno período de cicatrización, pueda transformarse en un infiltrado luético y adquirir el aspecto de una lesión primaria (chancroide).

Cuanto más reciente es la sífilis, menos tiempo invierte la irritación en provocar el desarrollo de la eflorescencia.

Las mujeres que, por cualquier causa, sufren inflamaciones de los genitales, la piel de los mismos y de sus inmediaciones se halla predispuesta a padecer pápulas. También facilitan la producción de las mismas los depósitos de esmegma entre los grandes y los pequeños labios,

sobre todo si se descomponen. Lo mismo ocurre con el ezcema intertrigo y con el flujo.

Las pápulas recientes, del tamaño de lentejas al de monedas de un céntimo, son planas, lisas, de color rojo morenuzco, y aparecen a veces cubiertas por un barniz grisáceo sucio, no desprendible.

Estas eflorescencias ofrecen a menudo el aspecto de erosiones inofensivas, no específicas. Pero su clara delimitación con respecto a las inmediaciones y la forma oval o redonda de su contorno las diferencian fácilmente de otros desórdenes.

En cuanto a las pápulas de los genitales, muy constantes en la sífilis, la presencia de elementos de carácter sifilítico en otras partes facilitará el diagnóstico. En dichos órganos no es raro encontrar, al lado de eflorescencias recientes, planas y, por tanto, poco características, otras más altas y más antiguas.

En general, puede afirmarse que en los períodos iniciales de la sífilis se desarrollan pápulas en todos los puntos expuestos a la maceración por el calor húmedo, y sobre todo en los genitales, en el ano y en la boca. El fenómeno resulta tanto más acentuado cuanto más precoz es el proceso. Las pápulas rezumantes son, por tanto, muy frecuentes en los primeros años y raras en los estadios posteriores, en los que se caracterizan por su sequedad (pápulas secas). El fenómeno tiene gran importancia social en lo que se refiere al peligro de contagio, porque en los sifilíticos recientes puede haber pápulas erosionadas o rezumantes, muy peligrosas desde los primeros momentos, en tanto que cuando se trata de placas secas queratinizadas, la posibilidad del contagio es muy limitada. Conviene no olvidar, sin embargo, que las placas secas suelen hacerse de nuevo infecciosas por maceración. A medida que pasa el tiempo, las pápulas van agrandándose, y el tejido de granulación que las cubre las hace prominentes (pápulas elevadas). Si la irritación continúa actuando (secreciones macerantes), aumentan también en número, pudiendo confluir en una gran eflorescencia varios elementos próximos (pápulas confluentes); entonces reciben el nombre de pápulas hipertróficas, vegetantes, lujuriantes, o de excrecencias aframbuesadas. Las pápulas recientes se convierten a veces en erosiones poco profundas; pero las antiguas, elevadas o hipertróficas, y sobre todo las que evolucionan sin tratamiento, presentan a menudo profundas ulceraciones, cubiertas por una membrana blanco-sucia de aspecto difteroide (pápulas ulceradas).

En los genitales femeninos asientan generalmente las pápulas en puntos homónimos y especialmente en las superficies de contacto de los grandes y de los pequeños labios, extendiéndose a veces, cuando el proceso data ya de algún tiempo, desde el prepucio del clítoris hasta la comisura posterior. También pueden llegar al periné y al ano, en serie

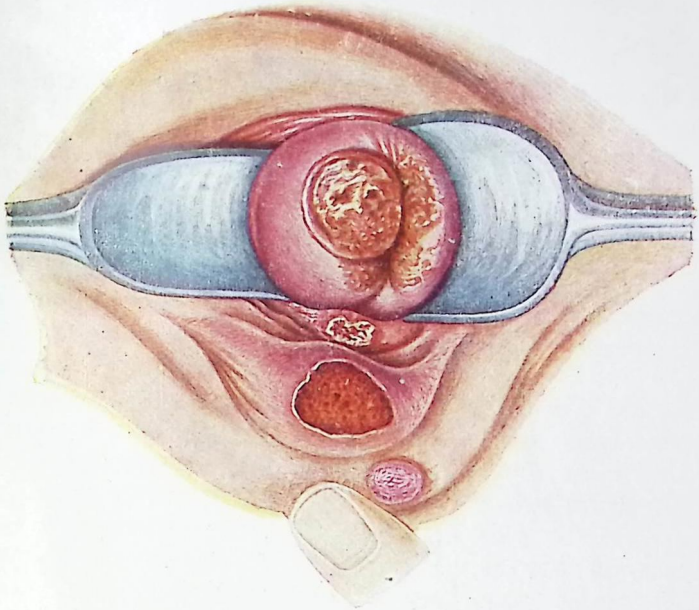


Fig. 2.—Chancro de la portio. (HEITZMANN)



Fig. 1.—Condilomas en una embarazada. (SEITZ).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER.
Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.

no interrumpida. En cambio, resultan raras en la embocadura propiamente dicha de la vagina entre las carúnculas himenales o en la fosa navicular (láminas VIII, fig. 1; XII, y XIII, fig. 1).

Cuanto más viejas son las pápulas, más se elevan sobre el nivel de la piel y más se aproxima a la de la carne la tonalidad que adquieren, siendo entonces muy manifiesta su tendencia a aproximarse unas a otras y a confluir. En tales circunstancias, al lado de elementos sueltos, del tamaño de lentejas, suelen verse placas dispuestas en cruz o en corona y muy prominentes. La presencia de placas hipertróficas o de gran volumen demostrará que la sífilis data por lo menos de nueve meses, porque las sueltas no elevadas aparecen entre los cinco y los seis, y sólo se transforman en confluentes y voluminosas después de algún tiempo.

En las paredes vaginales, en el fórnix y en la *portio* resultan extraordinariamente raras las eflorescencias maculosas y papulosas. A veces coinciden, sin embargo, con brotes muy abundantes, o constituyen una manifestación parcial de los exantemas universales, pronunciados.

Las eflorescencias maculosas apenas se aprecian en la vagina, y sólo excepcionalmente se las ve en la *portio*, por ser los tegumentos de ésta del mismo color. Las papulosas son, naturalmente, de más fácil apreciación, y se localizan con preferencia en la *portio* y en los fórnix, bajo la forma de manchas erosionables, de color rojizo brillante, y poco prominentes (láminas VI, fig. 4; X, figuras 2 y 3, y XI, figuras 1 y 2).

Más frecuentes, pero también muy raras, son las pápulas recidivantes de estas regiones. Suelen coincidir con las de los genitales externos, y resultan provocadas por la irritación local que acompaña a los procesos inflamatorios de la vagina. Abundan, por tanto, en las mujeres que padecen flujo, endometritis gonocócica y colpitis, y en ellas pueden adquirir carácter lujuriante y fusionarse, cubriéndose entonces su superficie con una membrana difteroide. En algunos casos invaden el hocico de tenca desde los fórnix y se corren por el conducto cervical.

En la mucosa cervical misma, GELLHORN, de St. Louis, ha visto eflorescencias papulosas que contenían espiroquetes. En este caso, era accesible a la inspección el tercio inferior del conducto.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, los *condylomata lata* deben distinguirse de los *condylomata acuminata* en que aquéllos asientan siempre sobre una base ancha de tejido de granulación, con superficie lisa y rezumante, en tanto que los segundos, de aspecto verrugoso, resultan protegidos por un grueso epitelio y descansan en un fondo estrecho, a veces pediculado.

Las foliculitis presentan gran analogía con las pápulas, sobre todo en el estadio de involución. Pero su emplazamiento a nivel de los puntos de salida de los pelos, y, por tanto, en la superficie externa de los

grandes labios, las diferencia por sí solas de estas últimas, porque las pápulas prefieren la superficie interna de los mismos, y principalmente los puntos en que se ponen recíprocamente en contacto.

Mucho más difícil resulta la distinción entre las pápulas descritas y transformadas por una infección secundaria purulenta y las úlceras foliculares venéreas que ya se encuentran en período de curación. Recordaré, sin embargo, que en estos casos suele apreciarse una úlcera blanda, reciente, en forma de agujero y profunda, que coincide a menudo con otra mayor, emplazada en la entrada de la vagina.

Las llamadas aftas de los genitales aparecen como una erupción de elementos de distinto tamaño (entre el de la cabeza de un alfiler y el de una lenteja o el de una moneda de 10 céntimos), de forma irregular y cubiertos por una membrana gruesa, blanca como la nieve. Las ulceritas se forman tanto en las superficies de contacto de los grandes y pequeños labios, como en el prepucio del clítoris y en la cara externa de aquéllos, corriéndose entonces fácilmente a la superficie interna de los muslos, y terminando por invadir también la vagina y la *portio*. Es un proceso análogo al que en el hombre se conoce con el nombre de balanitis erosiva y gangrenosa. De las pápulas planas, erosionables, se distinguen estas lesiones por su forma irregular y por su carácter, muy manifiesto, sobre todo en las grandes úlceras aftosas. Mientras están desarrollándose, o cuando siguen una marcha progresiva, no es raro que haya fiebre o gran sensibilidad local. En ellas se encuentran los bacilos primeramente descritos por MATZENAUER en las úlceras gangrenosas de los genitales, en la gangrena de hospital y en el noma, y que parecen ser idénticos a los fusiformes que halló VINCENT en la estomatitis ulcerosa.

Posteriormente han atribuído algunos autores a los vibriones el origen de tales trastornos, y otros hablan de simbiosis de dichos microbios con los espiroquetes.

Dificultades diagnósticas presenta a veces la diferenciación entre el pénfigo vegetante y las pápulas hipertróficas de los genitales y del ano, es decir, la sífilis cutánea vegetante. En el pénfigo se forman ulceritas de distinto tamaño (entre el de guisantes y el de avellanas), en parte planas y en parte semiesféricas, completamente análogas a las pápulas hipertróficas. Pero, mientras estas últimas son duras, las primeras resultan blandas, por hallarse emplazadas en tejidos de granulación disyuncionados y edematosos. En la sífilis, repito, los nódulos son duros, y cuando se ulceran quedan perfectamente limitados, constituyendo un cráter profundo, rodeado por una dura valla de infiltración. Las proliferaciones granulantes del pénfigo aparecen cubiertas por una membrana sucia o blanca, bastante densa, debida a los agentes de la putrefacción, y despiden, por esta misma causa, un olor repulsivo. El mal estado

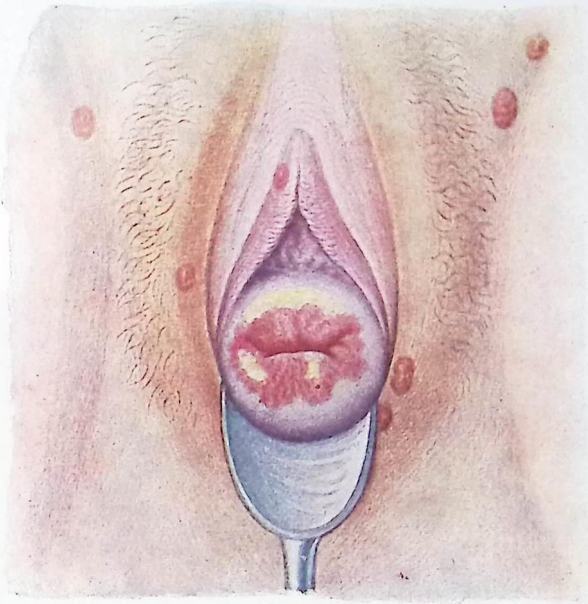


Fig. 1.—Chancro erosionado de la portio (en involución). Pápulas.

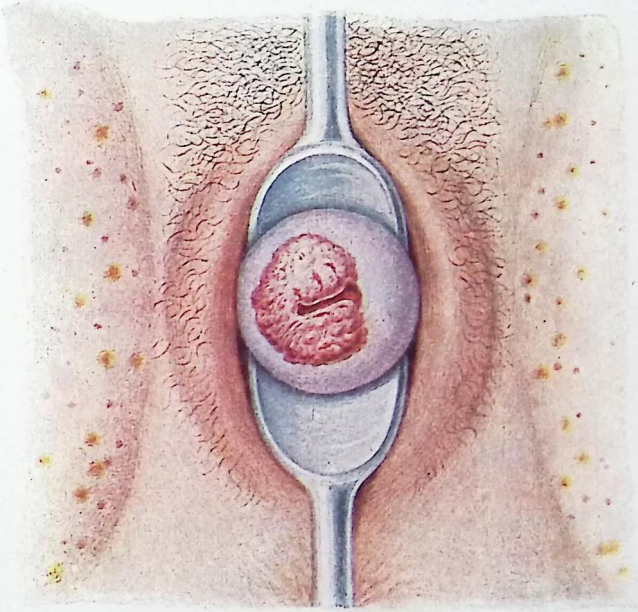


Fig. 2.—Lesión primaria de la portio. Exantema maculopapuloso.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER.
Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.

general de los enfermos debe hacer que se piense desde luego en el pénfigo, porque los sifilíticos casi nunca padecen trastornos subjetivos, aunque las formas vegetantes del proceso daten de mucho tiempo.

En la mucosa de la boca, como en la de los genitales, recidivan a menudo las pápulas, sobre todo si actúa alguna irritación provocadora. Se localizan principalmente en las tonsilas y en los arcos limitantes del paladar, así como en los labios y en los bordes de la lengua. En ésta constituyen infiltraciones del tamaño de lentejas al de una moneda de un céntimo, planas, y cubiertas por una membrana blanco-grisácea, muy adherente. No van acompañadas de grandes fenómenos inflamatorios en las partes inmediatas, ni suelen producir dolores. Pero los defectos de la dentadura facilitan su desarrollo con mucha frecuencia, sobre todo si hay picos o prominencias irregulares o no están debidamente alineados los distintos dientes. Por eso convendrá también extraer el sarro.

Los individuos que padecen a menudo anginas catarrales o lacunares suelen presentar amigdalitis específicas de repetición. En las personas con tendencia a catarros laríngeos aparecen también, a menudo, pápulas en la glotis y en las cuerdas vocales, favoreciendo en este caso su desarrollo la inhalación del humo del tabaco, los esfuerzos del canto o de la oración y la permanencia en atmósferas pulverulentas. El viento y el frío figuran asimismo entre las causas predisponentes.

Con respecto a las úlceras o a las erosiones traumáticas, se tendrá en cuenta que en estos casos, y de acuerdo con la causa de su desarrollo, la configuración de las lesiones es irregular (desgarros o arañazos) y existen intensos fenómenos reactivos en las partes inmediatas. Las heridas son además dolorosas, y aparecen cubiertas por una membrana de pus que se deja desprender fácilmente con un poco de algodón humedecido, quedando entonces al descubierto un tejido que sangra al menor contacto. En cambio, las pápulas son redondas u ovales, y su membrana está firmemente adherida al fondo, pudiendo formarse en los últimos momentos del período secundario grandes placas serpiginosas por confluencia de algunas más pequeñas.

La sifílide plantar y palmar, denominada también psoriasis sifilítica, apenas puede ser confundida con ninguna otra afección, porque las manchas rojo-morenuzcas, aisladas y casi siempre del tamaño de lentejas, sin manifestaciones inflamatorias en el contorno, son muy características. En la psoriasis vulgar la palma de la mano y la planta del pie permanecen indemnes casi siempre, aun cuando resulte intensamente afecto el dorso de los dedos.

En los eczemas crónicos, plantares o palmares, se observan a menudo fenómenos de inflamación difusa en diversos estadios, que van disminuyendo hacia los bordes.

La leucodermia se halla constituída por manchas blancas, del tamaño de lentejas hasta el de monedas de 10 céntimos, redondas, que asientan preferentemente en el cuello y en la nuca. Suelen aparecer en los individuos cuya enfermedad data ya de seis meses. Las manchas, al principio del tamaño de lentejas, van aumentando de volumen en los meses siguientes, y suelen desaparecer en el transcurso de dos o tres años. En las inmediaciones de los puntos pigmentados, la piel aparece, casi siempre, hiperpigmentada, por lo que todavía resaltan más las manchas blancas.

Los elementos leucodérmicos, del tamaño de lentejas al de monedas de un céntimo y bien delimitados, demuestran que la edad de la sífilis es de seis meses a un año.

Cuanto más tiempo persisten las manchas, mayor es el aumento de volumen que experimentan y menos clara va resultando su delimitación, hasta que, al año o a los dos años, apenas se las distingue. En algunos casos se extiende el proceso por todo el cuerpo, viéndose dibujos reticulares en el pecho y en la espalda.

El leucoderma es un síntoma privativo de la sífilis precoz, que permanece durante mucho tiempo sin ser influenciado por la terapéutica específica y prefiere como localización el cuello, constituyendo, por tanto, un fenómeno de gran valor, porque en la mujer, sobre todo, se le descubre con gran facilidad.

El leucoderma se distingue del vitíligo (falta adquirida de pigmento) y del albinismo parcial (falta congénita del pigmento), además de por la localización en el cuello, por la forma regular y por la igualdad de tamaño de las distintas manchas. El vitíligo y el albinismo parcial no presentan predisposición alguna por la región predilecta del leucoderma, y cuando, por casualidad, se localizan en ella, las distintas manchas no son nunca del mismo tamaño ni de igual forma. Unas veces resultan redondas y otras de contornos irregulares, presentando la mayoría gran pigmentación en parte o en todos sus bordes. En el albinismo no hay hiperpigmentación marginal, y los pelos aparecen completamente blancos, por el contrario de lo que ocurre en el vitíligo, que conservan su color normal.

Las manchas leucodérmicas pequeñas y recientes pueden ser confundidas con antiguas cicatrices blancas, y sobre todo con las resultantes de la viruela. Pero, independientemente de que en los variolosos suele ser el tegumento de la cara el más deformado, se trata de cicatrices lisas, brillantes, no foliculares, en tanto que en el leucoderma nunca faltan los folículos en los puntos afectos.

Las lesiones producidas por los pedículos asientan casi siempre en la nuca, en torno de las vértebras prominentes y entre los omoplatos, y resultan alargadas.

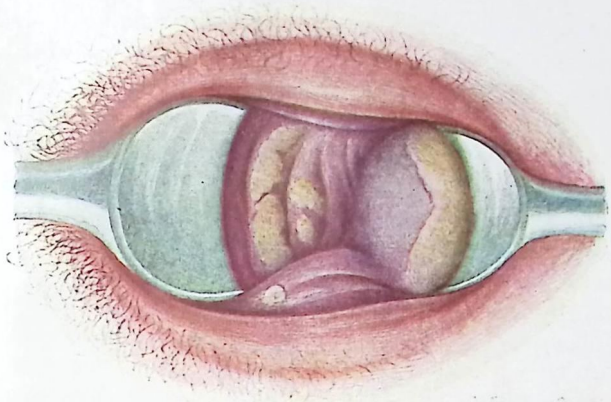


Fig. 3.—Pápulas de la portio. (HEITZMANN).

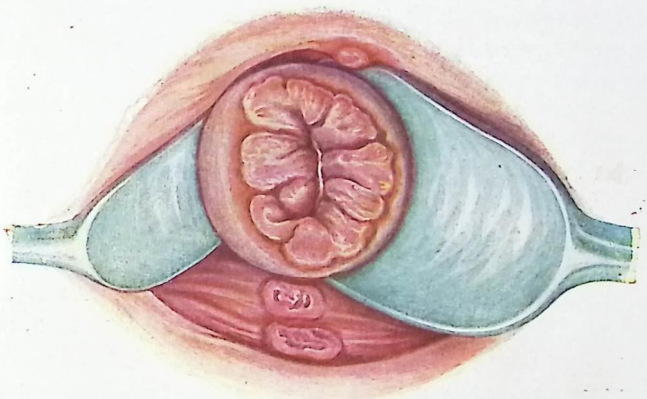


Fig. 2.—Pápulas gigantes de la portio y de la vagina. (HEITZMANN).

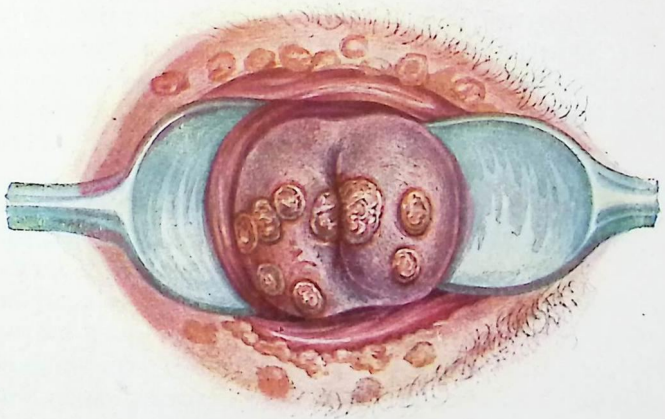


Fig. 1.—Chancros con barniz difteroide localizados en la portio y en la vagina. (RUSCH).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER.
Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.

Las cicatrices del acné ocupan con preferencia las partes superiores del dorso, viéndoselas también a menudo en el pecho y en la cara. Coinciden a veces con nódulos recientes de acné, con folicúlides y con comezones.

La pitiriasis versicolor simula a veces el leucoderma, si se dispone en forma de manchas. Pero casi siempre quedan indemnes grandes ínsulas de piel sana, que entonces resalta en blanco sobre las partes pitiriásicas, teñidas en amarillo o en oro. Constituyen igualmente elementos distintivos la irregular disposición de las manchas, la forma de las mismas y el desprendimiento de pequeñísimas escamas, simulando al salvado, en los puntos afectos. Raspando con la uña se puede también arrancar de los mismos una cutícula finísima.

La alopecia específica no suele iniciarse hasta seis meses después de la infección, siendo lo ordinario que desaparezca al año y medio. Constituye, por tanto, un síntoma típico de sífilis recidivante. La caída del pelo nunca coincide con lesiones sifilíticas recientes, acompañando, en cambio, a menudo, al leucoderma, con cuyo desarrollo se halla en íntima relación causal.

La alopecia sifilítica nunca conduce a la pérdida total del cabello. Se trata más bien de una caída abundantísima del mismo, sobre todo a nivel de los parietales y de las sienes. Es muy raro que se desprenda también en las demás partes de la cabeza, y sobre todo en el occipucio, y quede reducida la melena a unos cuantos pelos sueltos.

Otra forma de la alopecia específica se halla representada por las calvas insulares, pareciendo el cuero cabelludo como si se le hubiera pelado a trechos. Con este fenómeno coincide muchas veces el leucoderma, y por eso se ha pensado en las relaciones etiológicas de ambos trastornos.

Por el contrario de lo que ocurre con el leucoderma, la alopecia reacciona en seguida a la terapéutica específica, sobre todo si, además de una cura enérgica general, se fricciona el cuero cabelludo con pomada mercurial al 5 ó al 10 por 100. La caída del cabello cesa entonces a las dos o tres semanas, generalmente.

La alopecia consecutiva a otras infecciones agudas (escarlatina, tifus, erisipela, gripe, etc.), afecta casi siempre a todo el cuero cabelludo, y, aunque no conduce a la calvicie total, casi toda la parte pilosa de la cabeza resulta afecta en la misma proporción.

La alopecia areata se caracteriza por la aparición de focos redondos, en los que no queda ni un solo pelo, y puede simular la alopecia sifilítica si la caída del cabello tiene lugar en sitios múltiples y pequeños. Lo general es, sin embargo, que haya focos aislados de diverso tamaño y algunos muy antiguos.

Formas tardías de la sífilis. (Período terciario, gomas.)

No todos los sifilíticos padecen el terciarismo. En la mayoría de los casos se agota la enfermedad en el transcurso de varios años, empezando la declinación al final del segundo período, sobre todo si no se oponen a la curación circunstancias especiales. Los organismos jóvenes y robustos obedecen, como es natural, mejor que los debilitados a los tratamientos racionales. Si la sífilis se ha adquirido en una edad en que se han iniciado ya modificaciones vasculares arterioesclerósicas, si se trata de sujetos simultáneamente afectos de tuberculosis, de anemia o de otros estados discrásicos o caquécticos, o si se ha descuidado el tratamiento en los primeros períodos, no es raro que persista la afección durante toda la vida del individuo, y de los años de su existencia mediante recidivas inesperadas después de intervalos de latencia de varios años.

Las lesiones terciarias se diferencian de las secundarias porque en ellas prepondera el carácter neoplasmático (sifiloma), produciéndose infiltraciones nodulosas, que al cabo del tiempo, y por evolución espontánea hacia la metamorfosis regresiva, tienden a la destrucción central de los elementos celulares neoformados.

Por el contrario de lo que ocurre en los primeros estadios con las eflorescencias papulosas, que se reabsorben sin dejar cicatriz, las masas gomosas se mortifican por el centro y se transforman en un producto semejante a la gelatina o a la goma. Cuando estos focos de reblandecimiento hacen irrupción al exterior, se forman profundas úlceras, cuyos bordes, siempre agudos y duros, se infiltran, y cuyos fondos corresponden a los tejidos necróticos que se encuentran al descubierto.

Los gomas esféricos, encapsulados, de centro reblandecido, son señales inequívocas de terciarismo. Pero si las infiltraciones cutáneas se extienden en superficie, o si el momento no es para pensar todavía en el estadio gomoso, resulta difícil el diagnóstico, porque entre las recidivas tardías del período primario y las manifestaciones del terciario existen las más infinitas transiciones.

Los trastornos tardíos, propiamente dichos, de la sífilis pueden también presentarse en focos aislados o localizados, que se extienden en forma de anillo o de arco, en tanto que en el centro o en la concavidad ofrecen una cicatriz, desarrollándose así las características configuraciones, en riñón, pipa, trébol o mapamundi.

En los genitales externos no son frecuentes los trastornos gomosos, produciéndose, a lo sumo, infiltraciones nodulares aisladas o úlceras serpiginosas.

Los gomas nodulosos ofrecen a menudo el aspecto de las pápulas



—Pápulas de la por ..
(OPPENHEIM).

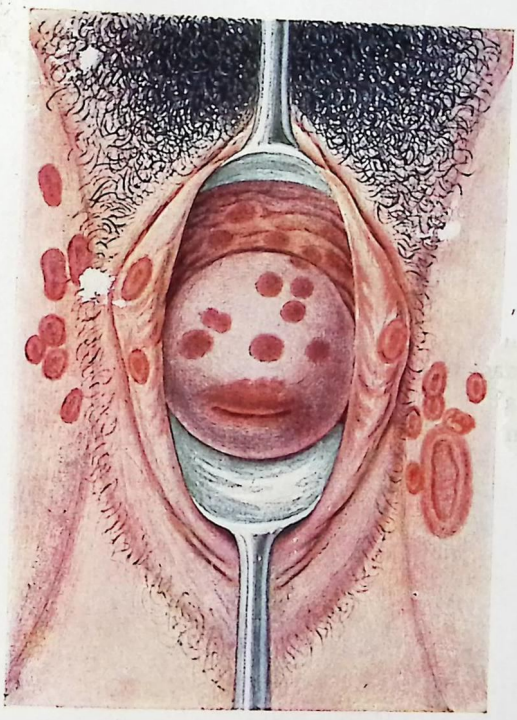


Fig. 2.—Pápulas de la portio y de la vagina. (WENZL).

Halban y Seitz, "P' 'ogía y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER, *Sífilis, úlcera* *la y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

secas, que a veces se descubren en los últimos tiempos del estado secundario, constituyendo una de las formas transitivas a que antes me he referido. En ocasiones se forma un núcleo duro en el punto en que evolucionó al principio la lesión primaria, y puede simular un chancro que haga pensar en la reinfección. Pero los gomas (*esclerosis redux*, o recidiva esclerósica *in situ*) no van acompañados de la adenitis patognomónica de aquélla, ni seguidos de exantema. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, en tales circunstancias se tendrá principalmente en cuenta al carcinoma.

Muchas veces se desarrollan infiltrados gomosos en úlceras de otra clase, por efecto de la acción provocadora de ciertas irritaciones. Una úlcera blanda, antigua, de fácil cicatrización, puede transformarse de este modo, poco a poco, en una úlcera gomosa, de no aplicar a tiempo y con energía el tratamiento antiluético.

Las úlceras gomosas crecen a menudo serpiginosamente, tanto en los genitales externos, como en las demás partes del cuerpo, pudiendo coincidir varias si se trata de una sífilis maligna.

Como gomas de los genitales femeninos consideran todavía hoy algunos autores a un proceso que, en concordancia con su dudosa etiología, ha sido denominado de muy distintos modos: estiómeno, *ulcus rodens*, elefantiasis ulcerosa, *ulcus vulvae chronicum elephantiasiticum* (MATZENAUER). Pero como la terapéutica específica suele fracasar ante dicho trastorno, algunos hablan también de una enfermedad *sui generis*. Trátase, en efecto, de formaciones ulcerosas y fistulosas, de evolución extraordinariamente tórpida y lenta, que van corroyendo la piel en todos sentidos y desprendiéndola en forma de puentes, sin que se infiltren las inmediaciones, ni los bordes constituyan barreras elevadas o resulten carcomidos. Los grandes y pequeños labios, las carúnculas himenales, el meato uretral y las partes próximas suelen presentar gran engrosamiento elefantiásico. No es raro que exista simultáneamente el mismo proceso en el ano y en el recto, produciéndose a menudo estrecheces acentuadísimas. La destrucción del tabique rectovaginal es causa de fístulas rectovaginales, como la perforación de la uretra origina trayectos vésicovaginales, con la consiguiente incontinencia de orina.

Los gomas de la uretra femenina siguen generalmente una marcha lenta, y no producen al principio molestia alguna. Mas, cuando se ulceran o llegan al esfínter, la miositis consecutiva es causa de muy penosos tenesmos, y la estenosis gomosa dificulta la evacuación de la vejiga. Por otra parte, la destrucción parcial del esfínter lleva consigo el rebosamiento y la incontinencia; simultáneamente, se forman muchas veces excrecencias papilares, vellosas, en el cuello vesical (cistitis proliferante del cuello), que reconocen por causa dificultades en la circulación.

Por regla general, los procesos gomosos no quedan reducidos a la desembocadura de la uretra, sino que se extienden más o menos a los pequeños labios, al clítoris y, con frecuencia, al ano.

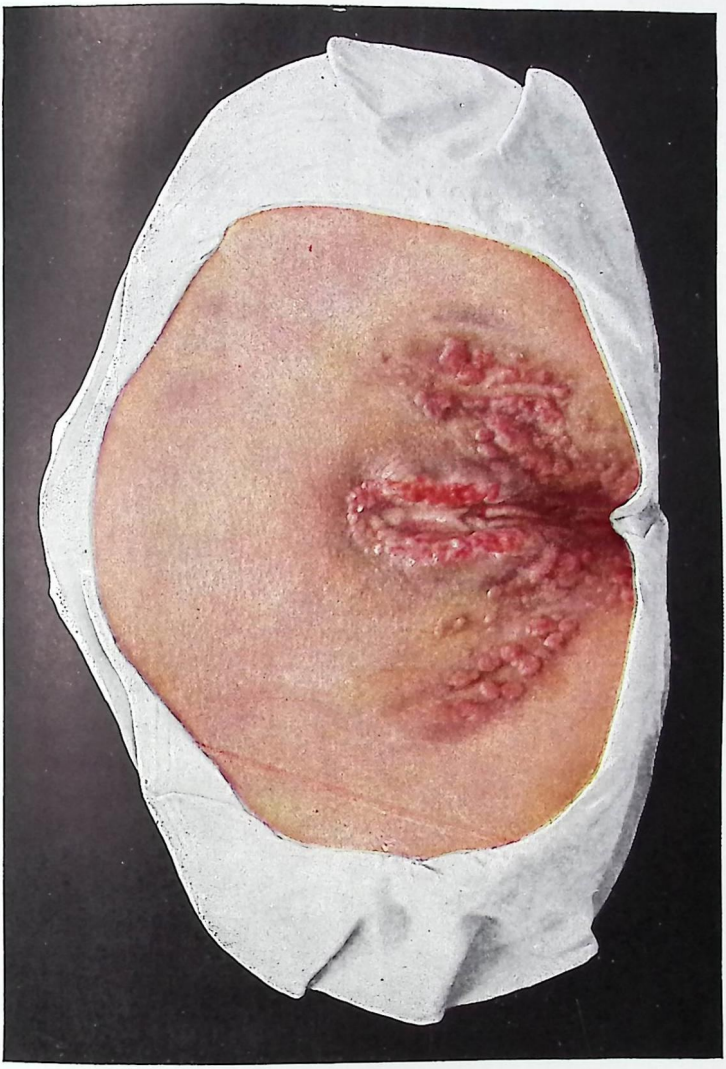
En la induración crónica, gonorreica, y por el contrario de lo que ocurre con las lesiones primarias y los gomas, no hay procesos ulcerativos, sino una infiltración cavernosa, apareciendo el tubo uretral fuertemente infiltrado y presentando el grueso de un dedo meñique. Los labios uretrales resultan evertidos, y las papilas, edematizadas. La mucosa de los labios ofrece un color muy particular, transparente y grisáceo, y al separarlos se aprecian a veces granulomas del tamaño de la cabeza de alfileres y del aspecto de la carne (pólipos mucosos, carúnculas del tubo uretral femenino). Cuando esto ocurre, no es raro que acusen las mujeres desde algún tiempo antes molestias en la micción, ni que exista simultáneamente una cistitis crónica.

Los procesos gomosos de la vagina constituyen verdaderas excepciones. En general, no se trata de trastornos primarios, sino de la propagación hacia las paredes vaginales de gomas de otros órganos, y sobre todo de los genitales externos y de la *portio*. También los procesos gomosos del recto invaden a menudo los tejidos perivaginales, e incluso irrumpen en la vagina. En dos casos de úlceras gomosas aparentemente primarias de la vagina he observado yo el desarrollo de estrecheces anulares consecutivas.

Tampoco son frecuentes los gomas de la *portio*, y se presentan la mayoría de las veces como nódulos erosionados o ulcerados, que afectan a uno o a los dos labios, o se disponen en forma de anillo en torno del orificio externo. De la misma manera que en los primeros estadios y como manifestación de recidiva, se producen frecuentemente en los períodos tardíos erosiones en el punto antes ocupado por el chancro, formándose infiltraciones luéticas de igual localización, que pueden simular una lesión primaria. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, además del indicado desorden, habrá que tener en cuenta el carcinoma. Las úlceras tuberculosas y las blandas se distinguen fácilmente por su forma irregular y por la corrosión de los bordes.

Sífilis del útero no grávido y de los anejos.

Prescindiendo de las afecciones sifilíticas de la *portio* ya descritas, fácilmente comprobables con la vista, poco se sabe acerca de las manifestaciones específicas de la localización uterina. Hasta ahora, nunca se han observado chancros primarios en la cavidad de la matriz. Pero nadie sería capaz de desechar la posibilidad de que los espiroquetes, penetrando en la misma, produjeran en ella los primeros síntomas del padecimiento. Y hay quien supone que, cuando no se encuentra puerta



Sífilis papulosa (*condylomata lata*).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER.
Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.

alguna de infección, las manifestaciones secundarias reconocen probablemente este origen. Yo mismo acepté tal hipótesis por no haber podido descubrir en cierta sifilítica el asiento de la lesión primaria.

Tampoco se conocen modificaciones sifilíticas secundarias en el endometrio ni en el miometrio, ni está demostrada la existencia de una endometritis sifilítica autónoma, quizá porque no produzca síntomas clínicos. Convendrá evitar, por tanto, que se atribuya a la sífilis una leucorrea o una dismenorrea por el solo hecho de que sea sifilítica la persona afecta. En tales estados, es más probable que exista simultáneamente una lesión gonocócica.

De todas maneras, *a priori* es razonable pensar que la mucosa del útero debe participar más o menos en el padecimiento, puesto que es capaz de producir placentas sifilíticas.

También nos faltan conocimientos positivos sobre las modificaciones sifilíticas de los oviductos y de los ovarios en los primeros períodos, y, como en la matriz, a pesar de que exista sífilis, los trastornos demostrables en dichos órganos reconocen por causa la mayoría de las veces una gonococia simultánea.

Pocas indicaciones existen todavía acerca de los procesos gomosos del útero. En el miometrio se han observado algunos gomas circunscritos. También se habla de infiltraciones intersticiales, difusas, del parénquima muscular, acompañadas de enorme engrosamiento del cuerpo de la matriz, cuya forma experimenta cierta modificación por efecto de las retracciones cicatrizales irregulares. En tales circunstancias, no es raro que haya metrorragias y leucorrea.

En un caso de HOFFMANN se produjo una infiltración gomosa del endometrio. Tratábase de una mujer que murió de sepsis dos meses después de un parto gemelar. Además de existir un tumor gomoso del tamaño de una manzana en el labio cervical anterior, desde la *portio* hasta el fondo del útero toda la superficie endometrial y parte del miometrio aparecían convertidos en una densa capa de infiltración gomosa. Simultáneamente, la trompa, el ovario, el uréter y los ganglios retroperitoneales del lado derecho se encontraban transformados en masas gomosas; también había gomas en el hígado y en los pulmones.

Los ovarios pueden presentar la forma difusa e intersticial de los gomas o la circunscrita, como ocurre en los testículos. El acontecimiento resulta, sin embargo, muy raro, y su diagnóstico ofrece especiales dificultades *intra vitam*, sobre todo en lo que a la demarcación de fronteras con las anexitis gonocócicas se refiere.

I ·ccciosidad de las secreciones fisiológicas.

(*Esperma. Leche.*)

Según las experiencias recogidas en la vida práctica, todavía continúa considerándose por algunos como inofensivas, en general, a las secreciones fisiológicas. Hace algún tiempo se admitía, incluso como axioma, que ningún producto fisiológico (saliva, leche, lágrimas, orina, sudor) de los sifilíticos (aun en el estadio más reciente) era virulento. Lo mismo pensaba la mayoría de los sifiliógrafos respecto al esperma.

Revisando este axioma, principalmente en lo que atañe al último, se descubrió, sin embargo, hace ya algún tiempo, mediante la experimentación animal, que el referido líquido contenía espiroquetes.

De todas maneras, las numerosas investigaciones realizadas con diversos productos secretores, casi nunca han dado resultados positivos. Pero la demostración de espiroquetes en algunos casos, ¿no justifica por sí sola la revisión del problema?

Cierto es que, en determinadas circunstancias, secreciones normalmente producidas pueden infectarse después con espiroquetes procedentes de focos patc ɜicos sifilíticos, emplazados en los conductos de excreción. La saliva, por ejemplo, se hace a veces infecciosa, si existen pápulas en la boca. El semen se contamina igualmente con espiroquetes, si hay eflorescencias en la desembocadura uretral o dentro de un prepucio fimótico. La secreción cervical puede contagiarse también, sobre todo cuando existen manifestaciones luéticas en la *portio*.

Pero se comprende que, sin necesidad de contaminación, alberguen espiroquetes las secreciones en los casos en que resultan invadidos los órganos correspondientes (el esperma, en la sífilis testicular; la orina, en la nefritis sifilítica secundaria).

Los espiroquetes descubiertos en las glándulas sudoríparas de los niños afectos de sífilis hereditaria, y los hallados en los conductos excretores de las mismas, así como en los epitelios renales y pulmonares, no deben ser aducidos como demostración de la infecciosidad de las secreciones fisiológicas, porque es fácil que, al practicar los cortes, resulten arrastrados los gérmenes desde los tejidos próximos, en los que abundan, como se sabe, extraordinariamente.

El núcleo principal del problema continúa residiendo, sin embargo, en saber si las secreciones de los luéticos contienen por sí mismas espiroquetes, aunque no esté comprobado el fenómeno en clínica. Me refiero, como es natural, a los primeros estadios de la sífilis, porque en los últimos no hay por qué pensar en el asunto.

El resultado negativo de las investigaciones realizadas con este ob-



Fig. 2.—Lesiones primarias, múltiples. (ENGEL-REIMERS)

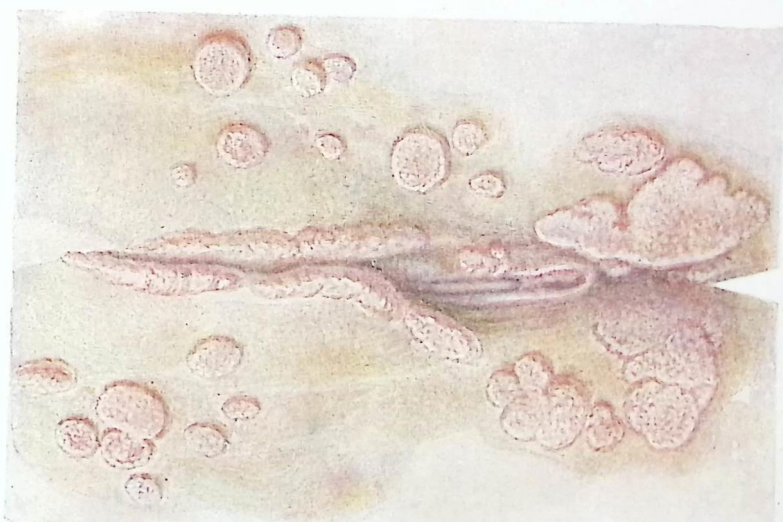


Fig. 1.—Pápulas hipertróficas. (ENGEL-REIMERS).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MATZENAUER. *Sífilis, úlcera blanda y enfermedades parasitarias, de los genitales femeninos.*

jeto se halla en completo acuerdo con la experiencia clínica, en el sentido de que las secreciones fisiológicas no son infecciosas por regla general. Pero frente a tales investigaciones hay que colocar los experimentos positivos de la inoculación de los referidos productos, los cuales, sin contener espiroquetes ante el microscopio, son capaces de ocasionar la enfermedad.

La sífilis puede transmitirse a los animales por inoculación con sangre (NEISSER, HOFFMANN), suero sanguíneo (HOFFMANN; a NEISSER las primeras inoculaciones con suero le dieron, sin embargo, resultado negativo), y con líquido espinal (HOFFMANN, UHLENHUTH y MULZER). Pero debe recordarse que son necesarias, para producir la transmisión, grandes cantidades de sangre y de suero, lo que demuestra que el contenido en espiroquetes de estos productos es muy escaso.

En tales estudios resulta de gran interés el hecho de que LANDSTEINER y FINGER consiguieran producir sífilis en los monos inyectándoles esperma, y UHLENHUTH y MULZER, en los conejos. Estos dos últimos autores obtuvieron también resultados positivos en conejos inoculándoles leche de una mujer recientemente sifilítica y de otras dos que no presentaban síntoma alguno de la enfermedad, pero que dieron a luz niños sifilíticos. UHLENHUTH y MULZER insisten especialmente en que, a pesar de no haber descubierto nunca con el microscopio espiroquetes en la sangre, el suero sanguíneo, el esperma y la leche, la inoculación de estos líquidos puede dar resultados positivos.

En lo que se refiere al esperma, FINGER y LANDSTEINER consiguieron producir sífilis en dos monos inoculándoles el referido material, obtenido por expresión de las vesículas seminales y de la próstata de un individuo afecto de orquitis doble (la sífilis databa de tres años), sin espermatozoos. El caso no debe ser aducido, por tanto, como demostración de la infecciosidad de las secreciones fisiológicas. En el otro no había trastorno alguno demostrable de los genitales, y la sífilis papulosa, completamente florida databa de cuatro meses.

Esta forma de obtención del esperma tiene el inconveniente de que, por mucho cuidado con que se proceda, no es difícil desplazar mecánicamente los gérmenes de sus habituales madrigueras y mezclarlos con el esperma, exento de ellos en otras condiciones. UHLENHUTH y MULZER emplean, en vista de eso, esperma evacuado en una placa de PETRI mediante maniobras de fricción realizadas en el miembro. El paciente elegido presentaba una sífilis florida de cuatro meses y medio de fecha, con graves recidivas, a pesar de haberle aplicado el tratamiento salvarsánico en dos ocasiones.

Con este experimento quedó ya fuera de duda la infecciosidad del esperma, tan litigiosa antes. Los casos publicados hasta entonces de infección por el esperma no resultaban, en efecto, muy demostrativos.

Entre dichos casos merecen citarse el de ROCHOND, reseñado por NEISSER: matrimonio que realizaba el *coitus interruptus* para evitar la descendencia. La mujer presentó al poco tiempo un chancro primario en las paredes del abdomen. Esta nota clínica no puede considerarse como demostrativa de que la infección fué producida por el esperma eyaculado sobre el abdomen de la esposa, porque es muy fácil que el miembro del marido presentase alguna erosión sifilítica que hubiera pasado desapercibida. Lo mismo puede decirse de otras observaciones de NEISSER, JESIONEK y PINI.

Creo innecesario insistir en que la infecciosidad del esperma no representa prueba alguna de la herencia paterna, porque se trata siempre de la mezcolanza de espiroquetes con líquido espermático, y no de espiroquetes encerrados en las células sexuales. Los espiroquetes, relativamente grandes, no tienen, en realidad, alojamiento en la cabeza de los espermatozoos, en la que nunca se han encontrado, por otra parte, microorganismos de clase alguna. Se comprende, además, con dificultad que los espermias tarados con microorganismos patógenos sean fecundantes y que el óvulo adquiera en estas circunstancias capacidad de desarrollo.

En el año 1903, y después de haber defendido la transmisión exclusiva por la placenta materna y combatido la herencia por parte del padre, insistí especialmente en que los gérmenes sifilíticos a veces descubiertos en el semen proceden de mezclas circunstanciales, a pesar de que algunos autores me hayan atribuído después manifestaciones que nunca realicé. B. H. RIETSCHEL, por ejemplo, a base de sus propias investigaciones, afirma que "no hay que pensar en los espiroquetes contenidos en las células espermáticas, sino en los que se mezclan con el esperma (extracelulares), aunque algunos partidarios de la transmisión por la placenta materna, y especialmente MATZENAUER, hayan negado esta posibilidad. El hecho de que sea considerado el esperma como infeccioso, tiene gran interés, porque para MATZENAUER es punto menos que imposible la transmisión de la sífilis *ex patre*".

Frente a esta relación debe figurar lo escrito por mí en 1903: "Para evitar toda falsa interpretación, quiero que conste expresamente que de la misma manera que se han encontrado en el semen los agentes de la tuberculosis, de la lepra, etc., en la sífilis no resulta imposible que se mezclen con dicho producto los espiroquetes, sobre todo si existe orquitis y aunque la enfermedad sea reciente y no se encuentren afectos los testículos. Pero no hay por qué tener en cuenta el acontecimiento en nuestro problema. Un hecho demostrado mediante las inoculaciones artificiales y por miles de experimentos es que el esperma de los sifilíticos puede ser considerado como no infeccioso, porque, de lo contrario, el número de sifilíticas sería incalculable. ¿Cómo explicarse que haya mu-

jeres que conviven con sifilíticos durante años, exponiéndose infinitas veces a la infección por el esperma, y no contraen la enfermedad? ¿Cómo admitir que las que llegan al matrimonio en estado de virginidad no se infecten a pesar de los desgarros subsiguientes a la desfloración?"

Aun estando hoy demostrada la infecciosidad del esperma, antes tan puesta en duda, las cuestiones que acabo de plantear no dejan de tener trascendencia, y volveré a ocuparme de ellas en las páginas que siguen.

Los resultados positivos de la experimentación han demostrado la posibilidad de que resulten infecciosas secreciones fisiológicas aparentemente normales, sobre todo la leche y el esperma, faltando todavía los necesarios estudios para hacer extensiva esta comprobación a los jugos cervicales, a la sangre menstrual, a la secreción loquial, al líquido amniótico, etc.

Pero frente a estos trabajos se alzan muy modernas investigaciones que, en concordancia con la experiencia recogida en la práctica, califican, en general, como no infecciosos a los productos fisiológicos, y conviene, por consiguiente, revisar de nuevo toda la cuestión.

A mi juicio, no pueden dejarse a un lado, desde luego, experiencias que datan de cientos de años, que tanto han pesado en la vida social y que han constituído incluso, y constituyen hoy, el fundamento de ciertas disposiciones de policía sanitaria. Hay que convenir, por tanto que, aun admitiendo la posibilidad de la infección, como experimentalmente demostrada, el hecho es, en realidad, tan raro, que no debe hacer que variemos nuestra línea de conducta.

Ocurre con esto lo que con los gomas: al principio se negó toda infecciosidad a los mismos, hasta que el descubrimiento de los espiroquetes en ellos vino a demostrar lo contrario. De todas maneras, y en concordancia con lo observado en la práctica, el peligro de contagio es muy escaso.

Concebido en estos términos el problema, surge en seguida la siguiente pregunta: ¿por qué es tan rara, efectivamente, en la práctica, la infección?

Se ha aducido, en primer término, para explicar el hecho, el escaso contenido en espiroquetes de los gomas y de las secreciones fisiológicas, porque, como es sabido, la cantidad o la abundancia de microbios desempeña un importantísimo papel en la transmisión de las enfermedades. El fenómeno no basta, sin embargo, para explicar la rareza de la infección por el esperma, a despecho de las infinitas ocasiones que existen generalmente para el contagio, y hay que admitir que los jugos fisiológicos, y sobre todo el esperma, no contienen espiroquetes durante las

distintas fases del primer período, sino en determinadas épocas o bajo ciertas condiciones.

Si el esperma de todos los luéticos contuviera espiroquetes en el segundo estadio, apenas habría mujeres que no fueran sifilíticas, porque los que contraen la sífilis son casi siempre hombres jóvenes, en la plenitud de la potencia viril, e incapaces, por tanto, de observar el celibato en el referido período de la enfermedad.

Frente a los hallazgos positivos de la inoculación artificial, muy raros, están, pues, los millones de inoculaciones naturales negativas, pues no otra cosa representa el contacto de los sexos.

Lo único que demuestran los positivismos es que no debe ya descartarse en absoluto la posibilidad de que el esperma produzca la infección. Pero no está demostrado que el referido producto fisiológico contenga espiroquetes regular y continuamente durante todo el período secundario, ni puede admitirse el fenómeno ateniéndose al dictado de una larga experiencia.

Hay que suponer, pues, que el esperma sólo resulta infeccioso en algunos momentos, y principalmente al principio de la sífilis y durante las recidivas de la enfermedad. Abogan en este sentido las inoculaciones positivas logradas con esperma de individuos afectos de sífilis florida. También es posible que, de la misma manera que el tratamiento protege contra las recidivas, influya sobre el contenido en espiroquetes del esperma, en el sentido de que, después de aplicada la terapéutica, el indicado producto no contiene espiroquetes, pero vuelve a contaminarse en cuanto disminuye o cesa la acción del remedio, y se reproduce la enfermedad. Son necesarias, sin embargo, extensas y numerosas investigaciones para que toda afirmación pueda ser concreta.

Algunas analogías abogan igualmente en favor de la contaminación temporal del semen con espiroquetes. Se sabe que la sangre tampoco está infectada durante todo el período secundario, reduciéndose su contenido en espiroquetes al momento en que explotan las manifestaciones generales (inmediatamente antes de brotar el primer exantema), lo que justifica su metastásico desarrollo. También se sabe que el líquido espinal casi nunca contiene espiroquetes, a pesar de algunos resultados positivos obtenidos por vía química.

Lo mismo ocurre con otras secreciones, y sobre todo con las glandulares, en las que no suelen descubrirse gérmenes específicos más que durante los períodos floridos. Así lo demuestra, por lo menos, la experiencia clínica, y lo prueba el hecho de que, frente a las raras inoculaciones positivas, figuren innumerables negativismos.

Para explicar este fenómeno, y por analogía con lo que ocurre en la placenta, que sólo contiene elementos infecciosos cuando su aparato glandular mismo es asiento de un nido de espiroquetes, puede afirmarse

que las modificaciones funcionales patológicas producidas por la contaminación son tan insignificantes, que apenas se manifiestan en la clínica, y sólo las descubre un detenidísimo estudio histológico. Afectos por la sífilis los finos vasos sanguíneos que como red maravillosa envuelven al tejido glandular, a la menor lesión del epitelio se hace éste permeable y deja pasar los gérmenes. De otro modo, la barrera es tan infranqueable como la placenta normal. En los vasos sanguíneos y en los intersticios linfáticos de los tejidos pueden existir, sin embargo, espiroquetes en determinadas épocas, y principalmente en el estadio preeruptivo o después de la actuación de los influjos provocadores.

En este sentido, el sinergismo existente entre la sífilis y las irritaciones desempeña un importante papel, y así como el útero grávido puede actuar de irritador para la aparición de una placentitis sifilítica, el desarrollo de las glándulas mamarias favorece la producción de modificaciones sifilíticas en órganos lactógenos. El influjo provocador explica también el preferente asiento de las modificaciones patológicas en determinados puntos, sobre todo en la placenta y en las mamas de las mujeres cuya sífilis parece encontrarse, por lo demás, en estado latente.

En cuanto a la posibilidad de infección del jugo cervical, pueden hacerse las mismas consideraciones que respecto al esperma. Si el referido jugo contuviera regular y continuamente espiroquetes, el número de sifilíticos sería incalculable, porque es sabido que las prostitutas abandonan el hospital como curadas en cuanto desaparecen las eflorescencias sifilíticas visibles, y continúan desempeñando su profesión con el consentimiento de las autoridades. En general, se admite que no existe peligro alguno de infección mientras los sifilíticos, después del tratamiento correspondiente, se ven libres de manifestaciones patológicas, y sobre todo de eflorescencias rezumantes. Pero en el momento en que se inician o se reproducen, el peligro es indudable e inminente.

Lo relatado no quiere decir que el jugo cervical se vea libre de espiroquetes sistemáticamente (GELLHORN).

Teniendo en cuenta el sinergismo mencionado entre la sífilis y la irritación, tampoco es imposible que algunos procesos inflamatorios crónicos, como la gonorrea, puedan actuar de elementos provocadores, favoreciendo la infiltración sifilítica. Así se explicarían los numerosos casos de endometritis específicas que figuran en la literatura y los hallazgos positivos en la secreción cervical, que, en tales circunstancias, nada tendría de extraño que fuera infecciosa.

De análoga manera, las infiltraciones inflamatorias de las prostatitis y vesiculitis originariamente gonocócicas de los sifilíticos pueden contener componentes luéticos, lo que justificaría la excepcional existencia de espiroquetes en el esperma.

Si la saliva fuera infecciosa, el número de chancros primarios extragenitales resultaría mucho mayor de lo que es en realidad. Abundan, en efecto, las ocasiones en que los sifilíticos podrían transmitir por dicho medio la infección (cafés, bares, convivencia con otros individuos de la familia, besos, cigarrillos, etc., etc.).

Existiendo la posibilidad de que los individuos con sífilis florida, aunque no padezcan eflorescencias sifilíticas visibles en los genitales, infecten con el esperma, se comprende que deban tomarse en la práctica las medidas profilácticas correspondientes, sobre todo en lo que se refiere a la dispensación de consentimientos matrimoniales y a la reanudación de la cópula, si el enfermo todavía se encuentra en el período secundario. Se recomendará, por tanto, a estos sujetos que no practiquen el coito sin el correspondiente preservativo, y no se dará el consentimiento matrimonial hasta que haya evolucionado la referida fase.

Respecto a la profilaxis de la infección por la leche, remito al lector al capítulo consagrado a la lactancia.

Transmisión de la sífilis congénita.

A priori deben tenerse en cuenta dos posibilidades de transmisión: 1.ª, la germinativa, por las células germinales paternas (óvulos o espermatozoos) (herencia materna o paterna); 2.ª, la intrauterina, por vía placentaria.

Las mujeres que ya son sifilíticas antes de concebir pueden transmitir al fruto la enfermedad: *a*) por estar infectado el óvulo, o *b*) por infección placentaria postconcepcional. El primer mecanismo no está demostrado, pero es admisible, por analogía con lo que ocurre con la herencia paterna, mientras continúe creyéndose en esta última.

Si una mujer sana concibe con un hombre también sano, pero contrae la sífilis durante el embarazo, la transmisión al feto sólo puede verificarse, naturalmente, por vía placentaria. Este mecanismo se halla completamente demostrado para todas las infecciones, y en especial para la sífilis. La infección intrauterina del fruto es, en efecto, la única forma indudable de transmisión.

Antiguamente se creía que las células germinales, lo mismo del padre que de la madre, transmitían la enfermedad al nuevo ser en el acto de la procreación (herencia en el estricto sentido de la palabra). Hoy cuenta con más partidarios la teoría de que la sífilis sólo es transmisible de la madre al niño por la vía de la circulación sanguínea, placentaria. A mi juicio, resultaría más correcto hablar de transmisión intrauterina que de herencia, y de sífilis congénita mejor que de sífilis hereditaria.

No quiere esto decir, sin embargo, que deba descartarse en absoluto

la herencia germinativa. Lo que ocurre es que esta clase de infección no está aún seguramente demostrada, ni pudo estarlo hasta el descubrimiento de los espiroquetes. A raíz del hallazgo de estos gérmenes, LEVADITI, en 1906, y después BAB, en 1907, y MC INTOSCH, en 1909, encontraron gérmenes sifilíticos no sólo en el ovario, sino dentro de los folículos de GRAAF de niñas afectas de lúes hereditaria. Con ello volvió a plantearse el problema de la herencia germinativa u ovular, pero no pudo aportarse la solución definitiva del mismo. En primer término, el hallazgo de dichos maestros fué realizado en niñas sifilíticas congénitas, en las que, como es sabido, todos los órganos están inundados de espiroquetes. En las adultas nunca se ha realizado el mismo descubrimiento. En segundo lugar, porque faltan nuevas investigaciones que confirmen aquellos hallazgos, que ya datan de veinte años. Por otra parte, es muy problemático que los óvulos así afectos tengan capacidad de desarrollo. Mas, aun admitiendo todas estas posibilidades, incluso la herencia paterna, lo único que puede afirmarse con seguridad es que no hay sífilis del hijo sin sífilis de la madre.

La explicación del proceso en virtud del cual los padres transmiten la sífilis a su descendencia, ha sido objeto, durante mucho tiempo, de las más diversas consideraciones.

La escuela fisiológica hasta puso en duda la existencia de la sífilis hereditaria.

Una consecuencia de la teoría de HUNTER, en virtud de la cual sólo es infeccioso el chancro primario, resultando inofensivas las manifestaciones secundarias, fué que sus defensores negasen también la herencia a expensas de un sifilítico secundario. Y, para explicar la existencia innegable de sífilis en los recién nacidos, se pensó en la infección del niño durante el acto del parto, por una lesión sifilítica primaria de la madre, que, según la tesis de RICORD, también parece la única capaz de contagiar.

En concordancia con la no infecciosidad de las manifestaciones sifilíticas secundarias, RICORD y los partidarios de su teoría afirmaron que la sífilis hereditaria no era contagiosa.

Al quedar demostrada la infecciosidad de la sífilis transmitida por herencia, variaron de posición los que negaban la lúes hereditaria, tratando de explicar el contagio por la infección del niño durante el parto, a expensas de trastornos sifilíticos locales del conducto genital de la madre, pero añadiendo que dichos trastornos lo mismo podían ser primarios que secundarios.

Aunque nadie hubiera puesto en duda la existencia de la sífilis hereditaria, es indiscutible que siempre ha reinado gran confusión en estos problemas, por la diversidad de criterio.

Recientemente defendió KASSOWITZ el punto de vista de que la

sífilis hereditaria es una enfermedad particular que no resulta idéntica a la adquirida, debiendo ser, por tanto, el distinto complejo sintomático de diferente etiología. La sífilis adquirida sería transmisible por contacto, y la hereditaria tendría origen germinativo.

Hasta el descubrimiento de los espiroquetes y su comprobación en los gomas mismos prevaleció, en general, la tesis de que los estadios primarios y secundarios eran los únicos producidos por el agente sifilítico, en tanto que las lesiones terciarias resultaban condicionadas por las toxinas de dichos agentes, y no debían ser contagiosas. Consecuencia de esta suposición fué la de admitir que los padres afectos de sífilis secundarias podían también transmitir por herencia a sus hijos la enfermedad, y que la sífilis terciaria ni era contagiosa ni heredable (FINGER).

La ulterior demostración de que algunos individuos transmiten la sífilis diez y aun veinte años después de contraída la enfermedad (observaciones de FOURNIER, HENOCH, WEIL, WELANDER, etc.), vino a confirmar que la sífilis terciaria, aparentemente no virulenta, puede ser causa de sífilis hereditarias virulentas. En un caso de MRACEK, un niño sifilítico hereditario, hijo de una madre sifilítica terciaria, infectó a su ama de cría, presentando ésta un chancro primario en el pezón.

En contraposición con esto se encuentra la creencia de que el estadio de la sífilis hereditaria depende del estadio de la sífilis paterna.

FINGER trató de explicar las diferencias, diciendo que, "de la misma manera que pueden aparecer gomas en el estadio primario, el estadio secundario se prolonga a veces de modo insospechado".

Respecto a si la sífilis puede ser transmitida al feto por el padre además de por la madre, desde entonces la mayoría de los autores se inclina por la afirmativa. Admitida la posibilidad de la infección intrauterina del fruto si la madre se hace sifilítica durante la gestación, falta por resolver el problema de si puede infectar al hijo siendo sifilítica antes de la concepción, por resultar fecundado un óvulo enfermo o por la vía intrauterina. En general, son pocos los que se atreven a formular manifestaciones concretas. Los autores que defienden la herencia germinativa exclusiva (KASSOWITZ) niegan la posibilidad de la infección intrauterina, y atribuyen la sífilis del fruto a una célula germinal enferma *ex origine*.

Pocos son los que niegan ya la herencia paterna y continúan defendiendo el antiguo dogma: *"Pas de syphilis héréditaire sans syphilis de la mère"*, sobre todo desde que está demostrado que pueden nacer niños hereditariamente sifilíticos sin que presente la madre el menor síntoma de la enfermedad.

Actualmente se aceptan, por tanto: I, la transmisión intrauterina por la madre infectada postconcepcionalmente, *intra graviditatem;* II, la

herencia germinativa, lo mismo por las células germinales paternas que por las maternas.

La transmisión paterna, cuyo reconocimiento adquirió especial importancia desde que KASSOWITZ empezó a defender la herencia exclusivamente germinativa, recibió nuevos impulsos por la teoría toxínica de FINGER, hasta que MATZENAUER demostró, en 1903, que la referida hipótesis, como la ley de PROFETA, era insostenible, y ningún hecho permitía demostrar todavía la existencia de la transmisión por herencia paterna.

Transmisión placentaria.

La transmisión de la sífilis por vía placentaria requiere la existencia de una enfermedad específica del tejido placentario, porque las placentas normales, fisiológicamente funcionantes, no permiten el paso de microorganismo alguno; pero las modificaciones placentarias no son obligatorias en todas las grávidas sifilíticas, y cuando dejan de producirse, la enfermedad es intransmisible.

La participación de la placenta resulta tanto más segura cuanto más reciente es la sífilis, y tanto menos probable cuanto más antigua es la infección. De la misma manera que las irritaciones provocan al menor motivo, en las sífilis recientes, la aparición de recidivas locales (pápulas en los genitales y en la boca), el útero grávido actúa de excitador para el desarrollo de recidivas sifilíticas en la placenta.

El aspecto macroscópico permite, por sí solo, en muchos casos, el diagnóstico de la sífilis placentaria. Sorprenden, en efecto, entonces, el tamaño y el peso de las membranas. Mientras que normalmente la relación entre la placenta y el feto es de 1:5, en la sífilis pesan tanto la una como el otro. También sorprende la coloración rojo-pálida, de carne, que ofrece su superficie. Algunas partes vellosas resultan extraordinariamente duras, y no flotan en el agua, como en condiciones fisiológicas (SEITZ).

Las modificaciones microscópicas son constantes, sobre todo a nivel de las vellosidades, que aparecen infiltradas, tumefactas y comprimidas, resultando reducidísimos los espacios intervellosos.

El trastorno primario pudiera tener su origen en una alteración de los vasos. En las vellosidades coriales se observan desórdenes peri y endarteríticos, que en algunos puntos conducen a la obliteración completa de la luz. Obsérvase además una proliferación más o menos considerable del estroma, a consecuencia de la cual, y por transformación conjuntiva de los infiltrados celulares neoformados, se producen irregulares procesos de retracción de las vellosidades (proliferación granulante deformadora). Descúbrense también, por último, lesiones epite-

liales, constituídas por pérdida de sustancia y, en parte, por múltiples brotes proliferativos.

La enfermedad de la placenta puede ser difusa o limitarse a determinadas porciones de la misma. En algunos casos se ven ínsulas patológicas entre vellosidades normales, y, cuando así ocurre, resultan a veces precisas varias series de cortes para comprobar el trastorno.

La infección del feto no supone necesariamente el descubrimiento de la enfermedad placentaria, porque pueden quedar reducidas las lesiones a trastornos insignificantes de los vasos.

Los primeros investigadores en este terreno (BAB, PAULI, GRÄFENBERG) sólo consiguieron demostrar la presencia de espiroquetes en una mitad de los casos de sífilis placentaria. Pero las fundamentales investigaciones realizadas por BAISCH, TRINCHESE y WEBER en el abundante material de la clínica de DÖDERLEIN, permiten afirmar que siempre existe el agente del proceso en la parte materna de las secundinas.

En cuanto al sorprendente hecho, que tanto llamó anteriormente la atención, de que se encuentren en la placenta muchos menos espiroquetes que en el feto, puede explicarse, como afirma H. RIETSCHEL, diciendo que el feto constituye para dichos microorganismos mejor medio nutritivo que el cuerpo de la madre. Dentro de la misma placenta, la parte materna es también menos rica en espiroquetes que la fetal, y todo obedece a la circunstancia indicada.

En el extremo fetal del cordón umbilical logró descubrir BONDI infiltraciones celulares localizadas en las paredes de los vasos, y sobre todo en la media y en la íntima de las venas. En dichos puntos, y principalmente a nivel de la piel del ombligo, encontró GRÄFENBERG espiroquetes en todos los casos examinados (39). DOMINICI los halló, en cambio, en el extremo placentario.

En las mujeres infectadas *intra graviditatem* no siempre se produce la transmisión de la enfermedad al niño, pero el fenómeno es tanto más frecuente cuanto más vieja resulta la infección, o sea que las mujeres infectadas en la primera mitad del embarazo transmiten más a menudo la sífilis a su descendencia que las que contraen el proceso en la segunda. Los niños suelen nacer sanos cuando se verifica la infección en las últimas seis semanas.

La transmisión de los espiroquetes desde la madre al niño, sólo puede efectuarse, en efecto, circulando espiroquetes con la sangre materna, lo que no ocurre, según nuestros actuales conocimientos, hasta seis semanas después de la infección. Pero, aunque el proceso se generalice, sólo tiene lugar el paso de los espiroquetes cuando se forman en la placenta modificaciones patológicas, es decir, cuando empieza a evolucionar el período secundario.

Las madres infectadas en los últimos meses de la gestación pueden

dar a luz, por tanto, un hijo completamente sano. Pero en los embarazos siguientes los productos nacen ya tarados, o se presentan abortos y falsos partos con especial facilidad.

Cuando tienen simultáneamente lugar la concepción y la infección, las circunstancias se aproximan a las de la madre infectada inmediatamente antes de hacerse grávida, es decir, a las de las sifilíticas recientes. Tampoco en este caso se transmite, sin embargo, necesariamente al niño la enfermedad, aun cuando el fenómeno resulte tanto más frecuente cuanto más precoz es la sífilis de la gestante; las embarazadas que se hagan sifilíticas inmediatamente después de la gestación, deben esperar, sin embargo, que nazca el hijo con las huellas indelebles de su mal.

A medida que aumenta la edad de la enfermedad materna, cuando ya data la infección de varios o de muchos años, la sífilis empieza a agotarse poco a poco, y hasta puede desaparecer. Esto se halla en concordancia con el hecho de que, en los últimos estadios del período secundario, las recidivas van haciéndose muy raras, hasta que dejan de presentarse. Por dicha causa, las antiguas sifilíticas padecen excepcionalmente enfermedades placentarias, y transmiten pocas veces la enfermedad a sus hijos, si los tienen. Pero tampoco puede descartarse en ellas en absoluto este peligro.

La capacidad de transmisión por herencia de la sífilis materna se va agotando, pues, con el tiempo, variando el transcurso en que esto ocurre con arreglo a los individuos, y también según el tratamiento. Hay mujeres, en efecto, que ya no taran hereditariamente a su descendencia a los tres o los cinco años, y otras que siguen transmitiendo la enfermedad a los diez y aun a los veinte. Un término medio razonable sería, por tanto, el de cinco a ocho años.

En las antiguas sifilíticas se da a veces el caso de que transmiten la enfermedad alternativamente, naciendo un niño sano entre dos enfermos. El fenómeno es frecuente cuando el proceso evoluciona de modo espontáneo, y todavía se le observa con más constancia bajo el influjo de la terapéutica, porque el tratamiento puede evitar la aparición de recidivas en forma de trastornos placentarios. Si después de nacer un niño sano se interrumpe la lucha contra la sífilis y se produce un nuevo embarazo, la reanudación de la cura puede no evitar la enfermedad de la placenta y la consiguiente infección del fruto.

Influjo de la sífilis sobre el feto y sobre la evolución del embarazo.

El influjo que ejerce la sífilis sobre el feto es tanto más desfavorable cuanto más precoz es la infección, es decir, cuanto más perjudicado resulta el desarrollo del organismo infantil por los trastornos patológicos.

En las madres recientemente sifilíticas, antes de la concepción, mejores son las circunstancias para que enferme en seguida la placenta y peores los auspicios en lo que al feto se refiere, porque los niños suelen morir entonces dentro del claustro materno.

Si una sifilítica se hace embarazada varias veces consecutivas, el feto muere más frecuentemente, y se desprende antes en los primeros embarazos que en los últimos. A medida que aumenta la edad de la sífilis materna, disminuye, pues, la intensidad de los trastornos infantiles. Las madres recientemente sifilíticas (durante los dos primeros años) suelen expulsar primero un feto macerado, después uno muerto, luego uno prematuramente nacido, y por último dar a luz un niño gravemente afecto de sífilis visceral congénita, en tanto que las infectadas varios años antes soportan el embarazo sin grandes contratiempos, y pueden dar a luz niños incluso completamente sanos, o que, pareciendo estarlo, empiecen a presentar los primeros síntomas de la sífilis al cabo de algún tiempo.

Frente a la antigua creencia de que en las sífilis es muy frecuente el aborto, debe formularse esta otra ley, dada a conocer por SEITZ en el *Handbuch der Geburtshilfe de* DÖDERLEIN: el aborto no es tan característico de la sífilis como la muerte y el desprendimiento del feto en los últimos meses de la gestación.

En muchos Tratados y numerosas publicaciones, sobre todo de Dermatología y Sifiliografía, figura la indicación de que en la sífilis son muy frecuentes los abortos. Pero SEITZ consiguió demostrar, a base de estudios realizados con la reacción WASSERMANN, que la referida tesis es insostenible. WEBER, por ejemplo, en 35 abortos producidos en las dieciséis primeras semanas, obtuvo resultados negativos, sin excepción. Lo mismo les ocurrió a HEYNEMANN, BAISCH, HAIMANN y STERN. El feto más joven en que se han encontrado espiroquetes tenía cuatro meses (GRÄFENBERG). Hay que excluir, por tanto, casi completamente, a la sífilis como momento etiológico del aborto en los cuatro primeros meses de la gestación.

Con respecto al aborto habitual, también se atribuyó antiguamente un gran papel a la sífilis, siendo así que la endometritis, la gonorrea, la nefritis, la hipoplasia del útero, etc., etc., constituyen sus causas más frecuentes. De todas maneras, no debe menospreciarse la participación de la sífilis en la etiología del aborto habitual, porque interviene en la quinta parte de los casos. En presencia de una mujer en que se repite a menudo el fenómeno, convendrá realizar, por tanto, la reacción WASSERMANN.

Mayor es la participación de la sífilis en la muerte y en el desprendimiento del fruto en los últimos meses del embarazo que en la expulsión dentro de las dieciséis primeras semanas. Me refiero al *partus im-*

maturus (de la décimosexta a la vigésimoctava semanas), y principalmente al *partus praematurus*. De 252 niños sifilíticos asistidos en la Clínica de München, 201, o sea el 82 por 100, nacieron antes de tiempo (v. WINCKEL). La muerte o la expulsión del fruto en los últimos cuatro meses es el tipo de trastorno que más abunda en la sífilis. A término sólo llega el 15 por 100 de los fetos con sífilis congénita.

Los niños que nacen no estando maduros, o prematuramente, sobre



Fig. 27.—Feto macerado. (Figura tomada del capítulo del profesor SEITZ en el *Handbuch der Geb.*, de DÖDERLEIN.)

todo si se encuentran en estado de maceración, deben hacer que se piense en la sífilis (fig. 27).

Cuando coinciden la concepción y la infección, las condiciones vienen a ser análogas a las que se observan en las sifilíticas que contraen la enfermedad antes de concebir.

En las infecciones que se verifican en la primera mitad del embarazo pueden morir también los fetos en el claustro materno, y, aunque no ocurra así, lo más corriente es que nazcan antes de tiempo o que, si llegan a término, vengan al mundo enfermizos o en condiciones de inviabilidad.

Más favorables resultan las circunstancias, en lo que a la vida del niño se refiere, si se infecta la madre en la segunda mitad del embarazo, porque entonces, aunque se transmita el proceso al fruto de la concep-

ción, el desarrollo está ya bastante avanzado y el organismo infantil resulta más resistente. Por eso los niños suelen nacer a término y en condiciones de viabilidad. Tampoco es imposible que vengan al mundo sanos o que, pareciendo que lo están, enfermen más adelante.

Las manifestaciones patológicas pueden ser congénitas o presentarse algunos días después del parto. También sucede a veces que, naciendo los niños en apariencia sanos, empiezan a enfermar a las pocas semanas o en el transcurso de un año (sífilis hereditaria tardía).

Herencia paterna.

El problema de la transmisión germinal de la sífilis comprende la incógnita de la herencia paterna, y aunque, como ocurre con la transmisión por las células maternas, no está demostrado que los espermatozoos puedan comunicar la enfermedad, hay que admitir el hecho como probable por analogía con lo que ocurre con los óvulos.

Antiguamente la herencia paterna era una cosa poco menos que indiscutible, a la vista de un considerable número de observaciones de niños sifilíticos nacidos de madres en las que no podía apreciarse el más insignificante vestigio anamnésico ni clínico de la enfermedad, es decir, de mujeres a las que se consideraba completamente sanas.

La ausencia de síntomas sifilíticos no basta, sin embargo, por sí sola, para excluir en absoluto alguna infección precedente. Por otro lado, en las no grávidas pasan también desapercibidos a menudo lo mismo los chancros primarios que los fenómenos del segundo período. Los partidarios de la herencia paterna (KASSOWITZ) abandonaron incluso la antigua creencia del *choc en retour* (sífilis concepcional), considerando que las manifestaciones secundarias que presenta la madre durante o después del embarazo, sin chancro primario demostrable, no debían atribuirse a la infección materna por un fruto sifilítico *ex patre*, sino que era más lógico pensar en que hubieran pasado inadvertidos en la mujer los primeros trastornos. La frecuencia es aproximadamente igual entre la sífilis, digámoslo así, concepcional (32 por 100), y la sífilis por herencia paterna (del 20 al 38 por 100); pero en la mayoría de los casos de la última categoría se descubren manifestaciones sifilíticas en la madre, más pronto o más tarde. Cuando esto ocurre, ya no puede tenerse en cuenta la marcha hereditaria paterna.

Entre los individuos de ambos sexos con señales evidentes de terciarismo, no es raro que permanezcan ocultos todos los síntomas de una sífilis precedente. En el 30 al 40 por 100 de los casos las madres de los niños afectos de sífilis congénita no acusan la menor manifestación de haber sido sifilíticos con anterioridad, y, sin embargo, el naci-

miento de un niño sifilítico debe llamar la atención hacia un proceso latente, asintomático, por parte de la madre.

No es éste el lugar para describir los distintos argumentos aducidos en favor de la herencia paterna, ni su concepción es tan genial que continúen ofreciendo gran interés. Pero remito al lector, para cuanto se relaciona con el esperma, a lo dicho al ocuparme de la infecciosidad de las secreciones fisiológicas. Sólo merecen una descripción detallada la ley de COLLES y el problema de la inmunidad con ella relacionado.

Ley de COLLES.—*Ley de* PROFETA (*inmunidad*).

La experiencia ha demostrado que las madres, incluso las aparentemente más sanas, de niños heredosifilíticos, son inmunes contra la infección sifilítica, y pueden amamantar a niños sifilíticos sin ser infectados por ellos. Esta ley, primeramente formulada por COLLES (1837) y BEAUMÈ (1840), a base de observaciones clínicas, fué después confirmada experimentalmente, y las raras excepciones de la misma que figuran en la literatura, seguramente no resistirían una crítica severa (MATZENAUER). Las numerosas pruebas realizadas desde hace algún tiempo con la sangre de tales mujeres (aparentemente sanas), demuestra, casi sin excepción, que la reacción WASSERMANN es positiva en dichas circunstancias.

La inmunidad de las referidas madres ha servido también de base a muchos sifiliógrafos para afirmar que no sólo no están sanas, sino que padecen sífilis latente. En cambio, los partidarios de la herencia paterna ven en las excepciones a la ley de COLLES una prueba de la salud efectiva de aquéllas.

Si pudiera demostrarse en gran número de casos que las madres de hijos heredosifilíticos son capaces de contraer sífilis recientes después del parto, el problema de la sífilis paterna adquiriría con ello caracteres de realidad, puesto que el chancro primario es la mejor demostración de que el individuo que lo padece no era ya sifilítico. Por otro lado, no debe pensarse en los excepcionales casos de reinfección en que ésta se produce, a expensas del niño sifilítico, durante el parto, porque, aunque las condiciones son a propósito para ello, la curación previa completa de la sífilis es un acontecimiento mucho más raro de lo que parece. Por eso los partidarios de la herencia paterna buscaron con tanto ahinco excepciones a la ley de COLLES.

MATZENAUER ha resumido el texto original de todas las comunicaciones que figuran en la literatura a este propósito. En totalidad, son 30 casos, publicados en la segunda mitad del siglo pasado. En el 50 por 100 las historias clínicas resultan poco concisas, y los autores tienden a demostrar la existencia de la herencia paterna, sin aducir pruebas.

Pero, aun en los más detenidamente reseñados, no se llenan todas las condiciones para que pueda afirmarse que dejó de cumplirse en ellos la ley de COLLES. Ninguno de los referidos casos queda, pues, libre de objeción, porque, o se trataba de niños sanos que nacieron de padres sanos y contrajeron la sífilis extrauterinamente e infectaron después a la madre, o la madre era ya sifilítica antes del parto y pudo transmitir a su hijo la enfermedad, constituyendo entonces las manifestaciones sifilíticas recientes que aquélla presentaba, verdaderas recidivas.

Pero así como es muy rara la reinfección propiamente dicha, la superinfección puede producirse en cualquier estadio de la sífilis, formándose en el punto afecto un infiltrado luético, una pápula de inoculación, pero no un chancro típico primario, acompañado de adenitis regional y de las manifestaciones secundarias de la sífilis, como ocurre en los individuos infectados por primera vez. Las superinfecciones carecen del carácter de enfermedad general nueva, y se reducen a procesos locales, que pueden simular lesiones primarias, y como tales aparecen descritos algunas veces en la literatura.

Tampoco resulta absolutamente cierta la suposición de ciertos autores modernos de que podrían explicarse sencillamente muchas excepciones a la ley de COLLES por el fenómeno de la superinfección, porque en la mayoría de los casos no se trata de confusiones entre el chancro primario y el trastorno superinfectivo, sino del desconocimiento de los síntomas de la recidiva y de la inclusión, por tanto, de estos síntomas entre los trastornos primarios. Por ejemplo: las madres que presentan después del parto de un niño sifilítico psoriasis palmar y alopecia específica no sufren un proceso reciente, sino manifestaciones tardías de la infección, que tuvo lugar medio año antes, es decir, que estaban infectadas ya al ocurrir el parto, en vez de resultar contaminadas por el niño. No existe excepción alguna a la ley de COLLES. Las madres de hijos heredosifilíticos son todas inmunes.

La importancia de la inmunidad materna fué reconocida por los mismos partidarios de la herencia paterna como la objeción de más peso (KASSOWITZ) que podía hacerse a la tesis por ellos sostenida. Intentaron, sin embargo, diluir su trascendencia con la afirmación de que la inmunidad existente no demuestra en modo alguno que haya tenido lugar con anterioridad una verdadera infección. La inmunidad, como la enfermedad, pero independientemente de ésta, puede ser también transmitida y heredada (FINGER). De la misma manera que, según la ley de PROFETA, es inmune el niño sano engendrado por una madre sifilítica, la madre sana puede resultar inmunizada por su hijo sifilítico *ex patre*.

Sin embargo, contra la ley de PROFETA podría aducirse la experiencia recogida sobre la sífilis endémica, en el sentido de que los hijos de las

madres sifilíticas adquieren a veces la sífilis en los primeros años de su vida o durante su juventud. Si se heredase efectivamente la inmunidad, en las poblaciones en que está muy difundida la sífilis endémica, terminaría por desaparecer este proceso.

También abogan en contra de la ley de PROFETA una serie de observaciones inobjetables, según las cuales, muchos niños sanos, hijos de madres sifilíticas, presentan inmediatamente después del nacimiento chancros en la cabeza, sobre todo si en el momento de nacer padece la madre pápulas rezumantes en los genitales. El hecho de que los niños puedan infectarse primariamente, demuestra, en efecto: 1.°, que no eran sifilíticos antes; y 2.°, que tampoco gozaban de inmunidad.

Hay que olvidar, por tanto, la ley de PROFETA (MATZENAUER). La comprobación clínica de que las madres sifilíticas no infectan, por regla general, a sus hijos sanos, puede explicarse con gran sencillez admitiendo que las madres con sífilis reciente tienen casi siempre hijos sifilíticos, y que cuando nacen sanos los niños, la enfermedad materna ya no es contagiosa o se encuentra en un período de latencia.

En otras enfermedades infecciosas en las cuales la madre transmite efectivamente al niño la inmunidad (difteria, tétanos, tifus, cólera, etcétera), el fenómeno no tiene una duración indefinida, porque, más que por las toxinas, resulta condicionado por las antitoxinas, y apenas perdura algunas semanas.

En la sífilis, como en la tuberculosis y en la viruela, la madre no transmite inmunidad alguna al hijo, habiéndose publicado algunos casos (seis) de infección *sub partu*.

Si la madre no transmite al niño inmunidad alguna, es también lógico pensar que tampoco se la transmita a ella el hijo sifilítico *ex patre*.

Para valorar la importancia de la inmunidad permanente que presentan las madres (en apariencia sanas) de hijos heredosifilíticos, conviene no olvidar que en la inmensa mayoría de los casos (las reinfecciones son muy raras), en cuanto tiene lugar la infección sifilítica, el individuo afecto adquiere inmunidad contra una nueva infección por el mismo germen, y esta inmunidad persiste durante toda la vida. Pero para que esta inmunidad definitiva se produzca es indispensable que el individuo que la presenta haya sido infectado previamente por la sífilis. Por tanto, toda madre, aparentemente sana, de hijo heredosifilítico, es inmune, casi sin excepción, contra nuevas infecciones, porque ella misma es sifilítica (sífilis latente).

El término "inmunidad contra nuevas infecciones" es incorrecto, porque no se sabe si se trata de una verdadera inmunidad en el estricto sentido de la palabra (protección contra nuevas infecciones después de la curación completa de una enfermedad). Mucho más probable es que

en la sífilis no se produzcan nuevas infecciones mientras persista la primera, aunque adquiera estado de latencia.

Los sifilíticos son sólo refractarios a nuevas infecciones por el espiroquete. Pero repito que parece poco oportuna la palabra "inmunidad" para expresar el fenómeno, porque una cosa es ser refractario o resistente y otra inmune, y emplear el vocablo "inmunidad" incluso en casos en que hay probablemente manifestaciones patológicas, me parece un disparate. De todas maneras, hay que admitir que entre los médicos es costumbre hablar de inmunidad en los casos en que, como ocurre en la sífilis y en la vacuna, una vez producida la primera lesión o la primera pústula, no pueden inocularse otras nuevas.

Finalmente, ¿por qué impide el proceso de la inmunidad que puedan prender nuevas infecciones? La mayoría de los autores condiciona el fenómeno a la existencia de anticuerpos o de sustancias protectoras o inmunizantes, lo mismo cuando se trata de enfermedades pasadas y completamente curadas que cuando todavía existe, más o menos latente, el trastorno patológico.

Con respecto a las leyes de COLLES y PROFETA, entiendo que muchas veces, por error o intencionadamente, se han hecho juegos de palabras que han dado lugar a falsas interpretaciones. Yo fuí el primero que, en 1903, dije claramente que no podía admitirse ya la ley de PROFETA, y que la de COLLES carecía, en cambio, de excepción.

Basándose en el estricto sentido de la palabra "inmunidad", algunos autores también han pretendido después invalidar esta última ley, como yo invalidé la primera, admitiendo incluso que la ley de COLLES era tan poco importante y tan falsa, como cierta y trascendental la de PROFETA.

ABRAHAM COLLES no pudo emplear, naturalmente, hace cien años, el vocablo "inmune"; lo único que comprobó es el hecho concreto de que la madre de un niño sifilítico no podía ser infectada por éste. Posteriormente, en la época de la revisión, de la inoculación experimental, es cuando se denominó inmunes a estas madres. Pero con dicha expresión, correspondiente a un concepto moderno, no se ha querido decir otra cosa que imposibilidad de nuevas infecciones.

Ahora bien: ¿por qué no pueden producirse nuevas infecciones? Esta pregunta ha sido contestada de muy distintas maneras. La mayoría de los autores afirma que la madre misma tiene que ser sifilítica. En cambio, los partidarios de la herencia paterna creen que no es indispensable que así ocurra, y pretenden anular la ley de COLLES, apoyándose en las aparentes excepciones a la regla. Por otra parte, según los modernos conceptos, se acostumbra a considerar como inmunes a las madres aparentemente sanas de hijos heredosifilíticos, y, según la teoría toxínica de FINGER, las referidas mujeres (niños sifilíticos *ex patre*)

son inmunes sin necesidad de que hayan sido sifilíticas, porque la inmunidad puede transmitirse y heredarse con independencia de la infección.

MATZENAUER ha logrado demostrar, sin embargo, que no hay excepción alguna a la ley de COLLES; que tampoco es posible la transmisión de la inmunidad sin sífilis previa, y que, por tanto, todas las madres llamadas inmunes son sifilíticas, según han podido confirmarlo posteriormente la reacción WASSERMANN y el hallazgo de espiroquetes.

Tampoco tienen razón los partidarios de anular la ley de COLLES, por referirse a madres que no son inmunes en el estricto sentido de la palabra, sino que padecen la sífilis, porque, aun admitiendo que deban sustituirse algunas palabras que están mal empleadas en el moderno sentido, el concepto que comprende dicha ley es inconmovible.

La argumentación clínica según la cual las madres a que COLLES se refiere no sólo son inmunes, sino que padecen verdaderamente la sífilis, ha sido confirmada, sin género alguno de duda, por los resultados de la reacción WASSERMANN y por el descubrimiento de los espiroquetes, y si bien es cierto que no se conoce todavía la íntima esencia de los factores que intervienen en dicha reacción, es indiscutible que los anticuerpos fijadores del complemento no son inmunocuerpos en el estricto sentido de la palabra, por lo que sería un error atribuir los resultados positivos a una inmunidad independiente de la infección. Yo creo, y conmigo la mayoría de los autores, que los positivismos demuestran más bien que la infección ha tenido lugar y que la sífilis existe todavía.

Muchas son las investigaciones realizadas valiéndose de sangre de madres de niños sifilíticos y de la de estos últimos, y se comprende que se haya concentrado principalmente el interés en el estudio de la procedente de mujeres sanas en apariencia, es decir, sin síntoma alguno. KNÖPFELMACHER, LEHNDORFF, STEINERT, FLUSSER, OPITZ, BOAS, THOMSEN, RIETSCHEL, BAB, BAISCH y WEBER afirman, con sorprendente unanimidad, que son positivas más del 90 por 100 de las reacciones efectuadas en tales circunstancias.

En algunos casos fracasa, sin embargo, la reacción. Pero este fracaso no debe servir de apoyo a la herencia paterna, porque es absurdo admitir que la reacción tenga que resultar siempre positiva, sin excepción alguna. Téngase en cuenta que los positivismos en las madres a que se refiere la ley de COLLES son más numerosos aún que en los individuos que presentan manifestaciones secundarias acentuadas. Tampoco debe olvidarse que abundan más los resultados negativos cuando se practica la reacción mucho tiempo después del parto que si se la efectúa a poco de nacer el niño heredosifilítico (KNÖPFELMACHER y LEHNDORFF).

Repito que en los mismos individuos afectos de claras manifestaciones secundarias, sifilíticas, resulta a veces negativa la reacción, tanto si se trata de adultos con sífilis adquirida como de niños heredosifilíticos.

También se da el caso de que sea positiva la reacción en las madres, aunque no presenten síntoma alguno, y negativa en los hijos, aunque su sífilis hereditaria parezca indiscutible (BAUER, WECHSELMANN, BRUCK y RIETSCHEL). ¿Por qué no admitir, por consiguiente, la posibilidad de que ocurra lo contrario?

Algunos niños heredosifilíticos dan reacción negativa mientras no presentan síntomas, y positiva en cuanto empiezan a florecer las primeras manifestaciones de la enfermedad, en tanto que la madre la da positiva inmediatamente después del parto.

En la práctica puede considerarse como constante el hecho de que las madres de niños heredosifilíticos presentan reacción positiva. H. RIETSCHEL decía ya en 1909: "La tesis de MATZENAUER ha sido completamente confirmada por los nuevos hallazgos de la sifilopatología: las madres de niños sifilíticos son siempre luéticas, puesto que dan reacciones WASSERMANN positivas en casi el 100 por 100 de los casos."

STEINERT y FLUSSER (de la Inclusa de Praga, servicio del profesor EPSTEIN) llegaron en 1914 a la conclusión de que "todas las madres de niños sifilíticos eran sifilíticas, pudiendo dar a luz algunas en momentos en que no presentan la menor manifestación de la enfermedad. Las madres a que COLLES se refiere en su ley son luéticas, aunque carezcan de síntomas clínicos y la reacción WASSERMANN resulte en ellas negativa".

En lo que se refiere al hallazgo de los espiroquetes, ya dije al ocuparme de la enfermedad placentaria, que los primeros investigadores los encontraron preferentemente en la parte fetal de las membranas, quizá porque en dicha parte se acumulan en mayor cantidad. Pero nuevos estudios realizados por BAISCH, TRINCHESE y WEBER permiten afirmar que también se los descubre en la porción materna del órgano. En cientos de casos ha sido, en efecto, positivo el examen de la decidua placentaria, incluso en la procedente de mujeres que no presentaban el menor síntoma de la enfermedad (las llamadas madres de COLLES).

Según H. RIETSCHEL, de todas estas investigaciones la única conclusión que puede deducirse es la de que las madres de niños sifilíticos son siempre sifilíticas.

Este concepto envuelve, naturalmente, determinadas consecuencias prácticas. Toda madre de hijo sifilítico debe ser tratada antiluéticamente, aunque no presente el menor síntoma de la enfermedad, porque el hecho de haber dado a luz un niño en tales condiciones, supone que resultó infectada con anterioridad, aunque la infección haya pasado desapercibida para ella y para quienes la rodean.

En lo que se refiere a la suerte que pueda correr la sucesiva descendencia, el tratamiento del padre no ejerce influjo alguno. Lo importante es el tratamiento de la madre.

Por naturales que parezcan estas consideraciones, creo necesario recordar que los partidarios de la herencia paterna recomiendan, por el contrario, que se trate al padre, y afirman incluso que la influencia de esta conducta es a veces tan decisiva, que hasta se evita la transmisión de la enfermedad. En apoyo de la herencia paterna pura formuló FINGER la siguiente ley: "El tratamiento exclusivo del padre en los matrimonios con descendencia sifilítica permite conseguir a menudo frutos sanos." A esta ley añadió KASSOWITZ: "Pueden nacer hijos sanos después del agotamiento espontáneo o artificial de la capacidad de transmisión de la sífilis por parte del padre."

MATZENAUER indicó ya hace algún tiempo que el influjo de la terapéutica era mucho más manifiesto si se intentaba cortar o suprimir la capacidad de transmisión de la sífilis mediante una enérgica cura con mercurio. Pero es lo cierto que las mujeres sifilíticas, a pesar de someterse repetidas veces a tratamientos intensivos y de haber incluso transcurrido muchos años, continúan teniendo niños heredosifilíticos. ¿Por qué? Es muy probable que la insistencia en el tratamiento consiga agotar a veces la referida capacidad de transmisión, y, aunque excepcionalmente, también se observa este fenómeno en la evolución espontánea de la sífilis. Pero, por regla general, no ocurre así, en tanto que el mismo tratamiento, aplicado al padre, corta a menudo bruscamente la serie de descendientes sifilíticos, intercalando un hijo sano. No se comprende, sin embargo, por qué, siendo tan fácil prevenir a la descendencia, hay tantos matrimonios con hijos sifilíticos, aunque se traten los cónyuges convenientemente. Por otro lado, si la virulencia de la célula procreadora del padre fuera tan grande que produjera el aborto, cabría esperar que tratando al padre y condicionando los nuevos embarazos al resultado de este tratamiento, la descendencia ulterior se vería libre del proceso. Los hechos están, sin embargo, en contradicción con esta tesis y con la teoría sostenida por KASSOWITZ, FINGER y HOCHSINGER, de que, después de varios abortos, falsos partos, etcétera, nacen hijos sanos, si el marido se somete al debido tratamiento, cuantas veces sea preciso.

Transmisión de la sífilis congénita a la segunda generación. (Sífilis en tercera generación.)

En tanto que se creía anteriormente que la sífilis puede ser transmitida por los padres a sus hijos, pero no por los hijos a los nietos, hoy no cabe dudar de la herencia de la sífilis por la segunda generación. Las

madres heredosifilíticas transfieren la lúes a sus hijos. Las observaciones libres de objeciones son, sin embargo, muy raras.

La comunicación de JULLIEN, "*Sur la descendence des hérédosiphylitiques*", al Congreso internacional celebrado en París en 1900, puso muy en claro el problema, reuniendo todos los casos hasta entonces publicados y hablando de la suerte que corren los descendientes de heredosifilíticas.

El hecho de que las heredosifilíticas que se hacen grávidas aborten a menudo o den a luz niños muertos, ha llamado últimamente la atención de los investigadores. De 256 embarazadas en tales circunstancias, 57 tuvieron partos precoces, y 20, niños muertos. En totalidad, 77 frutos no viables, o sea el 30 por 100. Si a esto se añade el favorable influjo de la terapéutica específica aplicada a tiempo sobre la ulterior evolución de los embarazos, se comprende que fuera progresivamente en aumento el interés de esta clase de estudios.

La escuela francesa distingue, con relación a la descendencia heredosifilítica, entre los verdaderos síntomas sifilíticos condicionados por la lúes congénita y los trastornos del desarrollo que no son específicos, las distrofias, explicables por la deficiente constitución que transmiten a sus hijos los padres hererosifilíticos. Los trastornos del desarrollo pueden ser de muy diversas clases y afectar a la configuración corporal o a las funciones intelectuales. Los niños heredosifilíticos resultan de crecimiento corporal retrasado, pesan menos de lo debido, están delgados y atróficos y tardan en andar y en comunicarse por medio de la palabra; obsérvase también a menudo un defectuoso desarrollo de las glándulas sexuales, no siendo raros los infantilismos, las amenorreas y las deformidades del cráneo. Descúbrense igualmente con frecuencia ciertas anomalías dentarias (dientes de HUTCHINSON), queratitis parenquimatosas y cataratas congénitas u otras deformidades.

Yo he tenido ocasión de asistir, en compañía del profesor HAMBURGER, a un sifilítico congénito, en la segunda generación, y después de haberle tratado le presenté en la sesión de la Academia de Medicina de Estiria, en 30 de junio de 1922. Se le dió ingreso en la clínica pediátrica del profesor HAMBURGER. Los antecedentes respecto a la sífilis de los padres dieron resultado completamente negativo. El padre no había tenido ninguna enfermedad venérea y presentaba WASSERMANN negativo. La madre llegó virgen al matrimonio y después de un aborto al quinto mes del embarazo se quedó de nuevo grávida, dando a luz un sietemesino de 2.000 gramos de peso. En la madre la reacción WASSERMANN resultó muy positiva. Siendo muy improbable, en este matrimonio, la sífilis adquirida, y después de saber que la señora era también sietemesina y había padecido en la infancia queratitis bilateral parenquimatosa y nefritis de causa desconocida, se prosiguieron las in-

dagaciones en los antecedentes de sus antepasados, todavía vivos, averiguándose que el abuelo se había tratado como sifilítico incluso después del matrimonio, sin que lo supiera su mujer. Hasta el nacimiento de la heredosifilítica a que me vengo refiriendo no se dió la abuela la menor cuenta de su propia infección. Antes había tenido varios abortos; luego, dos hijas vivas, una de los cuales resultó después madre de la nieta sifilítica de que estoy tratando. La segunda, casada desde hacía poco, dió a luz al término normal del embarazo, y nunca presentó manifestación sifilítica alguna, aunque la reacción WASSERMANN era en ella positiva. El tercer hijo, un niño, tampoco presentaba síntoma alguno de sífilis, pero contestaba igualmente de modo afirmativo ante la reacción de WASSERMANN.

Relaciones entre la sífilis y la gravidez.

La sífilis no ejerce influjo anormal alguno sobre el estado general de las mujeres, durante la gravidez. Tampoco el embarazo experimenta grandes alteraciones por el hecho de la lúes, salvo que aparecen a menudo pápulas recidivantes en los genitales, a causa del esponjamiento y de la tumefacción gravídica de los tejidos. Sobre dichas pápulas pueden crecer formas lujuriantes, y las mujeres que no son suficientemente limpias o están húmedas continuamente padecen a menudo intertrigo (sífilis e irritación).

La importancia de la sífilis en la gravidez reside en su pernicioso influjo sobre el feto (transmisión de la sífilis al feto).

Influjo de la sífilis sobre la fertilidad, el parto y el puerperio.

Por el contrario de lo que ocurre en la gonorrea, que va seguida de esterilidad muy a menudo, a consecuencia de la inflamación crónica del endometrio y de los anejos, en la sífilis no resulta alterada la capacidad de la procreación. La sífilis por sí sola, sin alianza con la gonococia, no produce alteración alguna de los genitales internos, verificándose, por tanto, sin el menor obstáculo la ovulación, la concepción y el anidamiento del óvulo fecundado en la mucosa uterina. Más bien pudiera decirse que en los matrimonios sifilíticos es frecuente incluso la polinatalidad.

El parto tampoco experimenta, por regla general, la menor perturbación por el hecho de la sífilis. Sólo en los casos excepcionales en que se desarrolla el chancro primario en la *portio*, o crece en la vagina un goma, puede hablarse de distocias.

En cambio, el puerperio experimenta fácilmente graves trastornos

siendo un hecho que se observa con relativa frecuencia el de que las sifilíticas padezcan elevaciones febriles con más frecuencia que las que no lo son. Las piresias resultan producidas por los gérmenes sépticos de las pápulas ulceradas de los genitales, desde las que ascienden a las partes superiores del aparato sexual o infectan al organismo, penetrando por los desgarros traumáticos. Desde el punto de vista profiláctico, conviene, por tanto, someter, antes del parto, al tratamiento adecuado a las pápulas rezumantes, favoreciendo la queratinización de las mismas y recurriendo a las curas de LABARRAQUE, como terapéutica local. Cuando estas curas no sean posibles, se suspenderá toda exploración interna, limitándose los reconocimientos a las maniobras indispensables.

Las madres con sífilis latente rinden también, durante el puerperio, mayor tributo a la muerte que las que no padecen trastorno alguno. A las elevaciones febriles se asocia a menudo una retención de la placenta o de partes placentarias, con la consiguiente fetidez loquial.

No conviene olvidar, por último, que las heridas que han de curar *per granulationem* suelen adquirir la infiltración específica si no se instituye a tiempo el tratamiento antisifilítico correspondiente.

Lactancia.

Según la ley de COLLES-BEAUMÉ, toda madre, incluso aparentemente sana, de niños heredosifilíticos, es inmune para la infección sifilítica, y puede, por tanto, criar a su hijo luético sin resultar infectada.

Toda madre de hijo sifilítico es sifilítica, aunque en apariencia esté bien y nada conozca de infecciones precedentes, no pudiendo infectarse ni por su propio hijo ni por otra persona. Puede dar, por tanto, de mamar a su pequeño sin el menor peligro.

También es indiscutible que los niños sifilíticos pueden mamar de su madre sin que la lactancia les perjudique. Al contrario, la leche en tales circunstancias suministra al niño ciertos anticuerpos que les convienen. Para ello es, sin embargo, condición indispensable que la madre tenga la suficiente cantidad de leche, porque si no sucede así y hay que recurrir al ama, las cosas varían por completo. El caso se ha repetido muchas veces de que, ignorando los padres su propia sífilis, contratan para criar a su débil niño a una mujer robusta, que al poco tiempo presenta los síntomas de la lesión primaria en el pezón, con todas sus lamentables consecuencias.

Tampoco deben entregarse los niños sanos a nodrizas o niñeras sifilíticas, a cuyo fin se condicionará su admisión a los resultados negativos de la reacción WASSERMANN.

No es tan fácil resolver el problema respecto a si una madre sifilí-

tica, que ha dado a luz un hijo sano, debe criarle o no; pues, aunque no se han encontrado todavía espiroquetes en la leche, UHLENHUTH y MULZER consiguieron resultados positivos en conejos inoculados con leche de madres heredosifilíticas (infecciosidad de las secreciones fisiológicas).

En cuanto al peligro de infección de un niño sano por la leche de su propia madre, el problema obedece en la mayoría de los casos a la llamada ley de PROFETA, lo que equivale a decir que, en general, sólo nacen niños sanos cuando sus madres no presentan sífilis florida, sino que se hallan desde mucho tiempo antes en período de latencia, habiéndose difuminado ya o agotado por completo la capacidad para transmitir la enfermedad. Si la sífilis no da señales de su existencia en la placenta durante el embarazo, es poco probable que se manifieste en la leche. Por otro lado, no se conoce caso alguno de niños que hayan presentado chancros primarios en la boca por el hecho de mamar del pezón de su madre.

Cabe, no obstante, la posibilidad de que se infecte el hijo por la leche, cuando la madre se hace sifilítica, en los últimos meses de la gestación, porque entonces nacen sanos generalmente los niños. Hace poco acudió a mi clínica una mujer que, a pesar de encontrarse en las últimas semanas de la gestación, presentaba múltiples lesiones primarias en los pequeños labios. La aconsejé, por supuesto, que no amamantase a su hijo en ningún caso.

Las madres que se hacen sifilíticas inmediatamente antes de concebir, pueden también transmitir la infección por la leche si durante la gravidez no se someten a un tratamiento adecuado, porque después del parto, y aunque nazca el niño sano, suspendiendo el efecto del tratamiento, florece de nuevo la sífilis materna y puede contener la leche espiroquetes.

El profesor Dr. M. HESSE, antiguo ayudante mío, me ha dado cuenta de dos casos observados en la práctica privada, pero que tienen gran interés. En uno de ellos adquirió la mujer la sífilis seis meses antes de la concepción; en el otro no transcurrieron más que doce semanas. La primera enferma se sometió a una cura, y la segunda recibió dos. En ambas se repitió el tratamiento dos veces durante la gravidez. Los hijos nacieron sanos, se desarrollaron muy bien y respondieron negativamente a la reacción WASSERMANN, periódicamente repetida. Al año continuaban gozando de buena salud.

Lo importante es que las dos mujeres presentaron recidivas a los tres o cuatro meses del parto, con manifestaciones de irritación meníngea, y en una se produjeron eflorescencias papulosas en el ombligo.

La vida matrimonial en los casos de infección de uno de los esposos o de los dos.

Cuando los dos cónyuges están específicamente enfermos, los contactos sexuales no resultan peligrosos, porque ni ella puede contagiarle a él, ni él puede infectarla a ella. En cambio, se plantea el problema de impedir el nacimiento de niños enfermizos.

Pero si uno de los dos adquiere la sífilis después del matrimonio, existe, naturalmente, el peligro de que infecte al otro durante las intimidades de la convicencia. En estas circunstancias, se prohibirán en absoluto las relaciones sexuales, aunque en la práctica el consejo no suele ser respetado. De todas maneras, el médico salvará su responsabilidad insistiendo en el tema y explicando a los cónyuges las fatales consecuencias que puede tener el incumplimiento del precepto, sin ciertas garantías.

Todavía será más rigurosa la prohibición cuando existan en los genitales lesiones abiertas o puntos rezumantes, aunque no sean de origen sifilítico, como vesículas de herpes, erosiones balaníticas, etc.

El uso de preservativos será condición indispensable para evitar la infección por el esperma. Después del acto se aplicarán a la mujer irrigaciones desinfectantes.

El período siguiente a la terminación de una cura es el menos peligroso para el contagio, porque entonces es muy difícil que aparezcan recidivas. En cambio, después de algún tiempo de la última serie terapéutica, las cosas varían. Una buena medida será, por tanto, la de prohibir los contactos carnales en la segunda mitad del intervalo y la de permitir su reanudación en la primera.

Si se infecta el hombre después de casado, observando estas reglas, se ve generalmente libre la esposa de la infección. Pero ocurre con mucha frecuencia que, cuando el marido acude al médico, ha infectado ya a su mujer, aunque todavía no haya hecho su aparición úlcera alguna.

Más difícil resulta proteger al hombre contra la infección cuando es la mujer la que contrae la sífilis extramatrimonialmente. Por fortuna, el accidente es mucho más raro que viceversa.

En el sexo masculino es más fácil, en efecto, la autoinspección, y se aprecian en seguida los puntos heridos, cuya importancia puede pasar desapercibida, pero no su existencia, y, por limitada que sea la cultura del hombre, a la menor erosión que se aprecia, aunque le parezca insignificante, empieza a meditar sobre el procedimiento de evitar la infección de su mujer, y recurre al médico en solicitud de consejo. En cambio, la mujer sifilítica rara vez se inspecciona los genitales exter-

nos, y menos aún puede darse cuenta de cualquier lesión existente en la *portio*. Por eso convendría que todas se dejasen reconocer sistemática y metódicamente por un especialista.

Peligro de infección para el médico y el personal auxiliar.

Según se deduce de lo dicho, los sifilíticos no representan un peligro permanente de infección para los que le rodean. Sólo pueden producir el contagio en determinados momentos y en ciertas circunstancias.

Para que pueda prender la infección es imprescindible, por un lado, que el mismo sifilítico se ponga en contacto con un punto herido de la piel de otro sujeto hasta entonces indemne, pudiendo bastar una simple erosión o defecto del epitelio. La piel completamente intacta protege contra la infección.

Los médicos y el personal auxiliar pueden tocar, por tanto, eflorescencias sifilíticas queratinizadas o rezumantes, sin infectarse con ellas, cuando no padecen arañazos o escoriaciones en los dedos y observan la vigilancia necesaria de sus manos, porque de lo contrario resultan víctimas de su oficio al menor descuido.

Un individuo sifilítico solamente comunica a otro la infección si la sustancia infeccionable misma, es decir, el producto de las eflorescencias sifilíticas rezumantes (y más rara vez otras secreciones), llega a una superficie herida del cuerpo de un sujeto exento hasta entonces de sífilis.

Independientemente de los chancros primarios, las fuentes más frecuentes de la infección se hallan representadas por las pápulas recidivantes del período secundario, que con tanta facilidad se reproducen durante mucho tiempo. Las referidas pápulas se desarrollan con preferencia en la boca, en los genitales y la región del ano, sin duda porque el calor húmedo, el aumento de la secreción de saliva y la fricción durante la marcha maceran o erosionan fácilmente los tejidos de dichas partes.

No debe olvidarse la posibilidad de la transmisión por otras secreciones fisiológicas (leche, sangre, suero, jugos loquiales), demostrada, según dije al ocuparme de la infecciosidad de tales productos, por el resultado positivo de algunas inoculaciones. De todas maneras, el suceso parece excepcional, comparado con el peligro de las eflorescencias rezumantes.

Más frecuente ocasión que los médicos tienen las mujeres médicas, las comadronas y el personal auxiliar de los servicios tocológicos de ponerse en contacto con el suero o la sangre de mujeres sifilíticas, durante la asistencia a partos. Tampoco está resuelto el problema de si

el líquido amniótico contiene o no espiroquetes. En cuanto a los productos loquiales, es muy probable que representen un material infeccioso. De la leche ya se ha dicho cuanto se sabe.

Accidentalmente, pueden desarrollarse en los individuos sifilíticos vesículas o pústulas de otra etiología, como el herpes, el acné, el impétigo, etc., etc. Pero el pus de estas lesiones no contiene generalmente espiroquetes. Cuando dichas eflorescencias no específicas persisten durante largo tiempo, está en lo posible, sin embargo, que se transformen en infiltraciones específicas. Desde este punto de vista, hay que considerar también los casos de transmisión de la sífilis por la vacuna, fenómeno de relativa frecuencia hace algunos años, cuando se inoculaba de hombre a hombre y se tomaba la linfa de una infiltración sifilítica desarrollada en el punto en que se había vacunado al dador.

Además del contacto directo, puede propagarse también la infección indirectamente, observándose a menudo pequeñas epidemias (epidemias domésticas) por la común utilización de objetos infectados o de instrumentos (cepillos de los dientes, cucharas, vasos, cánulas de irrigador, navajas de afeitar, etc.).

Las amas, las niñeras y, en general, los que asisten o cuidan a los niños sifilíticos, pueden igualmente contagiarse con facilidad al darlos de comer, si se llevan a la boca la misma cucharilla que emplean para ellos. En tales casos, no son raros los chancros en la lengua, en los labios y hasta en las amígdalas, si algún punto herido abre la puerta de entrada a la infección.

Las transmisiones por instrumentos sucios (pinzas, espéculos vaginales, espejos laríngeos, endoscopios, etc.) son muy raras.

La posibilidad de que se transmita indirectamente la sífilis por los objetos de uso plantea el siguiente problema: ¿durante cuánto tiempo conservan poder infeccioso los productos sifilíticos? Un objeto infectado que no se use en algún tiempo, ¿puede volver a infectar?

No debe responderse a dichas preguntas con indicaciones temporales precisas. En general, la virulencia se conserva durante tanto más tiempo cuanto más húmedo permanece el jugo sifilítico, y viceversa. En los vasos utilizados por sifilíticos que padecen pápulas rezumantes en la boca se han podido descubrir todavía espiroquetes, con intensos movimientos, a la media hora de su uso.

Una vez desecado el producto sifilítico, parece lógico suponer que pierda su fuerza infectiva. No cabe, por consiguiente, la transmisión por los objetos de uso más que empleándolos inmediatamente después de haberlos contaminado con materias específicas.

Las temperaturas especialmente bajas o altas matan en seguida a los agentes de la sífilis.

Los cadáveres sifilíticos, después del enfriamiento completo, no pa-

recen ser ya infecciosos. Por lo menos, se conocen muy pocos casos de infección por este mecanismo. En el Instituto Patológico de Viena se infectó, sin embargo, uno de mis ayudantes, practicando la autopsia de un niño heredosifilítico, a las pocas horas de la muerte y, por consiguiente, cuando el enfriamiento no era todavía completo.

Métodos serológicos de investigación.

La serorreacción constituye un excelente auxiliar, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y para la terapéutica de la sífilis.

Desde el método primeramente propuesto por WASSERMANN, NEISSER y BRUCK, con las modificaciones subsiguientes, hasta hoy, se han ideado numerosos procedimientos de floculación, entre los que merecen citarse, por su importancia, la reacción de SACHS-GEORGI y la III reacción de MEINICKE.

La realización de las mismas, para su empleo en la práctica, exige un exacto conocimiento de todas las publicaciones aparecidas en la literatura y gran pericia. De otra manera, los resultados son poco seguros. La misma prueba de la sangre puede ser diversamente interpretada según los distintos investigadores.

Las numerosas fuentes de error con que se tropieza a cada paso, hacen indispensable la continua comparación de los hallazgos serodiagnósticos con las observaciones clínicas indudables. Por esto no pueden llevarse a la práctica tales métodos más que en Institutos especialmente organizados a dicho fin, en que se dispone de gran material.

En la clientela particular debe obtenerse la sangre del enfermo para enviarla al laboratorio. La punción de la vena cubital resulta muy fácil, generalmente, sobre todo utilizando la cánula de mango en forma de alas de mariposa que se emplea para las inyecciones de salvarsán. Comprimiendo el brazo, el éstasis de la sangre hace que sobresalgan las venas, lo que facilita la punción. La sangre se recogerá directamente en un pequeño vaso de cristal. Para el método original de WASSERMANN son necesarios unos 5 c. c. Para el de la gota basta la mitad. La quietud favorece la coagulación, y hace que el suero sobrenade.

Recibida la sangre en el laboratorio, pasará una noche entre hielo. practicándose al día siguiente la serorreacción.

El método de WASSERMANN se basa en la desviación del complemento en el sentido de que el de los sistemas hemolíticos se dirige a otro amboceptor, no pudiendo producirse hemolisis, porque el complemento libre necesario para que esto ocurra es absorbido previamente al reunirse antígenos y anticuerpos mutuamente adaptables.

Para efectuar su reacción utilizaba WASSERMANN:

1. Extracto de un órgano seguramente sifilítico (antígeno).

2. Suero inactivado de paciente que contenga anticuerpos específicos.

3. Complemento (suero de cavia).

4. Glóbulos rojos de un animal (en general, carnero).

5. Suero inactivado (inmunosuero) de un conejo, previamente tratado con estos glóbulos rojos.

Cierta cantidad de extracto orgánico específico, de suero de enfermo y de complemento se coloca en un tubo de cristal y se mantiene durante una hora en la estufa. Si el suero procede de un sifilítico, los anticuerpos del mismo se fijan al antígeno, absorbiéndose el complemento. Cuando en estas condiciones se añade cierta cantidad de una suspensión de glóbulos rojos de carnero en suero de conejo, no se produce hemolisis alguna, porque el complemento fué consumido al reunirse los anticuerpos sifilíticos con el antígeno.

Pero si el suero procede de un individuo no sifilítico, como no existe anticuerpo alguno que pueda adaptarse al antígeno, el complemento queda en libertad y hay hemolisis.

La falta de hemolisis significa, por tanto, existencia de sífilis, y según el grado de la misma, el resultado será débilmente positivo (+), medianamente positivo (++) o fuertemente positivo (+++).

Aunque la ingeniosa teoría de esta reacción coincide en la práctica con los hallazgos de la clínica, no tardó, sin embargo, en comprobarse que sus fundamentos científicos no encajan en la estricta especificidad, porque, en vez del extracto de órganos sifilíticos, pueden utilizarse con el mismo resultado extractos de órganos normales o de tumores. Actualmente casi no se emplea más que el extracto alcohólico de corazón de cavia o de vaca.

Por otra parte, la reacción WASSERMANN no sólo resulta positiva en la sífilis, sino también en la lepra, en la malaria, en las tripanosomiasis, en la frambesia y en los estados febriles o caquécticos acompañados de tumefacciones ganglionares, como la tuberculosis, los tumores metastásicos, los bubones purulentos, la neumonía, la escarlatina, el tifus, la fiebre recurrente, el pénfigo, la psoriasis, la diabetes. Hasta después de la narcosis clorofórmica pueden comprobarse dos y tres cruces.

El hecho tiene, empero, escasa importancia, porque generalmente no intervienen para nada los procesos a que acabo de referirme, y sólo se trata de averiguar si un individuo, por lo demás sano, padece sífilis o no. En los sujetos sanos la reacción WASSERMANN no resulta positiva casi nunca, en tanto que en los afectos de sífilis lo es casi siempre.

Un fenómeno de mucha trascendencia, y que requiere detenidos estudios, se halla representado por los positivismos que dan muchas embarazadas y parturientas sin padecer sífilis. SEITZ, OPITZ, BUNZEL,

STÜHMER, DREYER, ESCH y WIELOCH han comprobado repetidas veces, durante la gestación y el parto, reacciones débiles y positivas en el 3 al 10 por 100 de los casos. En las investigaciones de ESCH y WIELOCH, la reacción específica, unas veces dudosa y otras positiva, se distribuye de la siguiente manera: embarazadas, 8,2 por 100; parturientas, 6,8 por 100; puérperas en los primeros días, 6,6 por 100. A partir del séptimo día ya no resulta positiva la reacción más que en un 0,9 por 100. Conviene recordar que en las parturientas se emplea generalmente para el análisis sangre retroplacentaria, cuyos productos de descomposición dan fácilmente reacciones no específicas. Para evitar estas fuentes de error, será lo mejor, por tanto, extraer la sangre directamente de la vena de un brazo.

PANKOW, con el asentimiento de SEITZ, considera que la extraordinaria sensibilidad de las embarazadas y de las parturientas frente a la reacción WASSERMANN constituye una gran ventaja, porque permite descubrir sífilis latentes que permanecerían quizá ocultas en circunstancias normales, pues, como es sabido, las latencias sifilíticas sólo reaccionan positivamente ante el WASSERMANN en el 50 por 100 de los casos, si no se trata de gestantes o de parturientas, en las que los positivismos llegan al 90 y al 94 por 100. ESCH y WIELOCH aconsejan, para evitar todo error, que cuando la reacción resulte positiva, pero ni la madre ni el niño presenten fenómeno alguno de sífilis, se repita el examen a los siete días del parto y se haga un tercer análisis pasado algún tiempo.

La sangre de las venas umbilicales no es a propósito para la investigación de la sífilis materna, porque se da el caso, muchas veces, de que con ella resulta negativa la reacción, en tanto que es positivo el resultado con la sangre del brazo materno. El fenómeno tiene fácil explicación si se piensa que, a pesar de depender el feto de la madre, constituye un organismo autónomo, cuya sangre se conduce en múltiples sentidos de diversa manera. Ahora bien: si el niño reacciona positivamente, las cosas varían, porque entonces será segura la sífilis de la madre, aunque en ella la reacción proporcione datos negativos.

Los lactantes afectos de sífilis latente o que presentan exantemas específicos, producen también reacciones negativas muy a menudo, no positivándose la prueba hasta pasados algunos meses.

En los individuos que padecen lesiones primarias, no suele hacerse positiva la reacción WASSERMANN hasta después de la sexta semana *post infectionem*. La prueba no sirve, por tanto, para el diagnóstico precoz, sólo posible con el descubrimiento de los espiroquetes.

Habiendo claras manifestaciones secundarias, la reacción WASSERMANN es positiva en el 90 por 100 de los casos, y algo menos en el estadio terciario (del 70 al 90 por 100).

En la sífilis latente, durante el período secundario, los positivismos oscilan entre el 40 y el 60 por 100, y durante el terciario, entre el 30 y el 50. En los casos de parálisis, pasan del 90 por 100, y en los de tabes se aproximan al 50 por 100.

En la sífilis maligna la reacción puede ser negativa. Pero, como ya he dicho, el fenómeno no permite descartar la sífilis. En cambio, si el hallazgo es positivo y se repite varias veces el examen con el mismo resultado en un individuo, por lo demás sano, sin manifestaciones anamnésicas ni clínicas de sífilis, puede afirmarse con seguridad la existencia de este proceso.

Los resultados positivos antes del tratamiento, suelen convertirse en negativos durante o después del mismo y resultar de nuevo positivos a las pocas semanas o a los pocos meses. Los negativismos después del tratamiento no permiten afirmar, por tanto, que esté curada la sífilis. El suceso suele observarse incluso en el tratamiento preventivo de la lesión primaria, que, como se sabe, evita muchas veces la aparición de graves manifestaciones generales. En tales casos, puede permanecer siendo negativa la reacción WASSERMANN durante mucho tiempo. Pero, aunque así ocurra, nunca deberá hablarse de curaciones definitivas, porque es lo más corriente que, transcurridos varios meses, se positivice la reacción. Convendrá repetir, por tanto, los exámenes de cuando en cuando.

Una sola cura antiluética casi nunca consigue que la reacción WASSERMANN resulte definitivamente negativa. Para lograrlo son precisas varias sesiones de salvarsán y mercurio, con pausas de algunos meses. Se hará siempre el examen de la sangre antes del principio del tratamiento.

Las reacciones de floculación de SACHS-GEORGI y MEINICKE tienen varias ventajas. Su técnica es muy sencilla, no requieren parque zoológico y permiten excluir numerosas fuentes de error, anejas a la desviación del complemento, siendo, además, de muy poco coste. Pero también ofrecen sus inconvenientes, y las estadísticas realizadas a base de las mismas no son todavía lo suficientemente numerosas para que pueda renunciarse al método de WASSERMANN.

En la reacción de SACHS-GEORGI (S. G. R.) se diluye 1 c. c. de suero inactivado del enfermo en 10 de solución fisiológica de cloruro de sodio, y se añade a la mezcla 0,5 c. c. de extracto alcohólico colesterinado (al 0,4 por 1.000) de corazón de vaca, diluído entre 3 c. c. de solución de cloruro de sodio. Para hacer esta dilución, de cuya rapidez depende mucho el éxito, se absorbe con una pipeta la porción correspondiente de extracto y la tercera parte de la solución de cloruro de sodio, y se añaden luego las otras dos terceras partes. Después de agitarlos convenientemente, se colocarán los tubos en la estufa durante

veinticuatro horas (las menores permanencias sensibilizan la reacción, pero la hacen menos específica). Lectura e interpretación de los resultados, a ser posible, con el aglutinoscopio. Los sueros negativos permanecen límpidos o resultan débilmente opalescentes. El enturbiamiento indica reacción dudosa. La reacción positiva se caracteriza por la formación de gránulos claros (+), o copos medianos (++) o muy grandes (+++) sobre fondo oscuro.

MEINICKE ha ideado sucesivamente tres reacciones de precipitación, de las cuales la tercera se practica ahora muy a menudo, además del WASSERMANN. Para la preparación del extracto se utiliza carne de corazón de caballo, desengrasada, triturada, desecada, pulverizada y macerada con éter. Evaporado éste, se mezcla el polvo seco con alcohol, para formar el extracto matriz, del que pueden hacerse varias diluciones, hasta que se tropiece con la mejor, para que la sífilis dé resultado positivo, sin que sean puestos en evidencia otros productos de la desintegración celular (como la globulina), que tanto abundan en las enfermedades febriles. La dilución óptima parece ser la que contiene la mitad de agua destilada, debiendo reemplazarse rápidamente este agua, después de una hora de reposo, con siete veces la misma cantidad de solución de cloruro de sodio al 2 por 100.

Se mezclan 0,2 c. c. de suero inactivado de enfermo con 0,8 de la dilución extractiva, y se agita el tubo. Se le coloca luego, durante doce horas, en la estufa a 35°, y, transcurrido este tiempo, se hace la lectura; los sueros positivos floculan más o menos, y los negativos permanecen claros o débilmente opalescentes. Debe repetirse la lectura a las veinticuatro horas de haber permanecido la mezcla a la temperatura de la habitación. Muchos autores prefieren el suero activo al inactivado.

Para examinar el líquido cefalorraquídeo se mezclará 1 c. c. del mismo con 0,8 de extracto.

La reacción WASSERMANN, la de SACHS-GEORGI y la tercera modificación de MEINICKE concuerdan en la mayoría de los casos, pues sólo se observan divergencias en un 10 ó 15 por 100. Las de SACHS-GEORGI y MEINICKE resultan más sensibles que la de WASSERMANN, sobre todo en la sífilis latente y en la sífilis cerebroespinal.

Examen del líquido cerebroespinal.

Recientemente ha adquirido gran importancia el examen del líquido cerebroespinal, sobre todo desde que GENNERICH llamó expresamente la atención acerca de que no es raro observar modificaciones patológicas del referido líquido en las enfermedades y trastornos funcionales de la piamadre, tanto en los procesos tardíos del sistema nervioso, como en los primeros períodos, aunque no existan otros sínto-

mas sifilíticos. Los enfermos que presentan en el primer estadio modificaciones del líquido cerebrorraquídeo, y sobre todo aquellos en que pasa desapercibido el fenómeno o reciben un tratamiento insuficiente, son los que rinden mayor tributo a los graves trastornos cerebrales y medulares de presentación tardía.

Para obtener el líquido cerebroespinal se recurrirá a la punción lumbar, practicada hallándose sentado el enfermo o en decúbito lateral. En este último caso, se le ordenará que flexione fuertemente las rodillas y las caderas, hasta que toquen aquéllas con el abdomen, y que incline hacia delante la cabeza, aproximándola lo más posible a las piernas, a fin de que la columna lumbar experimente una fuerte inclinación cifótica. Pincelada la piel con tintura de yodo, se penetra con la aguja por entre las apófisis espinosas de la III y IV vértebras lumbares, y se extraen unos 10 c. c. de líquido, que son los necesarios para el examen.

Con el líquido cefalorraquídeo pueden efectuarse distintas reacciones químicas (PANDY, NONNE-APPELT, NISSL), la de WASSERMANN y el examen citológico, empleando para el recuento de los linfocitos la cámara numeradora de FUCHS-ROSENTHAL y considerando como patológicas las existencias de más de 10 linfocitos por centímetro cúbico.

Después de realizada la punción lumbar, el enfermo no deberá permanecer de pie ni andar, sino que guardará reposo en cama hasta el día siguiente, para evitar cualquier posible manifestación de meningismo.

Profilaxis.

Teniendo en cuenta las circunstancias en que suele producirse la infección, no resulta difícil formular las correspondientes medidas profilácticas.

Se evitará, ante todo, el contacto directo con las secreciones de los sifilíticos. El médico que tenga que explorar a una mujer sospechosa, hará bien si antes del examen manual inspecciona las regiones laterales del cuello (leucoderma), así como los genitales externos, palpando las ingles (eventual tumefacción de los ganglios) y descubriendo la *portio vaginalis* para realizar después el tacto.

Si cabe la posibilidad de que haya secreciones sifilíticas y no puede prescindirse del tacto (tocólogos y personas que asisten a las parturientas), se inspeccionará previamente la piel de las manos con gran detenimiento, porque basta una pequeña herida o arañazo para que prenda la infección.

Cuando, a pesar de todas las precauciones, la secreción sifilítica toque un punto herido de la epidermis, se procederá a desinfectarle inmediatamente como si se tratase de otra enfermedad infecciosa. No se sabe,

sin embargo, cuánto tiempo tiene que transcurrir entre la infección y la desinfección, si ha de producir ésta resultados. De todas maneras, lo mejor será desinfectar inmediatamente, porque se conocen algunos casos en que a los treinta minutos o a la hora la referida medida no pudo evitar la explosión de la enfermedad. Pasado dicho tiempo, no producen efecto ni las cauterizaciones enérgicas con tintura de yodo, nitrato de plata o ácido fénico, ni la escisión de la parte erosionada. Tampoco ofrecen garantía alguna las fricciones con pomada mercurial al 33 por 100, recomendadas por algunos autores.

Las infecciones ocasionadas por pinchazos durante una intervención operatoria, por ejemplo, son más difíciles de evitar, mediante la desinfección, que las que reconocen por causa una herida superficial.

Terapéutica.

Las madres de niños heredosifilíticos son siempre sifilíticas, y deben ser, por tanto, tratadas de modo conveniente. Bajo el influjo del tratamiento, puede evitarse en el siguiente embarazo el desarrollo de una enfermedad placentaria sifilítica y, por tanto, la transmisión de la enfermedad desde la madre al hijo.

Si se ha infectado la mujer después de la concepción, *intra graviditatem*, se instituirá el tratamiento lo más precozmente posible, porque cuanto antes se intervenga, mejor será el pronóstico para el niño.

Si se produce la infección de la madre en la segunda mitad de la gestación, los auspicios, en cuanto al fruto, son más favorables que si tiene lugar en la primera, y pueden nacer sanos los niños incluso sin que la madre sea tratada. La infección durante la primera mitad del embarazo es de pronóstico muy desfavorable si no se usa el tratamiento debido. Pero una terapéutica sabiamente aplicada puede impedir que el niño contraiga la sífilis. A este fin, no se limitará la acción del médico a una sola cura, sino que repetirá el ciclo cada dos o tres meses.

Los tratamientos instituídos al final del embarazo no protegen, naturalmente, al fruto contra los peligros de una infección contraída en los primeros meses, que puede pasar fácilmente desapercibida.

De las madres que se hacen sifilíticas antes de la concepción (dentro del primer año después de infectadas) no deben esperarse hijos sanos, y, por tanto, será lo mejor evitar el embarazo. Pero si, a pesar de todas las conveniencias, se produce la gravidez, la ley no protege al médico en el sentido de permitirle la *interruptio graviditatis*, porque siempre cabe la posibilidad, más o menos remota, de que el fruto nazca sano si se instituye el tratamiento correspondiente. Son muy escasas, no obstante, las probabilidades de que así ocurra, y lo general es que venga al mundo un ser enfermo, sobre todo si el tratamiento ha sido insuficiente.

Las embarazadas con sífilis reciente no tratadas dan a luz casi siempre niños que carecen de viabilidad. En tales circunstancias, es, por tanto, mejor no actuar que actuar con insuficiencia.

Podrá esperarse el nacimiento de hijos sanos si la infección de la madre data ya de varios años y ha sido sometida la enferma a diversas curas periódicas, resultando negativa repetidas veces la reacción WASSERMANN. Todavía serán mejores los augurios si se insiste en el tratamiento una o dos veces durante la gestación. Claro es que no siempre se consigue el resultado apetecido; pero, aun admitiendo que la sífilis pierde con el tiempo su capacidad infectante, la influencia del tratamiento es decisiva. En efecto: en tanto que en las mujeres no tratadas el ritmo de maternidad se ajusta a la siguiente gradación: "niño muerto, niño gravemente enfermo, niño ligeramente enfermo, niño sano", en las tratadas con la debida intensidad la obtención de un hijo sano es mucho más rápida. En cambio, puede ocurrir que, si se interrumpe el tratamiento, el hijo siguiente vuelva a nacer enfermo (herencia alternativa).

Es indispensable que, aunque la sifilítica haya sido tratada antes de concebir, se insista en la cura, durante la gestación, por más que su sífilis se encuentre en estado de absoluta latencia y la reacción WASSERMANN resulte negativa.

Yo acostumbro a realizar dos curas durante la gravidez: la primera, al tercero o cuarto mes, y la segunda, al sexto o séptimo, y empleo el salvarsán combinado con el mercurio o el bismuto. Si, por cualquier circunstancia, no puedo aplicar las inyecciones intramusculares de mercurio o de bismuto, limito el tratamiento a las intravenosas con salvarsán. El mercurio o el bismuto exclusivamente me parecen poco activos.

Cada cura la distribuyo en diez inyecciones intravenosas de neosalvarsán, practicadas cada tres días. Empiezo generalmente con la dosis II (0,3), y si no produce fenómenos reaccionales, a la tercera inyección administro la III (0,45), que repito durante otras cuatro. Soportadas éstas sin trastorno alguno, las cuatro siguientes serán de 0,6.

En las embarazadas no paso nunca de esta última, y a menudo me detengo en la III, sobre todo si se trata de mujeres muy débiles.

En los intervalos estarán indicadas las inyecciones intramusculares de mercurio o bismuto (bismogenol, spirobismol, etc.), que pueden ser reemplazadas por fricciones mercuriales.

El tratamiento con el mercurio y bismuto requiere especiales cuidados de la boca.

La existencia de nefritis no constituye contraindicación absoluta alguna, pero convendrá comprobar continuamente la eliminación de albúmina por el método de ESBACH, para suspender el tratamiento en

cuanto aumente la cantidad de dicha sustancia. También será una buena medida la de empezar por la dosis primera de neo y no pasar de la segunda. En cuanto a las inyecciones mercuriales, se preferirán en tales casos los preparados solubles a los insolubles, porque los primeros, a débiles concentraciones, se reabsorben en seguida y son fácilmente eliminados; así que, aunque se tenga que prolongar la cura, no hay por qué temer nuevas reabsorciones, con el consiguiente efecto nocivo sobre el proceso renal.

Cuando se trate de recidivas locales, se reforzará el tratamiento general con el correspondiente *in situ*, procurando, en primer término, transformar las pápulas rezumantes en lesiones secas. A este fin, el apósito de LABARRAQUE presta muy buenos servicios. Consiste en humedecer los puntos afectos con una solución al 10 por 100 de clorina líquida en agua destilada, espolvoreándolos luego con calomelanos (1 gramo) y talco (10 gramos), para que ejerza su efecto el sublimado *in statu nascendi*. En cuanto se deseque la superficie de las pápulas, se aplicará sobre las mismas pomada mercurial (de calomelanos, pomada gris, de precipitado amarillo al 10 por 100), cubriendo los puntos en que no haya pelo con un emplasto hidrargírico, que se renovará todos los días. Para extraer y limpiar los antiguos restos de pomada se utilizará un trozo de algodón empapado en bencina.

En ningún caso basta el tratamiento local por sí solo. Se instituirá siempre una cura general con salvarsán o mercurio, y a ser posible, con ambos medios.

BIBLIOGRAFIA

La literatura sobre transmisión de la sífilis congénita, hasta 1903, aparece recopilada en MATZENNAUER, Die Vererbung der Siphilis. Wien. 1903, y desde entonces en adelante en A. f. Derm. u. Syph.

H. BAB, Bakteriologie und Biologie der congenitalen Syphilis. Zt. f. Gyn. 1907, LX; Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 15; Die luetische Infektion in der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem der Syphilis. Zbl. f. Bakt. u. Paras. 51, S. 250.

K. BAISCH, Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. M. med. Woch. 1909, Nr. 38.

BAUER, Das Collessche und Profetasche Gesetz im Lichte der modernen Sesumforschung. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 36.

J. BERGMANN, Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. Med. Kl. 1909, Nr. 33.

BOAS u. THOMSEN, Die Wassermannsche Reaktion bei congenitaler Syphilis. Berl. kl. Woch. 1909, 46, Nr. 12.

J. BOBRIE, Études sur la syphilis postconceptionelle et l'hérédité syphilitique. Travail des services de M. le Pr. Gaucher et de M. le Dr. Boissadr. Paris 1912.

BOISSARD, Soc. d'obst. de Paris 1910, Nr. 8, S. 400; Ref. Frommels Jahresber. 1910, S. 468.

BONDI, Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. A. f. Gyn. 1903, 69.

BUSSE, TREMBUR u. SCHRÖTER, Kl. Jahb. 1911, XXVI.

DOMINICI, Alterazioni del cordone ombelicale nella sifilide. Riv. di clin. pediatrica 1911, 9, S. 613; Ref. Zt. f. Kind. 2, S. 57.

ENGELMANN, Ein Beitrag zur Serdiagnostik in der Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 3.

FAVRE u. PATEL, Zbl. f. Gyn. 1900, S. 901.

FINGER u. LANDSTEINER, Untersuchungen über Syphilis an Affen. A. f. Derm. u. Syph. Nr. 78 u. 81.
E. FRÄNKEL, A. f. Gyn. 1873, V, H. 1..
O. FRANKL, Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Mon. f. Geb. u. Gyn. 31, S. 173.
FRANQUÉ, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1897, XXXVII.
G. GELLHORN, Secondary Syphilis of the uterus. Rep. from surg. Gyn. and Obst. 1919, S. 374.
G. GELLHORN u. EHRENFEST, Syphlis of the internal Genital Organs in the female. Am. J. of obst. and dis. of women and children 1916, LXXIII, Nr. 5.
GRÄFENBERG, Der Einfluss der Syphilis auf die Nachkommenschaft. A. f. Gyn. 1909, Nr. 87.
HEINEMANN u. STERN, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXIX, H. 2.
HEYNEMANN, Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. III, T. 1.
HITSCHMANN u. VOLK, Zur Frage der Placentarsyphilis. Wr. kl. Woch. 1903.
KNÖPFELMACHER u. LEHNDORFF, Komplementablenkung bei Müttern hereditär-luetischer Säuglinge. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 12; Komplementfixation bei Müttern hereditär-luetischer Säuglinge. Med. Kl. 1908, Nr. 31; Das Collessche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen. Jahrb. f. Kind. 71, S. 156.
KOTHEN, A. f. Gyn. 1903, LXX, H. 3, S. 723.
MARKUS, A. f. Derm. 1913, CXVI, H. 1.
MATZENAUER, Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsheft zum A. f. Derm. u. Syph. 1903; Ist eine paterne Vererbung erwiesen? Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 7—13.
ERW. MEYER, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1915, LXXVII, H. 1, S. 20.
MOHN, Die Veränderungen an Placenta, Nabelschnur und Eihäuten bei Syphilis und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, 59, S. 363.
MULZER, Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte moderner Forschung. A. f. Derm. u. Syph. 1912, S. 769.
NEISSER, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911.
OPITZ, Über die Bedeutung der Wassermannschen Luesreaktion für die Geburtshilfe. Med. Kl. 1908, Nr. 18.
H. RIETSCHEL, Über den Infektionsmodus bei der congenitalen Syphilis. Med. Kl. 1909, Nr. 18; Die Vererbung der Syphilis. Zt. f. Kind. 3, S. 577; Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1913, XII.
SAUVAGE, Soc. obst. de France. Oct. 1912.
L. SEITZ, Die Syphilis in ihren Beziehungen zu den Gestationvorgängen. Döderleins Handb. d. Geb. 1924, II. 2. Aufl..
THOMSEN, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. Zieglers B. 1905, XXXVIII, S. 524.
TRINCHESE, Bakteriologische und histologische Untersuchungen bei congenitaler Lues. M. med. Woch. 1910, 57, Nr. 11.
UHLENHUTH u. MULZER, Gelungene Verimpfung von Blut, Serum und Sperma syphilistischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Berl. kl. Woch. 1912, 4, S. 152.
WEBER, Die Syphilis im Lichte moderner Forschung. Karger, Berlin 1911. Habilitationschrift.
WECHSELMANN, Postconceptionelle Syphilis und Wassermann-Reaktion. D. med. Woch. 1909, Nr. 15.

ÚLCERA BLANDA

(Úlcera venérea. Chancro blando.)

La úlcera blanda es una lesión producida por un microorganismo específico, descubierto en el pus por DUCREY en 1889, y poco después por UNNA en los tejidos, y que hoy se le conoce con el nombre de estreptobacilo de DUCREY-UNNA. El microbio tiene 1,5 μ de longitud y 0,5 μ de grueso. En el pus presenta extremos redondeados, con una ligera depresión en el medio, por lo que su forma recuerda a menudo a

la de los bizcochos. En los tejidos se dispone más bien en cadenas, con terminaciones angulosas (manifestación degenerativa).

El bacilo es gramnegativo, pero se tiñe bien con las sustancias anilínicas, básicas, usuales. Para descubrirle en los tejidos resulta muy a propósito el método recomendado por UNNA (azul de metileno policromo y subsiguiente diferenciación con éter glicerinado).

El estreptobocilo germina en agar-suero sanguíneo.

No puede producirse la infección hallándose intactas las cubiertas cutáneas, por ser indispensable la existencia de alguna herida, arañazo o defecto epitelial para que penetre el agente en el organismo.

Por el contrario de lo que ocurre en la sífilis, la úlcera blanda nunca se convierte en enfermedad general, participando, a lo sumo, en el proceso las vías linfáticas y los ganglios más próximos.

La primera lesión no confiere inmunidad alguna. Antes al contrario, por autoinoculación, la úlcera existente puede ser causa de otras varias, que se manifiestan en puntos de la piel próximos o en contacto con el chancro primitivo o a distancia, transmitiéndose entonces los gérmenes con los dedos (rascaduras), los algodones, etc., etc.

La fácil transmisibilidad por inoculación hace que las úlceras venéreas sean múltiples la mayoría de las veces. Después de un corto período incubador de dos a cuatro días, empieza a desarrollarse la úlcera blanda, bajo la forma de una pequeña pústula, que a las veinticuatro horas tiene ya el tamaño de una lenteja y aparece bordeada por una aureola inflamatoria, de color rojo intenso. La superficie de la úlcera se encuentra cubierta de pus o por una costra desecada. Desprendida ésta, aparece a la vista una pérdida de sustancia muy profunda, que atraviesa todo el cuerpo papilar, y cuyos bordes, piqueteados, son dolorosos al contacto.

Este carácter distingue ya perfectamente a las úlceras venéreas de las producidas por otros agentes purulentos, mucho más superficiales, y que desaparecen casi siempre, por desecación, a los pocos días.

La úlcera venérea, muy honda, se extiende en los días próximos no sólo en superficie, sino en profundidad, y abandonada a su evolución espontánea, no muestra en varias semanas tendencia alguna a la curación. El fondo es granuloso y desigual, y los bordes, piqueteados, deformes y como colgantes, aparecen corroídos. Aunque la úlcera adopte, aproximadamente, la forma redonda, sus márgenes presentan el aspecto del festón.

Estos detalles y la membrana purulenta, fácilmente desprendible, que cubre el fondo de la ulceración, hacen que no resulte difícil, generalmente, distinguir las úlceras blandas de los chancros sifilíticos primarios, emplazados, como se sabe, sobre una aureola morenuzca, rojiza, y tapizados por una cutícula fibrinosa, muy adherente.

La úlcera blanda abandonada a su evolución espontánea, y a me-

nudo aunque se instituya el debido tratamiento, adquiere durante dos o más semanas carácter progresivo, lo que se conoce por el piqueteado, cada vez más intenso, de las márgenes y por la profundización del fondo. Pero no es raro tampoco que a las cuatro o seis semanas se produzca la curación, con la consiguiente cicatriz.

Existen muchas variaciones de esta marcha típica, tanto en el sentido favorable como en el desfavorable, hasta el punto de que algunas ulceritas abortan, por decirlo así, o pasan desapercibidas, en tanto que otras persisten indefinidamente y, progresando en superficie y en profundidad, adquieren carácter destructivo. También puede ocurrir que, por un lado, los bordes avancen serpiginosamente, en tanto que, por el contrario, se produzca la cicatrización.

Las úlceras cuyo fondo aparece cubierto de granulaciones frondosas, que a veces sobresalen de los bordes, ocultándolos por completo, reciben el nombre de *ulcus venereum elevatum*.

En las partes cubiertas de pelo, y sobre todo en los grandes labios y en las regiones perigenitales, penetran los estreptobacilos en la profundidad, siguiendo los bulbos pilosos, y producen úlceras foliculares, sumamente pequeñas, pero muy profundas y pertinaces, que resisten a toda terapéutica y simulan los brotes de acné.

Las úlceras que afectan a los tegumentos cutáneos más duros suelen extenderse con cierta lentitud. En la piel delgada y en las mucosas, aumentan en seguida de tamaño, e, invadiendo el tejido celular subyacente, adquieren gran extensión por debajo de la piel, a la que levantan. Por eso no es raro que las lesiones emplazadas en la superficie interna de los muslos resulten más profundas y mayores que las que asientan en la cara anterior.

El esponjamiento que experimentan los tejidos a consecuencia del embarazo, ejerce, por regla general, un influjo desfavorable sobre la marcha de la úlcera venérea.

En la mujer tienen preferencia estas lesiones por la fosa navicular, por los espacios que separan a las carúnculas himenales y por la superficie interna de los pequeños labios, no siendo raro tampoco que ocupen las desembocaduras de las glándulas de BARTOLINO o el orificio uretral. Pero, como siempre atraviesan los cuerpos papilares de la mucosa, se las distingue fácilmente de las erosiones habituales, mucho más superficiales. En los pequeños labios, en el prepucio del clítoris o en las ramas de este órgano, las úlceras perforan muchas veces la piel.

Cuando se localiza el proceso en el borde libre de las ninfas, queda a menudo una profunda cicatriz angulosa; en cambio, las lesiones que afectan a la fosa navicular no suelen dejar en pos de sí la menor huella. En las desembocaduras de las glándulas de BARTOLINO persiste a veces una depresión cicatrizal, infundibular.

Las úlceras venéreas son muy raras en la vagina y relativamente frecuentes en la *portio*, aunque no tanto como los chancros primarios, sifilíticos. Asientan con preferencia en el borde del orificio externo, y ofrecen la forma del *ulcus venereum elevatum*. Por autoinoculación, se desarrollan a menudo otras ulceritas en los fórnix vaginales.

En el ano, resultan mucho más frecuentes las úlceras blandas en la mujer que en el hombre, y asientan en los pliegues radiales del orificio, aun cuando pueden circundar toda la abertura, en cuya piel externa adoptan fácilmente la forma folicular. Sobre los pliegues anales, tumefactos, penetran las úlceras por el orificio, originando considerables molestias para la defecación y, a menudo, penosísimos tenesmos.

El pliegue correspondiente a la línea media, es decir, a la prolongación del rafe perineal, es el que resulta afecto con más frecuencia e intensidad, mostrando en él peculiar pertinacia el proceso, que adquiere la forma de una cresta de gallo, por el contrario de lo que ocurre en el lado contrario, en el que adopta la de una concavidad. A consecuencia de la infección por contacto, no es raro que se desarrollen simultáneamente varias úlceras en distintos pliegues.

Sólo por excepción traspasan las úlceras el esfínter y afectan a la mucosa del recto situada por encima, dando lugar a la producción de abscesos periproctíticos.

Conviene recordar que las úlceras venéreas del ano van acompañadas a menudo de tumefacción y supuración de los ganglios inguinales, aunque no exista lesión alguna en el aparato genital.

Como chancro mixto se comprende una úlcera que, teniendo al principio los caracteres de la blanda, termina por ofrecer el aspecto del chancro sifilítico primario. Se debe el proceso a la infección simultánea con el estreptobacilo y el espiroquete.

La palabra "chancroide" quiere decir úlcera blanda desarrollada en un individuo sifilítico, que se indura después de la cicatrización.

Como acabo de decir, las úlceras venéreas pueden ir acompañadas de linfangitis y linfoadenitis regionales, que conducen a menudo a la supuración del tejido ganglionar. Así ocurre especialmente en las personas que no observan el reposo necesario, y trabajan, andan, montan a caballo o en bicicleta, padeciendo úlceras venéreas, sobre todo si no son muy pulcras o abandonan el tratamiento.

Lo corriente es que se produzca una adenitis, un bubón, durante la evolución de la úlcera venérea. Pero también se señalan casos en que supuran los ganglios después de curada ésta, aunque hayan transcurrido incluso varios meses.

El bubón se caracteriza por manifestaciones inflamatorias agudas, con tumoración dolorosa, sobre la que aparece la piel enrojecida y tensa. A la palpación se descubre una masa semiesférica, del tamaño de una

manzana, o varios abultamientos más pequeños, pero conglomerados, que pueden alcanzar el volumen de un puño.

Los ganglios tumefactos se reblandecen en seguida, resultan muy dolorosos espontáneamente y al contacto y no pueden desplazarse de la superficie subyacente. Este detalle es el que distingue a las adenitis inflamatorias de las úlceras venéreas de las adenitis indolentes, múltiples y móviles, que acompañan a las lesiones sifilíticas primarias.

A las dos o tres semanas de haber empezado la tumefacción ganglionar, aparece fluctuación por debajo de la piel adelgazada, inflamatoriamente enrojecida y fija, siendo muy raras la reabsorción espontánea o la involución.

Los bordes y el fondo del absceso glandular, lo mismo cuando se abre éste de modo espontáneo que cuando se le dilata con el bisturí, ofrecen aspecto ulceroso e igual carácter que la úlcera originaria, de la que son consecuencia: bubón chancroso.

El tratamiento de las úlceras blandas varía con arreglo al momento en que el enfermo solicita los auxilios de la ciencia. Las pequeñas lesiones podrán ser extirpadas con resultado o modificadas por una cauterización química o térmica, enérgica. En las grandes, su localización suele impedir todo ensayo de tratamiento abortivo.

Compréndese que se halle indicada la más meticulosa limpieza, con la consiguiente aplicación de antisépticos poderosos.

En las úlceras de bordes sangrantes o evertidos se empleará la cucharilla, y en las lisas de fondo frondoso, la excocleación. Se evitará, sin embargo, en lo posible, toda intervención operatoria de alguna importancia, porque las operaciones plásticas, e incluso la escisión, pueden ser causa de que se inocule el proceso en otras partes.

Sobre las úlceras se aplicarán antisépticos líquidos o en polvo, que serán reemplazados por pomadas en los períodos finales. No es recomendable este último sistema en el estadio purulento, porque la grasa evita la fácil salida del pus y si se almacenan las secreciones resultan favorecidas la linfangitis y la adenitis. Por la misma causa, tampoco conviene abusar de las cauterizaciones químicas y térmicas. Si la escara no comprende toda la úlcera, ni profundiza hasta el tejido sano, el proceso ulcerativo sigue su marcha, y la costra puede motivar la retención de los jugos.

Las compresas húmedas, permanentes, son las que menos favorecen la estancación. Las soluciones al 25 y 50 por 100 de sulfato de cobre se prestan muy bien paar estos fines. Las compresas se renovarán cada hora o cada dos horas, según la abundancia del pus. También presta buenos servicios el sublimado al 0,5 ó al 1 por 1.000. Algunos recomiendan el alcohol salicilado al 0,5 por 100, mezclado con agua, a par-

tes iguales. Otros emplean la siguiente fórmula: bálsamo del Perú, 20; nitrato de plata, 0,1.

De los polvos, el yodoformo continúa siendo el preferido; pero su desagradable olor ha hecho que le sustituyan muchos por otros productos de acción similar.

Cuando no cicatrice la úlcera, podrán tocarse sus bordes o toda su superficie, durante varios días consecutivos, con ácido fénico líquido y aceite de olivas a partes iguales, o con una solución de nitrato de plata o de sulfato de cobre al 10 ó 20 por 100. Algunos utilizan el termocauterio, y otros la crimoterapia, bajo la forma de nieve carbónica o de chorro de cloretil, embadurnando inmediatamente la úlcera con polvos de yodoformo.

En muchos casos resulta útil la permanente aplicación de calor, a cuyo fin podrá recurrirse al empleo de aparatos de agua caliente (a unos 50°), en los que circula el líquido por unos tubos de metal o caucho, como en el refrigerador de LEITER.

Cuando haya linfangitis o empiece la tumefacción ganglionar, se recomendará, en primer término, el más absoluto reposo, a ser posible, en cama, aplicando al mismo tiempo compresas frías.

Si se aprecia fluctuación y la piel está adelgazada y enrojecida por encima de la masa tumoral, se procederá a la abertura del absceso, bastando la punción o, a lo sumo, un pequeño corte, si se trata de una cavidad purulenta encapsulada, como ocurre casi siempre. La excocleación es superflua, porque los restos glandulares destruídos se desprenden espontáneamente de las paredes del absceso en los días que siguen. Practicada la dilatación, se taponará la cavidad con una tira de gasa, que se renovará cada dos días. Los abscesos del tamaño de nueces curan en el transcurso de dos a tres semanas, invirtiendo los mayores de cuatro a seis.

No se prestan a la punción más que las colecciones del volumen de avellanas al de huevos. Si se cree preciso, podrá aspirarse el pus con una jeringa, inyectando consecutivamente en la cavidad varias gotas de tintura de yodo, de la solución de nitrato de plata al 0,5 por 100 o de la solución yodada de PREGL.

El procedimiento de LANG consiste en lo siguiente: punción con un bisturí; extracción del pus por compresión y amasamiento; inyección de una solución de nitrato de plata al 0,5 por 100, y aplicación de un vendaje compresivo. El apósito y la inyección se renovarán diariamente. En los casos favorables, a los pocos días no sale ya pus, fluyendo, a lo sumo, un líquido seroso. En este momento ya no serán necesarias las inyecciones de nitrato de plata, bastando el vendaje compresivo, para que la pared superior del absceso se suelde de nuevo con el fondo de la cavidad.

La curación consecutiva a la punción es breve, y no deja en pos de sí cicatriz visible alguna.

En los bubones estrumosos, es decir, cuando resulta invadido todo el paquete ganglionar, encontrándose los diferentes nódulos en distintos períodos del proceso inflamatorio, lo mejor será la extirpación radical de toda la cadena, excocleando uno por uno los distintos ganglios, o enucleándolos *in toto*.

Yo no soy partidario de este último método, porque se crea una enorme superficie cruenta, con la correspondiente cicatriz. La adenectomía preventiva tampoco garantiza la favorable evolución del proceso, y puede ocurrir que se inflamen los ganglios próximos a los extirpados y exijan nuevas intervenciones. Por eso debe esperarse para operar a que el bubón esté bien maduro.

ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LA PIEL DE LOS GENITALES EXTERNOS

Las enfermedades parasitarias de la piel de los genitales externos pueden ser producidas por organismos animales o vegetales, debiendo distinguirse, por consiguiente, las dermatozoonosis y las dermatomicosis.

Los parásitos animales se clasifican en epizoos, que sólo se fijan accidentalmente sobre la piel, y dermatozoos genuinos, que anidan definitivamente en los tugumentos cutáneos, depositan en ellos los nuevos y se desarrollan consecutivamente.

A los epizoos pertenecen diversos insectos, como las pulgas, chinches y piojos, y a los dermatozoos, los ácaros.

De los parásitos animales, sólo deben tenerse en cuenta aquí los *pediculi pubis* y los aradores de la sarna.

Las ladillas, denominadas también *pediculi pubis* y morpiones, no habitan nunca el cuero cabelludo, prefiriendo la región del pubis y otras partes pilosas del muslo y de las piernas. También se acomodan fácilmente en los sobacos, en las cejas y en las pestañas. Se distinguen por su aspecto de los piojos, y por su forma recuerdan a los cangrejos pequeños. Son claras y transparentes, y por eso no se las descubre a primera vista. De perezosos movimientos, se acurrucan generalmente en el punto de salida de un pelo, al que agarran con las patas, costando gran trabajo desprenderlas. Sus huevos son de color oscuro y simulan pequeñas manchitas de sangre. Los pelos en que se han fijado varios ejemplares aparecen como granulosos.

Los morpiones no producen gran picor, por lo que casi nunca se observan arañazos en las partes afectas. Tampoco suele presentar la

piel manifestaciones inflamatorias. Transcurren de dos a tres semanas desde el momento en que se verifica el contagio hasta que se da cuenta de ello la persona afecta. La transmisión tiene lugar generalmente por los contactos sexuales, pero puede verificarse asimismo, de una manera accidental, en las camas poco limpias.

Los *pediculi pubis* producen unas manchas peculiares, de color azul de acero o verde azulado, y del tamaño de lentejas al de uñas, llamadas *maculae caeruleae* o *tâches bleues*. Estas manchas se transparentan por debajo de la piel y no presentan la menor manifestación inflamatoria. Su existencia y su abundancia son independientes del número de morpiones acumulados. Se las observa preferentemente en los puntos revestidos de piel fina y blanca, y aparecen distribuídas con regularidad en los lados del tronco o del vientre, en la línea axilar, en las nalgas, en los muslos y en todos los puntos en que el insecto se fija en sus emigraciones desde la región pubiana. Según las observaciones de OPPENHEIM, las manchas deben su desarrollo a que los animales vierten en el momento de aplicar su ventosa el jugo de sus glándulas salivales, que contiene un fermento oxidante, en virtud del cual se transforma la hemoglobina en una sustancia parecida a la biliverdina, que se transparenta en azul por la turbidez de la epidermis. En el cuerpo de muchas ladillas se encuentra un producto verdoso, análogo a la clorofila, que depende también de la transformación de la sangre aspirada.

Desde el punto de vista terapéutico, se tendrán en cuenta las fricciones con pomada gris, bastando su empleo durante la noche para que todos los animalitos aparezcan muertos al día siguiente.

La pomada gris *(unguentum hydrargyri cinereum)* puede producir, sin embargo, fenómenos de dermatitis. Cuando así ocurra, se limpiarán todos los restos de grasa con bencina, y se cubrirá la piel, que aparece inflamatoriamente enrojecida, con polvos inertes.

En vez de la pomada gris, podrá emplearse pomada de precipitado blanco al 5 ó 10 por 100, o bálsamo del Perú puro, o mezclado con éter o alcohol rectificado. Los lavatorios con jabón líquido y sublimado acético al 1 por 300 producen también buenos resultados.

La sarna resulta ocasionada por el *acarus scabiei (sarcoptes hominis)*.

Como en los pedículos, los machos desempeñan aquí un papel de muy segundo orden, porque son más pequeños que las hembras y mucho menos numerosos y porque no viven dentro de la piel, sino sobre ella. Son, pues, epizoos estrictos, y mueren inmediatamente después de haber fecundado a las hembras. Las hembras fecundadas son, por el contrario, dermatozoos, perforan la piel y anidan entre la capa córnea y la red de MALPIGIO, excitando la rápida queratinización por las irritaciones inflamatorias que producen. En el trayecto perforado deposita el ácaro

sus excrementos, bajo la forma de gránulos negruzcos, y pone también sus huevos. En el extremo ciego del túnel se aloja el parásito, que, mirado con lupa, aparece ante la vista como una vesícula diminuta.

El ácaro vive de dos a tres meses, y el conducto labrado puede ser de uno a dos centímetros de longitud. El número de huevos que proporciona cada hembra oscila entre 30 y 50.

La excitación originada por el animal al arrastrarse produce, por debajo del conducto, manifestaciones inflamatorias, reactivas, con ligera infiltración perivascular de los cuerpos papilares y exudación leucocítica en el epitelio, fenómenos todos que se traducen clínicamente por rubicundez y vesiculación, cuya intensidad depende, en gran parte, de las propiedades anatómicas de los puntos afectos. En los sitios cubiertos de piel fina, como el prepucio o el glande en el hombre, la areola en la mujer, etc., etc., los trastornos exudativos resultan especialmente acentuados. Lo mismo ocurre en los niños y en las personas de cutis poco fuerte.

La sarna es una enfermedad extraordinariamente pruriginosa, sobre todo por las noches, con el calor de la cama, confesando espontáneamente los mismos enfermos que les molesta menos por el día que después de cenar.

A consecuencia del picor, los pequeños nódulos y las vesículas sufren los efectos de las rascaduras, y muchos se infectan secundariamente. A esto se deben las excoriaciones puntiformes y las costras de sangre que aparecen a menudo en la trayectoria de los arañazos, así como las vesículas, las pústulas y el impétigo. Las distintas irritaciones (excitación específica del ácaro y efectos secundarios de las rascaduras y de la infección purulenta) ocasionan fenómenos de eczema más o menos acentuados, sobre todo en los individuos especialmente predispuestos.

La transmisión de la sarna se produce casi siempre al establecerse íntimo contacto entre un individuo ya afecto y otro sano, sobre todo si duermen ambos en la misma cama o utilizan las mismas ropas. Entre el momento de la infección y la aparición de los primeros síntomas transcurren, generalmente, de dos a tres semanas.

Para el diagnóstico no es necesario encontrar los trayectos o los parásitos mismos. La típica localización de las modificaciones cutáneas (superficie de flexión de la articulación de la muñeca, pliegues interdigitales, axilas, ombligo, nalgas, prepucio y glande; en la mujer, aureolas) suele bastar. Pero no siempre resultan uniformemente afectas las referidas regiones, y en los casos ligeros queda limitado el proceso a una o varias.

La piel externa de los genitales femeninos no constituye ningún sitio de predilección para los ácaros, aun cuando se han observado igualmente nódulos de acné, vesículas, pequeñas pústulas y extensos

impétigos en los tegumentos que cubren a los grandes labios, sobre todo si es acentuada la erupción sarnosa en las inmediaciones, es decir, en los muslos, en los pliegues genitocrurales y en el vientre.

En cuanto a la terapéutica, no convendrá limitar el tratamiento al sitio que más pique, sino que deberá actuarse sobre todo el cuerpo, con excepción de la cabeza.

Para combatir la sarna se emplea la pomada de WILKINSON, pudiendo sustituirse la resina del tilo o de haya, muy negra y mal oliente, por el pinosel, que no huele y es incoloro. Una buena fórmula es la siguiente: azufre precipitado y pinosal, aa 25; jabón líquido y grasa, 50; creta blanca, 10.

Se practicarán las fricciones al amanecer y por la noche, durante dos días consecutivos, y al tercero tomará el paciente un gran baño.

También podrá emplearse la pomada naftolada de KAPOSI.

Las fricciones con bálsamo del Perú o con styrax, después de un buen lavatorio con jabón líquido, producen igualmente buen resultado.

La cura abortiva que recomiendan los franceses (pomada de HARDY) no siempre tiene éxito.

De las dermatomicosis, las que más interesan desde el punto de vista que me ocupa son el eritrasma y el eczema *marginatum.*

El eritrasma producido por el *microsporo minutissimum* origina manchas rojo-amarillentas o rojo-negruzcas en los puntos de contacto de partes opuestas y que sufren, por tanto, fácilmente los efectos de la maceración por el sudor. Por eso se le observa con preferencia en los pliegues crurales, desde los que invade la superficie interna de los muslos, la piel externa de los grandes labios, las márgenes del ano, etc. Tampoco es raro en el hueco de la axila y en los surcos que forman las mamas con el tronco, cuando están muy desarrolladas.

Las manchas aparecen siempre agudamente limitadas o se disponen en forma de mapamundi. Suelen tener las dimensiones de la palma de una mano o más, y su superficie, seca, resulta ligeramente plisada o descamante. Falta toda manifestación inflamatoria, y tampoco hay molestias subjetivas, o son inapreciables, reconociendo por causa, cuando se presentan, los mismos motivos que, sin necesidad de que haya eritrasma, originan la maceración en los puntos intertriginosos.

Muchos autores consideran al *microsporo minutissimum* como una simple variedad del *microsporo furfur,* productor de las pitiriasis versicolor.

No se sabe con seguridad si el mal puede transmitirse directamente de hombre a hombre; pero, en todo caso, el contagio es muy raro, como lo demuestra el hecho de que en algunos matrimonios resulte afecto uno de los cónyuges y el otro no. Es más probable la transmisión por las

ropas húmedas, y sobre todo por los trajes de lana interiores. Pero siempre interviene una predisposición individual de la piel.

El tratamiento será igual que el de la pitiriasis versicolor, pudiendo utilizarse todos los recursos que ocasionan la exfoliación de las capas más superiores de la epidermis: fricciones con jabón líquido, pincelaciones con tintura de yodo o con: antrarobina, 10; tintura de benjuí, 100, etc. Como la enfermedad no produce, según ya he dicho, molestia subjetiva alguna, y sólo representa una alteración cosmética de la piel, procurará evitarse, naturalmente, que el tratamiento origine mayores trastornos. Por eso recomiendan algunos que se limite la terapéutica al embadurnamiento diario de las partes afectas con: ácido salicílico y resorcina, aa 4 gramos; alcohol de 75°, 100.

El llamado eczema *marginatum* es una tricofitia combinada con eczema. Trátase de una infección de la piel, con *herpes tonsurans*, que parte casi siempre de los puntos cutáneos intertriginosos, y se complica por ello con eczema.

El proceso asienta con preferencia en los genitales y en las partes limitantes del muslo, en el monte de Venus (puede llegar hasta el ombligo), en las márgenes del ano, por debajo de las mamas colgantes y en las axilas, y se distingue del eczema intertrigo corriente porque se desvanece en las partes marginales y aparece limitado en forma de arco o se dispone policíclicamente. Las intensas manifestaciones inflamatorias que le acompañan permiten también establecer el diagnóstico diferencial con el eritrasma.

En el eczema *marginatum* los trastornos irritativos resultan especialmente acentuados en los bordes de los puntos afectos, que aparecen muy enrojecidos y cubiertos de vesículas, pústulas o costras, en tanto que el centro presenta ya fenómenos de involución, descamándose y tiñéndose de oscuro. No son raras las recidivas.

El padecimiento, a menudo muy pertinaz, reclama el empleo de curas con ungüento sulfurado de WILKINSON o con pomada de BROOKE (pomada de mercurio al 10 por 100 y pasta de óxido de cinc, aa 25; ictiol y ácido salicílico, aa 1). También puede estar indicada la roentgenradiación.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PELVIS

Por el Prof. Dr. Ed. Martin, de Elberfeld.

Con 18 figuras en el texto.

I.—Anatomía.

El estudio de las enfermedades del tejido conjuntivo de la pelvis exige, a mi juicio, un profundo conocimiento de la anatomía de tan circunscrito terreno, al que no todos los ginecólogos conceden la importancia que tiene.

Después de R. VIRCHOW y V. RECKLINGHAUSEN, fueron W. A. FREUND y V. ROSTHORN los primeros que investigaron sistemáticamente el tejido conjuntivo de la pelvis. Posteriormente se han ocupado del mismo tema POIRIER, SELLHEIM, JUNG, V. JASCHKE, R. FREUND, HALBAN y TANDLER. Estos últimos, en su obra *Anatomie und Aetiologie des Genitalprolapses beim Weibe*, dedican un magistral trabajo al tejido conjuntivo pelviano y al suelo de la pelvis, habiendo reanudado con ello la incitación para estos estudios. También se han orientado en idéntico sentido mis investigaciones desde hace unos años (1).

No es éste lugar para ocuparme de las distintas opiniones emitidas, tanto más, cuanto que, en general, hay pocas diferencias en la apreciación de la anatomía del tejido conjuntivo de la pelvis. Pero conviene descartar en absoluto la idea de que se trata de un aparato portador y auxiliar de los distintos músculos que forman el suelo pelviano, porque cada uno de ellos tiene su fascia envolvente propia y sus capas de tejido conjuntivo. Hasta en los primeros estadios del desarrollo resultan perfectamente disecables estas formaciones. Lo mismo puede decirse de los órganos musculosos de la pelvis, como la vejiga de la orina, la vagina y el recto.

El tejido conjuntivo pelviano tiene una evolución especial. Durante la vida de la mujer experimenta, en efecto, su estructura un movimiento ondulante, que no sólo se relaciona con la función de los órganos sexuales, y para comprender esta metamorfosis es preciso saber lo que ocurre desde el estado fetal.

(1) He publicado los resultados de mis trabajos en el *Atlas über den Haftapparat der weiblichen Beckenorgane* y en varios artículos.

En los trabajos embriológicos no se ha tenido tan en cuenta el tejido conjuntivo como en los que hacen referencia a mujeres maduras y plenamente desarrolladas, aun cuando W. A. FREUND (1) llamase especialmente la atención sobre este asunto.

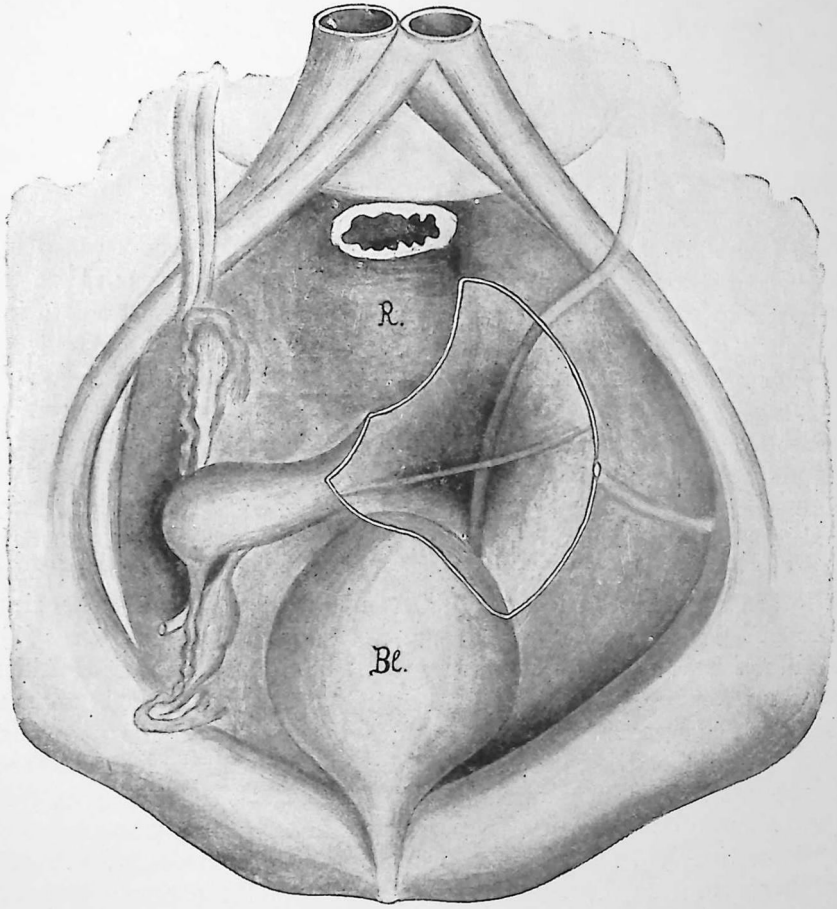


Fig. 28.

En las recién nacidas, el espacio existente entre el suelo de la pelvis y el peritoneo pelviano aparece relleno por un tejido conjuntivo de composición uniforme. Sólo algunos investigadores hablan de ciertos cordones blancos y de formaciones fasciculares. En mis numerosos estudios de pelvis de fetos no he encontrado otros engrosamientos que los correspondientes a los vasos y a los uréteres. Faltan, sobre todo,

(1) *Gyn. Kl.*, pág. 206.

los elementos musculares. Comparto, por consiguiente, la opinión de que en dicha época el tejido conjuntivo pelviano está formado por elementos celulares homogéneos. En los estados de esponjamiento y de edematización, los uréteres y los vasos, completamente libres, no resultan envueltos en tejidos engrosados, como ocurre en períodos posteriores de la vida.

La figura 28 reproduce uno de estos hallazgos: trátase de la pelvis de una niña de término. Se extrajo el peritoneo pelviano por encima de la línea arqueada, y se mantuvo sumergida la pelvis durante dos días en agua corriente. La preparación, así edematizada, mostraba el espacio pelviano relleno de un tejido homogéneo. En esta clase de piezas, los componentes firmes de la vejiga de la orina, de la matriz, del recto y de los músculos, con sus fascias, aparecen al corte como hojas blancas, unidas entre sí. En el tejido celular, sólo forma prominencia el uréter. En este momento el recto se hace ya hueco y presenta la figura de un pliegue profundo y muy sinuoso.

En los primeros años de la vida el útero se retrae. He coleccionado, en serie continua, numerosas pelvis femeninas, pertenecientes a individuos cuya edad variaba entre la de inmediatamente después del nacimiento y la de la maduración sexual (1), y el estudio de las preparaciones me ha demostrado que el útero, antes de producirse la maduración, a los diez u once años, se retrae, reduciéndose su masa en todos sentidos, siendo considerablemente más pequeño en esta época que en el momento de nacer. Teniendo en cuenta tan prematuro período de la vida, lo más probable es que se trate de un fortuito resultado del endurecimiento.

El proceso de la retracción puede explicarse, en parte, admitiendo que faltan en los primeros años los efectos de las hormonas del ovario materno, que tanto favorecen el desarrollo de los órganos fetales durante el embarazo. En cuanto se inicia en el cuerpo infantil la actividad incretora, el útero recibe nuevos impulsos para su transformación y su crecimiento.

En el *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, tomo LIII, página 191, ha demostrado HALBAN de manera indudable que el engrosamiento que experimenta el útero en los fetos se debe a una hipertrofia gravídica, originada por sustancias químicas que proceden, probablemente, de la placenta y de su epitelio corial. Después del nacimiento desaparecen estas sustancias químicas, que tanto excitan el crecimiento del órgano, y éste se retrae.

Pocas son las indicaciones que figuran en la literatura respecto a la evolución del tejido conjuntivo de la pelvis desde el estado fetal hasta

(1) Por causas ajenas a mi voluntad, no he podido reproducir fotográficamente todas las preparaciones.

el de la maduración sexual. Pero no cabe la menor duda de que las potentes capas de tejido conjuntivo que se encuentran al principio de la maduración sexual, en la mujer completamente desarrollada, no pueden formarse en el corto tiempo en que realiza el útero su transformación y su desarrollo. Es preciso, en efecto, un período mucho más prolongado. Persiguiendo los procesos que tienen lugar durante dicha época en el tejido conjuntivo pelviano, no es difícil interpretar los hallazgos que se observan en las pelvis femeninas completamente desarrolladas.



Fig. 29.



Fig. 30.

La primera descripción detallada de las transformaciones que experimentan la pelvis ósea y la matriz, a partir del estado fetal, figura en la obra de H. BAYER *Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe;* pero para nada se menciona al tejido conjuntivo.

Como complemento del fundamental trabajo de H. BAYER, deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones, para favorecer cuya comprensión me permito reproducir algunas de las piezas necrópsicas de la colección a que antes hice referencia. Al describir dicha pelvis, sólo insistiré en lo que tiene importancia con relación al tejido conjuntivo.

La preparación representada en la figura 29 procede de un feto de 46 centímetros de longitud. La pelvis ósea todavía resulta perpendicular; la vejiga de la orina radica por encima de la entrada de la pelvis, y

forma prominencia por su parte inferior dentro de la cavidad pelviana. El útero no necesita todavía, por su emplazamiento, aparato de apoyo ni de sostén, porque aún no actúa sobre él la presión de la prensa abdominal. El tejido celular laxo no tiene misión sustentadora; es un simple material de relleno entre la pared pelviana y los grandes órganos de la

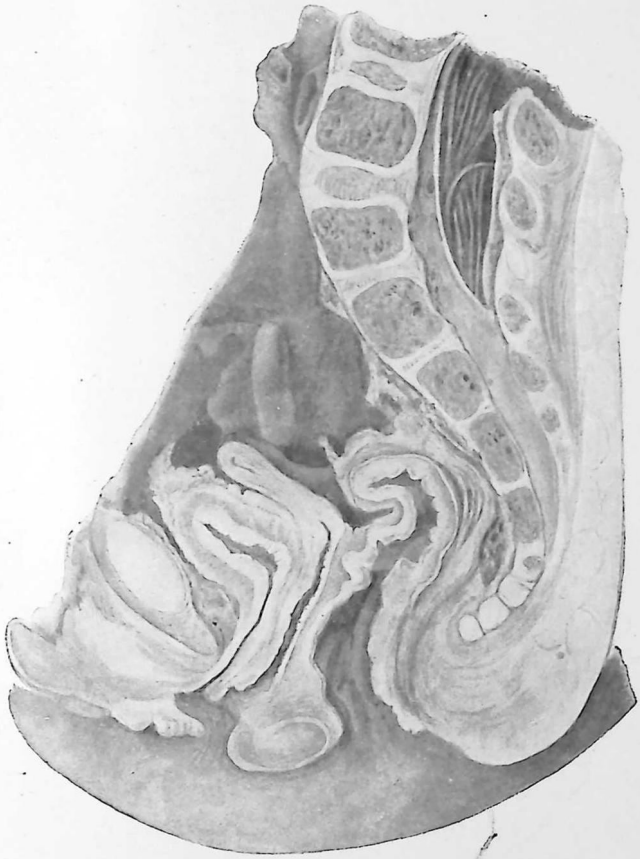


Fig. 31.

pelvis; la vejiga de la orina y el útero resultan extraordinariamente grandes, sobre todo la matriz. Es muy pequeña, por tanto, la cantidad de material de relleno necesaria.

La figura 30 representa la pelvis de una recién nacida. Se ve ya cierta inclinación, y está más acentuado el ángulo del promontorio. La vejiga de la orina aparece completamente fuera de la entrada pelviana, y el útero ha descendido hasta la mitad. Todavía no puede hablarse en este momento del desarrollo de que el útero, para conservar su posi-

ción, necesita un aparato de sostén y de apoyo, porque aún se encuentra muy alto. La vejiga de la orina y la matriz continúan siendo muy grandes, con relación a la pelvis ósea, y pueden sostenerse perfecta-

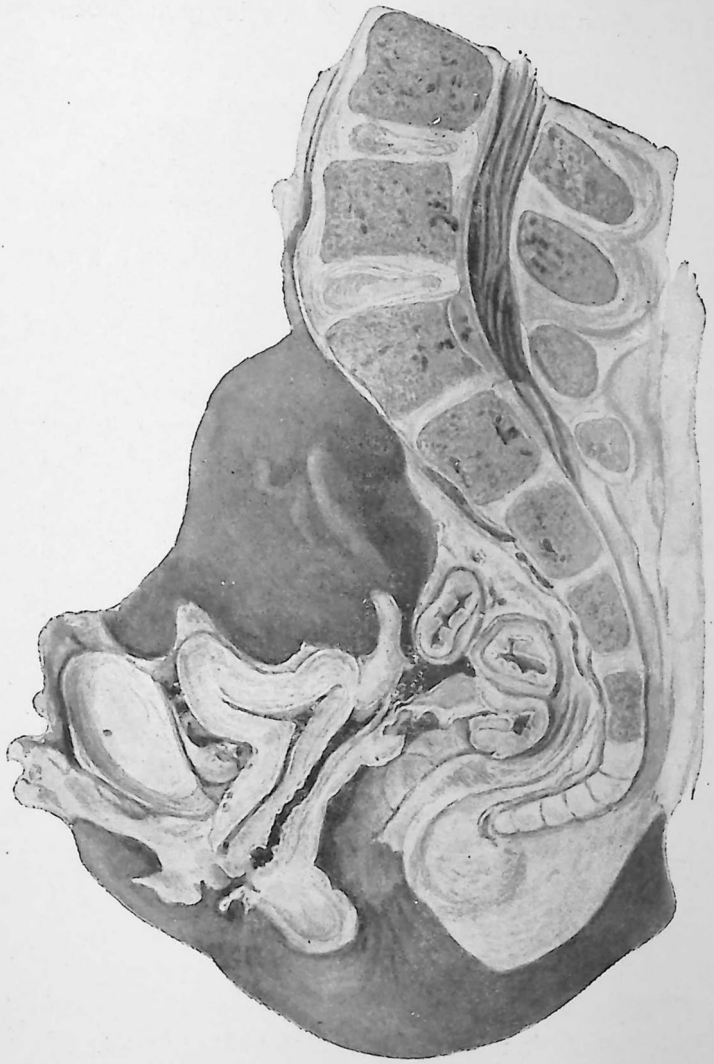


Fig. 32.

mente, en el anillo pelviano, en caso de que cualquier carga o la acción de la prensa abdominal las rechace hacia abajo. Tampoco puede hablarse en este momento de una misión funcional del tejido conjuntivo, con las modificaciones correspondientes en el mismo, que sigue perma-

neciendo reducido a un simple material de relleno. Los músculos del suelo pelviano y los del resto del cuerpo, con sus correspondientes ho-



Fig. 33.

jas fasciculares y las cubiertas de tejido conjuntivo, están bien desarrollados.

Pasemos a la figura 31, reproducción de la pelvis de una niña de

cuatro años, en general bien desarrollada. Obsérvase ya franca tendencia a la inclinación. La vejiga de la orina y la matriz ocupan el centro de la cavidad pelviana. Se ha ensanchado el marco óseo y se ha retraído mucho el útero, resultando de menor volumen que el de la niña recién nacida a que acabo de referirme y no mayor que el del feto de 46 centímetros.

Así como en las figuras 29 y 30 la vejiga de la orina y la matriz llenan la pelvis por completo, en ésta queda hueco por todas partes, por lo que los tejidos de la pelvis sufren intensamente la acción de la prensa abdominal, que primero se manifiesta sobre el útero, irradiándose desde este órgano hacia todos los haces de tejido conjuntivo que le rodean. Aun cuando la relativa pequeñez de la matriz todavía no necesita en este momento especiales medios de sujeción, el peso del contenido abdominal y las presiones de la prensa del mismo nombre empiezan a ejercer su influencia. El tejido celular pelviano, homogéneo y sutil, de los primeros tiempos, deja de ser material de relleno y empieza a reforzar el fondo de la pelvis, para que pueda contrarrestar sin detrimento las fuerzas que actúan desde arriba. En la preparación se ven, en efecto, en la referida época del desarrollo, firmes bridas de tejido conjuntivo en las partes laterales del útero.

Muy claramente se aprecia la misión funcional del tejido conjuntivo en la pieza reproducida en la figura 32, perteneciente a una niña de siete años. La matriz, retraída, ha quedado reducida a un pequeño órgano, que ocupa el centro de la pelvis, la cual aparece fuertemente inclinada. Aunque en la pieza la matriz está desviada hacia la izquierda, se puede seguir perfectamente en toda su longitud el borde uterino, y no es difícil formarse idea del tamaño del órgano. Al corte por el centro del útero no hubiera resultado éste más largo.

En una preparación edematizada procedente de otra niña de la misma edad se podían reconocer cordones blancos y concreciones.

Las zonas de densificación no se desarrollan, pues, al aumentar de peso o de volumen la matriz en la época de la maduración sexual, sino mucho antes, en la segunda infancia, a consecuencia del mayor lastre que envía la prensa del abdomen. En la segunda infancia el tejido conjuntivo no tiene la misión de conservar al útero (muy pequeño y mucho menos pesado que en el momento del nacimiento) en el centro de la pelvis, sino la de procurar que el órgano constituya el tapón de la parte inferior de la cavidad abdominal.

La preparación fotografiada en la figura 33 viene a confirmar esta teoría. Procede de una niña de doce años, y el útero, comprendido en el corte por el centro, ha experimentado ya el impulso del desarrollo y de la transformación; pero resulta todavía tan flácido y pequeño, que no necesita aparatos sustentadores especiales. De todas maneras,

han aumentado extraordinariamente en esta pieza las densificaciones de tejido conjuntivo que empiezan a insinuarse en las pelvis de las niñas de siete años, y no son otra cosa que refuerzos del fondo de la cavidad abdominal.

Esta preparación demuestra también que, en las sucesivas evolucio-

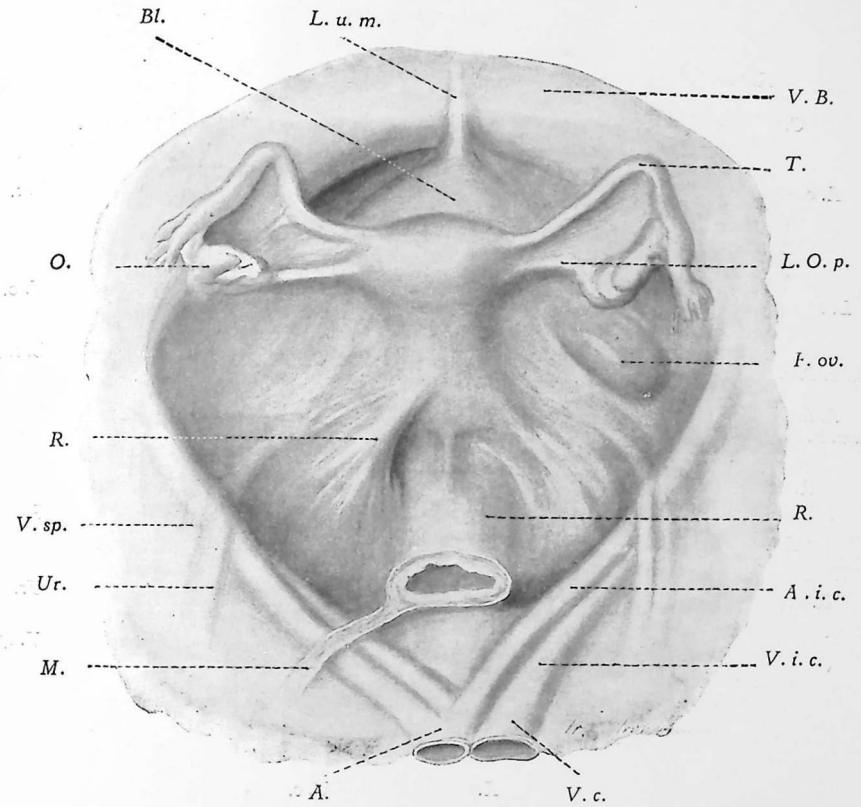


Fig. 34.

nes del tejido conjuntivo de la pelvis, los refuerzos no están condicionados en primera línea por el desarrollo de la matriz. El útero, residiendo en el centro de la pelvis, representa el tapón inferior de la cavidad abdominal. Pero también sufren los efectos de la presión las partes medias o más internas de las masas de tejido conjuntivo, y por eso en ellas empiezan a formarse las densificaciones y los engrosamientos fasciculares.

Cuando el útero adquiere todo su desarrollo, incumbe al tejido conjuntivo de la pelvis la misión de mantenerle en su debido emplaza-

miento, lo que representa una nueva exigencia y requiere el desarrollo de fuertes refuerzos con zonas de densificación elástica y fascicular.

En la figura 34 puede apreciarse cómo se forman estos potentes refuerzos a expensas del tejido que en otra época era sutil y homogéneo.

Reproduce la pelvis, vista por arriba, de una nulípara (1) de die-

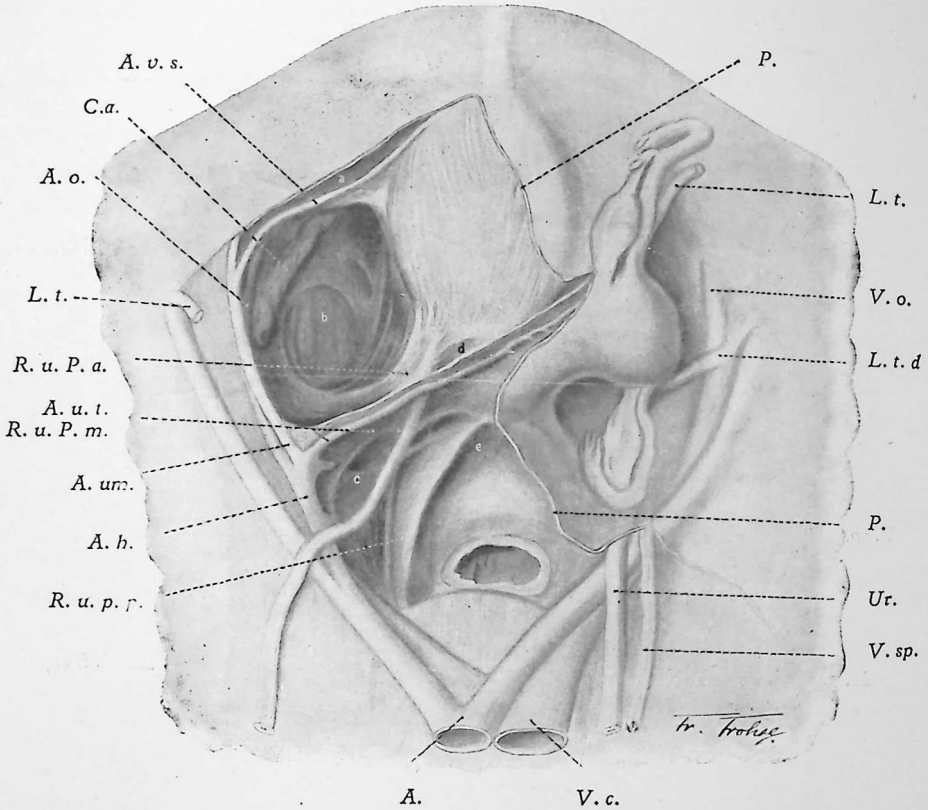


Fig. 35.

cinueve años. El útero, con los anejos, se halla muy inclinado hacia delante. En el centro, sobresale la vejiga de la orina (*Bl.*) por encima del fondo del útero. A través de la cubierta peritoneal se transparentan los haces de densificación del tejido conjuntivo pelviano. Se ven, además, el uréter (*Ur.*), los vasos espermáticos (*V. sp.*), el ovario (*O.*), el ligamento umbilical medio (*L. u. m.*), el arco pelviano anterior (*V. B.*), las trompas (*T.*), el ligamento propio del ovario (*L. o. p.*),

(1) Las figuras 28 a 34 han sido tomadas de la obra de ED. MARTIN *Der Haftapparat der weiblichen Genitalien.*

la fosa ovárica (*F. ov.*), el recto (*R.*), la arteria ilíaca primitiva (*A. i. c.*), la vena ilíaca primitiva (*V. i. c.*), la aorta (*A.*), el mesenterio (*M.*) y los retractores (parte posterior del *retinaculum*) (*Rt.*).

Comparando las figuras 28 y 34, se observa que se han producido en el tejido conjuntivo pelviano zonas de densificación, transparentables a través del sutil techo constituído por el peritoneo, reuniéndose en potentes haces en el borde superior de la parte posterior, para comprender al recto a la manera de una abrazadera. Estos haces empiezan en el centro de la pared posterior del cuello, y forman en el borde superior del cervix una conglomeración, perfectamente visible en la figura 34, que se dirige de derecha a izquierda y se despliega al llegar a la pared pelviana posterior. La mencionada conformación fué descrita por WALDEYER con el nombre de *torus uterinus*. Más adelante volveré a ocuparme de ella.

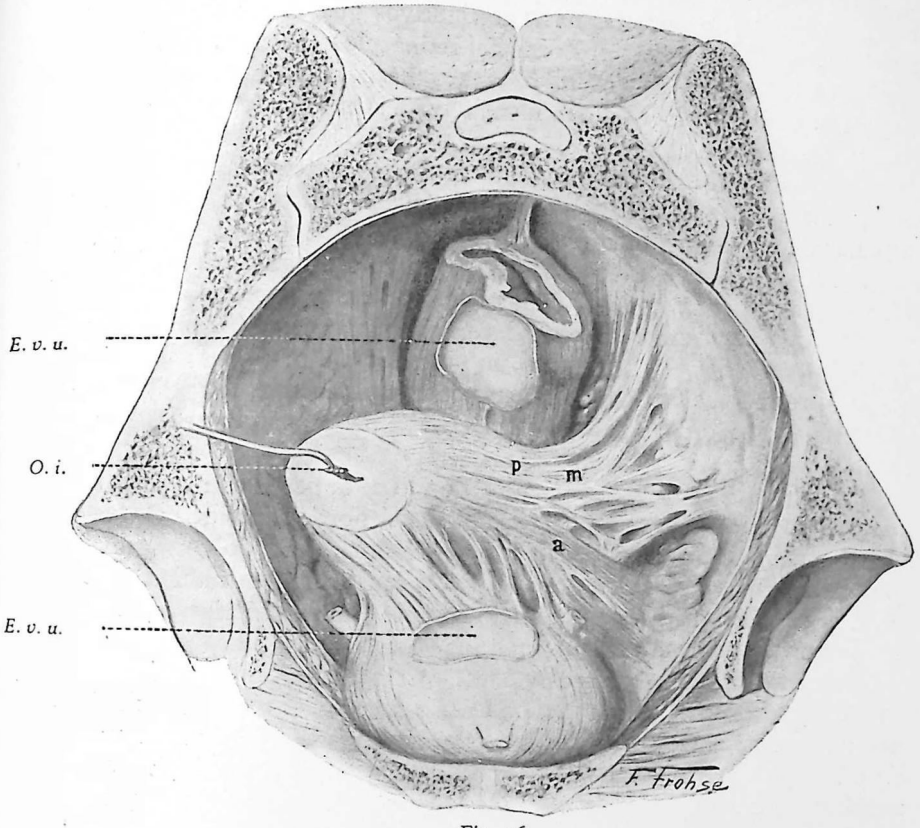


Fig. 36.

En la figura 35 se reproduce la misma pelvis que en la 34, pero se profundiza en la disección. En el borde del corte (*P.*) aparece el peritoneo desviado, en unión del útero y del ligamento teres (*L. t.*), hacia arriba y a la derecha. Se ven el uréter (*U.*), los vasos espermáticos (*V. sp*), los vasos obturadores (*V. o.*), la arteria vesical superior (*A. v. s.*), la arteria obturadora (*A. o.*) y la arteria hipogástrica (*A. h.*). Se han constituído potentes haces conjuntivos que, desde el cuello, se irradian hacia atrás (parte posterior del retináculo) (*R. u. p. p.*), hacia los lados (parte media) (*R. u. p. m.*) y hacia adelante (parte anterior) (*R. u. p. a.*). Los de esta última parte se fijan a los lados de la vejiga y envuelven al uréter.

Conviene recordar que ninguno de dichos haces conjuntivos va acompañado de músculos, no debiendo hablarse, por tanto, de aparato auxiliar de un sistema musculoso.

En el tejido conjuntivo de la pelvis deben distinguirse tres distintas parejas de zonas de densificación, que van desde el cuello hasta las paredes de la pelvis: 1.ª, la anterior, que abarca la vejiga (*R. u. P. a.*); 2.ª, la lateral (*R. u. P. m.*), y 3.ª, la posterior (*R. u. P. p.*), que circunda al recto. Los tejidos sólo se encuentran potentemente desarrollados desde el fondo de la pelvis hasta el límite del orificio interno, en el cuello.

En la figura 35 aparece señalado el fondo de la pelvis con la letra *b*. Desde el cuello hacia arriba, es decir, desde el borde superior del ligamento ancho, del ligamento teres y de la trompa, el tejido conjuntivo se va haciendo cada vez más delgado, hasta constituirse en un sutil material de relleno, que ocupa el espacio comprendido entre las dos hojas del peritoneo, y por el cual caminan los vasos espermáticos.

Entre las zonas de densificación se forma una serie de cavidades, espacios y nichos, rellenos de tejido celular laxo. Hay un intersticio de esta naturaleza entre la vejiga, la parte anterior del *retinaculum* uterino, la pared pelviana anterior, el peritoneo y la parte media del *retinaculum*, que resulta dividido por los vasos vesicales superiores y sus vainas de apoyo en dos porciones, el espacio prevesical y el espacio paravesical. En el fondo de ambas porciones existe un gran cuerpo adiposo, aislado, que dificulta, por desgracia, a menudo, la corrección de los profundos desgarros laterales de la vagina.

El espacio pararrectal aparece señalado con la letra *c*. Los límites de este espacio son: la pared lateral de la pelvis, las irradiaciones laterales y posteriores del *retinaculum* y el peritoneo.

Hay tejido conjuntivo laxo entre las fascias propias de la vagina y de la vejiga. Algunos consideran que se trata también de un espacio, y le denominan vesicovaginal. En la figura 35 está marcado con una *d*. También existe una capa de tejido conjuntivo entre el recto y la va-

gina: espacio rectopélvico vaginal (*e*). En la figura no se ve el espacio retrorrectal.

He hablado hasta ahora repetidas veces de zonas de densificación,

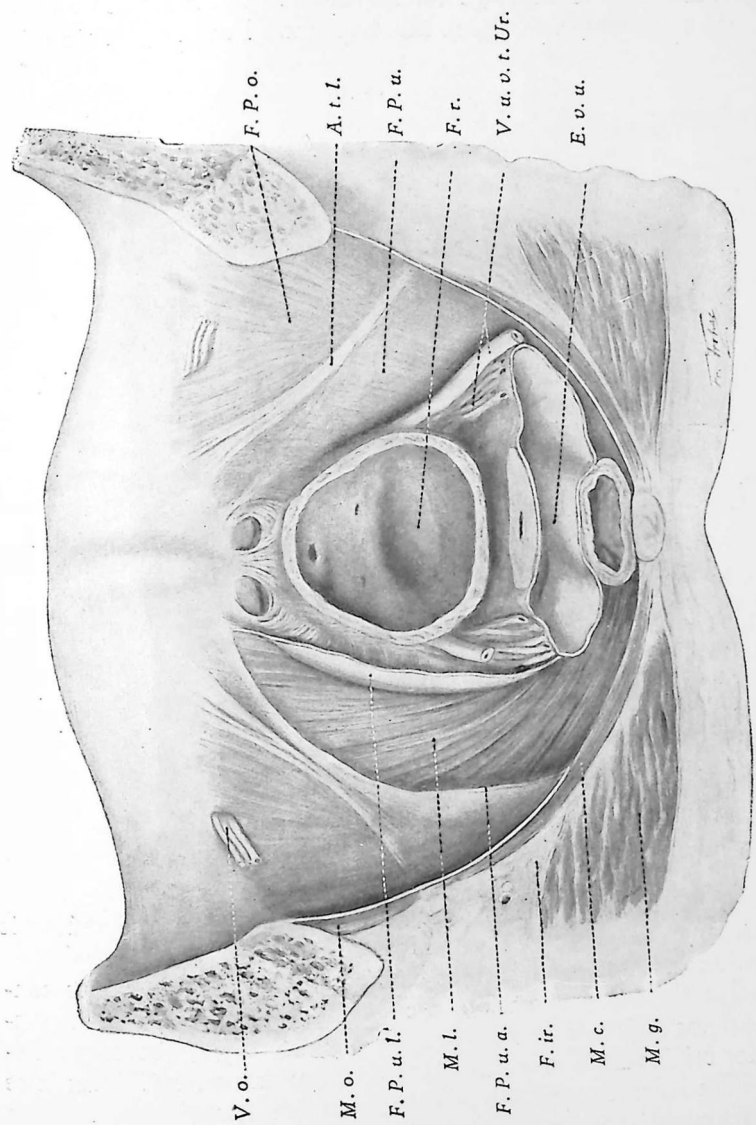


Fig. 37.

refiriéndome a los cordones que se constituyen en forma de red a expensas del tejido celular pelviano, originariamente homogéneo y de gran abundancia en tenues fibras. En la literatura continúan conser-

vándose los nombres de fascias y hablándose de la importancia de éstas, lo que constituye un desacierto. Al leer fascias, involuntariamente viene a la imaginación el concepto de firmes hojas de tejido conjuntivo que envuelven a los músculos a la manera de vainas; las zonas de densificación no se disponen así, ni mucho menos. Por eso prefiero yo este

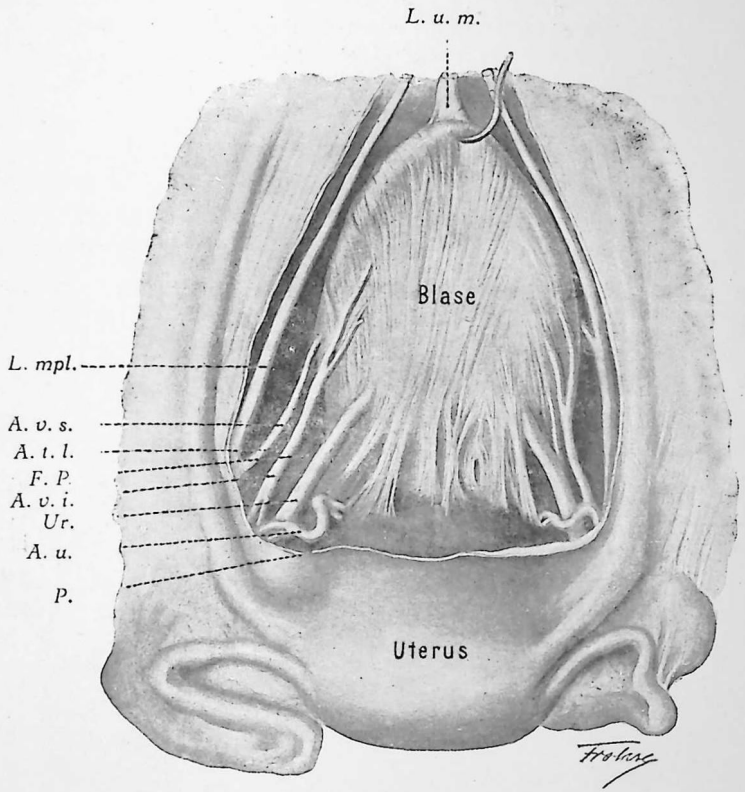


Fig. 38.

último término, con el que quiero expresar que faltan los músculos que habrían de ser envueltos tratándose de fascias.

Para representar los refuerzos elásticos de las densificaciones conviene edematizar la preparación, a cuyo fin se someterá la pieza, durante algunos días, a la acción del agua corriente. Manifiéstanse entonces en los tejidos finos cordones blancos, dispuestos en red. Cuando se reunen para formar una placa, se aprecia que ha desaparecido el tejido transparente que se ve en las pelvis de las recién nacidas (fig. 28), quedando en su lugar un entretejido blancuzco.

La figura 36 reproduce una preparación procedente de una nulípara adulta, sana de los genitales.

Se ha seccionado la pelvis ósea en sentido horizontal, a nivel de la articulación de la cadera, extrayéndose, además del peritoneo, los ovarios, las trompas y la matriz, que ha sido cortada por el orificio uterino interno (*O. i.*). Se han dejado la vejiga y la porción inferior del recto. Para reconocer fácilmente la topografía, se han respetado igualmente las profundas depresiones del peritoneo correspondientes a las excavaciones vesicouterina (*E. v. u.*) y rectouterina (*E. r. u.*). Por delante y por los lados, y algo menos por detrás, densas masas de tejido conjuntivo circundan el cuello, y, a medida que se alejan del mismo, más planas se van haciendo las densificaciones. Sólo por detrás, en torno del recto, se ven gruesos pliegues, que, sin independencia alguna, forman parte del total. Hacia los lados, estos pliegues se irradian al máximum. Las zonas de densificación se insertan en las fascias de la pared pelviana pertenecientes al elevador del ano y al obturador interno.

La figura 37 presenta las siguientes características:

La fascia del elevador en que se insertan las zonas de densificación del tejido conjuntivo pelviano, tienen su origen en el anillo óseo de la pelvis. Su parte superior está soldada con la fascia propia del músculo obturador interno, y sólo se la puede disecar a partir del arco tendinoso del elevador del ano (*A. t. l.*). Los arcos tendinosos tienen escasa importancia. Estos límites pueden experimentar grandes variaciones individuales. Por eso los referidos arcos tendinosos ofrecen múltiples cambios de forma y de emplazamiento (ED. MARTIN).

Hallándose unidas las fascias pelvianas y las del elevador del ano y el obturador con el anillo óseo de la pelvis, las densificaciones que se insertan en el cervix mantienen relaciones de elasticidad con el referido anillo pelviano.

De gran importancia para el sostenimiento de la posición del fondo de la vejiga son las masas de tejido conjuntivo que caminan desde el cuello hasta sus paredes. La figura 38 las reproduce con gran exactitud.

El haz anterior (*R. u. P. a.*) se continúa con las partes laterales de la vejiga (figuras 35 y 36) y termina en los ligamentos pubovesicales (fig. 37). Los espacios comprendidos entre la rama de la derecha y la de la izquierda, y el formado entre el cuello uterino y la vejiga, aparecen también rellenos de masas conjuntivas (véase la fig. 38).

Para la demostración de este tejido conviene disponer de pelvis de nulíparas bien desarrolladas, que no presenten la menor huella de descenso de la pared vaginal anterior, por cistocele. Según ya he demostrado, el descenso resulta debido a la falta completa de las masas anteriores de tejido conjuntivo representadas en la figura 36.

Los demás detalles del grabado se comprenden perfectamente por la explicación y ofrecen importancia de segundo orden.

Quien continúe creyendo que las zonas de densificación fascial del

tejido conjuntivo pelviano pertenecen anatómicamente a los músculos del suelo de la pelvis, bastará que eche una ojeada a la figura 37 para que se convenza inmediatamente de la improcedencia de dicha teoría, porque, como podrá ver, la dirección de los músculos obturador interno y elevador del ano, con sus fibras fasciculares, es distinta a la de este tejido. Los músculos saltan mediata o inmediatamente del anillo óseo pelviano, y caminan hacia abajo, hacia la salida pelviana. Las

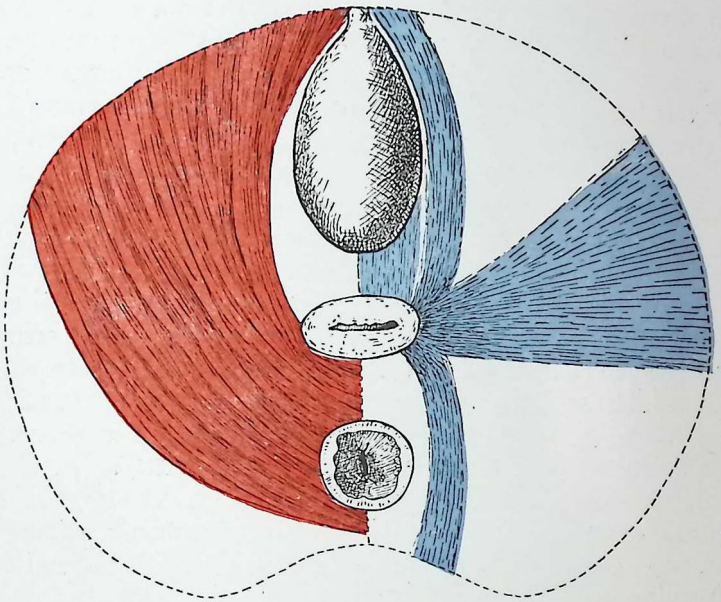


Fig. 39.

fibras de tejido conjuntivo forman en torno del cuello una densa placa de bastante espesor, y se irradian casi horizontalmente hacia la llamada fascia pelviana. En la figura 28 se aprecian esas relaciones, tanto en el lado izquierdo como en el derecho.

Las figuras 40 y 41 (1) constituyen, igualmente, una magnífica demostración del sentido en que caminan las fibras de los músculos y las del tejido conjuntivo.

Conviene recordar, además, que las trabéculas del tejido conjuntivo laxo de los espacios pre y paravesicales se continúan con las que existen entre el peritoneo y la pared vesical anterior. Por los lados se reunen con las del espacio retroinguinal o de BOGROS (2).

Respecto a la marcha ulterior de los haces posteriores, no están de

(1) De HALBAN: *Die operative Behandlung des weiblichen Genitalprolaps*, figuras 5 y 6.
(2) WALDEYER, véase más adelante.

acuerdo los distintos anatómicos. LUSCHKA y WALDEYER afirman que una densificación del tejido conjuntivo camina hacia atrás, a partir del cervix, constituyendo los ligamentos uterosacros o sacrouterinos. Dicho autor denomina músculos rectouterinos a los elementos musculares li-

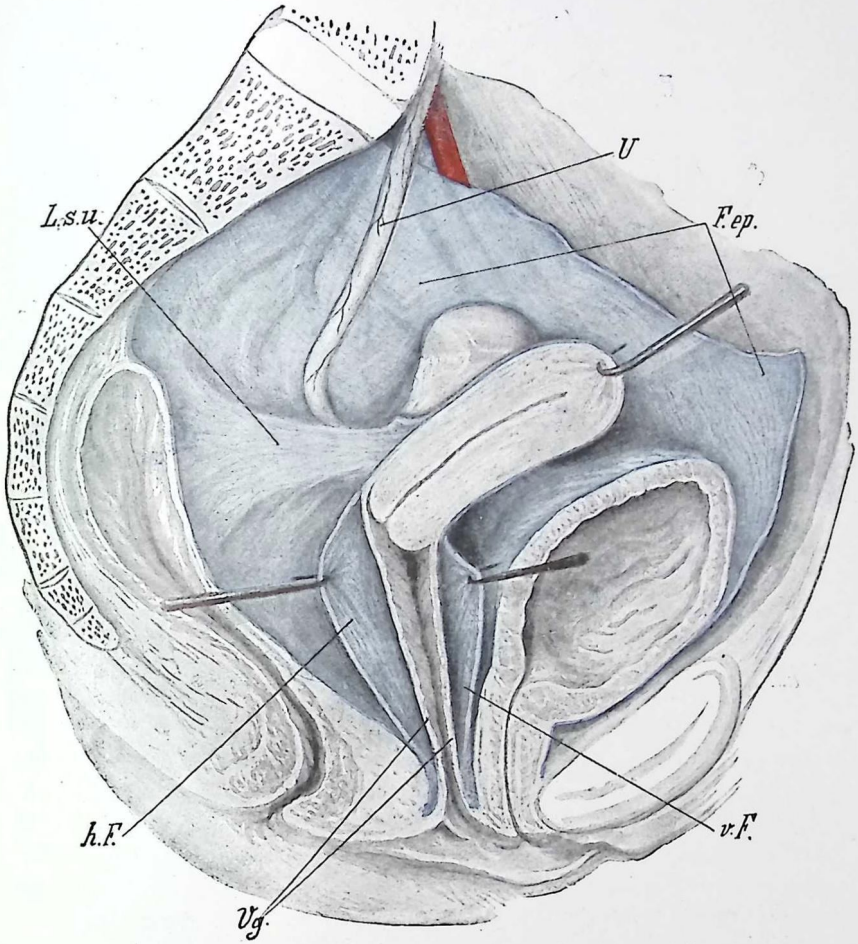


Fig. 40.

F. ep. = Fascia endopelviana.
h. F. = Septum rectovaginal.
L. s. u. = Ligamento sacrouterino.
U. = Uréter.
v. F. = Septum vesicovaginal.
Vg. = Vagina.

sos, más o menos abundantes, que se ven entre las fibras. W. A. FREUND y SELLHEIM opinan, por el contrario, y yo creo que con razón, que la existencia de inclusiones musculares es accidental.

En la anatomía las figuras enseñan más que el texto. El clásico di-

bujo en estrella de W. A. FREUND (1) no contiene ningún elemento muscular.

Muy demostrativas resultan también a este respecto las láminas del Atlas de SELLHEIM titulado *Der normale Situs der Organe im weibli-*

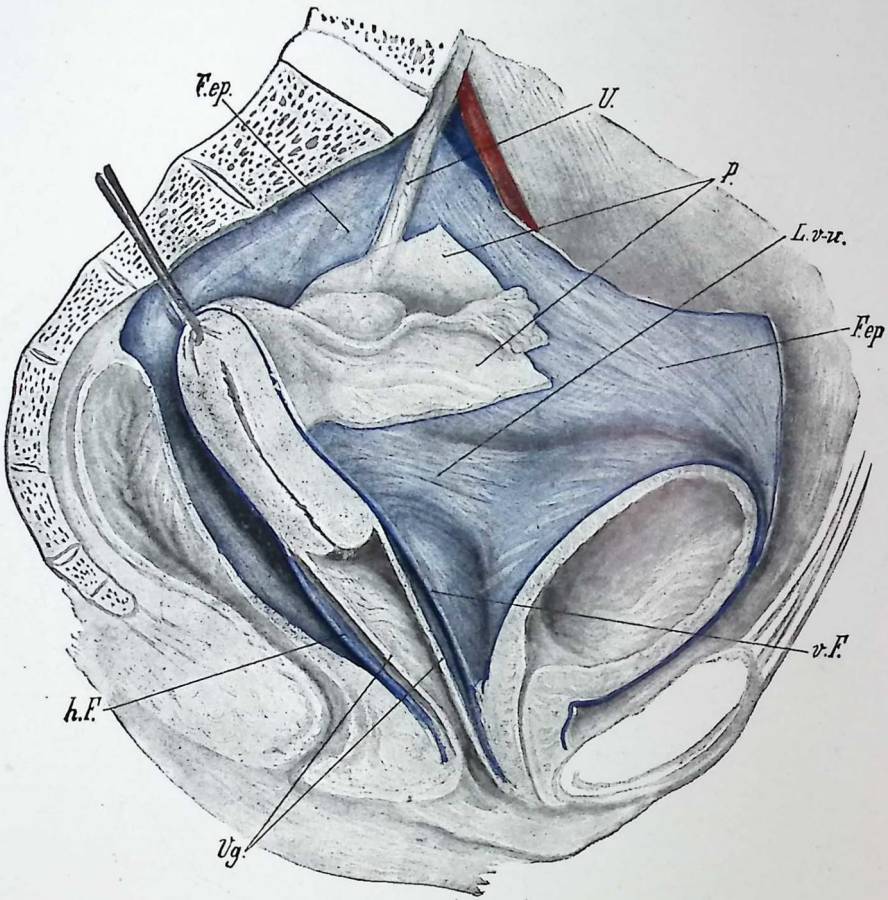


Fig. 41.

F. ep. = Fascia endopelviana.
h. F. = Septum rectovaginal.
L. v-u. = Ligamento vesicouterino lateral.
P. = Peritoneo.
U. = Uréter.
v. F. = Septum vesicovaginal.
Vg. = Vagina.

chen Becken und ihre häufigsten Entwicklungshemmungen. Las señaladas con los números IV, VII, XIV, XXXI y XL representan los ligamentos sacrouterinos con arreglo a las distintas propiedades que pueden presentar. En la IV, correspondiente a una pelvis de una VI-para

(1) Lámina XII del *Atlas de Ginecología clínica.*

de cuarenta y un años, se aprecia con gran claridad el desarrollo ligamentario, con fibras musculares cortadas de través. En cambio, no existe inclusión muscular alguna en las demás, y sobre todo en la XL, sin duda porque representan pelvis de nulíparas. El mismo HALBAN no bosqueja elementos musculares en las pelvis por él dibujadas.

En las láminas de SELLHEIM llama la atención un grupo de fibras musculares que, constituyendo en parte un verdadero ligamento, resultan envueltas casi anularmente por el peritoneo, sobre todo a nivel y por detrás del cuello. Hacia el sacro se aplanan los haces musculares y penetran en la masa del tejido.

Antes de hablar, por tanto, de inclusiones musculares en el tejido conjuntivo posterior, conviene preguntarse si las piezas examinadas proceden de mujeres jóvenes o viejas, de nulíparas o de multíparas, circunstancias que no han sido suficientemente tenidas en cuenta en la literatura. Para la interpretación de los hallazgos, según ya he dicho repetidas veces, hay que referirse siempre a un mismo tipo de pelvis, que yo entiendo debe ser el de las jóvenes nulíparas y sanas del aparato genital. Considero como un error que LIEPMANN (1) eligiese la de una primípara muerta de infección puerperal para estudiar el aparato suspensor del útero, y sobre todo las masas fibrosas posteriores. Y, en efecto, en la figura aparece el tejido conjuntivo tumefacto y edematosamente impregnado, y no se pueden reconocer los finos detalles anatómicos.

Respecto al desarrollo de fibras musculares en el tejido conjuntivo pelviano, y sobre todo en las masas musculares del mismo, opino, de acuerdo con SELLHEIM, que se forman a consecuencia de exigencias especiales, careciendo de ellas originariamente las zonas de dicha densificación. El embarazo, por ejemplo, representa un estímulo especial para este desarrollo, según lo demuestra el hecho de que las contengan los ligamentos redondos de muchas mujeres que han dado a luz, en tanto no se las descubre nunca en las nulíparas. También está comprobado que las mujeres que realizan continuos y prolongados esfuerzos corporales, con incesante aumento de la presión intraabdominal, y aquellas cuyo útero, por cualquier motivo, es más grande y más pesado que de ordinario, presentan fibras musculares y aun verdaderos músculos en los ligamentos rectouterinos.

A medida que aumenta la edad las inclusiones musculares sufren la natural retracción, ocurriendo lo propio con el tejido conjuntivo, lo mismo en la pelvis que en el resto del cuerpo. Por eso tampoco pueden utilizarse las pelvis de mujeres viejas para estos estudios.

De todas maneras, es indiscutible que las fibras musculares lisas de

(1) *Atlas der Operationsanatomie u. s. w.*, lámina VII.

las franjas conjuntivas posteriores varían mucho según los distintos individuos, y la sustancia fundamental del tejido que constituye la densificación fascicular, procede, según se deduce de las investigaciones embriológicas, del tejido celular fetal, laxo.

Por otra parte, repasando todas las comunicaciones existentes acerca de los trastornos patológicos de los ligamentos sacrouterinos, se recibe la impresión de que las referidas inclusiones musculares no tienen especial importancia.

De gran valor en lo que a los hallazgos de la palpación se refiere, lo mismo en las mujeres sanas que en las enfermas, es el *torus uterinus*. Este abultamiento, individualmente de diverso volumen, resulta debido a la inserción de los haces conjuntivos posteriores del parametrio, cuando la referida inserción se verifica en la pared posterior del sector cervical. Si, por efecto de las causas antes indicadas, se desarrollan en el mismo potentes fibras musculares lisas y desde el primer momento existe un *torus*, los elementos musculares pueden reforzarle de tal manera, que constituya un puente, del grueso de un lápiz, tendido entre los dos ligamentos rectouterinos, y se le puede palpar, incluso en las mujeres sanas, desde las cúpulas vaginales o desde el recto. No debe hablarse, por tanto, de estado patológico por el solo hecho de encontrar una prominencia a nivel de la superficie posterior del cuello de la matriz. En la lámina XII del *Atlas* de W. A. FREUND y en la obra de O. KÜSTNER se habla de esta formación, sin emplear los nombres propuestos por WALDEYER.

Cierta particularidad congénita hace que se forme a veces un pliegue tenso unilateral, llamado pliegue de DOUGLAS.

En las recién nacidas no es raro observar que la matriz se encuentra desplazada hacia la derecha o hacia la izquierda, o con el borde izquierdo mirando hacia delante. En una serie de casos he realizado yo el hallazgo descrito por O. KÜSTNER (1) : sobre la parte libre, el borde del tejido celular que se tiende entre el cervix y el sacro, forma más prominencia que sobre la otra, como si la matriz, originariamente colocada en el centro de la pelvis y con sus dos bordes correspondientes al diámetro transversal, sufriese después una rotación o desplazamiento, a consecuencia de la desproporción unilateral de las fibras conjuntivas.

El acortamiento de los haces de uno de los lados puede también reconocer por causa una base inflamatoria.

Si en los períodos posteriores de la vida no resultan distendidas las masas conjuntivas por el embarazo, persiste el originario estado de aparente acortamiento o contracción de uno de los lados, hallazgo que se

(1) *Zt. f. Geb.*, 1917, pág. 530.

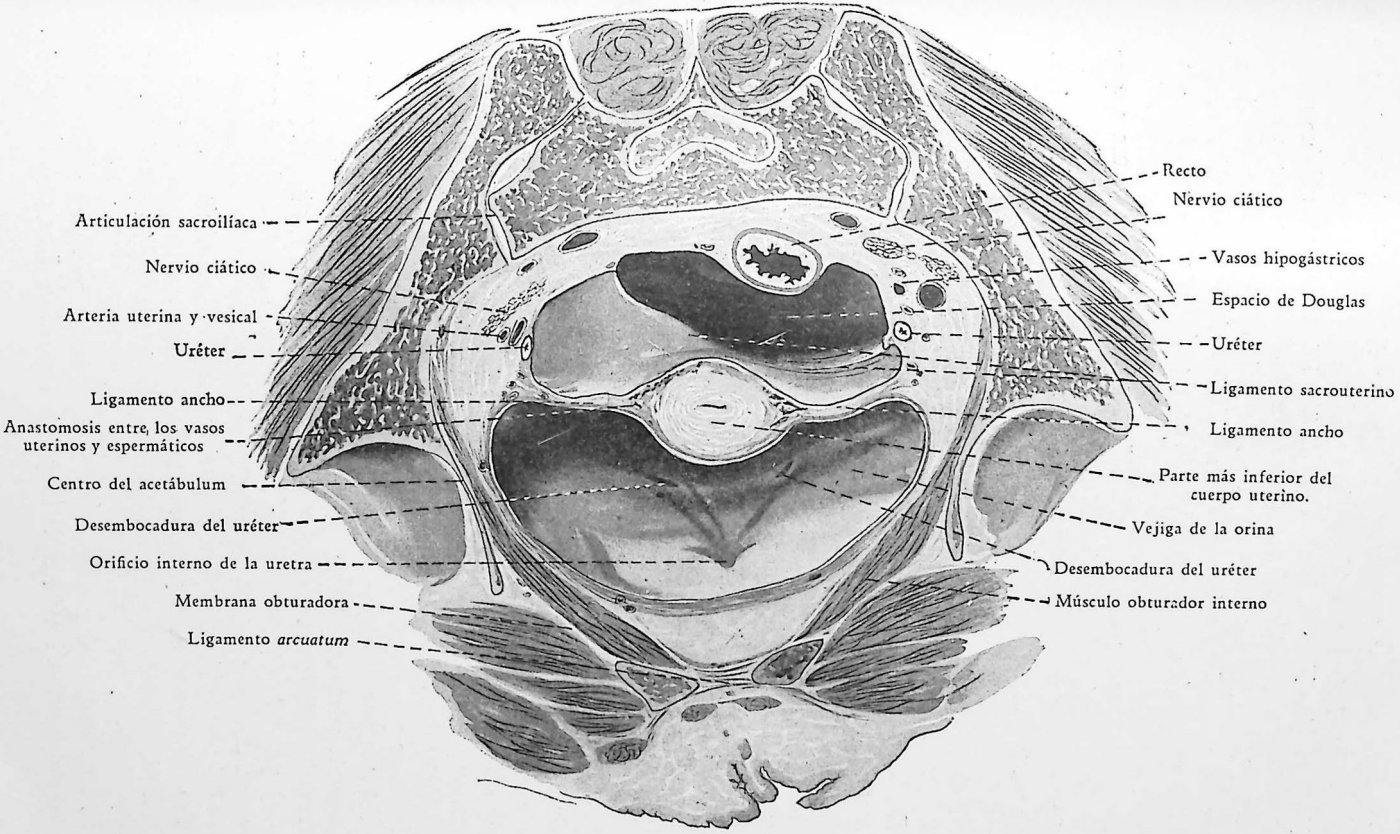


Fig. 42.

Fig. 42.—Se ha efectuado el corte, por delante, a dos centímetros por debajo del ángulo del pubis, a través del ligamento *arcuatum;* lateralmente, por el centro de la cavidad cotiloidea, y posteriormente, entre la parte más inferior de la porción sacroilíaca y la parte más inferior de la segunda vértebra sacra.

manifiesta con especial claridad cuando el tejido conjuntivo sufre las consecuencias de la retracción senil.

En la lámina XIII de la obra de SELLHEIM se ofrece un típico ejemplo de este proceso. Tratábase de una nulípara de cuarenta y un años (fig. 42). Ni en los ligamentos, ni en el tejido conjuntivo, ni en el peritoneo se observó la más pequeña manifestación inflamatoria, por lo que es de presumir que el considerable acortamiento unilateral fuera de naturaleza embrionaria.

En estos casos, como dice O. KÜSTNER, no siempre se trata, por tanto, de alteraciones patológicas parametriales.

Otras veces, aunque no haya rigidez unilateral del tejido conjuntivo, resulta desplazado el útero hacia la derecha o la izquierda, pudiendo pensarse entonces en la soldadura original de uno de los conductos de MÜLLER fuera de la línea media, con el consiguiente desarrollo desproporcionado del tejido conjuntivo desde el principio.

En los períodos declinantes de la vida, según ya he dicho repetidas veces, el tejido conjuntivo pelviano sufre los efectos de la retracción, como el del resto del cuerpo, desapareciendo las densificaciones fasciales y quedando convertidas en finos cordones las más potentes masas de tejidos. Este fenómeno equivale a la cesación de la elasticidad tisural, que tan importante papel desempeña en las épocas juveniles.

El peritoneo descansa inmediatamente sobre los haces posteriores del parametrio, y los va envolviendo a medida que se acercan al útero, constituyéndose el pliegue douglásico entre las dos franjas, que forman clara prominencia. Cuanto más profunda es la excavación rectouterina, más amplio resulta el contacto directo entre el peritoneo y las masas de tejido conjuntivo. Estas relaciones topográficas presentan grandes diferencias individuales, y serán descritas en el capítulo consagrado a las parametritis. Pero anticipo que, en tal sentido, existe mucha desproporción entre las franjas conjuntivas anteriores, las medias y las posteriores.

Poco se sabe respecto a la inclusión de nervios. WALDEYER dice que TESTUT encontró nervios simpáticos en las inclusiones musculares de la parte posterior del tejido conjuntivo pelviano. Merecen recordarse también dos ganglios hallados por LEE y FRANKENHÄUSER (WALDEYER) por fuera y por dentro de los uréteres, inmediatamente antes de su entrada en la vejiga. Desde dichos ganglios, algunos hilos nerviosos del plexo hipogástrico van directamente hasta el útero.

Las densificaciones del tejido conjuntivo sirven de vehículo a los uréteres, a los vasos y a numerosas vías linfáticas, según puede observarse en la figura 34.

Se han realizado numerosas y profundas investigaciones para el estudio del sistema linfático de la pelvis femenina. Los trabajos ana-

tómicos de MORAN, GEROTHA, BRUHNS y BARTELS están complementados por las observaciones realizadas en lo que se refiere a la propagación del carcinoma cervical.

La representación de la red linfática por procedimientos naturales y artificiales demuestra que el tejido conjuntivo de la pelvis es portador en todas sus partes de vasos linfáticos y ganglios que tienen su ori-

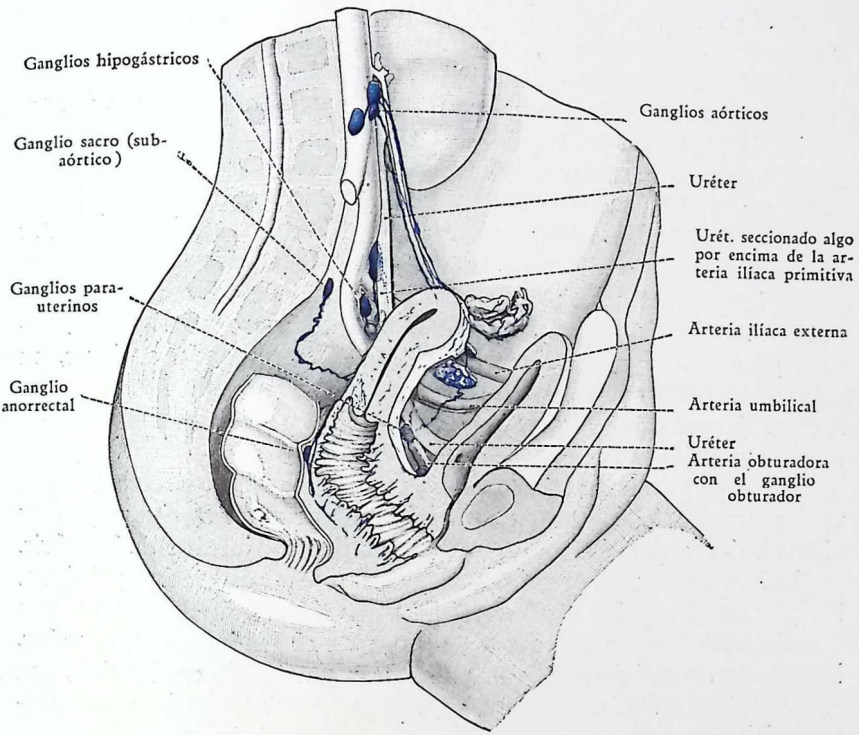


Fig. 43.—Vasos linfáticos y ganglios regionales de los órganos genitales femeninos en las recién nacidas. Se han inyectado: desde el ovario y las trompas, los ganglios aórticos (ganglios espermáticos internos); desde la vagina y el útero, los ganglios anorrectales, los sacros (subaórticos), los hipogástricos y los parauterinos (uterovaginales), los obturadores, los ilíacos inferiores (en la arteria ilíaca externa) y los superiores (en la arteria ilíaca primitiva). Preparación propia. (De la monografía de P. BARTELS *Das Lymphgefässsystem*).

gen esencial en la porción superior de la vagina y en el cuello y comunican con las linfoglándulas hipogástricas, sacras y rectales.

BRUHNS (1) ha insistido especialmente en el hecho de que las vías linfáticas de las cúpulas vaginales, para llegar al recto, pasan primero por los ganglios de la pelvis. También las hay, sin embargo, que van

(1) *Die Lymphgefässe der weiblichen Genitalien*. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1898.

directamente desde las cúpulas vaginales a la pared anterior del intestino final. En su monografía *Das Lymphgefässsystem* refiere P. BARTELS el resultado de sus estudios utilizando el método de la inyección.

Desde el cervix hacia los lados y hacia atrás, en la dirección de los haces laterales y posteriores, se ven vasos linfáticos y ganglios que se encuentran más o menos íntimamente relacionados con el aparato linfático del tronco.

A mi parecer, en la descripción de las enfermedades de los ligamentos sacrouterinos no se han tenido todavía suficientemente en cuenta las vías linfáticas y las linfoglándulas sacras, sobre las que llamó ya la atención BARTELS. Por eso quiero insistir especialmente en este punto.

En la obra de DÖDERLEIN, *Operativen Gynäkologie*, 4.ª edición, figura igualmente una representación esquemática, muy demostrativa, de las vías linfáticas.

SCHLESINGER y, sobre todo, PH. JUNG han intentado representar las zonas de densificación y los espacios a que hice antes referencia, mediante inyecciones de cola. Pero, a mi juicio, dichos trabajos, que requieren mucho tiempo y paciencia, carecen de gran fuerza demostrativa, porque la aguja penetra con facilidad, caminando a ciegas, en sitios no deseados, y la masa disocia también tejidos que debieran permanecer juntos, dando lugar a que se produzcan artificialmente nuevas ranuras y cavidades.

Respecto a la importancia de las fascias propias del recto y de la vagina, su estudio traspasaría los límites del presente capítulo, porque dichas hojas fasciculares no pertenecen al tejido conjuntivo de la pelvis.

Debo recordar, en cambio, que entre el tejido conjuntivo pelviano, los parametrios y los ligamentos anchos existe gran diferencia, aun cuando en el terreno práctico no se conceda al fenómeno gran valor. El parametrio está formado exclusivamente por tejido conjuntivo, con engrosamientos fasciales e inclusiones circunstanciales de fibras musculares. Yo he aconsejado que se le denomine retináculo, teniendo en cuenta su disposición anatómica. Otros autores le denominan *pars cardinalis* o base del ligamento ancho.

El ligamento ancho representa todo el tejido, con las inclusiones de vasos, nervios y linfáticos, que, cubierto por el peritoneo, resulta limitado inferiormente por el fondo fascial y muscular del suelo pelviano. El parametrio constituye, por tanto, una parte de los ligamentos anchos.

La trayectoria de los vasos sanguíneos más importantes y de los uréteres por el tejido conjuntivo de la pelvis aparece claramente dibujada en la figura 34.

También se denomina parametrio al tejido conjuntivo de la pelvis y a las inclusiones fasciales y musculares, más o menos desarrolla-

das, con exclusión de las zonas por que caminan los vasos, las vías linfáticas y los uréteres.

El parametrio se distingue del perimetrio en que éste se halla constituído por el peritoneo de revestimiento. Los puntos en que el parametrio y el perimetrio se ponen inmediatamente en contacto han sido ya descritos con todo detalle.

Para terminar, creo conveniente dedicar algunas palabras a las relaciones topográficas del recto con el tejido conjuntivo de la pelvis.

En la literatura se dice por algunos que el parametrio puede infectarse desde el recto. El hecho es indiscutiblemente cierto, y el camino que siguen los gérmenes infectantes será detenidamente reseñado en el capítulo "Parametritis". Pero en otros trabajos se reconoce, asimismo, que todavía no están delimitadas las relaciones anatómicas entre el intestino final y los elementos de tejido conjuntivo a que vengo refiriéndome.

En las figuras 34, 35, 36, 39, 41 y 42 se ve con claridad que la última porción del recto se encuentra envuelta por la base del ligamento ancho desde el fondo de la excavación rectouterina hasta la ranura del elevador. Se trata de las mismas fibras conjuntivas que abrazan a la vagina y, sobre todo, a las cúpulas vaginales. Pero los haces posteriores ya no se unen directamente con el intestino final, quedando sólo establecida la comunicación indirecta por las vías linfáticas.

II.—Fisiología.

La función del tejido conjuntivo pelviano no debe estudiarse tan sólo en el cadáver. Es preciso igualmente considerarla en la mujer viva, y debo participar que en la actualidad los autores están casi de acuerdo.

Estimo innecesaria una relación histórica detenida. Los lectores a quienes interese el asunto, deberán consultar las obras de HALBAN y TANDLER, *Anatomie und Aetiologie der Genitalprolapse beim Weibe;* R. FREUND, *Die Krankheiten des Beckenbindegewebes;* VEIT, *Handbuch der Gynäkologie,* y ED. MARTIN, *Der Haftapparat* y *Der Genitalprolaps* (*Mon. f. Geb. u. Gyn.*, XXXIX).

El parametrio en su primitivo estado se halla constituído exclusivamente por material de relleno. Después empieza a tener la misión, en unión de la matriz, de soportar la influencia de la prensa abdominal. El útero no sólo queda detenido en su desarrollo durante los primeros años, sino que se contrae hasta reducirse a un órgano mucho más pequeño que en el momento del nacimiento.

Para responder a su misión se desarrollan en el tejido conjuntivo densificaciones fasciculares elásticas y, en algunos casos, inclusiones musculares. La sobrecarga de la pelvis, continuamente variable, exige,

en efecto, una formación cuya elasticidad satisfaga todas las exigencias, y ninguna arquitectura cumpliría mejor este fin que la del *retinaculum*.

No es difícil representarse esta elasticidad de los tejidos. Poniendo al descubierto la *portio* mediante valvas y comprimiendo hacia atrás el fondo pelviano, se ve que la parte del cuello oscila de arriba a abajo en cada movimiento respiratorio. Enganchando el útero con unas pinzas abotonadas y tirando hacia abajo, si se sueltan las pinzas, vuelve a colocarse inmediatamente en el centro de la pelvis. Estos movimientos

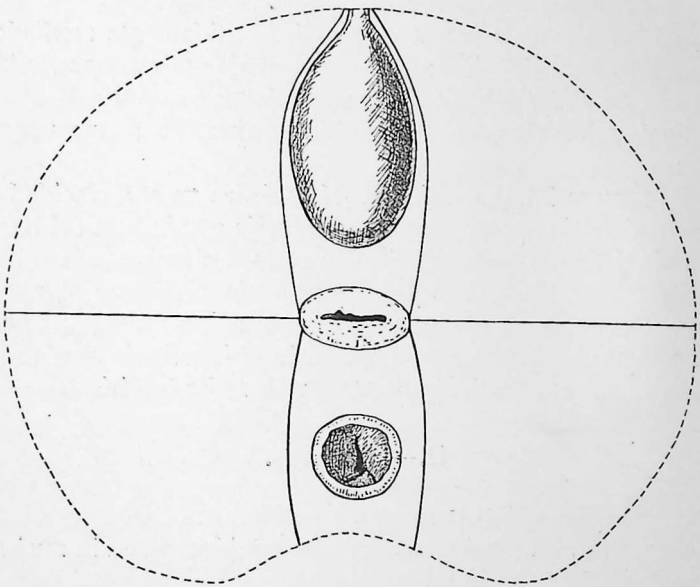


Fig. 44.

sólo son posibles tratándose de tejidos tan elásticos como los que vengo describiendo.

Por su fijación en las fascias pelvianas y en la fascia propia del músculo elevador del ano, el *retinaculum* o parametrio se encuentra unido al anillo óseo de la pelvis. Las zonas de densificación que existen a nivel del cuello, hacen que quede la matriz colgada del anillo pelviano y sujeta, por tanto, al armazón óseo. Por eso se denomina a este aparato sustentador uterino. La vagina y el fondo de la vejiga también se apoyan en el tejido conjuntivo de la pelvis.

Para representar mejor el efecto de los haces radiados, he trazado esquemáticamente (fig. 44) los distintos cordones que forman los mismos. En el centro de la figura aparecen la vejiga, la matriz (a nivel del orificio interno) y el recto. El *retinaculum* empieza en los bordes del

cuello y se dirige hacia las paredes anteriores, laterales y posteriores de la pelvis. El dibujo demuestra claramente la forma en que el cuello queda fijo, con la correspondiente elasticidad en el centro de la pelvis.

Yo atribuyo un gran papel sustentador a las fascias del cuerpo, en comparación con el que desempeñan los músculos, y entiendo que las densificaciones fasciculares del tejido conjuntivo pelviano tienen tanta importancia funcionalmente como el sistema muscular.

Desde la vagina y el recto se toca el parametrio, sano y bien desarrollado, como una masa más bien blanda que dura. En estado fisiológico no se palpan las inclusiones de vasos, uréteres, linfáticos ni ganglios. Si, por las causas descritas, se desarrollan en los haces posteriores fuertes músculos, constituyéndose verdaderos ligamentos, tales como los que se ven en algunos de los dibujos de SELLHEIM, el dedo explorador percibirá los correspondientes cordones.

Fisiológicamente, puede comprobarse además un abultamiento muscular anular en la pared posterior del cervix y, eventualmente, el pliegue douglásico unilateral, que abraza semicircularmente al recto.

Si los tejidos están sanos, el tacto no resulta doloroso, ni hay sensibilidad a la presión en la pelvis.

Conviene insistir en que las fascias propias de la vagina y del recto tienen con respecto a dichos órganos musculares la misma misión que las fascias de otros músculos: fortalecer su emplazamiento. En opinión de V. JASCHKE y HALBAN, el laxo tejido conjuntivo que envuelve a la vejiga y al recto contribuye también a mantener las fronteras con los órganos próximos y a favorecer su movilidad.

III.—Trastornos del desarrollo.

Teniendo el tejido conjuntivo la misión de prestar el suficiente apoyo, con sus inclusiones fasciculares y musculares, al fondo de la pelvis, y especialmente a los órganos pelvianos, todo trastorno del desarrollo del aparato sustentador es de gran importancia.

Por el contrario de lo que opina JUNG (1), considero que la defectuosa formación de densificaciones en el tejido celular, antes homogéneo, puede tener consecuencias muy desagradables. Lo mismo opina la mayoría de los autores que se han ocupado de esta clase de estudios.

Respecto a los trastornos de desarrollo de los órganos o de los sistemas orgánicos, hay que distinguir los que se producen durante la vida fetal de los que tienen lugar después del nacimiento.

(1) A. MARTIN: *Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane*, III, pág. 52.

En la primera época, no puede hablarse de anomalías en el tejido conjuntivo pelviano, porque se encuentra material de relleno, es decir, tejido celular laxo, entre el peritoneo y el suelo pelviano, hasta en los casos de falta absoluta de los órganos de la pelvis, y sólo se producen suspensiones del desarrollo cuando durante la infancia dejan de constituirse en el fondo de la pelvis las densificaciones necesarias para que más adelante, al crecer y conformarse el útero, se encuentre su aparato de sustentación suficientemente reforzado.

En numerosos casos no produce manifestación alguna durante la infancia el desarrollo deficiente de tejido conjuntivo, si el fenómeno queda limitado a la pelvis. Trátase de niñas que encajan dentro del tipo asténico descrito por MATHES, y que MARTIUS, v. HANSEMANN, ORTH, LUBARSCH, LÖHLEIN y otros incluyen entre las de constitución deficiente. El defectuoso desarrollo de los tejidos de todo el cuerpo, la precoz aparición de "enteroptosis" y de desplazamientos de los órganos abdominales, son las características de dicho estado.

En su trabajo sobre "enteroptosis" (1) cita MATHES numerosos ejemplos de dicha índole. Lo mismo hace en su monografía *Der Infantilismus, die Asthenie*, etc.

Ante una mujer que acude prematuramente a la consulta presentando síntomas de descenso, casi siempre se observa que la matriz se encuentra en un período infantil de desarrollo.

Al segundo grupo pertenecen las mujeres que, teniendo un útero bien conformado, ofrecen un *retinaculum* especialmente tenue y fino. Existen, en realidad, en estos casos, zonas de densificación, pero dichas zonas no presentan las proporciones que fisiológicamente las corresponden. En tales circunstancias, se aprecia una suspensión particularísima en el desarrollo que suelen experimentar los tejidos en los años en que recibe el útero el impulso para su crecimiento, es decir, en la época en que la niña va a transformarse en doncella por hallarse maduros sus órganos sexuales. No suele tratarse entonces de una manifestación parcial de un estado general del organismo. Las densificaciones dejan de adquirir el desarrollo fisiológicamente necesario, a pesar de que el resto del cuerpo y los mismos órganos de la generación no presentan la menor anomalía. Es muy raro que las personas de este grupo ofrezcan algún síntoma que haga pensar en tan particular suspensión del desarrollo.

La consecuencia más desagradable de dicho trastorno se halla constituída por la rápida y precoz aparición de desplazamientos de los órganos pelvianos. Otro inconveniente de la falta de densificaciones fisiológicas en el tejido conjuntivo de la pelvis es la dificultad con que se

(1) *A. f. Gyn.*, LXXVII.

tropieza durante el acto operatorio para corregir los defectos. Un prolapso infantil debido al deficiente desarrollo del aparato de sustentación, tiene, por tanto, muy difícil arreglo, porque no se puede enmendar la anomalía reemplazando los tejidos anormales por otros mejores, y suelen dar pocos resultados los ensayos de trasplantación de fascias, llevados a cabo por algunos cirujanos. Quizá la fijación del cuello por el procedimiento de BUMM sea el mejor medio de oponerse a las consecuencias de que me estoy ocupando. También se ha recurrido a reforzar el suelo pelviano por el procedimiento de la interposición. Pero téngase en cuenta que ninguno de estos remedios modifica el padecimiento fundamental, o sea la insuficiente fortaleza del parametrio.

IV.—Parametritis.

La doctrina actual de la inflamación del tejido conjuntivo de la pelvis ha ido edificándose poco a poco sobre la teoría de MAURICEAU, a propósito de los abscesos parametríticos, según la cual la retención de los loquios es la causa del padecimiento.

PUZOS, en su *Traité des accouchements* (1760), habla de las metástasis lácteas, por haber observado que en las puérperas febricitantes cesa repentinamente la secreción de leche.

MARCHAL (1844) fué el que primero insistió en la frecuencia con que enferma el tejido conjuntivo de la pelvis durante el puerperio. Se ocupó este autor de los abscesos del tejido conjuntivo subperitoneal, del espacio subaponeurótico, del ovario y de los intraabdominales, simples y múltiples.

Pero R. VIRCHOW fué verdaderamente el que puso las cosas en claro algún tiempo después. Eligió la denominación de parametritis, y consiguió demostrar que el tejido conjuntivo de la pelvis constituye uno de los puntos que más frecuentemente enferman durante la infección puerperal.

W. A. FREUND edificó después toda una doctrina a base de los trabajos de VIRCHOW.

A. v. ROSTHORN, O. KÜSTNER, A. MARTIN y otros completaron luego, mediante investigaciones científicas y cálculos estadísticos, nuestros conocimientos en la materia.

BUMM, DÖDERLEIN, KRÖNIG y MENGE merecen reconocimiento por sus trabajos de bacteriología, y FROMME es el que mejor planteó el problema del desarrollo de la enfermedad.

Aunque por parametrio sólo se entiende el tejido conjuntivo, en la doctrina de las parametritis deben incluirse también las vías sanguínea y linfática. Los intersticios por que caminan los vasos, constituyen, en efecto, excelentes rutas para la difusión de los gérmenes.

Clasificación.

La parametritis ha sido objeto de múltiples clasificaciones en el transcurso de los tiempos. W. A. FREUND, seguido por A. v. ROSTHORN y luego por R. FREUND, dividió el proceso en agudo, con o sin formación de abscesos, y en crónico, admitiendo, en cuanto a este último, dos formas principales: la circunscrita y la difusa. Consideraba también como de origen inflamatorio a la atrofia simple del tejido conjuntivo pelviano.

A. MARTIN colocó a la parametritis aguda o purulenta frente a la parametritis crónica.

Toda agrupación tiene en sí algo de forzada y de esquemática. Por eso no escapan a este defecto las de W. A. FREUND y A. MARTIN.

Hay que tener en cuenta, además, que dentro del esquema no pueden figurar más que las enfermedades incipientes, porque las avanzadas originan tales modificaciones, que es muy difícil reconocer su verdadero origen, y numerosas formas transitivas tienen el mismo derecho a ser incluídas en un grupo que en el otro. El tipo VI de FREUND y V. ROSTHORN constituye un ejemplo típico de ello (1)

En la clasificación de las distintas clases de parametritis, además de la evolución de las causas del proceso, conviene tener en cuenta las condiciones anatómicas del parametrio, únicas que pueden deslindar las fronteras en los casos avanzados.

Desde este punto de vista, y según el sitio de origen de la inflamación, pueden dividirse las parametritis en anteriores, medias o posteriores.

Dejando a un lado la teoría de W. A. FREUND, conviene describir en los distintos grupos qué es lo que se comprende por inflamación aguda, con o sin formación de absceso, qué es lo que se comprende por inflamación crónica, y qué es lo que se comprende por el cuadro clínico de la atrofia simple de la porción correspondiente de los tejidos. Con respecto a la etiología, la tesis de A. MARTIN permite formarse una idea de conjunto de la misma.

De todas maneras, es un hecho indiscutible que los distintos cuadros patológicos, desde el más incipiente hasta las formas finales más graves y complicadas, con irrupción del pus en las diferentes regiones del cuerpo, están perfectamente concatenados.

Empezaré por dedicar unas cuantas líneas a las teorías de W. A. FREUND y A. MARTIN, porque sus fundamentos anatómicos continúan teniendo razón de ser.

(1) *Handb. d. Gyn.* de J. VEIT, V, pág. 442.

En su *Gynäkologischen Klinik* describe W. A. FREUND en primer término los

Flemones simples.

Desde las heridas que se producen en el transcurso del parto se infectan los tejidos próximos. Pero, sin necesidad de embarazo, de parto ni de puerperio, otras soluciones de continuidad, traumáticas o quirúrgicas, abren la puerta de entrada a las bacterias. No tengo por qué entretenerme en la descripción de las infinitas lesiones de que pueden ser víctimas la vagina y el hocico de tenca, con todas sus consecuencias para la mitad correspondiente de la pelvis.

En el tejido conjuntivo infectado se desarrolla, por de pronto, una infiltración, cuyas proporciones dependen de la consistencia anatómica de los tejidos afectos, además de la capacidad defensiva de la enferma y de la clase de gérmenes. Entre la vagina y la vejiga, el corte vaginal anterior, y entre la vagina y el recto, el corte vaginoperineal de SCHUCHARDT, favorecen a menudo la infección. Los desgarros cervicales y vaginales profundos, especialmente los que afectan a las cúpulas vaginales, abren también a los gérmenes amplia entrada a la llamada base del ligamento ancho.

La enfermedad, como el traumatismo, es generalmente unilateral. Pero también puede ocurrir que, fundiendo la infección los tenues tabiques que separan a ambas mitades pelvianas, se corra de una a la otra por entre la vagina y el recto. Sirva de ejemplo el siguiente caso:

Primípara de veintiún años; parto espontáneo de un niño de 3.075 gramos de peso y 50 centímetros de longitud, con enorme cabeza. Al suturar el desgarro del periné se encontró otra herida a lo largo de la pared derecha de la vagina, que desde la cúpula vaginal se prolongaba hasta cerca del *introitus*. En la profundidad se veía el parametrio, cubierto por el cuerpo adiposo, apreciándose también el laxo tejido celular del espacio paravesical. Se cerró la herida mediante una cuidadosa sutura. Pero las manifestaciones febriles reclamaron una inspección meticulosa en la parte traumatizada, comprobándose que salía pus por un punto situado en la porción más anterior. Se quitó la sutura. Todo el lecho cruento supuraba en abundancia.

La fiebre descendió en seguida; pero, al poco tiempo, nuevas elevaciones termométricas aconsejaron que se explorase por el recto, comprobándose una acumulación de pus en la parte izquierda del tercio superior de la vagina. La infección había progresado, por tanto, hasta el tejido conjuntivo del espacio rectovaginal, originando la fusión de los haces fibrosos anteriores, izquierdos. Un corte practicado por debajo de la cúpula vaginal izquierda permitió extraer pus, y pudo pa-

sarse en seguida el tubo de drenaje desde la herida del lado izquierdo a la del derecho, entre la vagina y el recto. La temperatura volvió en seguida a la normalidad, y la curación fué rápida.

Los traumatismos y las heridas operatorias originan a menudo derrames sanguíneos más o menos grandes, que en la mayoría de los casos se reabsorben, cicatrizando las partes infectadas de los tejidos y quedando como reliquias ciertas densificaciones que algunos consideran como cicatrices. Con un tratamiento adecuado, y muchas veces incluso sin tratamiento alguno, se produce la *restitutio ad integrum.*

Pero si la infección sigue una marcha desfavorable y se reblandecen los tejidos, se forman primero pequeñas colecciones de pus, más o menos íntimamente relacionadas, dentro de la masa de los tejidos o completamente dispersas. Luego confluyen unas con otras y forman una gran cavidad purulenta, que no siempre abarca todo el territorio ocupado por el foco patológico. Puede ocurrir también que, habiendo cicatrizado la parte primeramente enferma, se desarrolle un absceso en un punto distante, como, por ejemplo, en el ligamento de POUPART o en la pared pelviana.

A través de tejidos sanos no cabe la irrupción de pus. Es preciso que se infecten y se infiltren para darle salida. Los sitios originariamente heridos (traumatismos del parto) constituyen la vía más frecuente, por la cual se vierte al exterior. Pero la irrupción puede verificarse en cualquier otra parte, según más adelante demostraré.

No deja de tener importancia el hecho de que los restos de exudado o las más insignificantes partículas de pus retenido vuelvan a hacerse virulentas, después de más o menos tiempo y con motivo de causas insignificantes.

La curación tampoco es completa en todos los casos. Aunque pueden formarse las cicatrices asépticamente (intervenciones operatorias), y entonces resultan tan blandas y tan flexibles que apenas se perciben al tacto, los tejidos cicatrizales consecutivos a la infiltración inflamatoria y a la supuración se conducen de muy distinta manera. Aprécianse entonces duros cordones, más o menos cortos y delgados, que, empezando en el cuello o en la vagina, se prolongan algunos centímetros por el tejido conjuntivo de la pelvis, y conducen a firmes densificaciones que ocupan a veces toda una mitad de la pelvis. En tales condiciones, queda fijo a menudo el cuello a la pared pelviana y pierde su movilidad. Estas duras callosidades resultan especialmente molestas para sus portadoras cuando quedan englobados en ellas el nervio ciático o algún otro ramo nervioso, no siendo raro que acusen las enfermas neuralgias, molestias vesicales, dolores durante el coito o durante la marcha y dificultad para la micción y para la evacuación del vientre.

Yo asistí a una señora que había tenido un parto muy laborioso.

La pared vaginal derecha y la porción correspondiente del cuello habían quedado fijas a la pared derecha de la pelvis, mediante anchas cicatrices. El contacto y el menor movimiento de la pierna derecha provocaban intensísimos dolores en el terreno del ciático, de los glúteos superior e inferior y del pudendo. La enferma andaba con mucho trabajo.

Cuando resultan comprimidos los uréteres, la hidronefrosis es una consecuencia frecuente.

Los obstáculos para la circulación de la sangre no suelen originar grandes manifestaciones, porque casi siempre se forman amplias anastomosis.

En los casos en que radican las cicatrices en la parte posterior del tejido conjuntivo, resulta a veces interesado el peritoneo de la excavación rectouterina. Más adelante volveré a ocuparme de este detalle.

Las inflamaciones hasta ahora descritas son las benignas.

Voy a ocuparme ahora de las más graves.

Los gérmenes muy virulentos se propagan, como los neoplasmas benignos, sin respetar los límites condicionados por las fascias o por las gruesas franjas de tejido conjuntivo, y alcanzan en seguida el peritoneo, originando las consiguientes manifestaciones de inflamación o de irritación de la serosa.

W. A. FREUND divide la inflamación crónica en dos grupos: circunscrito y difuso, ambos atrofiantes (parametritis crónica, atrófica, circunscrita y difusa).

La diferencia esencial entre los flemones simples y la inflamación crónica reside en que la última, después del estadio agudo, adquiere una marcha larvada. Lo mismo ocurre en la vesícula biliar y en el ciego.

Forma circunscrita.

La forma circunscrita reconoce por causa inflamaciones y úlceras localizadas en la vejiga, en el recto, en la vagina y en la matriz. Desde los puntos enfermos se forman cordones o franjas de tejido cicatrizal, que terminan en las densificaciones anteriores, medias o posteriores. La ruta que sigue la infección depende, por tanto, de la estructura anatómica de los tejidos. En esta forma, permanecen intactos los elementos celulares laxos.

Muy pronto se forman duras cicatrices que, tirando de los órganos pelvianos, los desplazan.

En la vejiga constituyen prominencias, perfectamente reconocibles al cistoscopio.

La *portio* no ocupa ya el centro de la pelvis; aparece desviado, igualmente, el cuerpo de la matriz.

En las enfermedades que tienen su origen en el cuello o en el recto, no resultan raros, según W. A. FREUND, los hallazgos en el peritoneo de la excavación rectouterina y en el revestimiento peritoneal del útero. Recientemente, OPITZ (1) y BISCHOFF (2) han insistido también en estos característicos desórdenes. El peritoneo aparece rígido, grueso y poco movible sobre la superficie subyacente, alternando las zonas claras con las oscuras. Este cuadro de la peritonitis crónica se extiende por las inmediaciones en los períodos avanzados, enfermando con especial facilidad las partes que cubren a los haces posteriores y al borde superior del llamado pliegue douglásico. Muchas veces se irradian los trastornos hasta el mesenterio de la flexura ilíaca, hasta el ciego y hasta el colon ascendente, participando a menudo entonces el ciego. W. A. FREUND y OPITZ llaman especialmente la atención sobre esta clase de inflamaciones circunscritas del peritoneo, y el primero de dichos autores afirma incluso que, en tales circunstancias, no es raro que la parametritis resulte menos extensa que la peritonitis. O. KÜSTNER dice, asimismo, que la parametritis posterior puede ser confundida a menudo con una inflamación de las partes próximas del peritoneo.

Tales parametritis circunscritas resuenan desfavorablemente, como es natural, sobre los vasos y los nervios, los cuales resultan aprisionados, y a veces hasta sobre los uréteres.

W. A. FREUND admite, por último, la

Parametritis crónica atrófica difusa.

En esta forma, como en las demás, hay que buscar la puerta de entrada de los gérmenes en la vagina y en el útero, constituyendo los traumatismos del parto el motivo más frecuente de la enfermedad. Delgadas franjas cicatrizales y pequeñas ínsulas de infiltración invaden desde el principio la parte más inferior del tejido conjuntivo, desde la que se difunde el proceso en todos los sentidos, terminando por resultar invadidas hasta las finas masas de la parte superior de los ligamentos anchos. Toda una mitad de la pelvis se encuentra entonces transformada en un callo inmóvil, que aprisiona a la matriz, a la trompa y al ovario. También pueden resultar incluídos los vasos linfáticos y sanguíneos y el uréter, con las consecuencias que son de suponer para los órganos correspondientes. La retracción cicatrizal del tejido que circunda a la vagina hace que se acorte ésta, aplanándose las cúpulas y disminuyendo la distensibilidad de sus paredes.

(1) *Zbl.*, 1922, H. 40.
(2) *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, LX.

Según las indicaciones de A. MARTIN, caben dos formas de parametritis: la *aguda* y la *crónica*. Entre la aguda hay que incluir en primer término a los procesos puerperales y traumáticos sépticos, constituyendo un subgrupo de estos últimos los reblandecimientos purulentos de los hematomas extraperitoneales.

Pertenecen, por tanto, al grupo las parametritis que se propagan por el tejido conjuntivo de la pelvis, siguiendo una marcha más o menos descendente, y están condicionadas por procesos primariamente situados por fuera del aparato genital (apéndice, riñones, pelvis renales, supuración de los huesos pelvianos).

También deben incluirse en dicha forma los reblandecimientos de tumores desarrollados en el tejido conjuntivo pelviano o en las inmediaciones.

En el segundo grupo coloca A. MARTIN a las *parametritis de marcha larvada*.

El cuadro clínico que A. MARTIN atribuye a las *parametritis sépticas agudas* apenas se diferencia del que W. A. FREUND asigna a las *inflamaciones bruscas*, con o sin formación de absceso. Por lo que se refiere a las *parametritis crónicas*, A. MARTIN se atiene en todo a la descripción de W. A. FREUND.

Sin restringir la importancia de las clasificaciones de W. A. FREUND y A. MARTIN, creo yo que da mejor idea de conjunto sobre las distintas formas de las enfermedades del tejido conjuntivo de la pelvis, y principalmente de sus numerosas complicaciones, la que se atiene a las propiedades anatómicas de los tejidos.

Las distintas clases de inflamación que acabo de describir (la flegmonosa, la crónica inflamatoria, la puramente aguda y la puramente crónica o descendente) pueden persistir. Pero insisto en que la anatomía proporciona una imagen más clara de las mismas y explica el porqué participan en unos casos ciertas partes de tejidos y en otros porciones distintas.

Yo propongo que se establezcan los siguientes tipos:

1. Inflamaciones en la parte anterior del tejido conjuntivo de la pelvis.
2. Inflamaciones en la parte media del tejido conjuntivo de la pelvis.
3. Inflamaciones en la parte posterior del tejido conjuntivo de la pelvis.

O lo que es lo mismo:

1. Una parametritis anterior.
2. Una parametritis media; y
3. Una parametritis posterior.

PARAMETRITIS ANTERIOR

La parametritis anterior tiene su origen, como una de las formas descritas por W. A. FREUND o A. MARTIN, en una inflamación local o supuración de la pared anterior de la vagina o del trígono de LIEUTAUD, en la periferia anterior del cervix, en la uretra o en el trígono vesical.

Merecen citarse como puntos de irrupción los cartílagos de los arcos pubianos, el *pericystium* y el espacio de BOGROS.

La supuración de la sínfisis constituye un raro acontecimiento, lo que se comprende teniendo en cuenta sus relaciones anatómicas. Se han publicado, sin embargo, algunos casos (1).

El *paracystium* tampoco constituye un punto de irrupción en el sentido de que el pus penetre en este tejido; lo que ocurre es que las infecciones del tejido conjuntivo de la pelvis pueden propagarse a él. Por lo menos, hasta ahora no se ha observado ningún caso de reblandecimiento purulento del *paracystium*.

En Alemania también es muy rara la inflamación del tejido conjuntivo que envuelve a la vejiga. En cambio, en Francia ha sido objeto de varios trabajos concienzudos, sobre todo por parte de AVERSENQ (2).

AVERSENQ distingue las exudaciones en la capa de tejido conjuntivo inmediata a la pared vesical de las extracistitis o flemones prevesicales de la cavidad de RETZIUS, por delante y por fuera de las hojas fasciculares prevesicopelvianas.

La pericistitis no es, según AVERSENQ, ni complicación de la cistitis, ni consecuencia de inflamaciones del ciego, de los ovarios o de las trompas.

También pertenece al terreno de las excepciones la acumulación de pus inmediatamente por encima del ligamento de POUPART, en el espacio de BOGROS.

PARAMETRITIS MEDIA

En lo que se refiere a las inflamaciones de la parte media del tejido conjuntivo pelviano, su punto de origen se halla representado, tanto por infecciones locales y por úlceras, como por heridas y traumatismos obstétricos y ginecológicos en las paredes laterales de la vagina, en las cúpulas vaginales y en el cervix. Son temibles, sobre todo, los desgarros profundos del cuello, que atraviesan las paredes uterinas, y los gran-

(1) KABISCH: *Zt. f. Geb.*, 1921, pág. 1367; SUDADOW: *Zt. f. Geb.*, 1907, H. 15 u. 41.

(2) *Jahrber.*, 1913, pág. 413.

des desgarros longitudinales de la vagina, consecutivos a partos con aplicación de fórceps, cuando la cabeza no quede bien colocada en la dirección del eje del instrumento, y también al salir el cráneo en las posiciones de nalgas, si se trata de primíparas viejas. En tales circunstancias, el hocico de tenca no suele ofrecer dificultad alguna, siendo el tejido conjuntivo que rodea a las cúpulas vaginales el que más se opone a la distensión. Si se rasga la vagina a lo largo, se ve, en efecto, en la parte superior de la herida, un tejido de gran consistencia, apreciándose en el centro los cuerpos adiposos aislados del espacio paravesical (fig. 35).

Los haces medios pueden resultar también afectos si se practica el corte de SCHUCHARDT ateniéndose a sus originarias indicaciones. Seccionada la fosa isquiorrectal y cortados el borde medio del elevador y la fascia pelviana, cae el bisturí en la porción media del *retinaculum*.

En este grupo constituyen puntos de irrupción los espacios paravesical y pararrectal. Desde ellos puede llegar, sin más, el pus al tejido conjuntivo retroperitoneal (fig. 35). Ya me ocupé antes de las posibilidades de propagación desde el espacio paravesical. Las vías linfáticas que, desde las cúpulas laterales de la vagina y desde el cuello, conducen a los ganglios hipogástricos, atravesando las zonas medias de densificación, son las más frecuentemente utilizadas para la difusión de las infecciones.

PARAMETRITIS POSTERIOR

También aquí intervienen las enfermedades infecciosas locales, y sobre todo las que afectan al cuello, al recto y al peritoneo pelviano, desempeñando un papel más secundario las heridas y traumatismos obstétricos y ginecológicos.

Las relaciones con el peritoneo de la excavación rectouterina, en el pliegue douglásico y en la parte posterior de los ligamentos anchos, facilitan asimismo el desarrollo de parametritis posteriores, enfermedad más frecuente de lo que pudiera suponerse. Las afecciones de las trompas y de los ovarios pueden ser causa, igualmente, de este proceso.

En páginas anteriores describí las concomitancias entre las inflamaciones locales del recto y la parametritis posterior. Según se deduce de un dibujo de BARTEL, el mal sigue, por de pronto, una marcha retrógrada (desde las linfoglándulas anorrectales hacia el cervix o la pared posterior de la vagina), para continuar después por las vías que conducen a los ganglios sacros, a través del tejido conjuntivo. La transmisión directa desde el recto al tejido conjuntivo no concuerda con nuestros conocimimientos anatómicos.

Constituyen puntos de irrupción el espacio pararrectal, y desde éste los intersticios retroperitoneales. Según la extensión del proceso, se ob-

serva una hiperemia reactiva del peritoneo, el desarrollo de callosidades o la adherencia protectora de las asas intestinales próximas. En otros casos se vierte el pus en la cavidad del abdomen o se encapsula en la excavación rectouterina. También se han descrito algunas peritonitis generales.

Merecen figurar, igualmente, como puntos de irrupción los *foramen* supra e infrapiriformes. Por el primero llega el pus a los músculos glúteos mayores, siguiendo los vasos glúteos, y puede ser causa de profundos abscesos a distancia.

El *foramen* infrapiriforme constituye la puerta de entrada para los vasos pudendos internos y los glúteos inferiores y para el nervio cutáneo femoral posterior y el ciático. Siguiendo los vasos pudendos inferiores puede, pues, hacerse ostensible la marcha progresiva de la infección en los genitales externos.

De gran importancia para la forma crónica, atrofiante (1), de la parametritis son sus relaciones con el ciático, constituyendo a menudo la ciática o los dolores sacros los síntomas que más obligan a las mujeres a consultar con el médico.

Los traumatismos ginecológicos y obstétricos rara vez afectan a los parametrios porteriores, porque los típicos desgarros del parto suelen ser más laterales. Puede resultar herido, sin embargo, el tejido conjuntivo posterior, si no se manejan los fórceps con la debida pericia o si, en los abortos provocados, se introduce la sonda con brusquedad.

La parametritis posterior tiene sus orígenes más frecuentes en infecciones circunscritas de los órganos próximos, sin necesidad de traumatismo previo. Las relaciones topográficas del peritoneo son las que marcan aquí la pauta y las que dan importancia a la parametritis posterior, según E. MARTIN dijo por primera vez. Después han confirmado las manifestaciones de este maestro B. S. SCHULTZE, W A. FREUND, O. KÜSTNER, A. MARTIN, BRÖSE, SELLHEIM, L. FRAENKEL y, últimamente, OPITZ y BISCHOFF. OPITZ (2) ha edificado sobre la *hiperexcitabilidad* de los músculos lisos de los órganos sexuales femeninos, y sobre todo de la parte posterior del tejido conjuntivo, un nuevo cuadro clínico, para el que aconseja BISCHOFF (3) la designación de *espasmofilia genital.*

De la multitud de comunicaciones antiguas y modernas existentes sobre la parametritis posterior se deduce claramente que no se concedió la debida importancia a la anatomía hasta que OPITZ y BISCHOFF crearon el nuevo cuadro clínico, que considero injustificado. Claro es

(1) Yo me atengo en la sinonimia a la palabra "atrofiante", elegida por W. A. FREUND. También puede decirse "atrófica".

(2) *Zt. f. Geb.*, 1922, pág. 40.

(3) *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, LX.

que, si en la parte posterior del tejido conjuntivo se desarrollan fibras musculares de refuerzo, parece lógico pensar que, inflamada la primera, se inflame la segunda a continuación, produciéndose entonces las manifestaciones espasmódicas que a veces se observan en la parametritis posterior. De todas maneras, en la literatura figura a menudo la observación de que las partes infiltradas en la parametritis posterior, extraordinariamente sensibles, contraídas y duras, se relajan y reblandecen practicando el reconocimiento después de haber anestesiado a la enferma.

Según O. KÜSTNER, tanto en estos casos como en la mayoría de los diagnósticos de parametritis posterior, lo que ocurre es que toma parte en el proceso el peritoneo próximo, quedando justificadas así las manifestaciones patológicas descritas. O. KÜSTNER no se refiere, naturalmente, a las lesiones muy avanzadas, en que resultan comprendidos el peritoneo, el tejido conjuntivo, las trompas y los ovarios.

A mi juicio, no se ha tenido suficientemente en cuenta tampoco el pliegue douglásico, que en algunos casos resulta congénitamente muy rígido en uno de los lados. La dura prominencia constituída por un listón que conduce desde el cuello a las alas del sacro, no es, sin embargo, motivo suficiente, a falta de todo otro fenómeno patológico, para el diagnóstico de una parametritis. Pero W. A. FREUND, en el "*Archivo de* BETSCHLER", insiste en que los procesos puramente inflamatorios del tejido conjuntivo posterior pueden manifestarse también unilateralmente, y, en los ulteriores períodos de la enfermedad, evolucionar bajo el cuadro de la parametritis atrófica, con las consiguientes retracciones y con el desarrollo de pliegues rígidos, unilaterales, en el douglas.

Estudiando el asunto detenidamente, pocas son, pues, las enfermedades que encajan dentro de las formas de parametritis posterior admitidas por W. A. FREUND.

Tampoco conviene olvidar que el diagnóstico de muchas parametritis posteriores se fundamenta en trastornos observados inmediatamente por detrás y en el centro de la vagina y de la matriz. Este es un gran error anatómico, porque precisamente en dicho punto no hay parametrio. En tales circunstancias, de lo que se trata es de exudados o de hematomas en la excavación rectovaginal.

No debo terminar este capítulo sin hacer referencia a la parametritis consecutiva a la degeneración carcinomatosa del útero, y principalmente del cuello. El proceso consiste en una infiltración que, contorneando al neoplasma, se extiende mucho más allá del mismo y es de naturaleza puramente inflamatoria.

Sintomatología y diagnóstico.

En las afecciones puerperales recientes suelen acusar las enfermas dolores en el bajo vientre antes de que la fiebre y la aceleración del pulso demuestren la existencia de un trastorno infeccioso. Si se han practicado durante el parto maniobras auxiliadoras, convendrá, por tanto, buscar alguna herida oculta, sobre todo cuando persista la fiebre o haya manifestaciones amenazadoras.

Las pacientes afectas de inflamación crónica del tejido conjuntivo pelviano se quejan casi siempre de dolores sordos en el sacro. Algunas hablan también de ciática o de dificultades en la marcha.

Pero, en general, no debe fijarse el diagnóstico de parametritis hasta después de realizada la palpación.

Será imprescindible el tacto rectal. E. MARTIN (1) le practica sistemáticamente.

Como la infección parte del útero por regla general, en la mayoría de los casos va precedida la parametritis de gran sensibilidad al contacto del órgano, sobre todo si se hace el reconocimiento al mismo tiempo por el recto, la vagina y las cubiertas abdominales, siguiendo los consejos de SELLHEIM. La conveniencia de la palpación bimanual está hoy fuera de toda duda.

Al principio de la infección, mejor dicho, de la propagación al tejido conjuntivo pelviano, se produce una tumefacción edematosa en las inmediaciones del foco originario. A. MARTIN insiste en que resulta rara la parametritis puerperal en la mitad anterior de la pelvis; pero lo mismo ocurre en la posterior, si se tiene en cuenta que los traumas obstétricos interesan casi siempre a la parte media.

Ya dije antes que desde una mitad de la pelvis puede correrse el proceso a la otra.

Mientras permanece localizada la inflamación a la parte media, no se observa hipersensibilidad especial alguna en el bajo vientre. Los dolores a la palpación desde arriba demuestran que están invadidas las capas superiores inmediatas a los pliegues peritoneales. En seguida se aprecia la contracción defensiva de los músculos abdominales.

HÄNDLY (2) ha insistido con gran interés en el hecho de que la parametritis produce a menudo dolores sacros.

La exploración interna permite reconocer que están dolorosas las partes afectas, al principio de consistencia pastosa y más tarde duras, cicatrizales, continuándose insensiblemente con el cervix.

No es raro que cure el proceso en la parte media y continúe su evo-

(1) *Neigung und Beugung der Gebärmutter, Berl. kl. Woch.*, 1864.
(2) *Mon. f. Geg. u. Gyn.*, LX.

lución en las más externas. Entonces varía el resultado del tacto: entre el cuello y las partes infiltradas o reblandecidas hay un puente de tejidos blandos.

El movimiento del útero es siempre doloroso, no pudiéndose palpar las trompas y los ovarios más que en los períodos iniciales del proceso, porque después la sensibilidad de la pelvis lo impide en absoluto.

Si alcanza el exudado los planos de la entrada pelviana, la mano colocada sobre las cubiertas del abdomen, aprecia a menudo una tumoración de consistencia leñosa.

Cuando existe pericistitis se percibe una infiltración dolorosa en el centro del hipogastrio. La simultánea presencia de trastornos vesicales asegurará entonces el diagnóstico.

STOECKEL (1) ha descrito perfectamente las consecuencias de las adherencias pericistíticas. Yo sólo recordaré aquí las modificaciones en la forma, en la elasticidad y en la movilidad de la vejiga, debidas a la propagación del proceso inflamatorio de las partes próximas a la cubierta peritoneal del reservorio urinario, porque en este capítulo no encajan las enfermedades del tejido conjuntivo comprendido entre los músculos vesicales y el peritoneo, aun cuando sus consecuencias para la vejiga resulten análogas.

Producida la parametritis media, se presentan frecuentemente estrechamientos del recto. El tacto rectal resulta entonces difícil y muy doloroso, sobre todo si se profundiza bastante. La luz puede ser tan pequeña, que se encuentren detenidas las masas fecales, con la consiguiente participación de la mucosa, de no residir en ésta el foco originario.

Si tiene lugar algún reblandecimiento, la curva de temperatura adquiere el carácter de la fiebre purulenta: grandes oscilaciones entre las mañanas y las noches. La punción exploradora desde la vagina o desde las cubiertas abdominales, penetrando con la aguja a través del ligamento de POUPART, asegurará en seguida el diagnóstico. No debe rechazarse esta exploración, sobre todo en los casos dudosos, porque empleando una aguja fina resulta inofensiva y descubre con facilidad los focos de pus existentes.

Durante algún tiempo se creyó que el recuento de leucocitos bastaba para diagnosticar la fusión purulenta. Pero este examen, muy trabajoso, no ofrece las seguridades esperadas, para que pueda afirmarse que el aumento de varios miles de leucocitos en veinticuatro horas constituye una prueba indiscutible del trastorno.

Después de la retracción y del descenso de la fiebre persiste a veces una infiltración más o menos dura. En tales circunstancias, cabe el peli-

(1) *Cystoskopie und Urethroskopie.* 1. Aufl., pág. 243.

gro de que, por cualquier motivo (menstruación, enfriamiento, etc., etcétera), florezca de nuevo la parametritis, con todas sus posibles y distintas consecuencias.

El diagnóstico diferencial entre la parametritis posterior, el *torus uterinus* y el pliegue rígido, unilateral, del douglas, se basará, ante todo, en la existencia o en la falta de modificaciones patológicas, así como también en la carencia de datos relacionados con las causas de una inflamación.

En la parametritis consecutiva al carcinoma del cuello, la comprobación del neoplasma resolverá todas las dudas.

Diagnóstico diferencial.

Se tendrá en cuenta, en primer término, la perimetritis, y será imprescindible un profundo conocimiento del parametrio y del perimetrio. La confusión resultará tanto más fácil cuanto más enfermas se encuentren las partes laterales del peritoneo pelviano. En los casos incipientes, se averiguará si la infiltración y la sensibilidad empiezan en el cervix y se irradian hacia atrás, siendo una prueba definitiva el hecho de que durante la narcosis el tejido conjuntivo pelviano permanezca rígido e infiltrado o pierda estas propiedades, porque, si ocurre lo primero, se tratará de una parametritis, y si sucede lo segundo, de una perimetritis.

Los exudados y las masas de pus radican casi siempre en el centro en las perimetritis, y a los lados y más o menos hacia atrás o hacia adelante, según el haz o espacio afecto, en las parametritis.

En ambos estados existen en los primeros períodos sensibilidad a la presión y dolores; pero en las formas crónicas de la parametritis suelen desaparecer dichos fenómenos, que perduran, por el contrario, en las perimetritis.

En las primeras falta toda irritación peritoneal, salvo cuando resulta también afecta la serosa.

No podrá establecerse el diagnóstico diferencial en los casos en que sea tan extensa la enfermedad de la pelvis que participen en la misma los ovarios y las trompas y todo se convierta en un conglomerado.

En general, no es difícil la distinción entre la parametritis posterior y los tumores anexiales, si los neoplasmas ocupan en la pelvis un emplazamiento bajo, porque los tejidos enfermos no se encuentran entonces en relación con el cervix. Pero si se han establecido adherencias, o los ovarios y las trompas radican en el douglas, las cosas varían, y el diagnóstico se hace incluso imposible. En la parametritis media los haces conjuntivos infiltrados profundizan mucho, extendiéndose desde

las inmediaciones del cervix hasta el fondo de la pelvis. En los tumores anexiales la participación es menos manifiesta, y siempre queda un espacio libre entre los bordes uterinos y el tumor. Las anexitis son bilaterales la mayoría de las veces, y las parametritis casi nunca afectan más que a un lado.

Los tumores intraligamentarios que ocupan el tejido conjuntivo apenas suscitan la confusión en los primeros estadios, y cuando adquieren gran volumen se los diferencia fácilmente por sus agudos límites y su forma redondeada. Se tendrá también en cuenta su desarrollo con independencia de todo traumatismo obstétrico o de la intervención de los agentes infecciosos, aunque estos tumores no imposibilitan el embarazo.

En los últimos períodos de las parametritis es muchas veces imposible la diferenciación frente a otras enfermedades, sobre todo si la infección radica en uno de los órganos pelvianos y a distancia del foco primitivo.

Bacteriología.

La bacteriología de la parametritis es relativamente sencilla desde que BUMM consiguió demostrar que no hay parametritis simples, traumáticas, asépticas (1). Ahora sabemos que pueden producir la infección del tejido conjuntivo de la pelvis los gérmenes de todas clases.

Rara vez se consigue descubrir el gonococo de NEISSER en los abscesos parametríticos. En general, y teniendo en cuenta las investigaciones de BUMM, conviene recordar que el gonococo sólo penetra en el tejido conjuntivo bajo determinadas condiciones, representadas por una finura extraordinaria de los elementos que componen dicho tejido, por perjuicios previos experimentados por el mismo y por su asociación con otros gérmenes. De todas maneras, en la literatura figura alguna que otra observación en que los gonococos lqgraron penetrar en el tejido conjuntivo a través del epitelio sano y sin ir acompañados de otros microbios. Al caso de WERTHHEIM hay que añadir el de JUNG (A. MARTIN).

JUNG habla de un exudado gonocócico puerperal en la cavidad de RETZIUS que hizo irrupción en el ombligo. A mi parecer, se trataba de una infección de la parte anterior que se abrió paso hasta el espacio prevesical, desde donde, siguiendo el uraco y atravesando los tejidos preperitoneales, llegó hasta el ombligo, constituyendo un típico ejemplo de parametritis anterior.

(1) *Verh. d. D. Ges. f. Gyn.* Freiburg, 1898.

Pronóstico.

El pronóstico de la parametritis es favorable, en general, *quoad vitam;* pero se mostrará siempre muy reservado el médico en sus vaticinios, a causa de la incalculable duración del proceso. Las formas estrepitosas, con bruscas ascensiones de la temperatura y rápida fusión de los tejidos, pueden ser de cuidado.

Depende de la virulencia de los gérmenes el que se produzca una tumefacción blanda o un infiltrado más o menos persistente. También está condicionado por el mismo fenómeno el hecho de que la infección desaparezca rápidamente o vaya seguida de reblandecimientos. Clase de la herida, clase del germen y, sobre todo, capacidad de resistencia de la mujer, he aquí tres circunstancias decisivas. Resulta asimismo de gran valor la sabia y precoz institución del tratamiento adecuado. Si se logra alcanzar pronto la leucocitosis protectora, se habrá dado un gran paso para impedir los progresos de la infección.

Después de producido el reblandecimiento, el pronóstico sólo depende de que se encuentre o no el foco de pus y se le pueda tratar de la manera conveniente.

El porvenir de las mujeres está íntimamente ligado en estos casos a la no interrupción de las medidas terapéuticas hasta que las callosidades y cicatrices resulten insensibles y queden reducidas al mínimo. De otro modo, la imposibilidad de los movimientos y de todo trabajo las recluye en el cerco de una *vita minima.*

Terapia.

El tratamiento de las parametritis exige siempre gran cantidad de paciencia, tanto por parte de las enfermas como por parte del médico.

Casos recientes.—Los casos recientes reclaman, ante todo, la permanencia en cama. Se recomendará a las enfermas que se apliquen sobre el vientre una bolsa de hielo o una compresa caliente, porque el calor resulta mejor soportado, en general, que el frío y calma más rápidamente los dolores. Las fajas húmedas, calientes, sobre todo, son muy recomendables. Pero convendrá mantenerlas bien aplicadas en derredor de la pelvis, porque de lo contrario se enfrían en seguida. No se prescindirá de este recurso, aunque persista la temperatura más de lo ordinario, porque la experiencia ha demostrado que el calor hace que se inicie más pronto la reabsorción y se verifique con mayor rapidez.

En los casos recientes se prescindirá de todo tratamiento local interno, evitando las conmociones, sean de la clase que quieran. En una de mis enfermas la simple maniobra de aplicarla un enema iba seguida

constantemente de elevaciones termométricas. Suprimidas las irrigaciones, desapareció para siempre la fiebre, y el proceso curó sin ninguna dificultad.

Cuando la apiresia data ya de algunos días, podrá pensarse en el empleo del aire caliente, recurso que se suspenderá a la menor ascensión de la temperatura. Las mismas precauciones se observarán en lo que se refiere al levantamiento de las pacientes.

Casos antiguos.—El reposo en la cama es también el que más pronto conduce al fin deseado. Utilizando una caja de aire caliente, se procurará que sude copiosamente la enferma. En los intervalos se aplicará una faja húmeda a elevada temperatura. Procediendo así, a las tres o cuatro semanas habrán desaparecido ya los fenómenos más molestos de la parametritis, y las mujeres se sentirán como rejuvenecidas. Después, el tratamiento ambulatorio dará cuenta de los restos del proceso con gran facilidad. En general, conviene que las enfermas continúen sometiéndose dos o tres veces por semana al régimen de la sudoración, envolviéndose el vientre por la noche en una faja húmeda caliente. Se evitarán las conmociones, prohibiéndose los deportes y la vida agitada, y acomodando las actividades a lo que exijan las circunstancias externas. En este momento no conviene todavía recurrir al tratamiento local por tampones.

En vez del aire caliente, pueden emplearse como fuentes termógenas la electricidad, el gas o el alcohol, constituyendo la diatermia un excelente remedio. Sin embargo, su efecto no es tan permanente como el de las cajas de BIER.

La lastroterapia en forma de mercurio encerrado en balones de goma (método de HALBAN-SCHAUTA) ha tenido durante bastante tiempo numerosos partidarios. Pero los adeptos no son ya tantos ni tan entusiastas.

En los casos pertinaces podrá ser conveniente el amasamiento de los rígidos cordones posteriores desde las cúpulas de la vagina o desde el recto, mostrándose algunos muy satisfechos de sus efectos.

En todo caso, no se dará de alta a las enfermas hasta que haya desaparecido el menor indicio de infiltración. De lo contrario, un enfriamiento, una conmoción fuerte u otra causa cualquiera, bastan a menudo para provocar el florecimiento de la enfermedad.

Se procurará con especial interés que la enferma recupere toda su capacidad de resistencia general, sobre todo en los casos en que todavía haya fiebre, mediante una alimentación sustanciosa y auxiliada por el alcohol, en forma de vino caliente.

No estará demás, naturalmente, el ensayo de la proteinoterapia.

Si se comprueba la presencia de pus, habrá que intervenir, dependiendo del emplazamiento del foco el que se haga la dilatación del

mismo por la vagina o siguiendo extraperitonealmente el ligamento de POUPART. En este último caso, el drenaje se pasará también por la vagina, para que las secreciones encuentren fácil salida.

Los grandes abscesos situados en el terreno de los vasos glúteos superiores e inferiores y de los pudendos, ofrecen casi siempre muchas dificultades para su evacuación, porque suele tratarse de focos pequeños. Por otra parte, el espesor de las partes blandas no siempre permite tocar con claridad las colecciones. Pero si se sospecha, con razón, la existencia de las mismas, el método de la puntura podrá facilitar el camino. Encontrado el pus, quedará establecida la indicación de evacuarle.

Los profundos abscesos por descenso podrán ser objeto de la incisión perineal lateral, propuesta por HEGAR-SÄNGER. Se realizará el corte entre las tuberosidades isquiáticas y hasta la punta del coxis, o desde uno de los labios mayores hacia el ano, llegando muy profundamente.

Curar completamente todos los casos crónicos es empresa algo difícil. Por otra parte, las enfermas no suelen rendir el debido culto a la obediencia y a la asiduidad, y en cuanto desaparecen los dolores sacros, que tanto les atormentan, interrumpen el tratamiento. Como antes dije, basta entonces la más insignificante causa para que de nuevo se abra ante ellas el camino de la clínica y vuelvan a resultar insoportables las molestias.

Recientemente ha recomendado P. BRÖSE (1) que en los casos de graves parametritis posteriores, con retracción cicatrizal de los ligamentos sacrouterinos, se practique la dilatación en narcosis, siguiendo los consejos de KELLER. En algunos casos hay que hacer esfuerzos verdaderamente extraordinarios para conseguir el resultado apetecido. El método, cuando tiene efecto, evita otras intervenciones operatorias.

Para combatir las retracciones crónicas de los haces posteriores, A. MARTIN (2) y después G. A. WAGNER (3) han intentado alargar desde la vagina los ligamentos sacrouterinos, seccionándolos y volviéndolos a suturar después de haber interpuesto entre los cabos un pliegue de peritoneo o un trozo de epiplón.

En la parametritis, como en toda enfermedad, la mejor terapéutica es, sin embargo, la preventiva, que, en este caso, consistirá en evitar los desgarros profundos a nivel de las cúpulas vaginales y de la parte del cuello, sobre todo si se trata de primerizas viejas. Hay que tener en cuenta que las cicatrices consecutivas a los profundos desgarros suelen tardar varios años en exteriorizarse por dolores y trastornos consecuti-

(1) *Zt. f. Geb.*, 1923, pág. 258.
(2) *Zt. f. Geb. u. Gyn.*, XXX.
(3) *Verh. d. D. Ges. f. Gyn.* Innsbruck, 1922.

vos a la retracción cicatrizal y a la constricción de los nervios correspondientes.

V.—Traumatismos y hemorragias del tejido conjuntivo de la pelvis.

A) *Traumatismos del tejido conjuntivo de la pelvis.*

Son casi siempre de naturaleza obstétrica. Al salir con fuerza la cabeza del feto, sobre todo en las primerizas viejas, no es raro que se produzcan profundos desgarros a nivel de las cúpulas vaginales y del cuello. También suelen herir los tejidos algunos intentos clandestinos de interrupción del embarazo. Los traumatismos obstétricos serán descritos con todos sus detalles y posibilidades en el capítulo correspondiente de esta misma obra.

Las heridas operatorias, los accidentes y las lesiones consecutivas a coitos perversos o a violaciones, ocupan un puesto de muy segundo orden.

Los accidentes preponderan en las faenas del campo (cornadas, caídas sobre picos u objetos puntiagudos, etc.). El lector podrá consultar acerca de esto el capítulo que dedican A. MAYER (1) y ED. MARTIN (2) a las lesiones traumáticas, en este libro. THIEM y BECKER han consagrado también una obra especial a las heridas del tejido conjuntivo de la pelvis.

B) *Hemorragias en el tejido conjuntivo de la pelvis.*

Son casi siempre consecutivas a heridas que, por el contrario de lo que ocurre con los traumatismos y los desgarros, no guardan relación alguna con la vagina, el hocico de tenca o el cuerpo del útero.

Se trata de un trastorno muy raro, que apenas da síntomas cuando es de escasas proporciones, y puede tener fatales consecuencias si el derrame es copioso. En 8.000 exploraciones ginecológicas, sólo pudo comprobar A. MARTIN 10 hematomas; en la estadística de THORN la proporción de éstos oscila entre el 0,1 y el 0,2 por 100. V. ROSTHORN considera muy exageradas las cifras de THORN.

En la literatura aparece la palabra "ligamentohematoma" para designar algunas hemorragias que tienen lugar en la parte superior de los ligmentos anchos, mejor dicho, en el punto en que sólo existe tejido celular laxo. Pero ni para estos casos está bien elegido el vocablo. El tejido conjuntivo pelviano radica, como se sabe, esencialmente entre

(1) *Die Unfallerkrankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie.*
(2) *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, XLIV, pág. 25.

las hojas del peritoneo que recubre a los indicados ligamentos. Los hematomas son, por tanto, siempre ligamentohematomas. Cabría, a lo sumo, alguna diferencia entre los que se desarrollan por dentro y por fuera del suelo pelviano, sobre todo si resultan afectos los órganos sexuales externos o la fosa isquiorrectal. El término "ligamentohematoma", de ser empleado, debe aplicarse, pues, excusivamente a los derrames de sangre que se verifican en la parte superior de los ligamentos anchos.

Los hematomas han sido objeto pocas veces de trabajos literarios especiales. NELATON y sus discípulos fueron los que primero se ocuparon de los tumores sanguíneos de la pelvis femenina. En Alemania, SCANZONI inauguró esta clase de investigaciones, a pesar de haber rebatido al principio la doctrina francesa, completando posteriormente el estudio del proceso A. v. ROSTHORN en la primera edición del *Tratado de Ginecología* de J. VEIT y A. MARTIN (loc. cit.).

Por el contrario de lo que ocurre con las infecciones y supuraciones, la difusión de los hematomas se encuentra limitada por firmes vainas, que, mientras las heridas no son excesivamente profundas, permiten cierta clasificación:

1. Hematomas del espacio pararrectal.
2. Hematomas del espacio paravesical.
3. Hematomas del espacio rectovaginal; y
4. Hematomas del espacio vesicovaginal.

La sangre puede proceder:

1. En los hematomas del espacio pararrectal, de todo el tejido conjuntivo laxo comprendido entre el peritoneo y la pared posterior del tronco, hasta los nichos renales. El esquema primero, serie B, de FREUND-V. ROSTHORN da perfecta idea de las distintas fuentes de estas hemorragias, que suelen desviar hacia arriba y lateralmente a los órganos de la pelvis.

2. En los hematomas del espacio paravesical desempeñan un papel de importancia las lagunas situadas al lado de la vejiga y la gran capa de tejido conjuntivo laxo tendida por debajo de las paredes anteriores del vientre.

3. En los derrames que se verifican en el espacio rectovaginal, el responsable suele ser el tejido conjuntivo laxo que entre las franjas posteriores abraza al peritoneo de la excavación rectouterina. Los firmes ligamentos sacrouterinos constituyen potentes límites a la extravasación. Los tejidos que rodean al recto sangran a veces copiosamente.

4. En el espacio vesicovaginal, las hemorragias suelen ser pequeñas, porque no hay gran derrame vascular y por todas partes las fronteras resultan muy poderosas.

Etiología.

Las causas de los hematomas pueden ser: *a*) aneurismas; *b*) varicoceles.

Como origen del proceso patológico vascular deben tenerse principalmente en cuenta las enfermedades que favorecen, en general, la dilatación de los vasos.

Hasta ahora es muy poco numerosa la indicación bibliográfica respecto a hemorragias por aneurismas de la arteria uterina. O. KÜSTNER (1) menciona dos observaciones propias, a las que hay que añadir otras tres publicadas en la Prensa. Según dicho autor, en la mayoría de los casos se trata, no obstante, de falsos aneurismas.

ENGELMANN (2) fué el primero que llamó la atención sobre los varicoceles. Esta enfermedad no es rara, descubriéndose a menudo durante el acto operatorio, por no haber producido síntoma patológico alguno. No puedo ocuparme, sin embargo, aquí con todo detalle de las distintas comunicaciones y referencias existentes respecto al asunto.

No se comprende, en realidad, por qué los varicoceles evolucionan de modo tan silencioso muchas veces, sobre todo durante el embarazo, en que las grandes y amplias venas pelvianas reciben la sangre del plexo vesicovaginal, del rectovaginal y de los vasos uterinos que confluyen en los hipogástricos, dilatándose y esponjándose. Pero ¿por qué no se dan cuenta las enfermas de que son portadoras de tales modificaciones varicosas? Una ojeada sobre las preparaciones que hizo KOWNATZKI, por encargo de BUMM (3), en el Instituto Anatómico de Berlín, lo explica todo.

Los vasos sanguíneos patológicamente dilatados pueden estallar con motivo de conmociones violentas, de caídas sobre las nalgas, de golpes sobre el vientre o de excesos sexuales.

Entre las mujeres víctimas de accidentes que he tenido ocasión de observar he encontrado diversas veces este proceso. Trátase, generalmente, de desgracias consecutivas a la inobservancia de las reglas ordinarias de protección contra los accidentes del trabajo, o de esfuerzos excesivos realizados en la época de las reglas, período que, desde el punto de vista jurídico, debe ser considerado como una de dichas circunstancias.

Conviene recordar, por último, el aneurisma arteriovenoso de las arterias y venas uterinas, descrito por VOGT (4), y que fué consecuencia del estallido de una bomba de aviación.

(1) *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, XLV.
(2) *Zt. f. Geb.*, 1920, H. 9.
(3) *Die Venen des weiblichen Beckens.*
(4) *A. f. Geb.* CXVI.

Con los progresos de la técnica han ido haciéndose menos temibles las hemorragias tardías en las intervenciones en que resultan afectos los vasos del tejido conjuntivo de la pelvis. Me refiero principalmente al perfeccionamiento del material de sutura. Pero ahora, lo mismo que antes, la sangre sale a borbotones o se derrama dentro de los mismos tejidos si no se realiza la hemostasia con el debido cuidado.

Las hemorragias que me ocupan no necesitan grandes explicaciones, porque dependen del punto en que se haga la ligadura y del estado de los vasos que interese.

Sintomatología.

Entre las manifestaciones clínicas merecen figurar los siguientes fenómenos: inmediatamente después de uno de los accidentes antes mencionados o al principio de las reglas, se produce un ataque doloroso en una de las mitades de la pelvis. El proceso puede manifestarse igualmente a los pocos días de la menstruación. Los dolores son dislacerantes, y adquieren carácter colicoso a nivel del recto. A menudo cesan en seguida, para agravarse al poco tiempo.

Marcha.

Por parte de los órganos próximos (vejiga de la orina, recto) las enfermas acusan sensaciones de compresión, que se irradian a veces hasta la región renal. Si se producen grandes derrames en el espacio rectovaginal, puede haber retención absoluta de heces.

Cuando el desgarro afecta a un vaso de importancia, casi nunca faltan los síntomas correspondientes a las grandes hemorragias internas, y sobre todo los colapsos y los desvanecimientos.

La marcha ulterior del proceso depende de la cantidad de sangre extravasada. Si se coagula esta sangre y se trata de pequeños hematomas, puede reabsorberse, sin supuración. En caso contrario, las manifestaciones patológicas coinciden con las de las parametritis.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basará en el estudio de los síntomas que hayan precedido al accidente y en el resultado de la palpación.

Los hematomas son generalmente unilaterales, y al tacto producen la sensación de tumores emplazados a los lados, delante o detrás del útero. Al principio no son ni blandos ni duros, y luego adquieren mayor consistencia, salvo que se produzca el reblandecimiento.

De la importancia del derrame depende el tamaño de estos tumores y el desplazamiento de los órganos pelvianos. No es raro que se aplanen las cúpulas de la vagina.

Sólo en las hemorragias profundas se llega a percibir el tumor desde las cubiertas del abdomen.

En los hematomas pequeños, si se practica simultáneamente el reconocimiento por la vagina y el recto, suele comprobarse perfectamente el espacio en que ha tenido lugar la hemorragia, sobre todo teniendo en cuenta la dirección en que ha sido desplazada la matriz y la forma en que resulta comprimido el recto.

En casos de duda la punción resolverá inmediatamente el problema.

Diagnóstico diferencial.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta, en primer término, los hematoceles. Los hematomas pequeños radican a los lados, por delante o por detrás de la matriz, y rara vez ocupan el espacio comprendido entre vagina, útero y vejiga, o entre vagina, útero y recto, resultando alterada la movilidad de la matriz. En cambio, el hematocele radica, por regla general, en el centro del espacio retrouterino, moldeándose al órgano, por decirlo así, y rellenando en más o en menos extensión la cavidad rectouterina.

Los hematomas, perfectamente limitados por arriba, se continúan por debajo con las capas profundas del tejido conjuntivo de la pelvis. En los hematoceles las fronteras superiores quedan más o menos ocultas por las adherencias que en seguida se establecen con el intestino, y, en cambio, resultan muy claras las inferiores, porque la bolsa peritoneal se crea, hasta cierto punto, una firme aureola.

Los hematomas se diferencian de las parametritis por la falta de síntomas patológicos mientras no intervienen los agentes del pus.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta también los embarazos tubáricos de desarrollo intraligamentario y las tumoraciones de los órganos próximos. Pero el interrogatorio de la enferma resolverá las dudas fácilmente. Por otra parte, en los tumores faltan de ordinario los ataques repentinos de dolor, desvanecimiento, etc.

Si el tacto no resuelve el problema, la aguja exploradora aclarará en seguida la cuestión.

Pronóstico.

Respecto al pronóstico, convendrá mostrarse siempre reservado, porque, según resulta de la literatura, algunas complicaciones del hema-

toma van acompañadas de gravísimos trastornos, existiendo siempre el peligro de la supuración, sobre todo si los tumores hemáticos llegan a comunicar con heridas de la vagina o de la matriz.

La compresión que pueden experimentar los uréteres y el recto es también de importancia en el problema que me ocupa.

Pronósticamente, resulta asimismo desfavorable el hecho de que la completa curación exija mucha paciencia, tanto por parte de las enfermas como del médico. No hay que olvidar tampoco la causa que ha motivado el desgarro del vaso, porque si continúa actuando se oscurece el porvenir de las pacientes, ante la posibilidad de la repetición de la hemorragia.

Tratamiento.

En el tratamiento de los hematomas recientes se procurará, ante todo, la contención de la hemorragia, y después, la reabsorción del líquido hemático. Si se trata de pequeños hematomas, lo mejor será el reposo en cama, con la aplicación de una bolsa de hielo. El aire caliente y la faja húmeda a elevada temperatura, aplicados sobre la pelvis, favorecen también la curación.

Si la enferma continúa sangrando y aumentan las manifestaciones de la anemia, habrá que intervenir, dependiendo de las circunstancias la vía que se elija para llegar al vaso roto. DÜVELIUS afirma, fundándose en las observaciones recogidas por A. MARTIN, que desde arriba se consiguen mejores resultados que por abajo. También depende de las circunstancias el empleo del taponamiento o del drenaje, no pudiéndose dictar reglas generales, dada la diversidad de las fuentes de la hemorragia.

VI.—Neoformaciones.

A las neoformaciones del tejido conjuntivo pelviano pertenecen, en primer término, los tumores desmoides (fibromas, fibromiomas, sarcomas y lipomas), y después, los quistes (ectodérmicos y dermoideos).

Si los tumores desmoides tienen su origen en el tejido conjuntivo mismo, su desarrollo se verifica a expensas de los restos de los órganos embrionarios que surcan el referido tejido. En los ligamentos anchos los neoplasmas pueden proceder también de los órganos próximos, por continuidad o metastásicamente.

La primera descripción completa de las neoformaciones del tejido conjuntivo de la pelvis procede de M. SÄNGER. Después de él se han ocupado del asunto A. v. ROSTHORN y R. FREUND, en el *Handbuch der Gynäkologie* de J. VEIT, y AMANN, en el *Handbuch der weiblichen*

Adnexorgane de A. MARTIN. En ambos libros encontrará el lector una amplia reseña bibliográfica. Por eso me limito yo a consignar las publicaciones aparecidas desde entonces.

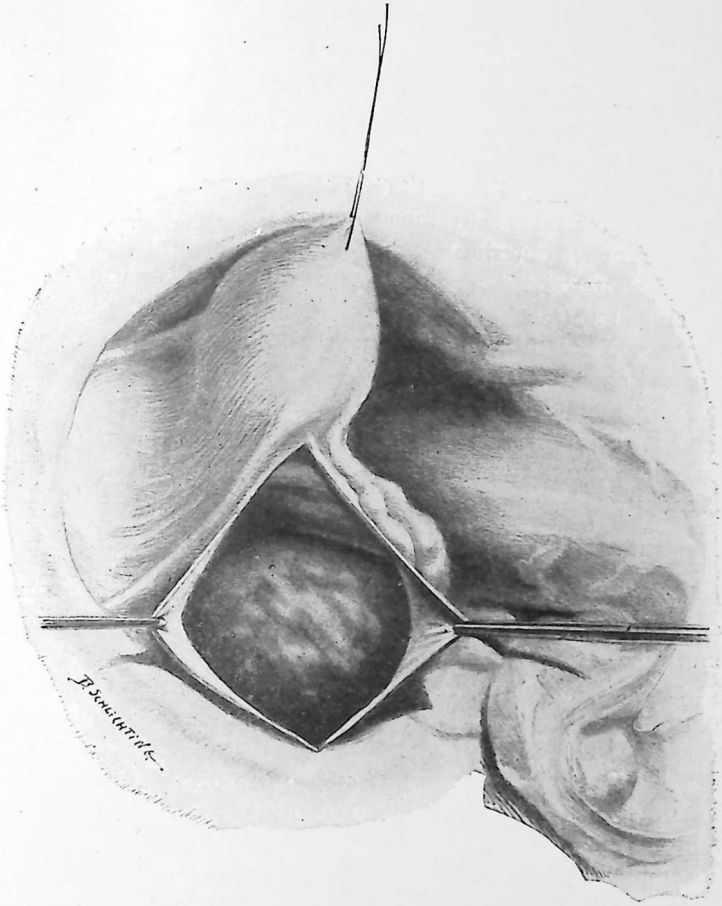


Fig. 45.—Se ha desviado el útero hacia el lado derecho, incindiendo el ligamento ancho izquierdo. Se ve la cúpula de un tumor intraligamentario del tamaño de un puño, sobre el que cruzan por la parte interna el recto y el uréter izquierdo.

Tumores desmoides.

Como ejemplo característico del tumor intraligamentario, reproduzco una figura del trabajo de STOECKEL (1) (fig. 45).

Tratábase de un ganglioneuroma intraligamentario, es decir, de un

(1) *Zt. f. Geb.*, 1923, núm. 1.

tumor que en realidad no pertenece a este grupo. Pero no he podido encontrar figura alguna que represente mejor que ésta las neoformaciones del tejido conjuntivo de la pelvis.

Fibromas.

En los índices del *Zentralblatt für Gynäkologie*, del *Jahresbericht* y del *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* figuran las siguientes referencias de fibromas:

Dos observaciones de AMANN (1):

En uno de los casos se trataba de una III-para de cincuenta y dos años; un tumor retrouterino produjo molestias intestinales y vesicales, rechazando al útero hacia arriba. En el otro logró descubrir AMANN un tumor del ligamento ancho que resultó ser un fibroma. Se había retorcido el pedículo, y la masa tumoral aparecía por esta causa muy edematosa e impregnada.

En la Sociedad de Obstetricia de Hamburgo presentó BECK (2) el siguiente caso de fibromioma del tejido conjuntivo de la pelvis:

Mujer de cuarenta y cuatro años, que acusaba, desde dos semanas antes, fenómenos de compresión en la vejiga y anuria. Un tumor emplazado entre la sínfisis y el útero había levantado la matriz, desviándola hacia el lado izquierdo. En la operación se vió que el útero estaba libre, radicando la neoplasia en el parametrio y dejándose desprender perfectamente. Se hallaba adherida a la vagina, y fué, por tanto, preciso enuclear parte de ésta. En la discusión del caso no hubo acuerdo, porque no todos reconocieron que el tejido conjuntivo había sido el origen del tumor, por las relaciones que presentaba la neoplasia con la vagina.

KAMANN (3), durante la extirpación operatoria de un tumor anexial, encontró un fibroma del tamaño de una pequeña manzana en el ligamento ancho.

Los fibromas crecen en los espacios rellenos por tejido celular laxo, pudiendo invadir en el lado izquierdo, por entre los intersticios parametríticos, el mesenterio de la flexura. Por el lado derecho, si alcanzan gran tamaño, desvían al ciego hacia arriba. Cuando el tumor se desarrolla en el espacio paravesical, no es raro que llegue a la capa de tejido conjuntivo preperitoneal.

WERTH es el primero que ha insistido en la importancia que tienen la forma en que se despliega el mesosalpinx, las modificaciones de

(1) *Zt. f. Geb.*, 1915, pág. 527; *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, XXXII.
(2) *Zt. f. Geb.*, 1913, pág. 738.
(3) *Zt. f. Geb. u. Gyn.*, 1912, pág. 954.

los anejos y la conducta de las trompas, que, adaptándose al tumor a la manera de un arco, resultan a veces enormemente alargadas.

Por poco volumen que adquiera el fibroma, en seguida desplaza a los órganos de la pelvis. El útero más o menos adosado a la neoplasia aparece comprimido contra las paredes pelvianas o rechazado hacia la cavidad del abdomen.

Cuando, en estas circunstancias, se produce un embarazo y los tumores constituyen verdaderas distocias, sólo pueden ser vencidos por maniobras quirúrgicas.

También puede encontrarse abollada la vejiga hacia uno de los lados. En los *Atlas* de STOECKEL y de KNEISE figuran las imágenes cistoscópicas correspondientes a esta modificación.

En su ulterior crecimiento el tumor rechaza hacia arriba o lateralmente al reservorio urinario, originando tenesmo y trastornos de la micción análogos a los que se observan en los últimos meses del embarazo. El lector podrá enterarse de las particularidades de este proceso en uno de los capítulos de esta misma obra.

Si el fibroma se desarrolla de tal manera que comprime a los uréteres dentro de la pelvis o en el estrecho superior, las consecuencias inmediatas de la complicación se traducen por dilataciones de las pelvis renales y destrucción del tejido orgánico, instalándose en seguida los síntomas de la uremia si el otro riñón no trabaja como es debido.

Los fibromas que crecen hacia atrás alteran a veces las funciones del recto, sorprendiendo, sin embargo, que pueda persistir durante mucho tiempo la angostura rectal sin originar molestias.

En los últimos períodos los tumores llegan a producir manifestaciones de compresión sobre los nervios, los vasos sanguíneos y los linfáticos de la pelvis. Los que se desarrollan en la región de los *foramen* supra e infrapiriformes ocasionan alteraciones compresivas y estásicas en el terreno de los glúteos medios, mayores y menores, del tensor de la fascia lata, del nervio ciático, del femorocutáneo, del periné y de los genitales externos.

Diagnóstico.

El tacto por la vagina, el recto y las cubiertas del abdomen facilitará el diagnóstico, constituyendo buenos puntos de mira las relaciones topográficas del tumor con los órganos pelvianos.

Si se logra delimitar el útero de la neoplasia, se habrá conseguido mucho. En algunos casos podrá ser conveniente tirar hacia abajo del útero con unas pinzas, al mismo tiempo que se realiza el examen bimanual y por el recto, hallándose la mujer con la pelvis elevada o en posición genupectoral. Se procederá con mucho cuidado al cateterizar

el útero, porque, estando muy distendida la matriz, oponen sus paredes escasa resistencia.

Diagnóstico diferencial.

Los mismos trastornos que los fibromas producen los quistes ováricos de desarrollo intraligamentario, los quistes seudointraligamentarios y los fibromas ováricos.

Si los fibromas intraligamentarios son blandos, cabe la posibilidad de que se los confunda con un embarazo, si no se tienen en cuenta debidamente los datos que proporciona el interrogatorio.

Con respecto a las lesiones inflamatorias crónicas del tejido conjuntivo, su forma difusa evitará todo error.

Las anexitis inflamatorias pueden ofrecer, en cambio, el mismo cuadro que el de los tumores del tejido conjuntivo.

Ante la duda de la existencia de un hematoma, se procederá a la punción si fracasa la anamnesis.

Pronóstico.

Siendo los fibromas tumores benignos, el porvenir de las enfermas sólo depende de que se extirpe a tiempo la neoplasia. Las dificultades del acto operatorio varían, naturalmente, con arreglo al emplazamiento y a las proporciones de la neoformación.

Tratamiento.

Respecto al tratamiento, sólo puede tener resultado la extracción operatoria por haber fracasado todos los ensayos de modificación con los rayos roentgen.

Durante el acto operatorio, y después de abierto el vientre, habrá que buscar el emplazamiento exacto del tumor, el cual deberá ser enucleado con instrumento romo, para no herir los grandes vasos que le surcan. Se cerrará completamente el lecho tumoral después de una buena hemostasia.

Si el fibroma se ha desarrollado hacia el sacro, se procederá con gran cuidado, para no lesionar los uréteres (fig. 41).

Algunos aconsejan que se extirpen extraperitonealmente los tumores del tejido conjuntivo, porque cuando es exacto el diagnóstico la operación no resulta difícil. De todas maneras, la vía abdominal permite mejor la inspección de las partes y favorece la hemostasia.

Si, por el reblandecimiento séptico, es imprescindible el drenaje, podrá establecérsele a través de las cúpulas vaginales.

Como en toda cirugía del abdomen, es condición imprescindible la peritonización cuidadosa de las superficies cruentas.

Fibromiomas.

Los fibromiomas tienen como asiento el ligamento redondo, y serán descritos más adelante.

Sarcomas.

Los sarcomas son tumores relativamente raros, habiendo aparecido en la literatura algunos casos en los últimos años (1). Las observaciones se diferencian poco unas de otras.

AMANN (loc. cit.) recomienda que se consideren como benignos los sarcomas desarrollados sobre bases fibromatosas, porque pueden curar definitivamente por la operación. En cambio, los blandos, los constituídos por tejido sarcomatoso puro, recidivan casi siempre con gran rapidez.

Como los fibromas, algunos sarcomas se desarrollan en dirección descendente, a lo largo del peritoneo que cubre a los ligamentos anchos, y en dirección del suelo pelviano, por un lado, y del estrecho superior, por el otro. En los casos progresivos, no siempre se puede comprobar el punto de origen.

Lipomas.

El desarrollo de lipomas en el tejido conjuntivo de la pelvis no resulta imposible, teniendo en cuenta la existencia de cuerpos adiposos aislados en el espacio paravesical (fig. 35).

En la literatura no se conoce, sin embargo, más que el caso de PERNICE-MIDDELSCHULTE (2). El de RICHTER (3) sólo condicionalmente corresponde a este grupo. El lipoma ocupaba el parametrio derecho. Su pedículo, de dos dedos de diámetro, era tan largo, que el tumor entró en la pelvis desde la región glútea, deslizándose entre los músculos piriformes y coxígeo.

Quistes.

Con el nombre de quistes ectodérmicos se comprenden los tumores que tienen su origen en inclusiones embrionarias, es decir, en el epoofo-ro, en el paraooforo y en los restos del conducto de WOLFF.

(1) ORTHMANN: *Zt. f. Geb.*, 1908, núm. 45; ROSENFELD: *Zt. f. Geb.*, 1913, número 20; ASCHHEIM: *Berl. kl. Woch.*, 1913, núm. 4; AMANN: *Zt. f. Geb.*, 1914, núm. 30; HANNES: *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, 25; LEWIN: *Bösartige Geschwülste*. Leipzig, 1909.

(1) *Inaug.-Diss.* Greifswald, 1884.

(2) *Zt. f. Geb.*, 1911, pág. 860.

Los quistes ectodérmicos de los ligamentos anchos fueron objeto por parte de R. MEYER (1) de un profundo y detenido estudio.

En el trabajo de R. MEYER figuran, además de sus cinco observaciones, los casos hasta entonces publicados por MARCHAND y v. SWITALSKI. En su opinión, existen tales quistes en el 4 ó 5 por 100 de los fetos y de los recién nacidos, hallándose relacionados con restos o derivaciones del cuerpo y del conducto de WOLFF, o sea del conducto de WOLFF, del epooforo y del paraooforo. Los quistes del epooforo resultan más próximos al ovario que los del paraooforo, profundos y cercanos a las paredes de la pelvis.

Los quistes epiteliales presentan una cápsula de tejido conjuntivo.

HÖRMANN (2) comunicó uno de estos casos a la Sociedad de Ginecología de München. El tumor, en unión de varias derivaciones infundibulares, yacía por detrás del recto, adaptándose en gran parte a las paredes posterior y lateral de la pelvis y llegando por arriba hasta el sacro.

Según R. MEYER, los quistes ectodérmicos representan "trastornos locales de la lámina córnea de la región lumbar lateral, y prefieren los puntos ocupados por las crestas protorrenales, sobre todo mientras persisten los canalículos del mismo nombre, es decir, en los embriones de unas tres semanas".

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, sólo pueden tenerse en cuenta los embarazos de desarrollo intraligamentario. Los casos de BUMM (3) y HÖHNE (4) son muy demostrativos. Pero si fracasa la anamnesis, las dificultades resultan a veces insuperables, porque no suele bastar la palpación para aclarar las dudas.

Dermoides del tejido conjuntivo pelviano.

En otro capítulo de este mismo libro se describen con todo detalle la esencia y la índole de los dermoides o embriomas.

El estudio de estos tumores resulta tan difícil como su clasificación. En realidad, las únicas divisiones admisibles son las de SÄNGER, seguido de v. ROSTHORN y DE QUERVAIN.

DE QUERVAIN establece dos grupos:

A) Dermoides desarrollados por debajo del elevador del ano y situados generalmente en el centro, entre el recto y el coxis.

B) Dermoides que tienen su origen por encima del músculo elevador del ano, irrumpiendo a veces en los músculos y asentándose:

(1) *Virchows A.*, CLXVIII.
(2) *Mon. f. Geb. u. Gyn.*, XXXVI, pág. 727.
(3) *Grundr. d. Geb. Abb.*, 294.
(4) *Zt. f. Geb.*, 1923, H. 3.

1, en el tejido conjuntivo retrorrectal; 2, en el tejido conjuntivo subseroso, o 3, en los ligamentos anchos.

La clasificación de SÄNGER atiende preferentemente al emplazamiento de los neoplasmas:

1. En el tejido conjuntivo que separa al recto del coxis.
2. En el tejido conjuntivo que separa el recto del sacro.
3. En el tejido conjuntivo de la cavidad izquierda subperitoneal, o por debajo de la irrupción del músculo elevador del ano en la cavidad isquiorrectal del mismo lado.
4. En el tejido conjuntivo, por detrás del recto y de la cavidad subperitoneal, tanto en el lado izquierdo como en el derecho.
5. En el espacio conjuntivo, por debajo del peritoneo douglásico y por encima del espacio rectovaginal.

AMANN y R. FREUND aceptan esta última clasificación para los casos conocidos hasta ahora, a los que debe agregarse el de SKUTSCH de la literatura contemporánea.

El dermoide de esta observación pertenecía al grupo segundo de la clasificación de SÄNGER.

En la sesión inaugural de la Academia de Medicina de Greifswald (1914) desarrolló KOCH también el tema de los dermoides pelvianos.

Trátase en la mayoría de los casos de simples tumores o de quistes de epitelio plano, cuyo contenido ofrece el aspecto del café con leche y se encuentra mezclado con masas de detritus. En ellos, como en los dermoides del ovario, no es raro apreciar colgajos de piel, pelos, dientes y huesos. Tanto abundan estos elementos, que al principio se pensó en clasificarlos con arreglo a su contenido.

Según BONNET, hasta cierto grado, los dermoides son inclusiones fetales, y puede explicarse la diversidad de tumores, en lo que a su contenido se refiere, por la diversidad de los tejidos en que se desarrollan. Las condiciones de la presión, de la circulación y del funcionamiento del territorio orgánico correspondiente ejercen indudable influjo en el desarrollo de esta neoplasia.

En cuanto al diagnóstico, es de gran importancia el hecho de que los embriomas radiquen siempre por detrás o al lado del útero. La matriz resulta comprimida contra el pubis y rechazada hacia arriba. El recto puede encontrarse por delante y por detrás del tumor.

SÄNGER fué el primero que insistió en esta posición característica entre el recto, la vagina, la matriz y el elevador del ano, afirmando, además, que el crecimiento sigue la dirección hacia abajo, contra el periné y a lo largo del *septum* rectovaginal. Es raro que desplieguen los ligamentos anchos.

En los casos descritos oscilaba la edad de las enfermas entre los dieciocho y los treinta y ocho años.

Marcha.

Los dermoides crecen con mucha lentitud, y no originan, por tanto, molestias más que cuando se inflaman por cualquier causa. En cambio, pueden constituir graves distocias, figurando en la literatura numerosas comunicaciones a este respecto (AMANN y R. FREUND).

Diagnóstico.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta, en primer término, los desmoides del tejido conjuntivo pelviano, difíciles de distinguir de los dermoides, sobre todo en los períodos avanzados del proceso. También podrán suscitar la confusión los tumores relacionados con las paredes pelvianas, y principalmente los neuromas ganglionares. STOECKEL habla de uno de estos casos, en el que no se fijó el diagnóstico, como sucede la mayoría de las veces, hasta después de haberse puesto al descubierto el neoplasma.

Los abscesos de la pelvis y de la columna vertebral dan a menudo también qué pensar.

Tratamiento.

En lo que al tratamiento se refiere, sólo estará indicada la extracción operatoria, porque la incisión y el drenaje dan resultados incompletos, dependiendo la vía a elegir del emplazamiento del tumor y de la personal apreciación o experiencia del cirujano. Cuando se opere desde abajo, el corte vaginoperineal de SCHUCHARDT proporciona amplio acceso. Y, como se indica al hablar de los fibromas, conviene tener siempre muy en cuenta los órganos próximos, y sobre todo las relaciones de la neoplasia con los uréteres. En los casos difíciles será preferible descubrir desde luego el uréter en el punto en que se entrecruza con la arteria uterina, para poder seguir desde el mismo su evolución.

En otros capítulos de esta obra se estudiarán detenidamente las neoformaciones epiteliales del tejido conjuntivo de la pelvis.

ENFERMEDADES DE LAS PAREDES ABDOMINALES, DE LOS LIGAMENTOS, DE LOS VASOS Y DE LOS NERVIOS DEL APARATO GENITAL FEMENINO

Por el Prof. Dr. Hermann Freund, de Frankfurt a. M.

Con 12 figuras, algunas de ellas en color.

Enfermedades de las paredes del abdomen.

Las paredes abdominales, sin estar enfermas, pueden dificultar, por su desarrollo y su conducta, la exploración y el tratamiento de las ginecopatías.

SELLHEIM afirma, con razón, que en estado normal no hay cavidad abdominal propiamente dicha. El vientre, relleno de vísceras, es una masa en la que los órganos se apoyan unos contra otros, representando las cubiertas abdominales, por su elasticidad, el factor que mantiene continuamente la recíproca adaptación de los distintos elementos. La contracción y los impulsos nerviosos acoplan y regulan según las circunstancias el tono muscular. Fisiológicamente, las paredes del abdomen y el fondo de la pelvis resultan una misma cosa.

Según J. MACKENZIE, las vísceras abdominales son insensibles; pero las excitaciones que de ellas parten, siguiendo las vías aferentes, alcanzan los centros sensitivos y motores. Desde éstos, y como "reflejo visceromotor", se ordena la contracción muscular de las paredes del vientre, como mecanismo protector de los órganos situados por debajo de ellas (defensa muscular).

En las nulíparas es muy manifiesta casi siempre la rigidez de las paredes del vientre, no siendo preciso que resulten muy duras o muy gruesas para que ofrezcan una resistencia bastante acentuada. En las niñas, sobre todo, la rigidez es una consecuencia natural de la posición recta del cuerpo, condicionada por los débiles acodamientos de la columna vertebral.

Pero también puede haber excesivo desarrollo de músculos. Al practicar la laparotomía aparecen entonces los rectos, de color rojo

oscuro, tan próximos el uno al otro, que no se encuentra la línea alba, y hasta en la narcosis se observa resistencia. Cuando esto ocurre, suelen hallarse muy desarrollados igualmente los piramidales y la red arterial. Tampoco es raro que la hoja parietal del peritoneo aumente la potencia de los elementos musculares, tendiéndose sobre ellos sin plisarse y vascularizándose de modo extraordinario. La antigua Medicina decía, refiriéndose a los individuos en que esto sucede, que eran "de fibra rígida".

La forma de la cavidad abdominal es variable, a causa de hallarse cerrada por delante por una pared fuerte, pero elástica. Los tumores ováricos en período de crecimiento resultan dificultados por dicha pared en su ordinario mecanismo de emigración, y escapan por esta causa a la torsión del pedículo (H. FREUND). En los grandes miomas uterinos, las cubiertas del vientre, muy distendidas, por el contrario, no impiden el crecimiento del tumor hacia adelante, y facilitan, en cambio, la torsión del útero en derredor de su eje longitudinal.

En Obstetricia constituye un inconveniente el hecho de que las paredes del abdomen resulten gruesas y rígidas, porque dificultan la palpación de las partes fetales y entorpecen la auscultación. Esta circunstancia evita, por el contrario, el desarrollo de extensas cicatrices gravídicas y el del vientre péndulo. Las contracciones vigorosas no siempre marchan, sin embargo, paralelamente con el excesivo desarrollo de las paredes del abdomen.

A base de sus investigaciones, ha creado SELLHEIM el concepto de la "expansión" de órganos durante el embarazo, fenómeno que se manifiesta inmediatamente después de producida la fecundación, tanto en el útero como en la vagina, en los genitales externos y en las paredes del abdomen, y que se traduce por un crecimiento general, principalmente ostensible en las paredes uterinas y después en el peritoneo. Este último aumenta considerablemente en extensión superficial. El crecimiento va debilitándose de dentro afuera, pero se le observa en todas las capas de una manera indiscutible, y se acompaña de una disyunción general de los tejidos. El fenómeno favorece la creación del espacio necesario para que el útero pueda aumentar de volumen y facilita la distensión pasiva de sus paredes.

H. KÜSTNER ha estudiado estas relaciones en los distintos órganos, y afirma que la "expansión" resulta también muy acentuada en las capas de las fascias musculares de las cubiertas del vientre, faltando, en cambio, casi por completo en la piel. Según dicho autor, se produce como expresión del crecimiento progresivo una disminución de la talla de los interdiscos (de los *incomata* de los músculos estriados), con el consiguiente aumento numérico de los mismos.

Los músculos rectos se estiran hasta el punto de que en la misma

mujer pueden medir 32 centímetros en los períodos en que el útero no está ocupado y 42 durante la gestación, sin tener en cuenta el abombamiento del vientre.

Los tocólogos insisten desde hace algún tiempo en el hecho de que durante el embarazo no sólo tiene lugar una distensión pasiva de las cubiertas del abdomen, sino que a partir de los primeros meses, cuando el útero todavía no las toca, resultan blandas y pastosas (HOHL). Según H. KÜSTNER, puede producirse la disyunción entre las distintas capas. con amplificación consecutiva del abdomen, si en los últimos meses del embarazo no contrarrestan activamente el peso las fascias y los músculos. Los factores constitucionales desempeñan, por tanto, en este proceso, un papel de importancia. Terminada la gestación, se inician generalmente fenómenos regresivos en las referidas paredes.

En las climatéricas y en las postclimatéricas no es raro encontrar paredes abdominales con gran cantidad de grasa. Lo mismo ocurre en la obesidad general y cuando la adipocia se distribuye irregularmente por el cuerpo. Si se produce el fenómeno tratándose de mujeres jóvenes, y hay amenorrea, se pensará en trastornos de la función hipofisaria.

En las menopáusicas el vientre adiposo se combina a menudo con el vientre péndulo, y la grasa resulta generalmente blanda, de color de oro y poco resistente, por el contrario de lo que ocurre en las jóvenes, en que es dura, blancuzca, y aparece surcada por gran cantidad de fibras conjuntivas, como ciertos lipomas. En estos casos no es raro encontrar una densa capa de tejido adiposo subperitoneal. En la gota adquieren a veces las paredes abdominales hasta 18 centímetros de espesor (VIRCHOW) ; lo mismo ocurre cuando la obesidad es consecuencia de la diabetes.

SCHAUTA afirma que en los miomas uterinos existe frecuentemente, además de la coloración cérea, amarillenta, de la piel, gran cantidad de grasa en las paredes del vientre, y que esta adipocia parcial debe su origen a la ingestión de alcohol como analéptico. A mi juicio, se refiere al conocido tipo anémico de las obesas. La misma causa reconoce la grasa que se deposita en las paredes abdominales en las que padecen cáncer de la matriz. Las particulares induraciones que acompañan a los estadios posteriores del carcinoma resultan producidas, según C. SCHRÖDER, por los dolores.

La peculiar tendencia de las mujeres obesas a la abundante secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas, las predispone a padecer intertrigo y eczemas en la profundidad de los pliegues cutáneos, y sobre todo a nivel de las mamas, del ombligo y en las nalgas. El trastorno va acompañado de escozores, de picor y de fetidez, y se hace especialmente molesto si la adipocia se continúa por el monte de Venus hasta

los grandes labios. El prurito, las várices y las hemorroides que con tanta frecuencia acompañan a la obesidad, aumentan las molestias, cuya modificación sólo puede esperarse de una rigurosa limpieza de la piel y de un adecuado régimen alimenticio.

Las cubiertas abdominales excesivamente ricas en grasa dificultan la palpación, y pueden ser causa de graves errores. Muchas veces parece, en efecto, que existen colecciones líquidas o tumores. Se resolverá la primera duda percutiendo en las distintas posiciones y haciendo el examen vaginal, sobre todo si no se observa prominencia alguna en el douglas ni hay movilidad anormal (flotación) de la matriz. El epiplón voluminoso puede ser tomado como tumor algunas veces. Lo mismo ocurre con las duras acumulaciones de grasa cuando el que practica el examen no tiene la suficiente pericia. En tales circunstancias, si con una mano se coge un pliegue de la piel a nivel del punto en que radica el tumor, la otra mano le localiza en seguida en las cubiertas abdominales.

Los tumores ováricos en crecimiento suelen encontrar gran resistencia en su progresión hacia adelante en los vientres excesivamente adiposos.

La acumulación de grasa en los pechos y en las cubiertas del abdomen durante el embarazo, distiende la piel situada por encima y es causa de la formación de cicatrices. El panículo adiposo no disminuye durante el puerperio, y suele aumentar durante la lactancia, no siendo raro que persista indefinidamente. De todas maneras, podrá evitarse su progresión reduciendo la cantidad de hidratos de carbono, de grasa y de líquidos durante las comidas, y haciendo ejercicios al aire libre, regularizando las deposiciones y tomando baños fríos. Si es preciso, podrá ensayarse la administración de tiroides.

La obesidad puede ser causa de que resulten débiles las contracciones primarias o secundarias y, por tanto, de que se retarde el parto (distocia lenta). Consecuencia de esto son las hemorragias en el período del alumbramiento, que adquieren a veces caracteres de gravedad y resultan difícilmente soportadas por las enfermas, sobre todo si su corazón no funciona como es debido.

En las cubiertas abdominales edematosas no encuentran gran resistencia los tumores durante su período de crecimiento. El edema del abdomen coincide a menudo con derrames en las cavidades del cuerpo y requiere el tratamiento de cualquier anasarca, pudiendo incluso estar indicada la evacuación por punciones aisladas o por estratificación. No debe olvidarse que en las embarazadas el edema de las cubiertas abdominales va siempre acompañado de lesiones cardíacas o renales, sobre todo si se localiza en la región suprasinfisaria y se extiende por la vulva. En tales circunstancias, la piel se erosiona y se necrosa con facilidad,

conviniendo analizar con frecuencia la orina, porque las nefropatías y la eclampsia encajan a menudo dentro del cuadro. Cuando se presenten dolores tensivos y dificultades respiratorias, se recomendará a las pacientes el ingreso en un establecimiento adecuado.

Las grandes varicosidades de las venas del vientre constituyen una rareza. En cambio, son frecuentes las dilataciones de las venas subcutáneas cuando, por compresión de la cava inferior, de la ilíaca o de la porta, se establece una circulación colateral. Muy conocida es la *cabeza de medusa* constituída al dilatarse las venas cutáneas en torno del ombligo. La sangre puede llegar hasta estas venas desde la porta (corriente retrógrada) por la umbilical que ha quedado abierta. En las embarazadas el estado reconoce las mismas causas que el edema de las cubiertas abdominales, no pareciendo cierta la afirmación de CAZIN de que la causa de la *caput medusae* son los trastornos circulatorios. Sólo estará indicada la intervención operatoria cuando resulte inminente el estallido de los nódulos varicosos.

STOECKEL ha descrito dos casos de hematoma de las cubiertas abdominales durante el embarazo, ambos en multíparas, que se encontraban, respectivamente, en el séptimo y en el noveno mes de la gestación y padecieron violentos ataques de tos. La sangre se acumuló en la región inguinal derecha, llegando hasta el ombligo. En el primer caso existía nefrosis gravídica, y en el segundo, numerosas petequias en la piel, fenómenos que desaparecieron después de la incisión y del drenaje de los hematomas. Asentaban éstos dentro de la vaina tendinosa del recto, y contenían haces musculares destruídos. Según STOECKEL, puede explicarse el proceso por el hecho de que el embarazo favorece las roturas vasculares y por la predisposición de las partes, pues en este punto las vainas tendinosas mantienen con el músculo relaciones muy laxas.

Los esfuerzos excesivos originan a veces desgarros musculares durante el parto. CHAUSSIER ha descrito la rotura del psoas, con hemorragia mortal consecutiva.

Yo he presenciado la producción de un gran hematoma de las paredes del abdomen a los nueve días de una laparotomía, cuya herida cicatrizaba sin ninguna alteración. Se produjo la hemorragia al intentar sentarse la paciente en la cama, y fué seguida de la pérdida del conocimiento. A ambos lados de la incisión abdominal, la piel y parte del tejido adiposo subcutáneo aparecían desprendidos y levantados en gran extensión. No se descubrió el vaso que daba la sangre. Curación por compresión.

Resultan muy raros los enfisemas subcutáneos de las paredes del vientre durante las convalecencias de las celiotomías. La antigua tesis de que entra aire durante la operación es poco convincente. Más pro-

bable parece que den ocasión a los gases las bacterias anaerobias que hayan podido penetrar. El enfisema consecutivo a la insuflación del abdomen con fines diagnósticos (neumoperitoneo) reconoce por causa una técnica defectuosa. Puede llegar hasta el cuello y persistir, entre manifestaciones de asfixia, de ocho a diez días (WINTZ).

GERGÖ ha comunicado dos casos en los cuales, después de la laparotomía y a cierta distancia de la incisión, se produjo enfisema crepitante por debajo de la piel del abdomen, acompañado de fiebre. Los gases se extendieron sobre los arcos costales hasta el hueco de la axila, y desaparecieron en el transcurso de dos a doce días, sin ocasionar grandes molestias.

El desgarro del parénquima pulmonar durante los grandes esfuerzos realizados en el parto, puede ser causa de enfisema subcutáneo en el cuello, pero no en las paredes del abdomen.

Las cubiertas del vientre presentan especial predisposición a padecer callosidades inflamatorias, cuyo diagnóstico diferencial frente a los tumores suele resultar difícil. Las supuraciones intramusculares son consecutivas, muchas veces, a roturas, traumatismos e infecciones, y otras, de causa desconocida. Así ocurrió en el caso de M. B. FREUND: gran absceso de la vaina del recto, desarrollado durante el embarazo, que después del parto, normal, se abrió espontáneamente y curó sin ningún contratiempo. LEDDERHOSE habla de un absceso frío en la vaina del recto, que dió los primeros síntomas de su existencia a los cuatro meses de haber dado a luz la enferma. En la observación de MARTIN, un golpe recibido en el psoas, antes del parto, fué la causa del desarrollo de una colección purulenta, que originó la muerte, aunque tuvo lugar el parto de una manera normal. En la autopsia se comprobó la existencia de numerosos focos de necrosis extraperitoneales en el psoas.

En la literatura aparece citada a menudo la producción de múltiples metástasis purulentas en los músculos durante la piemia puerperal (LOBSTEIN).

Los cuerpos extraños de las paredes abdominales originan con frecuencia tumefacciones tumorales, abscesos y fístulas. Algunas histéricas de sensibilidad cutánea disminuída, se introducen agujas, a veces en gran número, en las cubiertas abdominales, cuyo descubrimiento no es posible, si hay inflamación reactiva, de no recurrir a los rayos roentgen.

Ante infiltraciones tumorales, inflamatorias, crónicas, se pensará en la actinomicosis, sobre todo si existen pequeños focos de reblandecimiento que contienen un par de gotas de pus, granulaciones y los característicos granos. La enfermedad evoluciona a menudo bajo el cuadro de la apendicitis aguda o crónica (FRIEDRICH).

La tuberculosis primaria de las cubiertas abdominales es muy rara.

y se halla constituída por nódulos duros o fluctuantes, circunscritos, inmovilizados por la contracción muscular, del tamaño de nueces al de puños, y emplazados preferentemente a los lados del oblicuo interno.

Las cicatrices gravídicas serán descritas al ocuparme de las modificaciones de la piel. En lo que se refiere a su existencia en las cubiertas abdominales, conviene recordar que, aun pudiendo faltar en algunos casos (del 1 al 14 por 100), constituyen un buen síntoma del embarazo. Deben su desarrollo al desgarro y distensión del cutis, cuyas fibras quedan así paralelas (LANGER, SCHLEE); las papilas se hacen más bajas o desaparecen, los vasos sanguíneos se estiran, y las fibras elásticas (UNNA), a consecuencia de la hiperdistensión, se rompen, retrayéndose sobre los tejidos próximos. La piel, adelgazada, deja transparentar los vasos sanguíneos. Por eso aparecen teñidas en rojo las estrías recientes.

Las cicatrices prefieren las inmediaciones de la línea alba, sobre las que caminan paralelamente. También se las ve a nivel del ligamento de POUPART, en las ingles y en el ombligo (dispuestas en forma radiada o circular). Cuando la distensión del abdomen es muy acentuada, suelen existir ya desde el cuarto mes. B. S. SCHULTZE atribuye un papel de importancia en su desarrollo al crecimiento de la pelvis en anchura. Persisten durante toda la vida, pero con el tiempo se hacen blancas, aumentando de número a cada nuevo embarazo. Se dice (STRATZ, SARWEY) que puede evitarse su desarrollo mediante un cuidadoso amasamiento de la piel.

En los casos de tumefacción hidrópica de las cubiertas abdominales, no es raro que sobresalgan del nivel de la piel.

El hecho de que aparezcan también estrías en los tumores voluminosos del vientre, en los casos de ascitis y de obesidad (incluso en el hombre), demuestra que se debe exclusivamente su formación a hiperdistensiones del cutis.

La distensión excesiva es causa igualmente a menudo de erosiones, sobre todo a nivel de los puntos muy plisados y en las personas poco limpias. Las erosiones se convierten en eczema con gran facilidad, y éste puede transformarse, a su vez, en erisipela, si anidan en el mismo los estreptococos. Todo demuestra la mayor sensibilidad de los tegumentos externos, la acentuada predisposición a experimentar modificaciones de cualquier clase, condicionadas por influencias vasomotoras, por la hiperemia, por la alteración del sistema nervioso y por el aumento de la presión sanguínea. Buen ejemplo de ello es el dermografismo gravídico, consecuencia de la función ovárica. El prurito y el *herpes gestationis* también acompañan a menudo a la gravidez. Si se frota la piel del pecho o del vientre (esta última a nivel del sitio que ocupa el fondo del útero), se forman rayas rojas que adquieren en se-

guida gran intensidad, constituyen prominencia y persisten durante algún tiempo (unas tres horas) (H. FREUND).

Al aumento de excitabilidad vasomotora corresponde a menudo una exaltación de la nerviosa, bajo la forma de hiperestesia. La menstruación, el embarazo, el puerperio y la lactancia favorecen tales estados patológicos. Lo mismo ocurre con la clorosis, la anemia y la predisposición heredada o adquirida a las enfermedades nerviosas y al histerismo. La hiperestesia se distingue de la neuralgia, porque reacciona con violencia a las más tenues excitaciones exteriores, en tanto que la segunda obedece más bien a irritaciones internas, pudiendo presentarse incluso los dolores sin causa que los justifique.

Según H. HEAD, en el cuerpo existen determinadas zonas que corresponden a la distribución nerviosa de los distintos segmentos de la medula. La sensibilidad en dichos puntos no es profunda, sino subcutánea, y parece tener cierta relación con los órganos enfermos, aunque a veces resulten muy distantes de los mismos. Puede ocurrir igualmente que aparezca la zona en el lado izquierdo, siendo así que se encuentra en el derecho la víscera afecta.

A mi juicio, son muy de tener en cuenta las indicaciones de H. HEAD en lo que a los órganos abdominales se refiere. Pero la experiencia me permite afirmar que tienen poco valor, relacionadas con el aparato sexual femenino. Indudablemente, la presión sobre un ovario sano no produce verdaderos dolores, sino sensaciones especiales. Pero yo no he podido confirmar nunca, en la palpación ginecológica de un ovario inflamado, el punto doloroso situado por detrás, a nivel de la región lumbar o directamente por debajo y por fuera del ombligo, de que hablan algunos. Tampoco he tenido la fortuna de descubrir las zonas que, según HEAD, corresponden al cervix y al parametrio. Lo único que he comprobado es que el paso de la sonda por el orificio externo es casi insensible, en tanto que el contacto del instrumento con el endometrio de las regiones cervicales altas es percibido por las enfermas como doloroso a nivel de las apófisis espinosas de la última lumbar y de la primera sacra, así como en las ingles. Estas últimas parecen estar relacionadas también con las zonas undécima y duodécima dorsales y con la primera lumbar.

Si el dolor originado por un órgano se combina con el de otra zona, dice HEAD que hay generalización de la sensibilidad visceral y que casi siempre es responsable de la misma el estado de anemia. La duodécima zona dorsal constituye un territorio que duele secundariamente en la mujer con gran facilidad; lo mismo ocurre con las zonas inframamarias y con las gástricas. Las primeras participan con mucha frecuencia en la dismenorrea y en las inflamaciones de los anejos. A mi juicio, la

adipositas dolorosa (enfermedad de DERKUM) tiene muchos puntos de contacto con las zonas de HEAD.

Según MACKENZIE, poco partidario de la tesis de HEAD, parece ser que la excitación parte de las vísceras, en general poco sensibles, y origina una contracción de los músculos lisos, transmitiéndose hasta la medula por la vía del simpático. Desde la medula llega al cerebro, así como a los centros de los nervios sensitivos y motores (1). Este es el camino que recorre el reflejo viscerosensitivo y visceromotor para hipersensibilizar partes más o menos circunscritas del tejido conjuntivo subseroso, de los músculos del abdomen y de la piel del vientre, hiperalgesias que no siempre corresponden con exactitud a los órganos de que parte la excitación.

El peritoneo mismo, y especialmente el visceral, resulta insensible, según se ha demostrado en las operaciones realizadas con anestesia local. En cambio, es extraordinariamente doloroso el tejido conjuntivo subseroso de la hoja parietal. Las adherencias entre esta hoja y los órganos del abdomen producen, al ponerse tirantes, violentos dolores. La contracción dolorosa de los rectos es fácilmente provocable intentando insinuar el dedo índice por el ombligo.

Todas estas hiperestesias se exaltan cuando la irritación que va del cerebro a la medula, por cualquier causa (cólico biliar, embarazo), se localiza en sectores medulares especialmente excitables.

Según MACKENZIE, ciertas enfermedades orgánicas provocan dolores peculiares en determinadas regiones; los cólicos nefríticos, por ejemplo, los producen en el borde posterior de la cresta ilíaca, desde la que se irradian oblicuamente hasta las partes pubianas; la repleción vesical los origina en el hipogastrio y en el periné; las enfermedades del ovario, en uno de los flancos, participando generalmente la porción más inferior de los músculos del abdomen e irradiándose hacia el muslo, etcétera. Desde el útero algunos dolores se transmiten al vientre (región del ombligo) y al sacro, y los del ovario se prolongan, a veces, desde la región inguinal hasta la rodilla.

Enfermedades del ombligo.

Las modificaciones gravídicas del ombligo son de dos clases: depresiones infundibulares y estriaciones. Para explicar las primeras se dice que el ligamento teres hepático y vesicoumbilical lateral invagina las cubiertas abdominales distendidas. KEHRER afirma, sin embargo, basándose en el resultado de algunas autopsias, que tales ligamentos están

(1) Véanse las figuras representadas en el capítulo que ha escrito el profesor HALBAN en uno de los primeros tomos de esta obra.

flácidos, y que el desarrollo de la fosa se debe a la formación de grasa por debajo de la piel que bordea al anillo umbilical.

Más frecuente que el hundimiento es la estriación del ombligo a consecuencia de la exagerada distensión de la piel, que, como se sabe, se pigmenta mucho en este punto. Mientras el útero grávido permanece por debajo del ombligo, éste, como en los demás tumores que crecen en la pelvis, forma un pliegue dirigido hacia delante sobre el sector inferior, completamente aplanado. Dicho pliegue, correspondiendo a la desviación hacia la derecha del fondo del útero, camina de derecha a izquierda y de abajo a arriba.

Las hernias umbilicales serán descritas en otro capítulo.

Las inflamaciones del ombligo acompañadas de rubicundez, tumefacción y secreción se localizan unas veces en la piel (consecuencia de la suciedad) y constituyen en otras procesos más profundos (ateromas o dermoides supurados). Previas las correspondientes medidas de limpieza y de desinfección, se procurará inspeccionar el embudo umbilical y se indagará con un estilete la posible producción de trayectos o de alguna cavidad, en la que no es raro que tropiece la sonda con concreciones constituídas por pelos, sebo, hilos, escamas de la epidermis, etcétera (cálculos umbilicales). También son frecuentes los colesteatomas. En las inflamaciones profundas, la piel del vientre tiende a endurecerse y a formar callosidades. Los cuerpos extraños, los procesos reactivos condicionados por enfermedades intraabdominales, y las formaciones tumorales benignas o malignas, tienen a veces las mismas consecuencias.

H. FREUND ha insistido en que en los cánceres del ovario es asiento el ombligo de metástasis, que muchas veces conducen al hallazgo del tumor primario. Los grandes tumores procedentes de la piel umbilical y de consistencia dura, deben ser considerados como sospechosos de fibrosarcomas, sobre todo si se trata de mujeres próximas al climaterio Tampoco son raros en ellas en este sitio los tumores mixtos mixomatosos. V. NOORDEN ha publicado un caso de adenoma originado en las glándulas sudoríparas. Los tumores mixtos proceden de los restos del conducto vitelino y pueden degenerar en neoplasias malignas.

Son raros los carcinomas primarios, y su desarrollo se relaciona con frecuencia con la persistencia del uraco o con un antiguo papiloma (PERNICE).

Prescindiendo de las fístulas umbilicales, frecuentes en los recién nacidos y en los niños, en las mujeres tampoco constituyen un acontecimiento extraordinariamente raro, y reconocen por causa quistes del uraco, equinococos hepáticos supurados, procesos de la vesícula biliar, apendicitis, cuerpos extraños, enfermedades del intestino (fístulas estercoráceas), etc.

Tumores de las cubiertas abdominales.

Entre los tumores de las cubiertas abdominales, abundan los pequeños angiomas cutáneos múltiples, y, según H. FREUND, su diagnóstico es de importancia, porque los presentan a menudo las mujeres que padecen otros neoplasmas en los órganos sexuales.

Son bastante raros los grandes fibromas, lipomas o tumores cavernosos, pediculados o lobulados, y suelen coincidir con tumores malignos o benignos de los ovarios, de las trompas, del útero, etc. Su presencia, como las pigmentaciones gravídicas, indica la intensa participación que toma la piel en los procesos genitales y demuestra una probable debilidad constitucional.

Yo no he podido comprobar que los angiomas, asociados a menudo con naevi y verrugas, resulten especialmente frecuentes y aumenten de tamaño, como dice LESER, por el hecho de padecer sus portadores tumores malignos.

Los grandes angiomas cavernosos de las cubiertas abdominales reclaman la extirpación, debiéndose procurar que no pierdan las enfermas mucha sangre, mediante el empleo de pinzas, ligaduras, compresas empapadas en clauden o aplicaciones de aire caliente.

De los tumores de las paredes del abdomen, los desmoides, así denominados por SÄNGER, son muy característicos. Como afectan con preferencia a mujeres de veinticinco a treinta y cinco años, que ya han dado a luz, OLSHAUSEN cree que no resultan ajenos a su producción el embarazo y el parto. SÄNGER no opina así, y tampoco acepta la antigua tesis de HERZOG, según la cual hay que buscar el origen de los mismos en hematomas consecutivos a traumatismos del parto. Yo operé, sin embargo, un caso en que un desmoides del tamaño de un huevo y constituído por tejido conjuntivo duro, se desarrolló en el transcurso de dos meses sobre un hematoma producido en el músculo oblicuo izquierdo externo, durante los esfuerzos del parto. El tumor se dejó enuclear con facilidad, y presentaba antiguos focos hemorrágicos. OLSHAUSEN ha tratado 22 casos, e insiste en que, de acuerdo con VIRCHOW, las roturas de los rectos radican casi siempre en su cara posterior. Por eso también asientan en dicha cara los desmoides con especial frecuencia. En mi caso no hay la menor duda de que el tumor se desarrolló sobre un hematoma. OLSHAUSEN niega, empero, que las inserciones tendinosas constituyan el elemento matriz, como asegura GOTTSCHALK, por haber observado repetidas veces el desarrollo de fibromas múltiples.

WIENER vió un enorme hematoma que simulaba un desmoides.

Los desmoides pueden también desarrollarse en cicatrices operatorias y sobre cuerpos extraños: ligaduras, objetos emigrados desde el in-

testino (SCHAUTA, RICHTER, WAGNER, JURASZ). Pueden ser fibromas puros, mixomas, cistosarcomas o tumores mixtos, y radicar en las capas externas de las paredes anteriores y laterales del vientre, en relación con los rectos o con los oblicuos. Según SÄNGER, tienen preferentemente su origen en la vaina posterior de los rectos o en el tejido conjuntivo interfibrilar, y, como encuentran menos resistencia en las partes blandas de los tegumentos del abdomen que en la fascia transversal del peritoneo y de las vísceras, se desarrollan hacia delante, creciendo a lo largo de los músculos, casi siempre con gran lentitud, pero de modo progresivo, hasta alcanzar el tamaño de una cabeza de niño. Son generalmente lisos y duros, pero presentan a veces ranuraciones, y hasta pueden disponerse en lóbulos o pediculizarse. Tampoco es raro que contraigan adherencias con los huesos más próximos. No producen molestias subjetivas hasta que alcanzan el tamaño de huevos, pero entonces originan dolores locales, irradiados, sobre todo con ocasión de ciertos movimientos. También son posibles los trastornos funcionales por parte de los órganos digestivos o de la vejiga de la orina. En algunos casos se desarrollan durante el embarazo mismo (SCHAUTA), pero no suelen ocasionar dificultades para el parto (HERZ), aunque en el caso de SPAETH el tumor estrechó de tal modo la pelvis, que hizo necesaria la cesárea. V. STUBENRAUCH observó la involución espontánea y completa de un desmoides muy voluminoso. En la *Deutsch Chirurgie* de LEDDERHOSE encontrará el lector una abundante reseña bibliográfica acerca de estos neoplasmas.

Para el diagnóstico de los desmoides abdominales es de importancia su asiento en los músculos (las enfermas no pueden levantar el tronco hallándose echadas de espaldas), y también resultan característicos su emplazamiento a los lados y por delante del vientre, su dureza y su forma alargada. Se descartará, naturalmente, toda relación de los mismos con los órganos abdominales y pelvianos, mediante la percusión, la palpación vaginorrectal y el cateterismo de la matriz y de la vejiga. Se tendrá en cuenta siempre que las neoformaciones del intestino y del epiplón pueden estar adheridas a las paredes del abdomen. Los exudados pelvianos que se coleccionan en las inmediaciones de dichas paredes constituyen bolsas irregulares, dolorosas, acompañadas de fiebre, y fácilmente reconocibles por la punción o la incisión.

En las cubiertas del vientre tampoco son raros los quistes equinococícos, constituyendo un buen ejemplo de los mismos el caso que describe W. A. FREUND en su *Gynäkologischen Klinik*. Asientan casi siempre en la región del ombligo, y pueden ser subcutáneos, intramusculares o preperitoneales, adquiriendo a veces enormes tamaños. Falta a menudo la crepitación hidatídica. La punción exploradora y el examen químico y microscópico facilitarán el diagnóstico.

El reconocimiento de la malignidad del desmoides resulta a veces

muy difícil. En favor del sarcoma abogarán la blanda consistencia, la inextensibilidad, la formación circunscrita, el rápido crecimiento y la precoz adherencia a la piel. Los sarcomas tampoco son tan circunscritos como los fibromas.

Pudiendo originar los desmoides grandes molestias y sufriendo a veces la degeneración maligna, se comprende que constituya su extirpación el recurso terapéutico por excelencia. A este fin, se practicará a nivel de la neoplasia una incisión longitudinal, suficientemente amplia, para poder verificar la resección de los puntos adherentes en los músculos y en las fascias, enucleando las partes afectas del peritoneo si no se las puede desprender. Se realizará una hemostasia muy meticulosa. Después de la operación de un fibrosarcoma, se vió obligado SCHAUTA a extirpar una recidiva del tamaño de la cabeza de un niño, desarrollada durante un embarazo. Por eso convendrá que actúe el bisturí sobre tejidos sanos. Para evitar confusiones con tumores inflamatorios, aconsejan algunos que se escinda un trozo del tumor al empezar el acto operatorio.

Los queloides, muy frecuentes en las paredes abdominales, tienen su origen en cicatrices o en los trayectos de las inyecciones, mostrándose generalmente como abultamientos elásticos y duros, de color blanco brillante o rojo pálido, y dispuestos unas veces en forma de estrella y otras en retícula, simulando las cicatrices de las quemaduras. Casi siempre son planos, y más rara vez redondos. Histológicamente, se hallan constituídos por inclusiones de haces de tejido conjuntivo en las capas superiores de la piel y células fusiformes que siguen a las arterias; pueden faltar los cuerpos papilares. Los queloides se distinguen de las cicatrices hipertróficas por la frecuencia de la recidiva después de la extirpación y por su desarrollo, progresivo hasta cierto punto, porque cuando adquieren el tamaño de nueces suelen quedar estacionados. Los tumores de esta índole exaltan la sensibilidad de los puntos afectos, y originan muchas veces dolores neurálgicos. La simple extirpación casi nunca protege contra la recidiva. Según L. FREUND, los queloides del tamaño de guisantes o del grueso de un lápiz responden fácilmente al tratamiento con los rayos roentgen. En cambio, se muestra ineficaz esta terapéutica en los de gran tamaño, sobre todo si son duros; cuanto mayor es el número de células y de vasos que en ellos existe, más difícil es que actúen los rayos. Por otra parte, los nódulos duros, blancuzcos y brillantes reclaman dosis excesivas. Quizá fuera preferible combinar la operación con la radiación. F. BECKER ha propuesto el empleo de las corrientes de alta frecuencia, como medio reblandecedor de la cicatriz.

LOCHRANE ha descrito un caso de proliferación adenomatosa, endometrítica, en las paredes del abdomen, que se desarrolló en el terreno

operatorio a los tres años de haber practicado una ventrifijación del útero. El tumor se ponía tumefacto y doloroso en cada período menstrual, y penetraba por raíces irregulares en los rectos y en el peritoneo. Una débil brida peritoneal sostenía a la matriz, que no presentaba anormalidad alguna. En el tejido fibroso se encontraron, al microscopio, típicas glándulas utriculares, algunas con pestañas vibrátiles, y tejido conjuntivo citógeno. LOCHRANE supuso que se trataba de una proliferación de la mucosa uterina por los trayectos de los puntos de sutura necesarios en la primera operación.

Entre los tumores de las paredes abdominales deben mencionarse también los ateromas y los dermoides, fácilmente reconocibles, porque asientan en la piel, tienen forma esférica y son depresibles. Yo extirpé un dermoide ovárico, que hizo irrupción a través de las paredes abdominales y que a primera vista parecía un dermoide cutáneo. LEDDERHOSE opina que si no es completa la extracción de la bolsa se producen fácilmente fístulas y recidivas.

De los lipomas me he ocupado al hablar de las acumulaciones de grasa en las cubiertas del abdomen.

Los sarcomas son raros, y los fibrosarcomas resultan mucho más benignos que los sarcomas de células redondas. Pero todavía son más excepcionales los carcinomas primarios. En los cánceres de los órganos pelvianos y abdominales se producen, alguna que otra vez, ulceraciones crateriformes de bordes duros y evertidos, y nódulos tumorales a nivel del ombligo, sobre todo después de las operaciones. No se sabe, sin embargo, si se trata de verdaderas metástasis por inoculación. WINTER, R. SCHAEFFER y CULLEN lo creen así, en tanto que lo niegan W. A. FREUND, VEIT y v. HERFF. Después de la extirpación de cistomás ováricos glandulares tampoco es raro que se desarrollen nódulos de la misma naturaleza en las paredes del vientre, lo que no debe sorprender conociendo los seudomixomas peritoneales.

Los tumores de las paredes del abdomen que con más frecuencia se confunden con neoformaciones intraabdominales son los quistes del uraco. Resultan, en general, pequeños; asientan simétricamente a ambos lados de la línea alba, entre el ombligo y el pubis, y presentan una ramificación acordonada entre el ombligo y el vértice de la vejiga. Se trata, pues, de la dilatación de una parte no obliterada del canal urinario, y la bolsa se evacua a veces de cuando en cuando por la parte superior del conducto o por la vejiga, si permanece abierta la extremidad inferior. Las propiedades químicas del líquido (orina) facilitan el diagnóstico. Lo mismo ocurre con la falta de fluctuación, con el detenimiento de un catéter pasado por la vejiga en el polo inferior del quiste, con la ausencia de relaciones con los órganos abdominales y con el hecho de que se encuentren los ovarios en estado fisiológico. Cuando los

quistes del uraco alcanzan grandes proporciones y forman prominencia en la cavidad del abdomen, las inflamaciones, el desarrollo de cálculos, la degeneración, la multilocularidad, etc., etc., son responsables de muchos errores diagnósticos e incluso terapéuticos.

En 1886 observó ROSER una enorme dilatación del uraco, que comunicaba con la vejiga por una pequeña abertura y se vaciaba por la uretra. BALDWIN describe otros dos quistes del uraco que fueron confundidos con tumores del abdomen. Reconocido el error, bastó un simple corte, con drenaje consecutivo, para obtener la curación. Si no se procede así y se intenta buscar el pedículo del tumor, lo más frecuente es que se cree una cavidad cruenta sucia, con todas sus consecuencias, como supuración, fiebre y desarrollo de fístulas.

En algunos casos es posible sondar el quiste desde el ombligo. La radiografía también facilita el diagnóstico. TH. COHN logró descubrir por este medio una prolongación piriforme de la cúpula vesical, que llegaba hasta el ombligo. La vejiga presentaba al cistoscopio un gran pliegue transversal, situado por delante de la desembocadura de la referida bolsa. Se puso al descubierto el uraco hasta la vejiga, se practicó la enucleación del mismo, y se suturaron las paredes vesicales. Curación.

BÖCKEL también consiguió demostrar radiográficamente la existencia de un uraco abierto, inyectando en la vejiga una solución de protargol.

El examen histológico de los quistes del uraco (E. HARTMANN) demuestra la existencia de haces conjuntivos ondulados, de abundantes fibras musculares lisas, de gran cantidad de vasos y de epitelio de revestimiento, monoestratificado en unos puntos y de varias capas en otros. Se ha descrito múltiples veces la infección tuberculosa de los quistes (PEARSE y MILLER, EASTMAN). SCHWARZ habla de adenocarcinomas, y KHAUM y PENDL, de cánceres gelatinosos. El pronóstico no es favorable, en lo que a las recidivas se refiere, aunque se practique la extirpación con resección de la cúpula vesical.

Diastasis de los rectos.

A primera vista, la diastasis de los rectos parece estar constituída por una simple separación de los bordes internos de los músculos, a consecuencia del aumento de las presiones intraabdominales, de la compresión ejercida por el útero grávido o por un contenido patológico del abdomen o de la disminución de la resistencia muscular. Las relaciones anatómicas no permiten, sin embargo, admitir este mecanismo sin más ni más. La línea alba no sólo está constituída por la confluencia de los bordes de los rectos. También intervienen los entrecruzamientos ten-

dinosos de los transversos. Su anchura es desigual, midiendo, según LUSCHKA, 0,7 centímetros a nivel de la apófisis xifoides y 2,5 centímetros a nivel del ombligo, desde el que va adelgazándose progresivamente hasta el pubis, en donde no pasa de 0,2 centímetros. En este punto, algunas fibras tendinosas convergentes, irradiadas desde el pubis, refuerzan la formación. Tampoco la vaina de los rectos les corresponde de modo exclusivo, por hallarse formada también por tejido conjuntivo procedente de los pectorales mayores y de otros músculos abdominales. Su pared posterior, constituída por la fusión de la aponeurosis del oblicuo interno y del transverso, resulta incompleta en la parte superior de los rectos, y carece, en la media, de la capa fibrosa. En este punto, sólo aparece cubierta por la fascia transversal y el peritoneo. Las paredes del abdomen no presentan, por tanto, aquí la consistencia que en otros lugares. Lo mismo ocurre en la línea semilunar del douglas, en la que la vaina del recto se continúa con la fascia transversal. VIRCHOW afirmaba que esta circunstancia creaba una predisposición de las referidas partes musculares a la rotura y a las inflamaciones profundas.

La línea blanca se distiende con más facilidad por arriba que por abajo. La tracción ejercida por los demás músculos del abdomen puede hacer, por tanto, que se separen los rectos, aunque no hayan perdido ellos ningún valor. Ocurre, incluso durante el embarazo, que se separan a pesar de estar hipertrofiados. Pero la hipertrofia favorece su aproximación durante el puerperio. Compréndese que deberán ser tenidas en cuenta todas estas consideraciones, tanto en las suturas de las heridas abdominales, como en los cuidados que conviene dispensar a las puérperas, procurando proteger las vainas de los rectos y favoreciendo la reunión de ambos músculos, sobre todo por su parte superior. Se preferirán, por consiguiente, las incisiones suprasinfisarias, y después del parto convendrá aplicar una faja que impida el descenso lateral de las paredes del abdomen.

La diastasis de los rectos es un fenómeno frecuente en la miastenia congénita y en el infantilismo, en el que, prescindiendo de las anomalías de la apófisis xifoides, la diastasis debe ser considerada como indicio de una ranuración abdominal que predispone a las hernias de grasa y a las epigástricas (CURSCHMANN). También se adquiere la diastasis de los rectos como consecuencia de las hiperdistensiones repetidas por embarazos frecuentes, defectuosos cuidados durante el puerperio, levantamientos precoces, esfuerzos corporales excesivos, actividad sexual prematura, ascitis, tumores, etc., etc. Las hemorragias copiosas, los flujos y las enfermedades febriles constituyen igualmente factores de importancia. La anemia, el raquitismo, la tuberculosis y otras anomalías constitucionales tienen idénticos efectos. Lo propio ocurre con la obe-

sidad, la flatulencia y el estreñimiento crónico (PROCHOWNIK). Después del puerperio, casi nunca se consigue una aproximación completa (SCHLEE), pero es raro que pase la separación de una pulgada (HYRTL). El hecho de existir entre los rectos distancias de 5 a 7,5 centímetros constituye un trastorno que puede evitarse observando las debidas precauciones durante el puerperio.

No resulta difícil el diagnóstico, sobre todo si, hallándose tendidas las enfermas en decúbito supino, se las ordena que levanten la cabeza y se introducen entre tanto los dedos por la hendidura interrectal. Percíbense entonces los músculos como dispuestos en forma de paréntesis. Tampoco es raro que forme prominencia entre ellos el intersticio que los separa.

Los grados muy acentuados de diastasis interrectal constituyen las hernias abdominales. El saco herniario aparece cubierto por la piel, por restos de fascia y por peritoneo muy distendido, constituyendo una bolsa flácida, ocupada por los intestinos y aun por el útero grávido, si se encuentra la enferma en los últimos meses del embarazo. Su fondo llega a veces hasta la sínfisis. Cuando se incluye la matriz grávida en el saco herniario, la *portio* asciende hasta el promontorio, distendiéndose al máximo la pared vaginal posterior y pudiéndose incluso desgarrar (H. FREUND). El fondo del útero llega entonces fácilmente hasta por debajo de la sínfisis. Durante el parto el cráneo fetal ocupa la posición oblicua de NAEGELE, y como las contracciones no actúan en el sentido del eje pelviano, es muy raro que se rectifique el camino espontáneamente.

Durante el puerperio se almacenan los loquios por detrás de estos acodamientos excesivos, si no se tiene la precaución de mantener al útero en su puesto por medio de una faja adecuada. Es muy raro que se contraigan espasmódicamente los rectos, hallándose estrangulado por ellos el útero (J. BELL, BOIVIN y DUGÉS). BELL logró una vez reponer fácilmente el intestino, pero no pudo reducir el útero, y murió la enferma. En otro caso de PROCHOWNIK se esfacelaron, en cambio, las asas intestinales.

Las molestias que ocasiona la diastasis de los rectos se confunden, en general, con las del vientre péndulo y las de la enteroptosis, y consisten en alteraciones de la digestión, con pérdida del apetito, vómitos, estreñimiento, trastornos nerviosos, dolores espontáneos y durante los movimientos, fenómenos de estrangulación, etc., etc. Las escoriaciones, el intertrigo, el eczema, etc., contribuyen, por su parte, a agravar el padecimiento, y le hacen muy peligroso en caso de estrangulación.

No creo necesario insistir en la importancia de las medidas profilácticas. Los ejercicios corporales y de vigorización muscular, practicados desde la infancia, sobre todo si se trata de niñas anémicas; la jui-

ciosa elección de los vestidos, el régimen dietético y la regulación de las evacuaciones intestinales y de las micciones, así como de los contactos sexuales, protegerán contra este accidente. Procurarán evitarse además los embarazos muy repetidos, y se atenderán las paredes del abdomen mediante fricciones, baños, gimnástica y vendas elásticas, durante la gestación.

Desde el punto de vista terapéutico, podrá intentarse la aplicación de una faja, aunque en realidad resultan hoy bastante caras si han de estar bien hechas, es decir, si se han de adaptar al vientre del individuo. En todo caso, serán capaces de contener directamente, o con auxilio de añadidos en forma de pelota que se acoplarán en la hendidura interrectal, los órganos que traten de salir. No serán muy voluminosas, y se impedirá su deslizamiento hacia abajo y hacia arriba por medio de tirantes.

Muchas veces satisfacen todas las exigencias unas tiras de aglutinante sabiamente adaptadas por el médico. Las más útiles son las que tienen la anchura de la palma de la mano. Se empezará la aplicación desde la columna vertebral, dirigiéndolas hacia la derecha o hacia la izquierda, según el lado, pero cruzando siempre la diastasis. Otras dos tiras, más cortas, abrazarán a las primeras por encima del punto afecto, y otra, muy ancha, sujetará perfectamente las anteriores a las caderas por debajo. Las pacientes aprenden a colocarse el apósito con gran facilidad. De cuando en cuando se levantará el aglutinante, para inspeccionar y lavar la piel.

En los recién nacidos no es rara la diastasis de los rectos como síntoma de una oclusión insuficiente de la cavidad abdominal, y puede llegar desde el pubis hasta la punta del esternón. Cura la mayoría de las veces. Pero si persisten las causas que la motivan o se añaden otros perjuicios, se producen en los puntos débiles de la línea alba ciertos abultamientos que, con los nombres de hernia paraumbilical, epigástrica y suprapúbica, no son otra cosa que subvariedades de la hernia de la línea alba.

Las hernias abdominales subsiguientes a la celiotomía pueden alcanzar enormes proporciones y constituir, por sus adherencias con las vísceras, un grave y molesto padecimiento. Para evitarlas, convendrá practicar una exacta sutura por planos, escindiendo las partes de las cubiertas del abdomen que resulten superfluas, después de la extirpación de los grandes tumores. HEIDENHAIN ha aconsejado incluso que se dupliquen las referidas paredes, disecando la piel y el tejido grasiento subcutáneo a ambos lados de la incisión, y deslizando luego la mitad izquierda sobre la mitad derecha. Se practicará la sutura de manera que quede fijo al peritoneo el borde de la parte inferior y a las

propias cubiertas abdominales el de la superior. Para suturar la piel se resecará la porción sobrante de la misma.

En los puntos débiles de la línea alba, y sin que haya diastasis rectal, existen lagunas y ranuras por las que pueden producirse pequeñas hernias, casi siempre epigástricas, y consecutivas (LENNHOFF, WITZEL, LÜCKE) a traumatismos, esfuerzos o enfermedades de estómago (vómitos). Se hallan compuestas por grasa, revestida de peritoneo, y el anillo herniario, formado por los tejidos tendinosos de la línea alba, resulta especialmente duro y fuerte. Lo general es que sean solitarias; pero también aparecen a veces en múltiples puntos, conteniendo pequeños trozos de epiplón y excepcionalmente algún asa del intestino. En este último caso suelen ir acompañadas de intensísimos dolores, de tirantez en la región gástrica, de meteorismo, de eructos, de vómitos, de alteraciones nerviosas, de palpitaciones, de mareos y aun de pérdida de conocimiento, fenómenos que aparecen después de determinados movimientos y aunque haga mucho tiempo que la enferma ha comido. El diagnóstico no resulta fácil; pero si el médico palpa con detenimiento la línea alba, sobre todo a nivel del epigastrio, percibirá elevaciones irregulares, del tamaño de media cereza, muy sensibles a la presión, y que se dejan reducir o se ponen más tensas al ser comprimidas. En estos casos no suelen producir grandes resultados los bragueros ni las tiras de aglutinante, siendo preferible la incisión del saco con desprendimiento cuidadoso de su contenido y extirpación radical de aquél.

Las hernias de la vejiga a nivel de la línea alba son rarísimas y sólo se presentan en las mujeres durante los años de la maternidad. Radican por encima del pubis y van acompañadas a menudo de hernias de grasa. No siempre están cubiertas de peritoneo y simulan divertículos de la vejiga, que se insinúan por cualquier laguna de la pared abdominal. Puede demostrarse la comunicación de estos sacos con la vejiga comprimiendo la hernia o llenando de líquido desde abajo el reservorio urinario. La angostura de la entrada diverticular impide, sin embargo, en algunos casos esta comprobación. Los síntomas vesicales acompañados de fenómenos reflejos por parte del intestino pondrán, en todo caso, sobre la pista del diagnóstico. La terapéutica será operatoria. Si se halla intacta la pared vesical, se limitarán las maniobras a reponerla en su sitio. Cuando presente síntomas de necrosis, convendrá resecarla. Lo mismo se hará en caso de que resulte herida durante la intervención. Después de suturados los bordes del orificio creado, se aplicará una sonda permanente.

Hernias umbilicales.

No son raras las hernias umbilicales, incluso en la infancia, y afectan a los dos sexos en la misma proporción. Pero, en tanto que en los

Fig. 46.

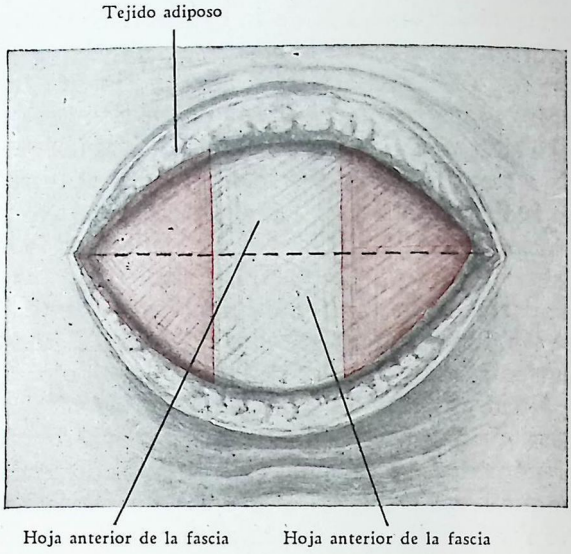


Fig. 47.



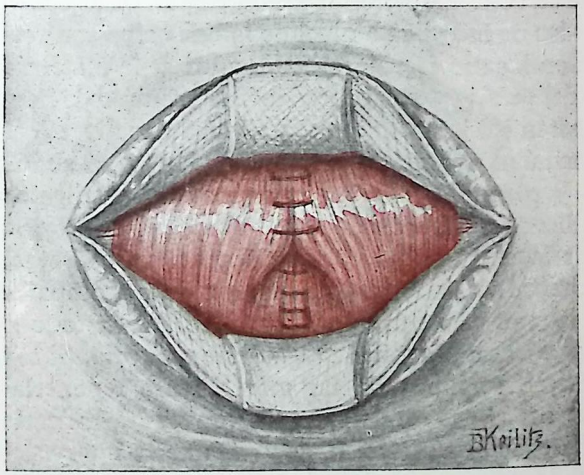
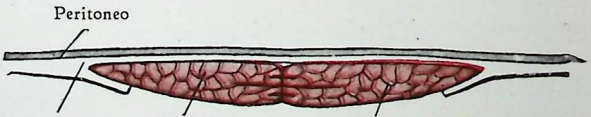


Fig. 48.—Músculos rectos suturados en dos capas.

Fig. 49.



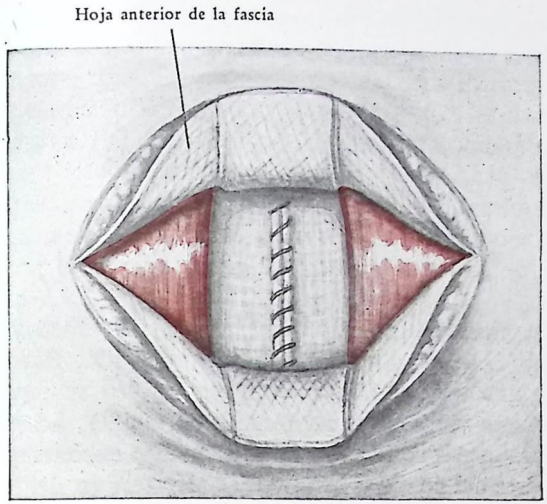


Fig. 50.

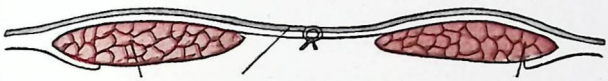


Fig. 51.

Músculo recto Hoja posterior de la fascia Músculo recto.

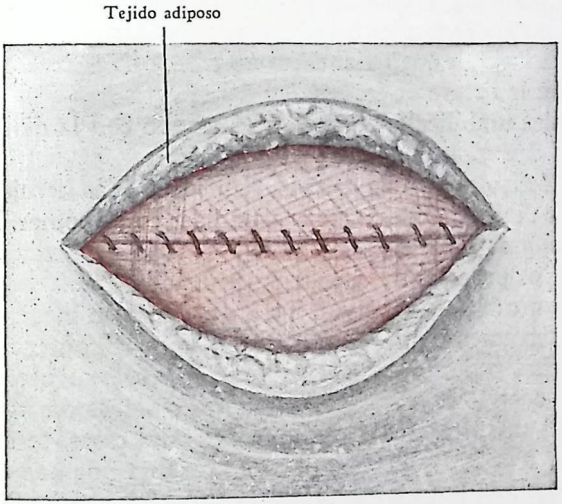


Fig. 52.—Hoja anterior de la fascia suturada transversalmente.



Fig. 53.—Músculos rectos suturados en dos planos. Hoja anterior de la fascia suturada transversalmente.

varones desaparecen casi siempre, en las mujeres aumentan de volumen durante la época de la maduración sexual, caracterizándose por su tendencia a progresar. Muchas veces alcanzan tamaños enormes (mayores que la cabeza de un hombre) y el anillo herniario es más ancho que la palma de una mano. El embarazo, favoreciendo la diastasis rectal, desempeña en este proceso un papel de importancia.

De 496 mujeres con hernias umbilicales, examinadas por BERGER, 429 habían dado a luz, y de ellas 377 eran madres de varios hijos. Según dicho autor, con cada nuevo embarazo aumenta el perímetro de la hernia.

El saco herniario se halla constituído por peritoneo y tejido conjuntivo, siendo lo general que resulte muy delgado. Pero también se citan casos en que es grueso, quedando incluído en su espesor los cordones de los vasos umbilicales obliterados (GRASER). La piel, atrófica, se suelda generalmente con él. En la bolsa suelen encontrarse porciones de epiplón, parte del colon transverso y del intestino delgado y a menudo el estómago y aun el colon ascendente, MURRAY y LÉOTAUD hallaron dos veces el útero. En las hernias antiguas y grandes ciertas partes, y sobre todo el epiplón, presentan firmes y grandes adherencias, que dividen al saco herniario en varias cavidades, algunas de las cuales se dilatan quísticamente y otras favorecen la estrangulación. Esta es la causa de que no se dejen reducir fácilmente estas hernias, de que se inflamen bajo el influjo de cualquier causa externa y de que ocasionen peritonitis y hasta la rotura de las paredes del saco.

Las hernias umbilicales se asocian a menudo con la diastasis de los rectos y con el vientre péndulo.

El diagnóstico es fácil en general, aun cuando las hernias pequeñas pueden pasar desapercibidas o ser confundidas con lipomas. Las molestias y los peligros inherentes a las hernias umbilicales son análogos a los de todos los procesos de esta naturaleza.

Tratamiento: las hernias umbilicales pequeñas o medianas en mujeres no excesivamente gruesas son susceptibles de contención con un braguero ancho, provisto de la correspondiente pelota; pero durante el embarazo, y cuando se trata de piel muy sensible, se desarrollan fácilmente úlceras por decúbito y eczemas. En tales casos, se sustituirá el braguero por una faja y se reemplazará la pelota por una capa gruesa de algodón, aplicando todo después de reducida la hernia. Si se presentan graves síntomas (cólicos, estreñimiento, inflamaciones, estrangulación), los ensayos de reposición producen generalmente pocos resultados, y será mejor proceder al tratamiento operatorio radical, aunque se trate de grávidas o de puérperas. Claro es que resulta preferible la intervención precoz, sobre todo en las hernias pequeñas, sin complicaciones. El método más seguro es el de PFANNENSTIEL, perfeccionado por MENGE.

Consiste en practicar una incisión transversal, suficientemente larga, a nivel de la hernia, en abrir el saco, en desprender las adherencias, en liberar las vísceras (a menudo hay que resecar algo de epiplón) y en enuclear toda la bolsa, hasta el anillo. Hecho esto, se incinde transversalmente la vaina de los rectos, desprendiéndola por disección roma y ayudándose si es preciso de las tijeras para rellenar el orificio. Se facilitará el deslizamiento de las hojas de la aponeurosis, sin distenderlas, hendiendo a lo largo las dos vainas posteriores de los rectos. Se enucleará igualmente la piel superflua (figuras 46 a 53).

El tamaño de las hernias, las adherencias y las complicaciones obligan a menudo a recurrir a maniobras auxiliares.

La sutura con alambres, para asegurar el resultado, ha cedido el puesto a la transplantación de tiras de fascia lata.

En los últimos meses del embarazo la matriz se aproxima al anillo herniario y puede dificultar la salida de las vísceras en él alojadas.

Durante el parto son raras las estrangulaciones. En la literatura antigua figura un caso de SCHMALZ, en el que se consiguió reducir la hernia, terminando el parto con una aplicación de fórceps. La puérpera murió, sin embargo, de repente a los nueve días. En la actualidad se prefiere la herniotomía. FISCHER la realizó a los tres días de haber dado a luz la enferma, y GORE en la primera semana del puerperio. Yo creo que es mejor operar inmediatamente, bajo la influencia de la anestesia local.

Según BUMM, de las hernias abdominales (relajación de las paredes del vientre y diástasis rectal) deben distinguirse las

Hernias en cicatrices del abdomen,

más raras como consecuencia de traumatismos, seguidos de necrosis musculares que de actos operatorios (fig. 54) y sobre todo de suturas, aberturas, drenajes, cicatrizaciones defectuosas y marsupializaciones. Pero, cuando se presentan, adquieren proporciones considerables, principalmente si van acompañadas de vientre péndulo o graso, o de ascitis, tumores o embarazo.

Las hernias en cicatrices del abdomen se presentan a la observación como abombamientos saculares o bajo la forma de múltiples nódulos de agudo anillo herniario y con evaginación peritoneal. Aparecen siempre revestidas por una cicatriz operatoria distendida. En lo que se refiere a su contenido y a su conducta, así como a sus complicaciones, síntomas y peligros, no se diferencian de las hernias abdominales propiamente dichas, reclamando idénticos métodos de tratamiento. En caso de que no puedan reunirse bien los rectos, aconseja H. FREUND que se hagan transplantaciones de fascia lata.

BUMM admite una variedad de hernia abdominal de las multíparas, constituída por la simple distensión de la pared del abdomen con diastasis rectal. Falta toda clase de anillo. Las cicatrices laparotómicas pueden distenderse también, sin que se establezca solución alguna de continuidad (falsas hernias abdominales).

Hernias inguinales y crurales.

Como en las niñas resulta generalmente muy angosto el *processus vaginalis* del peritoneo y se encuentra más desviado hacia los lados que

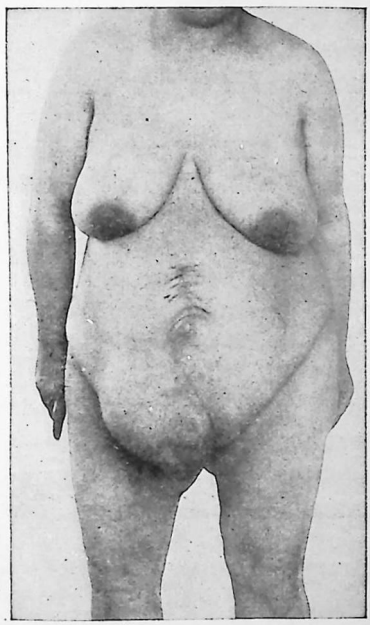


Fig. 54.—Hernia en una cicatriz del abdomen, y vientre colgante, después de una cesárea, en mujer con pelvis raquítica.

en los niños, las hernias inguinales externas resultan más raras en ellas que en éstos, aun cuando los divertículos de NUCK suelen presentar escasa tendencia a la obliteración. El embarazo, distendiendo las paredes del abdomen, constituye, sin embargo, un factor predisponente para las hernias que no encuentra su contrapartida en el influjo involucionante del puerperio, porque la reabsorción más perjudica que beneficia. GRASER, entre 978 mujeres con hernias inguinales, comprobó que 772 habían dado a luz (muchas varias veces).

Las hernias no suelen aumentar de volumen de modo progresivo. Permanecen a menudo estacionarias, hasta que, cualquier esfuerzo, un accidente o la desaparición de los tejidos por efecto de la edad abre el paso a lo largo del ligamento redondo hasta el gran labio.

Suelen verse grandes hernias inguinales cuando hay prolapso genital; pero entonces, en vez de alojarse el saco en los grandes labios, se corre hacia el muslo.

En las mujeres no existen hernias inguinales internas.

El contenido herniario se halla constituído por asas del intestino delgado o grueso, epiplón, la trompa, el ovario y el útero o uno de sus cuernos, si hay malformación.

MAKKAS ha descrito un caso muy interesante. Se trataba de un útero doble, y cada una de las mitades aparecía alojada en una hernia inguinal, acompañada del ovario y de la trompa.

También pertenecen a este grupo los embarazos extrauterinos en hernias inguinales. En su *Lehrbuch der Geburtshilfe* publica K. SCHRÖDER varias observaciones seguras de dislocación del útero grávido hasta hernias inguinales y crurales, que terminaron por el aborto u obligaron a la cesárea o a la amputación.

Las hernias crurales son, por el contrario, cuatro veces más frecuentes en la mujer que en el hombre, porque la amplia separación de los ilíacos aumenta el espacio entre los vasos de la *laguna vasorum* y el ligamento de GIMBERNAT (por debajo del ligamento de POUPART), y como falta en este punto el cierre de la cavidad abdominal, cualquier evaginación del peritoneo sirve en seguida de alojamiento a las vísceras.

Las estrangulaciones son también más frecuentes en las hernias crurales que en las inguinales y originan con gran rapidez la gangrena por la excesiva longitud del anillo y del estrecho conducto crural. Por estas mismas causas no es fácil la *taxis*. EISENHART se vió obligado a practicar la operación de PORRO después de haber fracasado la reposición de un cuerno uterino en una grávida, al tercer mes de su embarazo.

Lo mismo en las hernias inguinales que en las crurales son raras las estrangulaciones durante la gestación, porque hacia el cuarto mes el volumen de la matriz rechaza a los lados y atrás a las vísceras, desalojándolas de los planos anteriores. Si está adherido el intestino, pueden presentarse pasajeramente cólicos, dolores y vómitos. BERGER habla, sin embargo, de algunos casos de incarceración.

Durante el parto mismo es también excepcional que se estrangule una hernia de esta clase. ENGELMANN practicó la *taxis* durante el período de expulsión, formándose un hematoma en uno de los labios, que estalló. Según MEYER-RUEGG, se conocen unas 30 observaciones de es-

los grandes labios y presentaban parcialmente inflamadas sus paredes. En tales sacos, fácilmente confundibles con hernias, nunca existen, sin embargo, vísceras.

Los tumores primarios de los ligamentos redondos se forman a expensas de la musculatura lisa y del tejido conjuntivo y se hallan generalmente representados por miomas, fibromas y miofibromas.

Todos estos neoplasmas pueden experimentar las mismas modificaciones y degeneraciones que los del útero (fibromas péndulos, quísticos, linfagiectodes, telangiectodes, lipomatodes).

CULLEN, PFANNENSTIEL y BLUMER han descrito fibromiomas con inclusiones epiteliales y quísticas, es decir, adenomiomas y cistoadenomiomas, que en realidad no son otra cosa que manifestaciones relacionadas con el protorriñón (por el contrario de lo que opina WEISHAUPT).

La degeneración maligna sufre las mismas oscilaciones que en los miomas uterinos, abundando las células redondas, y siendo más raras las fusiformes sarcomatosas (MÖNCH).

En la literatura figuran varios casos de necrosis centrales y de supuración, bajo la influencia de irritaciones (bragueros) y de traumatismos, pero sin relación alguna con el embarazo.

Según su asiento, los fibromiomas pueden ser intraperitoneales, intracanaliculares y extraperitoneales. Los primeros, casi siempre faltos de pedículo, crecen hacia arriba, dentro de la cavidad abdominal y pueden adherirse a los órganos del vientre. Los intracanaliculares, generalmente pediculados, asientan en el ligamento y se exteriorizan por fuera del anillo inguinal, formando rara vez prominencia entre los músculos y fascias de las paredes del vientre, aunque algunas veces los perforan e irrumpen así en el peritoneo.

Los más frecuentes son los de asiento extraperitoneal con tendencia a la progresión por los grandes labios. Pero también los hay que crecen dentro del conducto inguinal.

El tamaño de estos tumores oscila entre los muy pequeños, confundibles fácilmente con ganglios linfáticos infartados o con hernias, y los verdaderamente colosales (de más de 4.820 gramos de peso) (SCHLANK, STEIDL). Los muy voluminosos suelen presentar fenómenos de degeneración.

Los fibromiomas intrapélvicos e intracanaliculares simulan a menudo tumores del útero y de los ovarios, sobre todo si no se logra establecer por la palpación los lindes debidos.

Los pequeños tumores rara vez producen síntomas, pero los grandes originan a menudo fenómenos de distensión y pueden ser causa de dismenorreas, de tenesmo y de metrorragias, que, en unión del tamaño de la masa tumoral, obligan a intervenir. La operación entraña ciertas

dificultades, sobre todo en lo que se refiere a la hemostasia y a la atención del lecho tumoral. LEOPOLD, KLEINWÄCHTER y SAENGER recomendaron intervenciones parciales que ya no se usan.

BIBLIOGRAFIA

HOMBURGER, in W. A. Freunds Gynäk. Klinik.
HENNIG, A. f. Gyn. XXV.
WEISHAUPT, Ibid. XCIX, H. 3.

2.—*Enfermedades de los ligamentos sacrouterinos.*

Los ligamentos sacrouterinos, simples refuerzos de los pliegues peritoneales del douglas, se extienden desde las vértebras sacras 2 y 3 hasta el tejido conjuntivo parasacro y paraproctítico, y se hallan en relación con las venas periuterinas y con la red linfática. Tiran hacia atrás de la pared posterior del cuello uterino, a nivel del orificio interno.

Por los referidos ligamentos caminan cordones de tejido conjuntivo y músculos lisos, pudiéndose seguir a estos últimos en algunos casos hasta dentro del cuerpo uterino, lo que no quiere decir, como HALBAN supone, que ejerzan un efecto retroversor sobre la matriz. Correspondiendo a sus firmes inserciones, tiran más bien del istmo hacia atrás, favoreciendo la anteversión uterina. Fácilmente puede demostrarse esto, atrayendo el útero hacia delante. También se ha intentado corregir el prolapso acortando operatoriamente los ligamentos sacrouterinos para elevar y anteflexionar la matriz (W. A. FREUND). La mencionada acción no es, sin embargo, nunca tan efectiva como la de los ligamentos redondos, y sólo persiste mientras permanece inalterado el peritoneo, porque los embarazos repetidos los estiran en seguida y debilitan su resistencia. El nombre de retractores uterinos empleado por LUSCHKA para designarlos es, por tanto, algo artificioso.

No está demostrada con seguridad la participación que toman los ligamentos sacrouterinos en la hipertrofia gravídica de los genitales. Según BAYER, el embarazo los anula en seguida, convirtiéndolos en simples envolturas del útero creciente, y se comprende que, por sus relaciones anatómicas, sufran en seguida los efectos de las modificaciones de los órganos próximos. Lo mismo ocurre en los casos de flacidez peritoneal (prolapsos, desplazamientos, atrofias, engrosamientos inflamatorios), sobre todo si el trastorno del peritoneo afecta con preferencia a la parte posterior, es decir, a la bolsa douglásica. Por eso predomina la pelviperitonitis douglásica, incluso en las mujeres de genitales sanos y en las vírgenes.

También pueden intervenir etiológicamente la apendicitis, la tuberculosis, los traumatismos de los órganos abdominales, las hemorra-

gias y los derrames de todas clases. Conocida es la propagación de los procesos proctíticos, de los catarros intestinales y de las consecuencias del estreñimiento crónico a los pliegues del douglas, principalmente en las niñas, en que la bolsa llega más abajo que en las adultas (W. A. FREUND). La vía de propagación se halla representada por el tejido conjuntivo paraproctítico, desde el cual resultan invadidos el peritoneo y los ligamentos sacrouterinos. El proceso constituye un obstáculo para la circulación por el recto, porque se desarrolla un pliegue transversal (tercer esfínter), situado por encima de la ampolla, según puede comprobarse al hacer el examen por el ano. Como las partes intestinales adheridas no pueden desplegarse y se mueven al mismo tiempo que el útero, la defecación tropieza con dificultades y se producen dolores tanto durante las reglas como durante el coito. Muchas veces hay también molestias en el embarazo y en el curso del parto.

Entre los síntomas ocupan el primer puesto los obstáculos para la salida de gases y de heces. Algunas histéricas e hipocondríacas intentan incluso vencer la dificultad, introduciéndose el dedo en el recto.

Como producto de toda proctitis se ven en la mucosa dilataciones vasculares y depósitos de sangre y de moco que pueden hacer que se piense en la tuberculosis o en el cáncer.

El empleo sistemático de purgantes no suele producir resultado. Para favorecer la reabsorción de los residuos inflamatorios se utilizarán óvulos de ictiol (vaginales o rectales), el calor, la diatermia, los baños salinos y de yodo y la distensión mecánica de los puntos estrechados.

Por lo que se refiere a las demás inflamaciones del douglas, remito al lector al capítulo consagrado a las enfermedades del peritoneo. Aquí sólo recordaré que las consecuencias de estos procesos se traducen generalmente por densificaciones crónicas y acortamientos de los ligamentos sacrouterinos, que pueden ser causa de anteflexiones excesivas y de desplazamientos de más o menos importancia.

Los ligamentos sacrorrectales son a menudo asiento de nodulaciones de distintas clases. En los embarazos extrauterinos (WALKER, ZWEIFEL) y en los uterinos (PELS LEUDSEN, SCHMORL) existen excrecencias de aspecto decidual que se localizan preferentemente en el douglas y en sus pliegues. Trátase de nodulillos blanco-grisáceos, análogos a los tubérculos, que confluyen muchas veces y asientan en la serosa infectada. Los complejos celulares radican por debajo del epitelio de la última y circunscriben a menudo pequeñas cavidades quísticas. Representan una manifestación del embarazo normal y degeneran en grasa, en agua o en moco al final del mismo, desapareciendo durante el puerperio. Pero, según LINDENTHAL, también pueden persistir mucho tiempo restos del tejido esclerósico.

A. HEGAR fué el primero que llamó la atención acerca de que las

erupciones de nódulos múltiples en la tuberculosis genital afectan con preferencia a los pliegues del douglas. Palpando atentamente desde la vagina o desde el recto no es difícil descubrir desigualdades y masas granulantes, que, a veces, son movibles sobre la superficie subyacente Dichas masas asientan en el peritoneo o en el tejido conjuntivo, no siendo raro entonces que se pongan tumefactos los ganglios linfáticos.

Si hay ascitis y está en duda la salpingitis ístmica nudosa, los datos proporcionados por la anamnesis y los demás síntomas clínicos facilitarán el diagnóstico frente a los nódulos y nodulillos del douglas que H. FREUND describió como implantaciones de partículas desprendidas de tumores malignos.

Los nódulos de la adenomiositis rectovaginal (ROB. MEYER, FÜTH), frecuentes según RICH. FREUND, no prefieren los ligamentos sacrouterinos, y asientan principalmente entre el recto y la cúpula vaginal posterior, profundizando a menudo bastante.

3.—*Enfermedades del ligamento propio del ovario.*

El ligamento propio del ovario, desarrollado como se sabe a expensas de la parte media del ligamento inguinal protorrenal, es un cordón musculoso, conjuntivo, de 15 a 30 milímetros de longitud por 5 milímetros de grueso, situado por debajo del oviducto que une el borde lateral y la pared posterior del útero con el extremo interno del ovario. Se halla alojado entre las hojas del ligamento ancho y corre por él una arteria voluminosa. Característica es su torsión homodroma (E. FISCHER), es decir, que en el lado derecho se produce hacia la izquierda y en el izquierdo hacia la derecha. H. FREUND atribuye precisamente a este fenómeno un papel de gran importancia en la torsión homodroma que experimentan algunos tumores del ovario, en la cual participa siempre el referido ligamento. Durante la vida fetal puede resultar ya estrangulado el ovario por la torsión en espiral de su ligamento propio (ROKITANSKY, KLEBS, E. FRÄNKEL), no siendo raro tampoco que no se observe el menor rudimento del mismo en épocas posteriores de la existencia. Durante el primer estadio, los tumores ováricos descienden al douglas y estiran el ligamento. Otro tanto ocurre en el segundo, si el tumor asciende hasta el abdomen. En la mayoría de los casos aparece aumentado de volumen; pero cuando el pedículo resulta muy largo, se adelgaza considerablemente.

Yo no he podido comprobar la hipertrofia del ligamento del ovario durante el embarazo, a que se hace repetidas veces alusión en la literatura, considerándola como un síntoma de la hipertrofia general de los anejos. En cambio, BAYER dice: "En el embarazo desaparece a menudo el ligamento completamente, asentando el ovario sobre el útero.

Pero en las viejas puede tener tres, cuatro y aun más centímetros de longitud. El del lado derecho suele ser más largo que el del izquierdo."

El ligamento propio del ovario toma también parte en otros estados atróficos y asténicos (relajación peritoneal, prolapso del ovario en el douglas, etc.). En los descensos ováricos, cuando no basta el tratamiento correspondiente (posición genupectoral), el amasamiento de dicho ligamento por mano experta puede producir resultados. Si los síntomas son muy molestos, la laparotomía, seguida de la fijación del ligamento y del ovario, aunque no se halle éste alterado, en la superficie posterior del ligamento ancho, será la más indicada.

BIBLIOGRAFIA

W. A. FREUND, Douglastasche. Beitr. z. Geb. II, H. 3.
A. HEGAR, Genitaltuberkulose. Stuttgart 1886.
H. FREUND, Zbl. f. Gyn. 1892, Nr. 22.
BAYER, Vorlesung über allg. Geb. S. 304.

Enfermedades de los vasos sanguíneos y linfáticos y de los nervios del aparato genital femenino.

Arterias.

En los trabajos de HYRTL, NAGEL y R. FREUND aparecen tan admirablemente representadas las relaciones anatómicas de los vasos sanguíneos en el aparato sexual femenino, que poco hay que añadir a los mismos. A la pregunta: "¿Se hipertrofian y se multiplican las arterias uterinas durante el embarazo?", puede contestarse diciendo que no hay neoformación de ninguna clase. La forma en zig-zag de la arteria uterina la permite sin más adaptarse al crecimiento del útero grávido, para lo cual no sólo se aproxima a él, sino que se sitúa por delante o por detrás del mismo. En este estado la hipertrofia de la matriz dilata su luz, haciéndola aumentar de tres a cinco milímetros, que tiene normalmente, a ocho. Esta dilatación explica la producción del soplo uterino.

Siendo la capa media del miometrio el territorio por el que se distribuyen las ramas de la uterina, se comprende que en la gravidez esta capa, denominada vascular, resulte perfectamente delimitada de la túnica más externa, en la que preponderan las venas.

Todas las túnicas de la pared vascular toman parte en la dilatación fisiológica, contrayéndose de nuevo durante el puerperio. Pero en tanto que la reducción se verifica en la capa media, por reabsorción de las células musculares degeneradas en grasa, el tejido conjuntivo de la adventicia permanece engrosado. La que menos alteraciones presenta es la íntima (R. FREUND).

Durante el embarazo aumentan también de calibre otras arterias de los genitales y de sus inmediaciones, sobre todo la espermática (H. FREUND) y la epigástrica inferior (KIWISCH), pudiéndose percibir en las mismas el soplo correspondiente. Lo propio ocurre con la vaginal media, cuyos latidos fueron considerados por los autores americanos como síntoma de embarazo, a mi juicio sin razón.

En todo el sistema arterial aumenta la tensión durante la gravidez y disminuye en el puerperio.

En la hipoplasia congénita, las arterias se diferencian notablemente de las normales, tanto desde el punto de vista anatómico, como desde el punto de vista clínico. Su calibre es menor y resultan de muy finas paredes, sobre todo la aorta, resaltando la irregularidad con que emiten ramas y las modificaciones que presenta su íntima. Estas últimas predominan, por el contrario de lo que ocurre en el aparato vascular fisiológico, durante ciertos estados, como el embarazo, y constituyen un verdadero peligro. Se exteriorizan por la formación de grandes manchas amarillentas, con erosión superficial, pero sin esclerosis previa, y aparecen a menudo inmediatamente después de la pubertad.

Más rara, pero de tan fatales consecuencias, es la degeneración grasienta de la media (VIRCHOW), sólo descubrible al microscopio.

Todos estos trastornos facilitan la rotura de los vasos, principalmente de la aorta, cuando, siendo grande la tensión, aumentan las resistencias, como sucede en el embarazo y en el parto. VIRCHOW ha descrito dichas roturas espontáneas, con formación de aneurismas disecantes, y P. MÜLLER se ocupa, en un concienzudo trabajo, de las observaciones que figuran en la literatura.

Sin necesidad de predisposición congénita, en las embarazadas pueden producirse también engrasamientos fisiológicos de la media y de la íntima. VIRCHOW entiende que el fenómeno constituye el punto de partida de la arterioesclerosis, porque los sitios descubiertos de la pared vascular, al desgarrarse las partículas de grasa, se irritan fácilmente ante las influencias patológicas. No es raro, en efecto, observar arterioesclerosis precoces en embarazadas y en cardíacas.

VIRCHOW y CURBELO hablan de graves casos de esta índole, y LEISSE relata el resultado de la autopsia en una mujer que falleció después de la miomectomía y que presentaba ateroma de la aorta y de las coronarias (H. FREUND).

Según KAUFMANN, los vasos uterinos resultan tan predispuestos a la esclerosis precoz, que son a menudo los primeros que aparecen afectos. Investigando en el cadáver de una tuberculosa, comprobó MÜLLERHEIM la calcificación casi completa de las arterias espermática y uterina, así como de los vasos y del ligamento ancho, en tanto que había escasa esclerosis en el corazón y en la aorta.

Conviene recordar que, en opinión de VIRCHOW, la aplasia de los órganos genitales, y más rara vez el excesivo desarrollo de los mismos, es casi siempre consecuencia de la pequeñez del corazón y del sistema aórtico. En el mismo sentido abogan los defectos y anomalías que se observan en los riñones y en otros órganos coincidiendo con idénticas causas. Añadiendo a los trastornos funcionales la clorosis, se comprende que, siendo insuficiente la aportación de sangre, tengan que resultar también muy reducidos el desarrollo y la función de los ovarios, cuya plena actividad está condicionada incesantemente por la excitación de los órganos hematopoyéticos (VON NOORDEN). Después del parto y, muchas veces, de los abortos, mejora la esclerosis y se fortalecen los úteros hipoplásicos; pero no está comprobado que aumente de calibre y se dilate el sistema de la aorta (SEITZ).

V. KAHLDEN considera como una forma de la arterioesclerosis en las viejas el proceso endometrial, que CRUVEILHIER denomina apoplejía uterina. Trátase de hemorragias generales o en forma de focos que se localizan en la mucosa del útero y afectan excepcionalmente a los músculos, y están condicionadas por una corriente retrógrada. Pueden evolucionar en silencio o producir graves síntomas. Las arterias presentan acentuado estrechamiento por calcificación, y las venas satélites aparecen dilatadas y tensas.

BULIUS y KRETSCHMAR denominan angiodistrofia del ovario a ciertas modificaciones (engrosamientos y densificaciones) que se observan en dichos órganos en algunas mujeres jóvenes. Caracterizan al proceso los siguientes trastornos: neoformación de vasos, sinuosidad de los mismos, engrosamiento y degeneración hialina y, finalmente, obturación de la luz. Idénticos fenómenos, aunque en menor grado, se comprueban en los casos de miomas uterinos, apreciándose igualmente disminución del número de folículos primordiales. Cuando en tales circunstancias persistan los trastornos menstruales, la endometritis y los dolores, deberá procederse a la castración.

Los aneurismas que coinciden con el embarazo y con el parto llevan anejo, naturalmente, el peligro de rotura. El desarrollo de un aneurisma cirsoideo pudiera hallarse relacionado con dichos estados, y la experiencia demuestra que las telangiectasias aumentan de volumen durante la gravidez.

MORTON y GALEZOWSKI hablan de aneurismas grandes y miliares de la arteria oftálmica en las embarazadas, y VIRCHOW hizo resaltar las especiales relaciones de dicho vaso con los desórdenes puerperales que experimenta el sistema circulatorio.

Son frecuentes las embolias en los riñones, en el bazo y dentro del ojo.

No creo que deba admitirse la gravedad del pronóstico de las liga-

duras arteriales en los aneurismas, durante el embarazo, a que alude P. MÜLLER, a base de dos observaciones de MACHENAUD y NUSSBAUM, terminadas por la muerte, porque la literatura está llena de comunicaciones respecto a ovariotomías y otros actos operatorios de importancia realizados en grávidas.

Muchos autores afirman que existen íntimas relaciones entre las arterias y el desarrollo de miomas uterinos. Según KLEBS, en los miomas la formación de fibras musculares sigue una marcha paralela al desarrollo de los vasos. KLEINWÄCHTER señala a los capilares como la matriz de los tumores. RÖSGER atribuye este papel a las arteriolas, y GOTTSCHALK, a las ramas más gruesas. Yo no he podido confirmar ninguna de dichas suposiciones. Lo mismo le ha ocurrido a R. FREUND, y, como éste, considero que, al aumentar de volumen la masa tumoral, los vasos internos, progresivamente comprimidos, terminan por desaparecer. Este fenómeno, en unión del hallazgo temporal de tejido conjuntivo citógeno en el tumor, parece indicar que ciertos miomas esféricos y algunos adenomiomas proceden de gérmenes epiteliales aberrantes, que, como los vasos, terminan por desaparecer ante el crecimiento del neoplasma.

Según R. FREUND, los vasos que presentan al principio los pequeños miomas proceden de brotes neoformados; pero su intensivo crecimiento cesa en seguida y en el interior empiezan a desaparecer rápidamente.

En los fibromiomas voluminosos faltan, generalmente, las grandes arterias. Por excepcional merece citarse, sin embargo, el siguiente caso: mujer de cuarenta y cinco años, a quien hubo que practicar la laparotomía para combatir una hemorragia amenazadora. Se había desgarrado espontáneamente una rama procedente del tronco principal de la arteria uterina derecha, y que evolucionaba sobre un mioma intramural, subseroso, del tamaño de dos puños. Extirpado el útero y sondada la arteria en cuestión, se vió que se perdía en la periferia del tumor, sin ramificarse. No había anomalía alguna de la matriz.

Venas.

Las dilataciones varicosas de las venas de la mitad inferior del cuerpo son tan corrientes en las embarazadas, que rara vez se las echa de menos, y, prescindiendo de las dilataciones de los grandes vasos, resulta muy difícil afirmar si constituyen o no un cuadro patológico. Se trata, generalmente, de várices que forman prominencia en la piel, pero que no producen otros trastornos. En lo que a su desarrollo se refiere, ha pasado ya el tiempo en que se admitía que debían su origen *a la presión ejercida por el útero grávido sobre las venas pelvianas*, por-

que sabido es que estas últimas radican a los lados de la matriz y sólo pueden ser comprimidas en el último mes del embarazo, cuando ya se ha encajado la cabeza en el estrecho superior. Las várices se desarrollan y aumentan de volumen mucho antes, y resultan debidas, como LAHS ha indicado con gran acierto, a la uniforme compresión que experimentan todos los vasos del hipogastrio a causa del aumento de la presión intraabdominal y de la tensión de las paredes del bajo vientre, que contribuyen a estirar y ensanchar la red de los vasos y dificultan el reflujo. En esto participa también el útero en su incesante crecimiento. Durante mucho tiempo prevaleció esta tesis, hasta que se descubrieron otros factores anatómicos y clínicos. B. FISCHER, a base de concienzudos estudios, formuló la tesis de una destrucción del tejido conjuntivo elástico de las paredes venosas, consecutiva a inflamaciones locales, con neoformación fibrosa. Al aumentar la presión y los trastornos circulatorios, ceden los puntos enfermos. No se conoce, sin embargo, todavía la etiología de tales inflamaciones, ni sus síntomas clínicos, y algunos afirman incluso que los trastornos parietales comprobados son más bien efecto de la dilatación. Tampoco está demostrado de manera indudable el influjo de las toxinas gravídicas. R. FREUND dice que durante el premenstruo se observan por debajo del endometrio ectasias venosas subepiteliales en forma de matraz. En el embarazo se ven los mismos fenómenos, aunque mucho más acentuados y extensos, apareciendo todas las arterias incluídas en venas dilatadas, íntimamente unidas a ellas.

En opinión de HIS, durante los primeros meses del embarazo, por lo menos, el escaso aflujo de sangre venosa favorece el desarrollo del huevo.

En las embarazadas se localizan preferentemente las várices en las extremidades inferiores, más en la derecha que en la izquierda; en los órganos genitales externos; en la piel del vientre, y más rara vez en los lomos y en las nalgas. También existen, bajo la forma de hemorroides, en el recto y en algunas partes de los genitales internos, sobre todo en el ligamento ancho. Unas veces forman nódulos y caracoles, y otras abultamientos saculares. Tampoco es raro que se dispongan en tubos más o menos anchos, con manchas de sangre en las inmediaciones. En este caso aparecen teñidos de negro azulado los puntos afectos. A menudo existe edema simultáneamente, resultando entonces deformadas las piernas, sobresaliendo la vulva y constituyendo un verdadero saco la piel del abdomen.

Además de las venas cutáneas, se ve muchas veces formar prominencia a la safena mayor y menor, que presenta abombamientos tumorales, principalmente a nivel de la rodilla. Las primerizas, y sobre todo las que trabajan de pie o realizan grandes esfuerzos, resultan afectas,

con relación a las multíparas, en la proporción de 1:3. Favorecen el proceso la angostura excesiva de las ropas que cubren el cuerpo, el estreñimiento y la obesidad, constituyendo igualmente causas predisponentes las lesiones del corazón, del hígado y de los riñones, los embarazos gemelares y los tumores del hipogastrio.

Después del puerperio involucionan las várices, pero casi nunca desaparecen en absoluto.

Esas alteraciones de los vasos producen, naturalmente, algunas molestias, y entrañan peligros. Los dolores hacen penosos los movimientos de las piernas, y la distensión de la vulva molesta mucho a las enfermas. Hay que añadir la sensibilidad, la vulnerabilidad y la tendencia de la piel a la eliminación de sudor, con el prurito consiguiente. Si la grávida se rasca, se forman escoriaciones y traumatismos con gran facilidad, que pueden sangrar mucho. No son raros el eczema y las úlceras varicosas de las piernas, habiéndose publicado hasta algunos casos de erisipela.

Las molestias de la defecación, las hemorragias y las fisuras, en caso de hemorroides, exigen cuidados especiales, y perduran a veces mucho tiempo después del parto.

Las flebectasias que ocupan las inmediaciones de los nervios ciático, peróneo y tibial, los cuales se ponen tumefactos durante el premenstruo, y en la gravidez originan a veces agudísimos dolores por compresión (KEHRER, REINHARDT).

Se han observado traumatismos y estallidos espontáneos de várices, con las hemorragias consiguientes, en ocasiones mortales. Ante un suceso de esta naturaleza, se aplicará una fuerte compresión o se comprenderá el vaso que sangra en un punto de sutura, haciendo el nudo con cuidado, porque los tejidos varicosos se desgarran con facilidad.

En la vulva y en la vagina estallan a veces durante el parto los nódulos, dando lugar a hematomas tan grandes que puede hacerse precisa la rápida extracción del niño, con consecutiva aplicación de un firme taponamiento. Si, a pesar de esto, continúa creciendo el tumor, lo mejor será incindir la mucosa y taponar directamente su cavidad.

Los hematomas del ligamento ancho serán descritos en el capítulo consagrado a las enfermedades del tejido conjuntivo pelviano.

E. KAUFMANN ha publicado tres casos en que las dilataciones venosas resultaron excesivas: 1.° Muerte de una primípara al tercer día de un parto de gemelos. La vena espermática izquierda, normal por arriba, presentaba a nivel del cuerpo del útero 26 milímetros de diámetro. Había gruesas venas desprovistas de válvulas, submucosas, en el punto de inserción placentaria. Existió probablemente una hipoplasia venosa congénita, con disminución de la resistencia parietal. 2.° Bebedora, de cuarenta y un años, con corazón grasiento. Enorme dilatación

de las venas, que en los ligamentos anchos formaban un sistema cavernoso de unos tres centímetros de calibre, introduciéndose así en las paredes uterinas. Reglas de varias semanas de duración; hemorragias *post partum*. 3.° Várices en la sustancia del cerebro, con hemorragia mortal. KAUFMANN afirma que en este fenómeno intervino el perjuicio condicionado por el *status graviditatis*.

H. FREUND ha publicado un raro caso de estallido aislado de la vena coronaria, como complicación de una rotura incompleta del útero, y otro de perforación de una vena del *septum* de una trompa doble. El hematoma subsiguiente simuló un embarazo tubárico.

La observación trombósica de las venas dilatadas y sinuosas es un acontecimiento frecuente, que resulta favorecido por los insultos mecánicos y el aumento de coagulabilidad de la sangre durante el embarazo. Las venas aparecen entonces como cordones, llenas de nudos, y existe el peligro de que se produzcan embolias pulmonares, sobre todo durante el puerperio.

Si se inflama la pared venosa en virtud de alguna de las causas mencionadas, la consecuencia es el desarrollo de una flebitis con periflebitis localizada, o difusa, acompañada de rubicundez, tumefacción y dolor. La temperatura sólo aumenta cuando el proceso adquiere proporciones excesivas, resultando grave el pronóstico si la fiebre alta va precedida de escalofrío y se trata de puérperas, porque el mal suele progresar hacia arriba, y, al triturarse los *trombus*, emigran fácilmente con la corriente sanguínea, desarrollándose entonces la forma piémica de la fiebre puerperal. De no ocurrir esto, se organizan los coágulos, se adhieren a las paredes y terminan por obliterar el vaso afecto.

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, se comprende que se haya concentrado siempre la atención de los médicos en evitar las várices durante el embarazo. Se aconsejará, por tanto, el uso de vestidos, cinturones y ligas que no aprieten demasiado. Se prohibirá la prolongada permanencia en pie y los trabajos que exijan grandes esfuerzos, y se regularizará la marcha del vientre y de la vejiga de la orina mediante una dieta adecuada. Una buena faja de lana, aplicada sobre el vientre desde la segunda mitad del embarazo, impide la excesiva carga del hipogastrio. La permanencia al aire libre, los lavatorios y los baños, completarán los cuidados de la piel. A los primeros indicios de dilatación venosa, se protegerán las extremidades, envolviéndolas desde los pies hacia arriba en anchas vendas, después de haberlas mantenido en alto durante algún tiempo. Si hay picor, se humedecerá el vendaje con agua acidificada, o se recurrirá a las compresas de ácido acético. En caso necesario, se cubrirán las partes afectas con polvos o pomadas. Las vendas de goma no son recomendables en las grávidas,

por la extraordinaria sensibilidad que presenta la piel en tales circunstancias.

Las várices se desarrollan en las no embarazadas bajo la influencia de las mismas causas que en la gravidez, aunque en estos casos todavía se hacen más ostensibles los factores mecánicos y es poco probable la intervención de las hormonas. Los tumores genitales comprimen, en efecto, las venas con gran facilidad, sobre todo si son grandes, duros e inmóviles. Los miomas uterinos empiezan a dificultar el aflujo venoso cuando adquieren el tamaño de puños (R. FREUND), observándose frecuentemente venas ectásicas en las inmediaciones del neoplasma, venas que, en los fibromas extramurales, contribuyen a la disminución de relaciones entre el tumor y los tejidos uterinos. En cambio, en las cubiertas de los grandes miomas esféricos, subserosos, es muy raro ver vasos venosos dilatados. Las ramas situadas en los parametrios y en las extremidades inferiores, es decir, por debajo de la matriz, se distienden y se llenan con especial intensidad. Lo mismo ocurre con las de los tejidos de la vejiga y del recto, cuando estos órganos sufren directamente los efectos de la compresión.

Los éstasis venosos en las no embarazadas suelen ir acompañados de grandes molestias, principalmente durante la marcha, y de trastornos funcionales. Pero los resolutivos y los baños producen a veces buenos efectos si, disminuyendo el perímetro del tumor, se descarga el territorio venoso. Algunos autores concentran incluso las indicaciones de la operación de los miomas y de la radiación en el estado de las venas y en la existencia de ectasias y trombosis en el plexo del muslo o de los genitales externos.

Compréndese que, si se encuentran enfermas las venas superficiales, no hay razón para que no lo estén también las profundas. La influencia directa del tumor puede originar trombosis, sin que intervengan otras noxas (bacterias, hormonas y toxinas). En la literatura figuran algunos casos de embolias pulmonares motivadas por la menor excitación, el más cuidadoso reconocimiento o determinadas intervenciones, si aumenta la presión de la sangre después de las mismas. Las radiaciones pueden ir igualmente seguidas del mismo fenómeno. Los más peligrosos desde este punto de vista son los fibromiomas intraligamentarios que comprimen el aparato venoso regional. Vienen después los miomas de desarrollo intraligamentario que forman prominencia en la luz de los vasos, invaginando sus paredes (KNAUER, R. MEYER). En tales circunstancias, convendrá intervenir, por tanto, activamente, y cuando sea segura o probable la trombosis, reemplazar el bisturí por las radiaciones.

La trombosis de las venas del muslo y de la pelvis, después de las operaciones en el vientre, se desarrolla a menudo con especial rapidez,

sobre todo en las mujeres que ya tenían vasos trombosados. Intervienen las mismas causas, desempeñando quizá cierto papel la narcosis y el reposo en cama, porque no está demostrada la participación de los agentes infecciosos, aunque se los encuentre muchas veces en los carcinomas, en las anexitis y hasta en los miomas.

Yo no estoy conforme en lo de que el levantamiento precoz de las operadas evita la trombosis.

No se practicarán operaciones de várices en el muslo sin haber hecho previamente un detenido examen ginecológico, porque sabido es que puede residir en los genitales la causa primaria del mal.

Vasos linfáticos.

La participación directa del aparato linfático genital en el *status thymico-lymphaticus* es tan poco manifiesta, que resulta muy raro encontrar en la pelvis grandes ganglios, aunque haya nódulos en otras partes del cuerpo. Las eliminaciones flúidas por el intestino grueso y por los genitales, que presentan algunas niñas y ciertas jóvenes de constitución cloroticolinfática (así es cómo se titulaba al estado en la Medicina antigua), eliminaciones falsamente consideradas como diarreas y flujo blanco, aumentan a menudo antes y después de las reglas, y sólo mejoran si desaparece la astenia constitucional. En las enfermas de este grupo también me ha llamado a mí la atención con frecuencia el hallazgo de ascitis, inexplicable por el trastorno genital *(retroflexio uteri,* pequeños quistes ováricos movibles).

No se sabe si las mujeres a que me vengo refiriendo resultan especialmente predispuestas a padecer graves infecciones (enfermedades sexuales, tuberculosis y fiebre puerperal).

Como consecuencia del *status thymico-lymphaticus,* en el tejido conjuntivo pelviano de las mujeres jóvenes no desfloradas, se producen retracciones, que algunos atribuyen a modificaciones en el recto, en la vejiga y en los órganos genitales huecos, que tuvieron lugar durante la infancia. El infantilismo, la astenia, los estados timicolinfático e hipoplásico, la clorosis y la tuberculosis marchan tan íntimamente unidos en estos casos, que no es fácil establecer fronteras anatómicas o clínicas entre ellos. BARTEL considera que la fibrosis de las glándulas germinales es también una consecuencia de dichos trastornos, y afirma, con razón, que las linfáticas padecen muy a menudo anomalías y tumores. Según ASCHNER, el estado timicolinfático pertenece al grupo de enfermedades combinadas con hipofunción ovárica y cuyos síntomas principales se hallan representados por la amenorrea y la esterilidad.

De todos estos hechos no resulta difícil deducir consecuencias prác-

ticas. El tratamiento local de las eliminaciones intestinales, vesicales y genitales en las niñas y en las jóvenes tiene menos importancia, en general, que las medidas encaminadas a combatir la debilidad constitucional. Respecto al resultado de la organoterapia, convendrá, sin embargo, que el médico se muestre siempre reservado. Antes de proceder a la narcosis o a determinadas operaciones, será indispensable explorar el estado timicolinfático, bastando muchas veces la inspección de las tonsilas para saber a qué atenerse. Se citan casos de muerte repentina, tanto durante la narcosis, como después del parto o de alguna intervención operatoria. Entre 26 mujeres afectas de estado timicolinfático, comprobó BARTEL 11 eclampsias, 11 placentas previas y desprendimientos placentarios prematuros, dos embarazos extrauterinos, una muerte durante el parto y otra después de la aplicación del fórceps. Autopsiando el cadáver de una primípara que falleció de atonía e inversión uterina, desangrada, comprobó MANSFELD estrechamiento de la aorta y de las arterias, restos de timo, ganglios mediastínicos peribronquiales y cervicales, amígdalas voluminosas y enormes ganglios en la base de la lengua. Estos ganglios, de centro blanco, aparecían muy congestionados por la periferia. Las cápsulas suprarrenales eran muy pequeñas y planas. El útero presentaba paredes delgadísimas.

De la misma manera que están predispuestas a padecer tumores las mujeres de aparato linfático engrosado, los tumores genitales originan, a su vez, ectasias linfáticas locales, sobre todo los miomas, que empiezan por comprimir las venas y los capilares en el centro del neoplasma, haciendo que se hiperplasien y se dilaten los espacios linfáticos, cuyas lisas paredes se envuelven en una membrana especial. Estos espacios quedan convertidos al poco tiempo en verdaderos quistes, llenos de líquido claro y transparente, y emiten muchas veces delgadas prolongaciones por el tejido conjuntivo que separa a los distintos núcleos miómicos. Tampoco es raro que se desarrollen pequeños quistes múltiples, dispuestos en series. Tales fibromiomas quísticos, y principalmente los que se asocian a degeneraciones mixomatosas o malignas. adquieren a veces enormes tamaños (miomas linfagiectodes), ofreciendo en su periferia paquetes vasculares linfáticos hasta el tamaño de huevos de ganso. En los parametrios también se ven trastornos de la misma naturaleza. Estos paquetes no tienen, sin embargo, importancia alguna, ni ofrecen la más pequeña dificultad para la operación.

En los tumores ováricos se dilatan con preferencia los vasos linfáticos cuando se retuerce el pedículo, que entonces aparece ancho y teñido de amarillo claro, pudiendo ser asiento de infecciones bacterianas (linfangitis del pedículo), como ocurrió en el caso de H. FREUND.

En el útero se propagan los carcinomas por los vasos linfáticos, siguiendo una marcha retrógrada. Los ganglios pueden albergar célu-

las cancerosas, pero se ponen tumefactos sin necesidad de esto, sobre todo si han penetrado estreptococos en el foco canceroso (KÜSTNER, PEISER). Los tubos glandulares epiteliales que se observan dentro de los ganglios linfáticos, no quieren decir, como supone WERTHEIM, la existencia del cáncer, y deben ser considerados como invaginaciones de la serosa o como vasos linfáticos, cuyo endotelio se ha hecho cilíndrico (R. MEYER, KERMAUNER, SCHOTTLAENDER). En los vasos linfáticos existentes entre el foco canceroso y los ganglios se encuentran a menudo modificaciones análogas.

Desde los chancros blandos de los grandes labios y de las linfas, y por reabsorción del veneno, enferman con frecuencia los vasos linfáticos y los ganglios, que, dolorosos y enrojecidos, producen entonces la sensación de cordones irregulares, que desaparecen pronto por efecto del reposo o del tratamiento, o constituyen el primer síntoma de una infiltración que ha de reblandecerse en seguida. Este último fenómeno es raro en la mujer, y puede ser evitado con el empleo de la antiflogosis. En los ganglios inmediatamente situados por debajo del ligamento de POUPART se desarrollan a menudo bubones, acompañados de elevaciones de la temperatura, si se trata de enfermas muy excitables. En tales circunstancias, cuando se inflama el tejido conjuntivo de las inmediaciones, se forman grandes tumores, muy dolorosos, que sufren la fusión purulenta y terminan por abrirse al exterior, calmándose con ello las molestias. Un precoz tratamiento a base de reposo en cama, de crimoterapia y de tintura de yodo, suele evitar la complicación. Antiguamente se practicaban la abertura precoz y la extirpación del bubón, método abandonado ya, porque no impide la difusión del veneno.

La afección sifilítica de los vasos linfáticos y de los ganglios se manifiesta a los pocos días del trastorno primario, y rara vez adquiere carácter agudo. A las cuatro o cinco semanas se forman bubones en las ingles, que, por el contrario de lo que ocurre con los consecutivos al chancro blando, crecen con lentitud y sin producir dolores ni hacer que participe el tejido conjuntivo próximo. Constituyen nódulos del tamaño de judías, perfectamente circunscritos, movibles por debajo de la piel y emplazados en ambos lados (rosario sifilítico). En la sífilis terciaria son muy raras las tumefacciones ganglionares (linfadenitis gomosa).

A manera de apéndice, debo recordar aquí los experimentos realizados para transmitir la acción de la vacuna desde la embarazada al fruto. Según BEHM, es posible la vacunación intrauterina, aunque no segura. El método no ejerce influjo dañino alguno sobre el embarazo, y resulta inocuo para el feto. BEHM recomienda que se inocule a los niños en el período de la lactancia, porque así no suelen tener fiebre, reaccionan débilmente y sufren poco.

BIBLIOGRAFIA

ASCHNER, Blutdrüsenerkrankungen. 1918.
BARTEL, Status thymico-lymphaticus. 1912.
H. FREUND, Beziehungen der Geschlechtsorgane zu anderen Organen, in Lubarsch-Ostertag III, Abt. II; Ruptur, im Handb. d. Geb, von Winckel II, 3. Teil, S. 2184.
RICH. FREUND, Blutgefässe der Gebärmutter. Jena 1904.
V. KAHLDEN, Apoplexia uteri. Jena 1889.
E. KAUFMANN, Zt. f. Geb. XXXVII, S. 201.
KÜSTNER, D. med. Woch. 1890, Nr. 1.
MANSFELD, in Tauffers Abh. II, S. 149.
NEUSSER, Status thymico-lymphaticus. Wien 1911.

Enfermedades de los nervios del aparato genital.

En tanto que los ginecólogos del final del siglo anterior trataron de explicar los síntomas nerviosos, locales y generales, por las modificaciones anatómicas del aparato sexual, actualmente se tiende a atribuir los trastornos a desórdenes del funcionamiento, tanto psicógenos como dependientes del influjo nocivo de las toxinas o de las hormonas. Esta tesis es la que ahora predomina en la neurología, sobre todo desde el punto de vista del histerismo y de la neurastenia.

Algunos investigadores se han ocupado últimamente de la participación del aparato nervioso pelviano en las modificaciones orgánicas del mismo emplazamiento, habiéndose demostrado que es posible la referida participación, tanto en los procesos gravídicos como en los inflamatorios.

El complejo de fibras nerviosas, ganglios, vasos y tejido conjuntivo, descrito por FRANKENHÄUSER con el nombre de ganglio cervical, participa, como los demás tejidos de la pelvis, en la hipertrofia general gravídica, aunque no en las proporciones que FRANKENHÄUSER creía. La progresión de todas las partes del complejo genital, señalada por SELLHEIM, es decir, el continuo crecimiento desde el momento de la fecundación, afecta también a los nervios y al plexo nervioso, y sobre todo al último, por estar muy próximo al órgano que más intensamente crece, el útero, y por resultar más acentuado el fenómeno en las partes centrales que en la periferia. Según H. FREUND, proliferan igualmente las células ganglionares, y REMAK habla de un aumento de diámetro de los nervios uterinos por multiplicación de las fibras orgánicas. A esto es debido el color grisáceo que presentan. En opinión de H. FREUND, el plexo nervioso del ganglio de FRANKENHÄUSER resulta más próximo por los lados al cervix que el mismo uréter, y como el referido ganglio se extiende en todas direcciones, no es de extrañar que ofrezca diverso aspecto según el nivel a que se le estudia. En general, pueden distinguirse dos partes: una más pequeña, de dirección vesical, y otra mayor, situada a los lados y algo por detrás del cervix.

La figura 55 reproduce un ganglio normal. Su forma es aproximadamente elíptica, y aparece atravesado por franjas y haces de tejido conjuntivo. Las células ganglionares, de mediano volumen, poligonales, se queratinizan fácilmente, presentan claros núcleos y están envueltas en una túnica conjuntiva. De este ganglio parten troncos nerviosos relativamente gruesos, que evolucionan describiendo ondas más o menos acentuadas.

La figura 56 representa las imágenes correspondientes a una parametritis crónica, atrófica. El contorno del ganglio resulta irregular, alargado y como adelgazado. El tejido conjuntivo interganglionar aparece como una mancha uniforme que se continúa con la túnica de las células ganglionares. Estas últimas están retraídas, han perdido la forma poligonal, y cuesta trabajo distinguir en ellas el núcleo. En cambio, sorprende su pigmentación amarilla morenuzca. Los nervios resultan sensiblemente más delgados.

En la figura 57 resaltan con más intensidad las mismas modificaciones, resultando incluídos los nervios, después de una corta trayectoria, en la masa cicatrizal.

Atribuyendo los síntomas nerviosos (sobre todo los dolores y las contracturas) que acompañan a las inflamaciones agudas y crónicas de la pelvis, a los desplazamientos y a los tumores, como manifestaciones puras y exclusivamente funcionales, o psicógenas, se descarta un mecanismo que la experiencia da como indudable en otros órganos. Los aplastamientos, las roturas, los desgarros y hasta las influencias más ligeras pueden producir, en efecto, verdaderas neuritis (ERB). Un golpe sobre un tronco nervioso y la compresión o la conmoción del mismo, provocan repentinas y fuertes contracciones musculares. Según ERB, las inflamaciones de los órganos próximos, difundiéndose por los nervios que por ellos caminan, constituyen una fuente inagotable de neuritis, lo mismo si se trata de procesos agudos que de procesos crónicos. H. FREUND lo ha confirmado así histológicamente estudiando la parametritis aguda y crónica. En la primera existe aplastamiento e infiltración celular del tejido conjuntivo de los ganglios; en la segunda, proliferación conjuntiva, con esclerosis subsiguiente y atrofia pigmentaria de las células ganglionares, perineuritis y eventual inclusión de las fibras nerviosas en la cicatriz. Las modificaciones son, por tanto, iguales a las que se conocen como fundamento anatómico de la mayoría de la neuritis de los troncos periféricos, tratándose, indudablemente, de fenómenos secundarios, idénticos a los que se descubren en el sistema nervioso simpático después de las enfermedades agudas, y a los que STAEMMLER, MOGILNITZKI y ABRIKOSSOFF han señalado en el basedow, con el que coincide a menudo la parametritis crónica atrófica. Acumulaciones de sustancias pigmentarias, retracción de células

ganglionares, desaparición de los cuerpos nucleares y esclerosis del tejido conjuntivo, he aquí los trastornos más constantes. Los mencio-

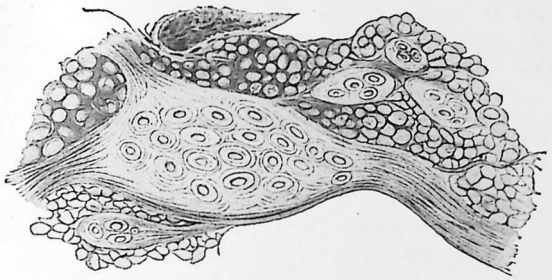


Fig. 55.

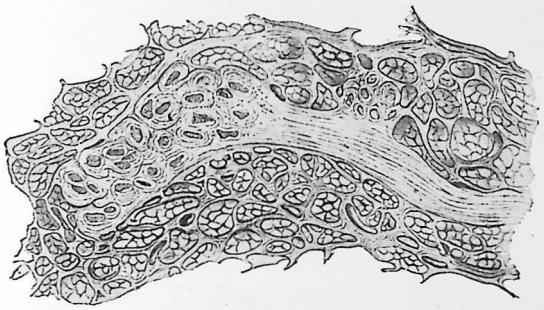


Fig. 56.

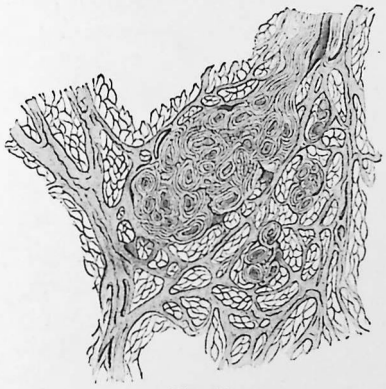


Fig. 57.

nados autores no los consideran como producidos por el basedow, por el addison, etc., sino como consecuencia de estos procesos, y afirman que en los ganglios crónica y repetidamente perjudicados por las toxi-

nas se desarrollan a menudo procesos esclerósicos que, según puede verse en la figura antes mencionada, conducen a la muerte del tejido nervioso específico y facilitan la hipertrofia del conjuntivo.

Como con el descubrimiento de tales lesiones anatómicas coincide el hallazgo de síntomas clínicos de importancia, se comprende la enorme significación de la parametritis crónica atrófica, descrita por W. A. FREUND, condicionada, generalmente, por una base infecciosa, tóxica. Son precisos, empero, nuevos hallazgos en el aparato nervioso para llegar a comprender los dolores y los fenómenos generales de que van acompañadas las más distintas enfermedades del sistema genital. Posiblemente, las afecciones de los vasos, la sífilis, la tuberculosis, los procesos infectivos y constitucionales, los envenenamientos, los esfuerzos, los enfriamientos, etc., desempeñan cierto papel. Tampoco debe olvidarse la intervención de la herencia.

Habiéndose comprobado después del parto en mujeres con pelvis estrechas y en osteomalácicas la producción de lesiones nerviosas, como neuritis traumáticas, que se traducen (SEITZ) por parestesia, dolores, dificultad en los movimientos y paresias en el terreno del ciático y del peroneo; habiéndose comprobado el desarrollo de neuritis inflamatorias a consecuencia de la fiebre puerperal, se explica que las molestias nerviosas de las enfermedades genitales reconozcan por causa una neuritis con mucha más frecuencia de lo que ahora se cree.

Parece ser, sin embargo, que los nervios de la pelvis poseen la misma capacidad de regeneración que los periféricos. En las fibras motoras sometidas a graves perjuicios durante meses y meses (imposibilidad de andar a causa de exudaciones pelvianas, de retroflexiones fijas crónicas), siempre pueden desarrollarse nuevos cilindroejes si permanecen intactos los centros tróficos.

Con dicha concepción está de acuerdo la mejoría que experimentan algunas de las molestias nerviosas que acompañan a determinadas ginecopatías bajo la influencia del tratamiento psíquico. El alivio puede ser definitivo si se trata de procesos psicógenos, y pasajero en los de otra naturaleza, por lo que, tanto en las afecciones agudas como en las crónicas, en los tumores como en los desplazamientos, convendrá instituir, además de la terapéutica psíquica, medidas locales, de no estar demostrado de modo indudable que el fundamento de los trastornos es exclusivamente histérico o neurasténico.

BIBLIOGRAFIA

ABRIKOSSOFF, Virchows A. CCXL.
ERB, Krankheiten des Nervensystems. Handb. d. Path. u. Ther. Ziemssen XI u. XII.
H. FREUND, Tageb. d. Naturf.-Vers. Strassburg. u. Gyn. Klin. von W. A. Freund.
MOGILNITZKI, Virchows A. CCXLI und CCXLVIII.
STAEMMLER, Zieglers Beitr. 71.

TUMORES DEL OVARIO

Por el Prof. Dr. Carl Sternberg, de Viena.

Con 64 figuras en el texto y dos láminas en color.

INTRODUCCION

Características generales de los tumores ováricos.

Muy distintos resultan en los diferentes casos el tamaño y la forma de los tumores del ovario. Desde los pequeñísimos, que apenas alcanzan el volumen de granos de mijo o el de guisantes, existe una serie ininterrumpida hasta los gigantescos, monstruosos. Muchos, sobre todo los sólidos, conservan en lo esencial la forma del ovario. Los quísticos resultan esféricos, y se encuentran a menudo surcados por profundas ranuraciones o depresiones, que, constituyendo verdaderos lóbulos, los comunican una configuración muy irregular. Los pequeños permanecen alojados en la pelvis menor; los grandes emigran de ella, siguiendo la pared anterior del abdomen (FREUND, KÜSTNER), y cuando alcanzan gran volumen, llenan una porción muy extensa de la cavidad abdominal.

Los tumores del ovario pueden ser pediculados o intraligamentarios, por desarrollarse entre las dos hojas del ligamento ancho. En el primer caso aparece formado el pedículo por el mesovario, por una parte del ligamento ancho, por el ligamento ovárico y por una porción de la trompa; órgano éste que casi siempre resulta alargado, y sólo mantiene con el tumor ovárico laxas relaciones, que permiten desprenderle fácilmente.

La longitud y la anchura del pedículo presentan las más distintas proporciones, pudiendo ser largo o corto (fig. 58) y ancho o delgado. En los de desarrollo intraligamentario (casi siempre se trata en estos casos de tumores quísticos) despliega el neoplasma las dos hojas del ligamento ancho y se expansiona más hacia el útero, al que estira y desplaza. La trompa, alargada, como antes he dicho, se acopla a la circunferencia del tumor.

También puede ocurrir que el neoplasma sea en parte intraligamentario y en parte no; entonces se ve libre de peritoneo la porción del ovario que originariamente corresponde a la superficie del órgano.

Compréndese perfectamente que en los desarrollos subperitoneales los tumores ováricos desplacen a los órganos próximos de las más distintas maneras y lleguen incluso a distender el suelo pelviano.

Las causas del desarrollo intraligamentario fueron atribuídas por algunos a la clase de la inserción ovárica primaria. OLSHAUSEN y PFANNENSTIEL combatieron, sin embargo, esta explicación, y el último atribuyó el fenómeno a la dirección en que se verifica el crecimiento tumoral. Si se expansiona hacia el hilus, se despliega el ovario mismo, y termina por continuar creciendo dentro del ligamento.

Del crecimiento intraligamentario debería distinguirse, sin embar-

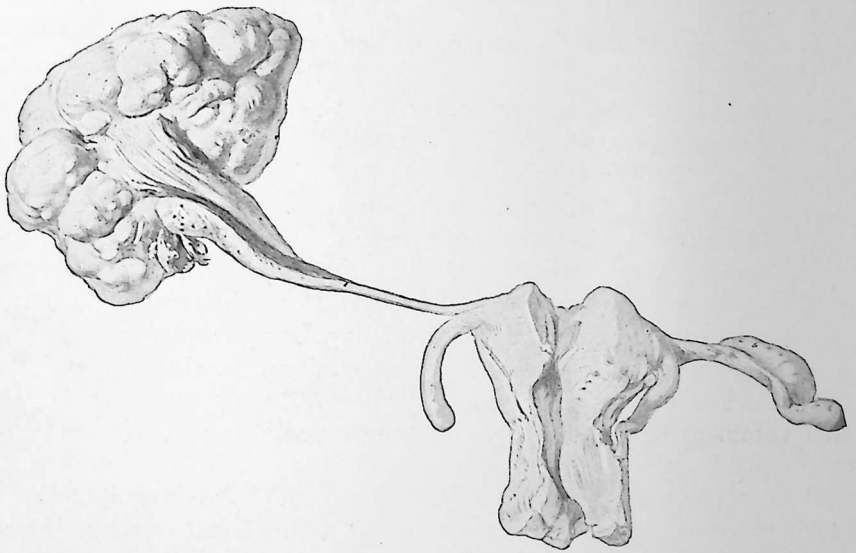


Fig. 58.—Fibroma del ovario con largo pedículo. (Alargamiento de la trompa.)

go, el desarrollo seudointraligamentario (PAWLIK). Trátase aquí de emplazamientos tumorales retroligamentarios, consecutivos a la originaria soldadura del ovario con la parte colgante de la trompa y con el peritoneo de la pared pelviana posterior, de tal modo, que la trompa y el peritoneo forman un techo al ovario (SCHENK), resultando incluída la glándula germinal en una cápsula, constituída, en parte, por tenues membranas y, en parte, por densas callosidades.

Estas modificaciones tienen su origen en procesos inflamatorios (perimetritis y periooforitis).

En tanto que en los desarrollos intraligamentarios resulta desplazado, según ya he dicho, el útero hacia uno de los lados, en los desarrollos seudointraligamentarios se desvía más o menos hacia adelante.

Más frecuentes que los crecimientos seudointraligamentarios son las adherencias que se establecen secundariamente entre el tumor ovárico y las partes inmediatas, adherencias que deben su origen a inflamaciones crónicas del peritoneo, dependientes de la compresión y de la irritación ejercidas por el tumor. En los grandes quistes suelen participar en el proceso el peritoneo parietal, el epiplón y aun la serosa de los órganos próximos, distinguiéndose en eso precisamente de los miomas uterinos. Las bridas y los cordones alcanzan a veces grandes dimensiones, resultando estirados en los muy voluminosos.

Una complicación muy frecuente se halla representada por la torsión del pedículo, lo que supone rotaciones de la masa tumoral de 180°

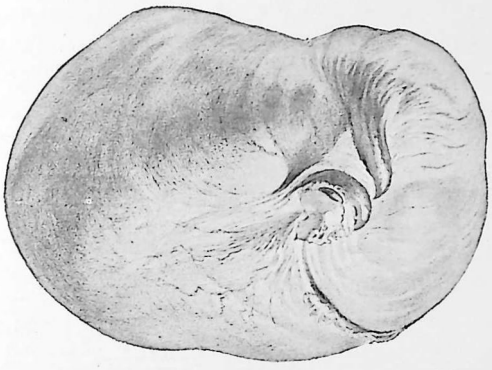


Fig. 59.—Quiste con torsión, espiral, múltiple, del pedículo.

por lo menos. En general, las vueltas espirales (fig. 59) son varias, habiéndose observado hasta 25 (caso de HOLLÄNDER). En el de PFANNENSTIEL no se pudieron contar exactamente. ROKITANSKY describió en la siguiente forma la rotación del ovario, con torsión de la trompa y del ligamento propio: "Puede afectar a una glándula germinal normal, con oviducto también normal; pero lo general es que el ovario, libre o adherente, esté enfermo y aumentado de volumen, y la trompa estirada y alargada."

"La torsión del pedículo es causa de que se estrangule el plexo venoso del hilus ovárico, con la consiguiente hiperemia e inflamación del órgano. La trompa, retorcida, adquiere color rojo oscuro y enorme tamaño, pudiendo originar hasta la peritonitis."

"Si experimenta la torsión un quiste ovárico, se ponen tumefactas las venas del mismo, produciéndose hemorragias y exudaciones en la cavidad e inflamándose la trompa". Poco se puede añadir verdaderamente a esta exposición. Claro es que las constricciones de los vasos

aferentes y eferentes consecutivas a la torsión del pedículo originan graves trastornos nutritivos en el tumor e infartos hemorrágicos (lámina XIV, fig. 1), con necrosis (PROCHOROFF). Si en estas circunstancias anidan en el tumor muerto los agentes del pus o de la putrefacción, el resultado se traduce por supuraciones, icorosidad, etc. En las torsiones de lenta evolución (ORTH) pueden producirse, sin embargo, retracciones y calcificaciones de la masa tumoral.

Otra complicación rara de la torsión pedicular, sobre la que insistió igualmente ROKITANSKY, es la *decapitación* del tumor. Según GROTENFELT, tiene lugar en el 1 al 2 por 100 de los casos, pudiendo caer la parte desprendida en la cavidad libre del abdomen, como un cuerpo extraño, y sufriendo después la involución o la calcificación. Lo general es, empero, que se adhiera a las partes próximas o que cambie de lugar, implantándose en otro punto. Según VOGT, tampoco es imposible que un tumor así decapitado desaparezca en absoluto por reabsorción.

Sobre la frecuencia de las torsiones pediculares existen los más distintos datos. En opinión de FRANKL, equivale, por término medio, al 20 por 100 (PFANNENSTIEL); en la de SELLHEIM oscila entre el 35 y el 38 por 100. WALLERSTEIN habla de fenómenos de esta índole producidos en la infancia.

Mucho discrepan también las opiniones respecto a las causas y a la marcha de la torsión. Según KÜSTNER, en los casos típicos los tumores del lado derecho giran hacia la izquierda, y los del izquierdo hacia la derecha. El fenómeno ha sido comprobado por la mayoría de los autores. Pero resulta poco claro el concepto de espirales izquierdas y espirales derechas (incomprensible para PFANNENSTIEL), aunque KÜSTNER, para hacerle más demostrativo, citaba el ejemplo de los sacacorchos y de los tornillos, cuyas espirales evolucionan generalmente hacia la derecha. STIASSNY intentó explicar el asunto con arreglo a las leyes de la mecánica. Según KÜSTNER, la primera vuelta se verifica al emigrar de la pelvis el tumor, y las demás resultan favorecidas por el peristaltismo del intestino, debiendo adjudicarse el papel principal en las típicas torsiones de los tumores ováricos a la energía de los movimientos intestinales. Pero GELPKE cree que en la producción del fenómeno no tienen importancia estos movimientos, ni la tendencia a la torsión espiral de que habla FREUND, y que las grandes sacudidas y conmociones representan el factor primordial, constituyendo causas accesorias la existencia de un segundo tumor o de un útero puerperal.

SCHAUTA, FRITSCH, FREUND y JOLLY hacen responsables a las resistencias contrarias con que tropieza el tumor durante su crecimiento. JOLLY admite también que la fuerza impulsiva para la rotación del pedículo reside en el aumento de volumen de la masa tumoral, es decir,

que el modo de efectuarse la torsión depende de la clase de desarrollo. PAYR formuló una teoría hemodinámica de la torsión, a base de experimentos realizados en animales, distinguiendo las causas externas de las internas. A las últimas pertenecen el rápido crecimiento de algunas partes tumorales, la dificultad con que tropieza el tumor para crecer en determinados sentidos y los trastornos circulatorios. La elevada tensión en los vasos venosos es capaz por sí sola de iniciar o de producir la torsión, según se puede comprobar experimentalmente.

Para SELLHEIM, la causa del fenómeno se halla representada por ciertos movimientos del cuerpo que, transmitidos al tumor, continúan actuando, aunque cesen aquéllos, con más o menos intensidad, según la violencia que tuvieran los primeros. El contenido líquido de la masa tumoral favorece el fenómeno. PFANNENSTIEL dice que se torsionan frecuentemente los quistoadenomas, por ser la clase de tumores que más abunda. Sin embargo, los fibromas y los dermoides son los que más a menudo sufren en realidad este trastorno.

Al ocuparme de las distintas formas tumorales, describiré las modificaciones secundarias que experimentan los neoplasmas ováricos (impregnación edematosa, hemorragia, necrosis, concreciones calcáreas). No es raro que se produzca la supuración de los quistes ováricos por anidar en ellos distintas bacterias (estreptococos, estafilococos, gonococos, bacilos del tifus, *bacterium coli*). La supuración por bacilos del tifus ha sido descrita repetidas veces por WERTH, WALLGREN, ZANTSCHENKO (en el caso de este maestro se trataba de un quistoma glandular), GANS, KRIWSKY, RICHTER y AMREICH.

También se ha observado a menudo la tuberculosis en tumores ováricos (SCHOTTLAENDER, WECHSBERG, PRÜSMANN, ROSENTHAL, LOGOTHETOPULOS, GARKISCH, PRIBRAM, etc.).

Clasificación de los tumores ováricos.

Frente a la antigua clasificación en tumores sólidos y quísticos, aconseja PFANNENSTIEL la siguiente, de fundamentos histogenéticos:

A) Neoformaciones parenquimatosas: 1.° Tumores epiteliales; 2.° Tumores ovulógenos (dermoides y teratomas).

B) Neoformaciones estromatógenas, entre las que hay que incluir, además de la serie de tumores del tejido conjuntivo, a los endoteliomas.

C) Tumores por combinación, a los que pertenecen principalmente los de KRUKENBERG y los quistomas tuboováricos.

D) Tumores por inclusión, es decir, los procedentes de partículas emigradas de las suprarrenales y los adenomas testiculares de PICK.

Contra esta segunda clasificación, aceptada ya por varios autores,

y sobre todo por BENNECKE (*Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindersalters*, SCHWALBE-BRÜNING), se han dirigido múltiples objeciones, tanto por considerar a los teratomas como tumores ovulógenos incluíbles entre las neoformaciones parenquimatosas, como por agrupar los tumores de KRUKENBERG, los quistomas tuboováricos y los tumores por inclusión en un mismo orden. Como FRANKL, creo yo que no debe aceptarse la clasificación de PFANNENSTIEL, y prefiero adoptar la histogenética morfológica, ínterin no sea posible la histogenética exclusivamente.

Me limitaré a describir los tumores del ovario, sin entrar en detalles de patología tumoral en general, concernientes a la etiología, a la malignidad, a las causas de la metastatización, etc.

BIBLIOGRAFIA

BENNECKE, Brünning-Schwalbes Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. II, 1. Abt. S. 668.
FRANKL, Liepmanns Handbuch der gesamten Frauenheilkunde. F. C. W. Vogel, Leipzig 1914.
FREUND, A. f. Gyn. XXXVI, S. 545.
GANS, Mon. f. Geb. XXVIII, S. 163.
GARKISCH, Zt. f. Geb. LXIII, S. 66.
GELPKE, Mon. f. Geb. XVII, S. 1142.
JOLLY, Zt. f. Geb. LX, S. 87.
KRIWSKY, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 696.
KÜSTNER, Zbl. f. Gyn. 1891, S. 209.
LOGOTHETOPULOS, Zt. f. Geb. LXI, S. 144.
PAYR, D. Zt. f. Chir. LXXXV, S. 392.
PFANNENSTIEL, Veits Handbuch der Gynäkologie. IV. Wiesbaden 1908.
PRIBRAM, Mon. f. Geb. LVI, S. 256.
PROCHOROFF, Mon. f. Geb. 5. Erg.-Heft, S. 122.
PRÜSMANN, A. f. Gyn. LXVIII, S. 769.
RICHTER u. AMREICH, Mon. f. Geb. LIV, S. 300.
ROSENTHAL, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 302.
SCHÄFFER, Mon. f. Geb. XXXV, S. 442.
SCHENK, Mon. f. Geb. XIII, S. 66.
SCHOTTLÄNDER, Mon. f. Geb. III, S. 474.
SELLHEIM, A. f. Gyn. CXVII, S. 27.
STIASSNY, Beitr. z. Geb. XII, S. 247.
VOGT, Zt. f. Geb. LXXXVI, S. 513.
WALLERSTEIN, Med. Kl. 1924, S. 1183.
WALLGREN, A. f. Gyn. LIX, S. 15.
WECHSBERG, Mon. f. Geb. XVIII, S. 752.
ZANTSCHENKO, Mon. f. Geb. XIX, S. 67.

A) TUMORES HISTOIDES

I.—Tumores maduros.

1. *Fibromas.*

Las formas típicas que con más frecuencia se muestran a la observación (RUEDER, ZUMBUSCH) representan tumores de distinto volumen (desde el tamaño de nueces hasta el de la cabeza de un hombre), du-

ros, de gran peso (33 libras y media en el caso de NAGEL y 40 kilogramos en otras observaciones). Aunque adquieran proporciones excesivas, estos neoplasmas suelen conservar la forma del ovario normal; pero el hilus, deprimido a menudo, hace que recuerde a veces la del riñón (LEOPOLD). Su superficie es lisa, granulosa o globulosa. Por su extraordinaria dureza ofrecen gran resistencia al corte, apareciendo la superficie de sección completamente maciza o presentando pequeñas cavidades quísticas. El color de dicha superficie es blanco tendinoso,

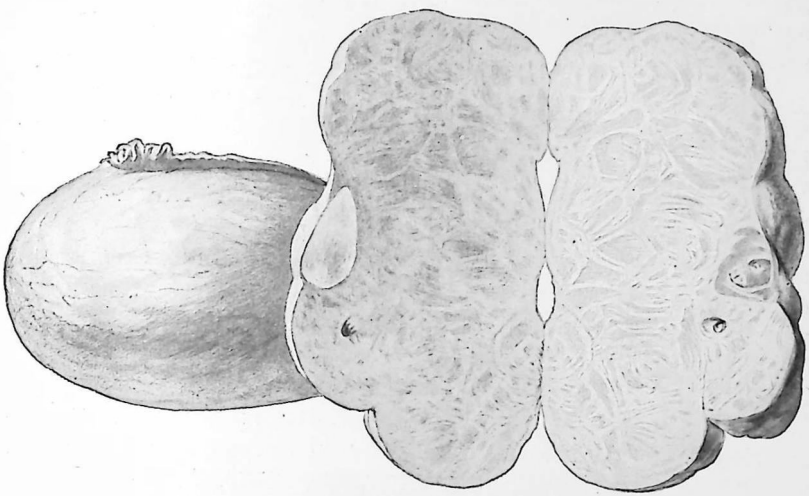


Fig. 60.—Fibroma del ovario y quiste paraovárico.

blanco amarillento o blanco rojizo, y resulta surcado por franjas fibrosas entrelazadas y penetrantes (fig. 60).

Los fibromas del ovario son casi idénticos a los de otros órganos, y sobre todo a los de las cubiertas del abdomen, y pueden presentar modificaciones de las más distintas clases. La impregnación edematosa adquiere, en efecto, muchas veces tal intensidad, que dentro de la masa neoplásica se acumula el líquido en los intersticios y lagunas, constituyendo verdaderas bolsas, de variable tamaño. En la impregnación difusa la superficie de corte adquiere el aspecto de la gelatina sucia, y puede simular una transformación mucosa, haciendo que se designe falsamente al tumor con los nombres de fibroma *myxomatosum* o mixofibroma (HEES). En muchos casos se desarrolla gran cantidad de vasos sanguíneos o linfáticos, pudiendo hablarse, por tanto, de fibroma hemangiectásico o linfangiectásico.

Si, a consecuencia de trastornos nutritivos, se producen necrosis, no es raro que se reblandezcan algunas partes del tumor, que entonces

Una formación poco común es la observada por ADLER. El ovario, del volumen de un huevo de paloma, era muy duro y de superficie lisa y brillante. Al corte no se observaba diferencia alguna entre la corteza y la sustancia medular, resultando la sección completamente uniforme, pero acribillada por numerosas lagunas redondas, muy pequeñas, y por hendiduras longitudinales. Al microscopio aparecía todo el órgano transformado en un tumor que ofrecía el mismo aspecto que los fibro-



Fig. 63.—Porción de un cistoma papilar que recuerda a un fibroma intercanalicular de la mama.

mas intercanaliculares de la mama. Solamente en las partes periféricas se veían algunos folículos primordiales, alojados en el estroma. Teniendo en cuenta este comportamiento, llama ADLER a la referida neoplasia adenofibroma intracanalicular del ovario (a mí no me parece muy acertada la expresión), y la considera como derivada de restos del epooforo.

Recientemente se ha ocupado HOFSTÄTTER de los fibroadenomas, defendiendo la teoría de que estas formas tumorales lo mismo pueden existir autónomamente que como hallazgos complementarios de otros tumores ováricos, y especialmente de los quistoadenomas.

Según mi propia experiencia, en los quistomas papilares no es raro

observar imágenes que presentan cierta analogía con los fibromas intercanaliculares de la mama (fig. 63). Pero entiendo que las referidas formaciones pertenecen al grupo de los hamartomas.

Como todavía impera la tesis de ROKITANSKY referente al desarrollo de los fibromas ováricos a expensas de los cuerpos lúteos, considero útil transcribir literalmente la descripción que hace dicho autor del proceso degenerativo de los cuerpos lúteos hasta convertirse en tumores fibrosos: "Consiste en una proliferación excesiva de los cuerpos amarillos y en su persistencia en forma de nódulos fibrosos del tamaño de avellanas, incluídos en una bolsa más o menos consistente. En dichos nódulos se aprecia una corteza y una masa nuclear en la que hay una cavidad llena de suero."

ORTH está completamente de acuerdo con esta exposición, pero hace resaltar que las formaciones de ROKITANSKY no deben ser ya consideradas como blastomas.

En 1863 decía VIRCHOW, a este respecto, lo siguiente: "Al estudiar los fibromas mamarios parece que se están viendo las hiperplasias fibrosas de los ovarios, en las cuales hay un estado que podría denominarse de cirrosis o de degeneración granular. Existe una hiperplasia intersticial general y cuerpos fibrosos en los cuales las paredes de los folículos de GRAAF se engruesan y densifican. La mayoría de los autores incluye a tales procesos entre las ooforitis crónicas, y no entre los tumores."

La división en fibromas propiamente dichos y neoformaciones del tejido conjuntivo de naturaleza no blastomatosa, iniciada ya por VIRCHOW hace sesenta años, es tanto más razonable cuanto que los *corpora candicantia* grandes, o cuerpos fibrosos, pueden confundirse al microscopio con pequeños fibromas circunscritos. A juicio de KRÖMER, debe quedar todavía en suspenso la admisión de los fibromas del cuerpo lúteo en el grupo que me ocupa.

Los fibromas son mucho menos frecuentes que los demás tumores ováricos. De la estadística de BASSO deduce LEOPOLD los siguientes cálculos: de 59 tumores ováricos, 19 fibromas puros, de ellos tres osificados. OLSHAUSEN encontró seis fibromas y dos fibroadenomas entre 293 neoplasmas de la glándula germinal; STRATZ, tres desmoides de 200 casos, y ORTHMANN, 10 de 527. Recientemente, MAUTHNER, examinando el material vienés (clínica de PEHAM), entre 682 tumores ováricos, sólo halló 36 desmoides, de ellos 13 fibromas (1,9 por 100). Con arreglo a una época anterior de la misma clínica, SCHAUTA calcula el número de fibromas en el 1,5 por 100.

No es raro que estos tumores resulten bilaterales (según PFANNENSTIEL, la quinta parte de las veces). De los 19 fibromas citados por LEOPOLD, tres afectaban a los dos lados. Se presentan a la observación

en todas las edades de la vida, y muy a menudo van acompañados de ascitis. Como causa de los mismos admite OLSHAUSEN la irritación del peritoneo originada por la dura superficie del tumor. SCHAUTA piensa en procesos estásicos en el ligamento ancho, y PFANNENSTIEL habla de sustancias químicas desarrolladas en la masa neoplásica por efecto de los procesos regresivos. AMANN defiende también esta última hipótesis. En cinco de los 13 fibromas vistos por MAUTHNER había gran obesidad, atribuíble a la hipofunción ovárica. De la misma manera podría explicarse la caquexia (EFLER) que se presenta en otras enfermas (según AMANN, en la mitad de las que padecen fibromas del ovario).

2. *Miomas.*

Antiguamente se negaba la existencia de leiomiomas y fibromiomas del ovario, pero hoy no puede ya defenderse el mismo criterio. Hay tumores constituídos en gran parte por fibras musculares lisas, y que encajan, por consiguiente, en el grupo de los miomas puros (SANGALLI, PERUZZI, ORTHMANN). Pero la mayoría de las veces se trata de fibromiomas, es decir, de fibromas que contienen fibras musculares lisas, en mayor o menor cantidad. En la obra de BASSO aparece una estadística de 45 observaciones de esta índole, a las que hay que añadir otras varias, publicadas posteriormente.

Resulta muy difícil explicar la procedencia de las células musculares. La mayoría de los autores las deriva de los músculos de los vasos. FRANKL señala, sin embargo, como punto de origen, los haces musculares, que se irradian por el ovario desde las capas subperitoneales. Respecto a la existencia de fibras musculares lisas en la glándula germinal, debe consultarse el trabajo de WALLART.

Los fibromiomas pueden presentar las mismas modificaciones secundarias descritas a propósito de los fibromas. WIENER, por ejemplo, ha publicado un caso en que el tumor, de 270 gramos de peso, se hallaba compuesto por una parte quística y otra sólida. Entre ambas había una masa esponjosa. La tumoración era muy rica en vasos, y su pedículo ofrecía el aspecto de los angiomas. Las porciones que a simple vista parecían quistomas, resultaron ser al microscopio miomas muy reblandecidos.

En lo que atañe a la frecuencia de los fibromiomas, MAUTHNER encontró tres casos entre 682 tumores ováricos. Estos tres casos se dieron en mujeres de cuarenta y nueve a cincuenta y cuatro años. BASSO considera que la edad predilecta para padecer miomas ováricos es la comprendida entre los veinte y los treinta y seis años.

Posición especial ocupa el adenomioma mesonéfrico (BABO), idén-

tico al adenoma endometrioides (PICK), del que más adelante me ocuparé.

3. *Angiomas.*

En su Tratado menciona ORTH el caso de una formación angiomatosa simple de ambos ovarios, acompañada de otros angiomas de la piel y de los órganos internos, en una niña, cuya historia clínica fué exactamente descrita por STAMM en una tesis inaugural. En la literatura antigua figura también otra observación muy demostrativa, de MARCKWALD: muchacha de veintidós años; ovario derecho del tamaño de una nuez, en el que existía una cavidad como una avellana y al lado un pequeño quistoma papilífero. Aparentemente, aparecía rellena la referida cavidad de coágulos sanguíneos. La investigación histológica demostró que el ovario se encontraba acribillado por innumerables lagunas llenas de sangre y de muy variable tamaño, por lo que se incluyó al proceso en el grupo de los angiomas cavernosos. KRÖMER cita un hemangioma desarrollado en el hilus de un tumor intraligamentario fibroquístico, que sustituyó al ovario derecho. El hemangioma no tuvo, sin embargo, origen en el ovario, sino en el punto en que se inserta el *ala vespertilionis*, y se expansionó por la base del quistoma.

Merece citarse también, a este respecto, la observación de R. MEYER, realizada en tres puérperas: a los catorce o quince días, el cuerpo lúteo en dos, y en una el cuerpo atrésico de un folículo, dieron lugar a formaciones circunscritas que, por su estructura, en nada se diferenciaban de los angiomas.

Como los hemangiomas, también son muy raros en el ovario los linfangiomas, aun cuando no puede negarse la existencia de verdaderos tumores de dicha naturaleza en el órgano que me ocupa. ROESSLE descubrió, en efecto, en el ovario de una niña de diez meses, un tumor del tamaño de un dátil, que fué considerado, al examen microscópico, como un linfangioma puro. Habiéndose encontrado, sin embargo, en un punto piel con formaciones anexas, se admitió la existencia de un germen teratoide.

KRÖMER no considera como extraordinariamente raros los linfangiomas del ovario, y afirma que, por su insignificante tamaño, pasan desapercibidos muchas veces. Las dos observaciones que publica no están exentas, empero, de objeción, a pesar de que reproduce algunas figuras. Además, el mismo KRÖMER establece la reserva de que la intensa proliferación de estroma y de células endoteliales de los canales linfáticos, indudablemente preformados, recordaba la tesis de RIBBERT, según la cual, los angiomas son fibroendoteliomas. SCHOTTLÄNDER también afirma que resultan frecuentes los linfangiomas en el ovario.

El caso de FLEISCHER es muy característico. Tumor del ovario de-

recho, de 80 gramos de peso, duro y de las siguientes dimensiones: 7 × 5,5 × 5 centímetros. Al corte ofrecía el aspecto de las neoplasias microquísticas que simulan panales. Las lagunas aparecían revestidas de endotelio bajo, que no presentaba la menor muestra de proliferación. Yo entiendo que puede hablarse aquí de linfangioma, y me inclino hacia la degeneración linfoquística del tumor.

4. *Condromas.*

En el ovario no parecen existir con frecuencia tumores de tejido conjuntivo maduro de clase distinta a los descritos. Con el nombre de condromas se comprenden las formaciones procedentes del crecimiento autónomo de tejido cartilaginoso, y, por tanto, no deben ser incluídas en los mismos las ínsulas aisladas de cartílago que, como hallazgos accesorios, se observan en algunos tumores. Por lo que resulta de las descripciones, tampoco pueden figurar en el grupo de los condromas verdaderos los casos de KIWISCH, tantas veces citados en la literatura, y algunos otros, que encajan mejor en el de las formaciones teratoides. Me refiero principalmente al de JUNG, encondroma del ovario con degeneración sarcomatosa (EMANUEL), y que R. MEYER consideró como un teratoma. En este tumor resultaron desbordadas y anuladas por el mesodermo las otras dos hojas germinales.

R. MEYER hace también alusión a las observaciones de SAXER (dientes aislados en el ovario) y de HALBAN (ínsula de cartílago en el ovario sano de una mona), de que más adelante me ocuparé, y a un caso propio en el que descubrí un cristalino en un ovario, por lo demás normal.

Los condromas puros no existen en el ovario. A lo menos, KRÖMER defiende esta teoría en el *Tratado* de VEIT.

5. *Osteomas.*

Lo dicho de los condromas puede aplicarse a los osteomas. Con este nombre sólo deben entenderse los tumores preferentemente constituídos por tejido óseo, en los cuales se reconoce la osificación como término regular, típico, y aun puede decirse necesario, de su desarrollo (BORST). Los tumores de otra clase que se osifican casualmente y las osificaciones en puntos inadecuados, no son verdaderos osteomas.

KRÖMER se expresaba a este propósito de la siguiente manera: "Existen osteomas del ovario, si es que puede emplearse este nombre." Pero a continuación añade: "No se trata de tumores que al principio están constituídos por sustancia ósea, con todas sus particularidades, y

que luego proliferan, como ocurre en los osteomas periósticos, y sí de inclusiones óseas en el ovario, originadas por la transformación secundaria de tumores ya existentes o de formaciones de la metamorfosis folicular regresiva." Dichos neoplasmas no deben ser designados, pues, con el nombre de osteomas, porque pertenecen a la clase de los tumores osificados, siendo, por tanto, verdaderos cálculos ováricos. El mismo KRÖMER reconoce que el hueso, el periostio y la medula sólo se observan en el ovario, como formaciones orgánicas, dentro de los dermoides y de los teratomas.

En cambio, no son raras en las glándulas germinales las calcificaciones u osificaciones de fibromas o de tumores quísticos. En un caso de SCHROEDER se osificó la pared de un quiste del volumen de un huevo de ganso, originado en un folículo o en un cuerpo lúteo. Lo mismo ocurrió en el de RIES. STRASSMANN describe un tumor del tamaño de una manzana (fibroma o fibroadenoma), completamente calcificado, que produjo la impresión de un osteoma. La neoplasia había ocasionado una ciática al comprimir el nervio correspondiente. R. MEYER considera a esta neoformación como un quistoadenoma, y hace resaltar que no es muy raro que se calcifiquen los tumores tan voluminosos.

Las formaciones descritas con el nombre de cálculos ováricos, y explicables por calcificación de los cuerpos lúteos, no corresponden, naturalmente, al grupo de los blastomas, ni deben ser consideradas, por tanto, como osteomas. En la obra de O. KAUFFMANN figura un completo índice bibliográfico sobre osificación ovárica de origen no teratomatoso. Pero KAUFFMANN insiste en que no se trata de osteomas, sino de osificaciones en neoplasmas, en cuerpos *albicantia* o en el estroma ovárico.

6. *Mixomas. Lipomas.*

No se conocen en el ovario mixomas, es decir, tumores constituídos por tejido mucoso propiamente dicho, aun cuando se haya pensado en su existencia, porque el tejido mucoso (tejido gelatinoso embrionario o mesénquima, de SCHAFFER) representa el preestadio embrionario de muchas formas de tejido conjuntivo consistente. La persistencia de gérmenes embrionarios de tejido conjuntivo podría ser, por tanto, causa de la conservación en el ovario de tejido mucoso, que diera después lugar al desarrollo de un blastoma. Sin embargo, en todos los casos descritos como mixomas se trataba de confusiones con ciertos tipos de quistoma glandular, o de fuertes impregnaciones edematosas de fibromas ováricos, erróneamente interpretadas como transformaciones mucosas (mixofibroma, fig. 64). La misma falta se comete considerando a los pólipos edematosos de las mucosas (sobre todo de la nariz), como verdaderos pólipos mucosos, por su aspecto sucio, gelatinoso.

1. Sarcomas de células redondas.

El tipo de sarcomas ováricos más frecuente (a mi entender, el de células redondas), presenta, en general, consistencia blanda, y da al corte la sensación de estar constituído por grandes lóbulos. El color de los tejidos oscila entre el rojo-blanco, el blanco grisáceo o el blanco. A menudo se reconocen a simple vista partes necróticas más o menos extensas, que resaltan de las próximas por su palidez amarilla o morenuzca y por su blandura especial. OLSHAUSEN considera como características del sarcoma la solidez de la mayor parte del tumor, la gran maduración del tejido y la lisura y el tono amarillento uniforme de la superficie de corte.

Al examen histológico los tumores presentan una composición completamente uniforme, ofreciendo, en general, acentuada estructura alveolar, en la que los nidos de distinto tamaño de células redondas están limitados por tabiques de tejido conjuntivo más o menos delgados (fig. 65). Desde estos tabiques, por los que caminan los vasos sanguíneos y en los que se ven alguna que otra vez acumulaciones celulares de carácter linfocitario, penetran tenues fibrillas en los alvéolos, dentro de los cuales forman una especie de red, cuyas mallas aprisionan células redondas sensiblemente grandes (fig. 66). Estas células, de núcleo redondo y más rara vez oval o algo polimorfo, pero siempre voluminoso, poseen gran cantidad de claro protoplasma. En el núcleo se aprecian casi siempre una densa red de cromatina y uno o varios corpúsculos nucleares, excéntricamente colocados. El protoplasma está a menudo vacuolizado y como sucio, y frecuentemente presenta clara relación con la sutil red trabecular en que están incluídas las células.

Dentro de los alvéolos hay gran cantidad de vasos sanguíneos de finas paredes, que lindan con las células parenquimatosas del tumor antes descritas y aparecen envueltos con frecuencia en varias capas de las mismas (fig. 67).

Como en los grandes tabiques, dentro de los alvéolos, y sobre todo en las inmediaciones de los capilares, se ven a veces tenues franjas de células redondas, pequeñas, del carácter de los linfocitos. Algunos focos, irregularmente limitados, pero reconocibles a simple vista por su disposición en mapamundi, son víctimas de la necrosis o han perdido por completo su estructura (fig. 68). Muchas veces se encuentran también partes fibrosas, en cuyas duras capas de tejido conjuntivo aparece incluído algún que otro nido celular, no siendo raras tampoco las inclusiones de cal, tanto en forma de terrones irregulares y de agudos bordes, como en la de cuerpos concéntricamente estratificados *(corpora arenaria)*.

El cuadro histológico descrito resulta muy característico en su totalidad, pero ha sido interpretado de muy diversas maneras. Y se comprende este fenómeno teniendo en cuenta que la estructura alveolar y

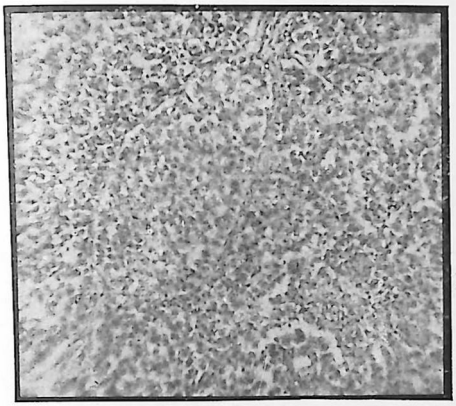


Fig. 65.—Sarcoma de células redondas (sarcoma intercelular) del ovario.



Fig. 66.—Sarcoma de células redondas.

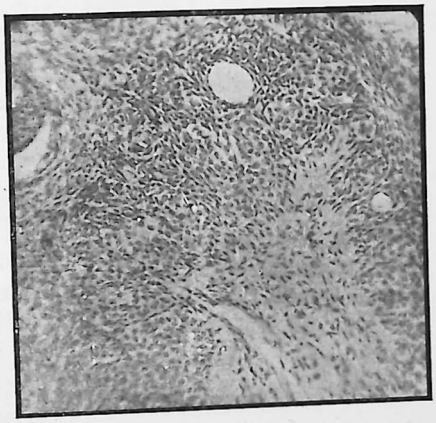


Fig. 67.—Sarcoma de células redondas del ovario.

las propiedades de las células, que muchas veces simulan epitelios, conducen fácilmente a confusiones con los carcinomas, como algunos carcinomas con acentuada anaplasia pueden ser considerados como sarcomas de células redondas y de estructura alveolar. Existe, además, gran analogía entre los sarcomas a que vengo refiriéndome y los tumores de

la granulosa, aunque siempre sea posible la distinción (WERDT). Por otra parte, muchos de los tumores pertenecientes a este grupo aparecen citados en la literatura bajo la designación de endoteliomas o de angiosarcomas, según la conducta de las células con respecto a los vasos y la forma en que aparecen envueltos estos últimos. Pero, como más adelante veremos, semejante teoría es insostenible.



Fig. 68.—Porción necrosada en un sarcoma de células redondas.

En lo que se refiere a la histogénesis de los sarcomas ováricos, mi discípulo PAUL KLEMPERER deriva su origen de las células proliferantes de la teca interna de los folículos atrésicos o susceptibles de atrofiarse, y hace resaltar la extraordinaria concordancia que presentan histológicamente los sarcomas de células redondas del ovario con los tumores análogos del testículo, concordancia a menudo tan completa, que no es posible establecer diferenciación alguna. Esta analogía de ambas formas tumorales tiene su explicación en la histogénesis. Los sarcomas de células redondas del testículo proceden, según HANSEMANN, cuya manera de pensar fué compartida posteriormente por otros muchos autores, de las intercélulas. Algunos maestros consideran a las células proliferantes de la teca interna de los folículos atrésicos como idénticas a las intercélulas de los testículos. Desde este punto de vista, estaría, por tanto, justificada la denominación de intercélulosarcomas aplicada a los sarcomas de células redondas del ovario (GOODALL).

Las estadísticas antiguas tienen poco valor para juzgar la frecuencia de los sarcomas de células redondas del ovario, tanto por la inseguridad del diagnóstico, como por la múltiple nomenclatura empleada. Según WOLFF, de cada 100 sarcomas ováricos, 44 son de células fusiformes, cuatro fibromixosarcomas, dos mixosarcomas, 38 sarcomas de células redondas, cinco sarcomas mixtos, tres melanosarcomas, dos sarcomas procedentes de células foliculares o de cuerpos luteínicos, un osteosarcoma y un sarcoma de tipo celular embrionario. Ahora bien: según más adelante veremos, el grupo constituído por los de células fusiformes es muy problemático, y del resumen de WOLFF parece deducirse que los sarcomas alveolares constituyen el tipo principal de esta clase de tumores. En el material de la Clínica de Heidelberg sólo encontró, sin embargo, WOLFF cuatro sarcomas alveolares entre 14 sarcomas y tres endoteliomas.

No es raro que estos tumores se desarrollen simultáneamente en ambos lados, aunque no se sabe con seguridad si se trata de tumores primarios de ambos ovarios o, lo que es más probable, de metástasis en uno de ellos.

Muy digno de tenerse en cuenta es el hecho de que los sarcomas de células redondas afecten con relativa frecuencia a mujeres jóvenes (KAUFMANN) e incluso a niñas, y prefieran especialmente a los seudohermafroditas o a los individuos afectos de pubertad precoz (REDLICH, THALER, BINGEL, L. PICK, WOLFF, UNTERBERGER, KLEMPERER, ZACHARIAS, KELLER). Entre los 720 seudohermafroditas que figuran en la estadística de NEUGEBAUER, en 19 se desarrollaron tumores en los órganos sexuales, afectando en cinco al ovario.

En opinión de KLEMPERER, la histogénesis del sarcoma de células redondas, es decir, su procedencia de las intercélulas, basta para explicar la coincidencia relativamente frecuente de dichas formas tumorales con anomalías del desarrollo sexual, y fundamenta sus afirmaciones en la influencia incretora que ejercen las intercélulas sobre los caracteres secundarios del sexo, tan admitida en otras épocas. Ahora bien: como en la actualidad ya no se piensa de la misma manera, el mecanismo de producción a que acabo de referirme es insostenible.

R. MEYER considera a los sarcomas de células redondas del ovario, y especialmente a los casos de ZACHARIAS, ZUCKER y KELLER, a los que añade cuatro observaciones propias, como una forma especial del carcinoma, cuyos caracteres principales se hallan constituídos por la laxa unión del parénquima epitelial y la forma irregular de los cordones parenquimatosos. La naturaleza epitelial puede deducirse por la falta de toda intersustancia y por la independencia del tejido conjuntivo, y es probable que los elementos epiteliales no sufran la diferenciación normal por no haber correlación fisiológica alguna en las cé-

lulas genitales sanas. MATZNER, discípulo de MEYER, describe otros tres casos de la misma naturaleza, y se conoce también la observación de ZIMMERMANN, en la que se fijó primero el diagnóstico de sarcoma, que luego hubo de ser rectificado a causa de la concordancia histológica con los casos de MEYER. A mi juicio, la descripción y la fotografía del referido caso difícilmente permiten hablar de carcinoma.

Aunque todavía no se ha dicho la última palabra respecto a la esencia de estos tumores, entiendo que el descrito por KLEMPERER encaja dentro del grupo de los sarcomas de células redondas.

2. Sarcomas fusocelulares.

En los Tratados de Anatomía patológica y de Ginecología se describen como sarcomas del ovario tanto los de células redondas como los de células fusiformes, y se afirma incluso que la última forma es la más frecuente. ORTH, por ejemplo, dice: "La mayoría de los sarcomas ováricos son fusocelulares, pero también existen los de células redondas; se presentan desde los primeros años de la vida." KAUFMANN escribe: "Los sarcomas primarios del ovario son relativamente raros, pero se desarrollan a menudo en ambos lados y ofrecen muy distintas variedades. Se trata casi siempre de sarcomas fusocelulares duros, de superficie lisa y grandes y pequeñas células, o de fibrosarcomas (relativamente benignos) que ofrecen el aspecto de los fibromiomas y de los fibromas difusos. La mayoría de las veces son de forma globulosa, ovoide, y su superficie de corte resulta fibrosa, fascicular."

En la literatura ginecológica aparecen repetidas veces citados los sarcomas fusocelulares (fibrosarcomas) (WOLFF). En los *Ergebnissen* de LUBARSCH-OSTERTAG publica SEYDEL una *referata* en la que afirma que los sarcomas fusocelulares se observan con gran frecuencia y suelen afectar a mujeres viejas. Sin embargo, repasando las comunicaciones, incluso las que van acompañadas de exactos detalles histológicos, se entra en duda de si se trataría efectivamente de sarcomas en todos estos casos.

Como ejemplo voy a citar el fibrosarcoma del ovario, descrito por HELLENDALL: "El examen dió extraordinaria abundancia en franjas de tejido conjuntivo, pobres en núcleo, que alternaban con grupos numerosos de elementos fusiformes (coloración por el método de VAN GIESON). Las células fusiformes tenían un núcleo muy grande y se tiñeron fuertemente; entre ellas se veían acumulaciones de otras células que presentaban más bien carácter conjuntivo. También se observaban grupos de franjas conjuntivas con clara disposición en fibra, en las que no se reconocía célula ni núcleo alguno por los tintes hematoxilínicos, como si se tratase de partes necrosadas. Los quistes estaban revestidos

de un fino endotelio." Todo parecía coincidir, por tanto, con el diagnóstico de fibrosarcoma.

Debe recordarse que todavía se concede muchas veces a la palabra sarcoma una significación distinta a la que tiene en realidad. Los antiguos maestros comprendían por tal a todo tumor sólido de la consistencia de la carne, lo mismo se tratase de una neoplasia propiamente dicha que de formaciones inflamatorias crónicas de las más distintas clases. Como decía VIRCHOW, "debe incluirse en la categoría de los sarcomas a todo tumor que no presente estructura quística, ni sea duro, ni ofrezca especial tendencia a la ulceración y a producir dolores". Para VIRCHOW, el sarcoma era, sin embargo, una formación perfectamente definible, que "pertenecía a la serie de tumores de sustancia conjuntiva, de los que se diferenciaba por el preferente desarrollo de elementos celulares". La anatomía patológica consideró desde entonces como sarcomas a los tumores de la serie conjuntiva en que predominada de tal suerte la proliferación celular, que superaba a la de sustancia intercelular, inclinándose, por tanto, en favor de la primera la relación que normalmente existe entre las células de tejido conjuntivo y la intersustancia. Y en tanto que la anatomía patológica, en su continuo progreso, llegó a reservar la designación de sarcoma para los tumores histoides genuinos con defectuosa maduración tisural o faltos de toda maduración, la clínica, y sobre todo la cirugía, siguieron empleando la palabra con gran amplitud, no debiendo sorprender, por consiguiente, que en la antigua literatura aparezcan descritos como fibrosarcomas muchos casos que hoy son considerados como fibromas. En lo que se refiere a la designación de fibrosarcomas, sabido es que la anatomía patológica reserva dicho nombre a los sarcomas fusocelulares en que es abundante la formación de sustancia intercelular y resulta fibrosa la parte fundamental de la neoplasia. El fibrosarcoma es, por consiguiente, un subgrupo de los sarcomas fusocelulares, un sarcoma de alta maduración tisural, que forma, a su vez, un eslabón entre el sarcoma y los fibromas ricos en células. La diferenciación histológica entre las dos clases de tumores, aunque no me refiera a la localización precisa en el ovario, es tan difícil, que justifica por sí sola los múltiples errores cometidos, así como el hecho de que algunos autores hablen de la relativa benignidad de los sarcomas de células fusiformes y de los fibrosarcomas del ovario.

Los sarcomas fusocelulares y los fibrosarcomas ováricos resultan, a pesar de todo, mucho más raros que los de células redondas (1). Este criterio es el que defiende también la moderna literatura ginecológica.

(1) En mi colección conservo las preparaciones de un caso (fig. 69) que, por la imagen histológica parece corresponder a un sarcoma fusocelular. Me faltan, sin embargo, datos clínicos para poder formular conclusiones definitivas.

KRÖMER (1) considera a los sarcomas fusocelulares puros del ovario como excepcionales, y FRANK afirma que dichos sarcomas figuran en minoría y no deben ser incluídos entre las formas maduras.

No tiene objeto alguno describir histológicamente estos tumores, porque su arquitectura es la misma que la de los fusocelulares de otras localizaciones. En lo que se refiere al diagnóstico diferencial frente a los demás neoplasmas, y sobre todo frente a los fibromas ricos en células, deben tenerse en cuenta los mismos puntos de vista que sirven para

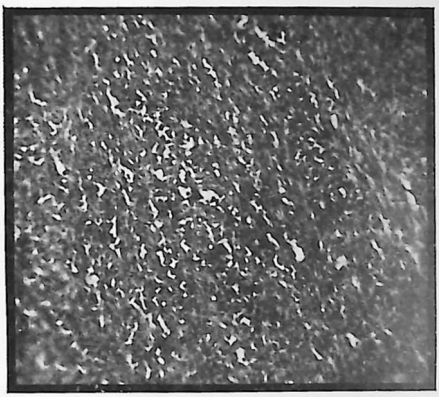


Fig. 69.—Sarcoma fusocelular del ovario.

marcar las fronteras entre los sarcomas y los tumores maduros de sustancia conjuntiva, constituyendo los caracteres principales la acentuada proliferación de las células, con la que no marcha de acuerdo el desarrollo de sustancia intercelular, y las atipias celulares, sobre todo en lo que se refiere al tamaño, a la forma y a la tinción de los núcleos. Esta última propiedad hace que aparezcan células irregulares, polimorfas, sin los atributos de las fusiformes. En los sarcomas fusocelulares se ven algunas de estas células, a veces en gran número, constituyendo una serie continua, uno de cuyos extremos se halla representado por el sarcoma fusocelular puro, de pequeñas células, y el otro por el sarcoma de elementos polimorfos, al que podría denominarse sarcoma mixto.

Entre los sarcomas simples (con escasa maduración tisural) se comprenden en la Anatomía patológica, además de los sarcomas de células redondas y fusiformes, es decir, de los sarcomas polimorfocelulares, los de células gigantes, en los que existen, distribuídas entre las demás células, elementos voluminosos, polinucleares, células gigantes, casi siempre fusiformes, formando un componente esencial y caracterís-

(1) Yo no comparto en absoluto las ideas que defiende KRÖMER en el Tratado de VEIT.

tico del tumor. Estas formas tumorales se dan con preferencia, según se sabe, en el sistema óseo y no existen en el ovario. En el caso de DONATIS se trataba en realidad de un condroosteosarcoma, del que me ocuparé más adelante.

3. Sarcomas de alta maduración textural; angiosarcoma.

De las formas sarcomatosas de simple estructura hasta ahora descritas, deben distinguirse aquellas en que se produce el desarrollo de una intersustancia que recuerda al tejido conjuntivo normal. Según la clase de dicha intersustancia, se antepone al nombre genérico de sarcoma una de las palabras fibro, mio, mixo, condro, osteo, etc.

Entre los sarcomas ováricos primarios, los de elevada maduración hística desempeñan un papel de escasa importancia. Ya me he ocupado de los fibrosarcomas. En cuanto a la existencia de miosarcomas primarios de la glándula germinal, no está demostrada con seguridad. KRÖMER habla de un tumor perteneciente a la colección de PFANNENSTIEL, en el que parecía haber partes sarcomatosas y partes miomatosas, como si se tratase de una combinación de mioma y sarcoma. Pero no era en realidad un sarcoma mioblástico. En el de BASSO se descubrieron elementos musculares.

Nada puede decirse *a priori* respecto a la existencia en el ovario de las demás formas de sarcomas pertenecientes a este grupo, porque no se conocen los correspondientes tumores homoiotípicos de la glándula germinal. Los casos comunicados de condro, osteo y condroosteosarcomas más bien encajan en el grupo de los teratomas.

En lo que atañe a los mixosarcomas, remito al lector a lo dicho a propósito de los mixomas. Muy pocas veces ocurre lo que sucedió en el fibromixosarcoma del ovario publicado por KRÖMER, es decir, la verdadera formación de tejido mucoso propiamente dicho.

Recientemente ha descrito también POLANO un mixosarcoma observado en una niña de año y medio. Algunos meses antes se presentó la menstruación y se cubrieron de pelo los grandes labios, el periné y las dos nalgas. También había elementos pilosos en las mamas y en las axilas. Se inyectó el contenido de las partes tumorales reblandecidas a ratones blancos jovencitos, obteniéndose un desarrollo extraordinario del aparato genital de las hembras.

En el ovario existen algunas veces sarcomas de carácter especial, a causa de la disposición de las células en torno de los vasos. ZIEGLER los dibuja y los describe de la siguiente manera: "El tejido tumoral se halla constituído casi por completo por un enredijo de vasos sanguíneos, cuyas paredes aparecen envueltas en potentes túnicas celulares, profundizando a menudo las células hasta el endotelio. Los tubos celulares caminan unas veces aisladamente y otras combinados unos con

otros, formando las más distintas redes o plexos (angiosarcoma plexiforme)." Se trata, por tanto, no de una colocación accidental de las células tumorales en torno de los vasos, o de una conservación de las mismas en tales puntos, por necrosis de las demás partes del parénquima, sino de una estructura en la que prevalecen en forma característica estos tubos celulares. Las células forman, en efecto, densas túnicas a las paredes de los vasos (figuras 70 y 71).

Compréndese que se haya intentado designar especialmente esta característica clase de sarcomas para facilitar su comprensión. Frente a

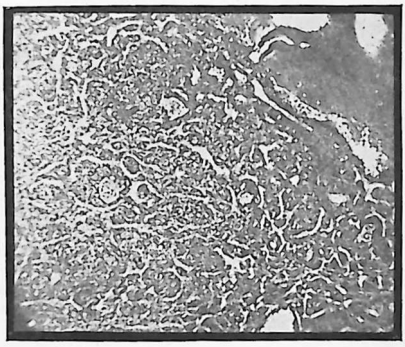


Fig. 70.—Sarcoma perivascular del ovario (a débil aumento).

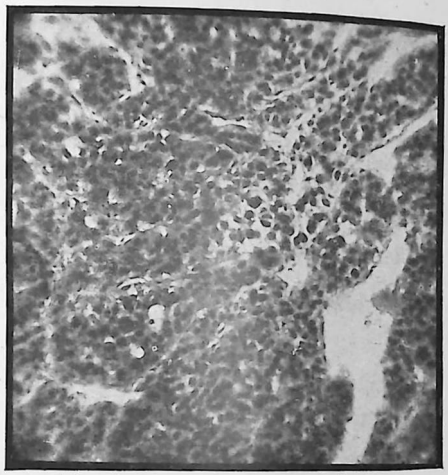


Fig. 71.—Sarcoma perivascular del ovario (a gran aumento).

la antigua denominación de angiosarcoma o de angiosarcoma plexiforme (WALDEYER), los modernos anatomopatólogos prefieren nombres con los que no se exprese tan claramente la combinación de angioma y de sarcoma, es decir, un tumor doble (R. MEYER). BORST preconiza, en efecto, la designación de sarcoma perivascular.

En el ovario existe, como en otras partes del cuerpo, la referida forma de sarcoma, fácilmente confundible con los endoteliomas y los periteliomas (KRÖMER). Conviene recordar, además, que en todos los sarcomas pueden difundirse las células a lo largo de los vasos (BORST, R. MEYER).

4. Melanosarcomas.

BAB y MARKUS hablan de melanosarcomas primarios de la glándula germinal. Repasando la literatura encontró NOWAK ocho observaciones de esta naturaleza hasta 1920. Se trataba en realidad de melanosarcomas injertos en dermoides o de teratomas (AMANN, LORRAIN),

y NOWAK cree que no son lo mismo estos tumores que los melanosarcomas primarios del ovario, para cuya explicación falta todavía el debido fundamento. En efecto, no se conoce aún con exactitud la histogénesis de los melanosarcomas, y así como unos los derivan de las células del tejido conjuntivo, otros los hacen proceder de los cromatóforos (cromatóforos de RIBBERT) y otros de las células epiteliales (melanocarcinomas). De todas maneras, es lo cierto que sólo pueden tener origen en tejidos normalmente pigmentados, es decir, en células capaces de formar desde luego pigmento (RIBBERT), circunstancia que no se da en el ovario.

Los autores que defienden, contra todo, la posibilidad de un melanosarcoma primitivo del ovario (BAB entre ellos), apoyándose en antiguos trabajos, afirman que el pigmento melanótico, a pesar de contener azufre y de estar exento de hierro, procede de la materia colorante de la sangre, y puede formarse, por tanto, también en el ovario. Por otra parte, puede admitirse la emigración del pigmento, es decir, la llegada a la glándula germinal de células pigmentógenas, que constituyen el punto de partida de los melanosarcomas. Según estas suposiciones, no sería difícil el desarrollo de melanosarcomas primarios en cualquier parte del cuerpo. Pero, independientemente de que la experiencia está en contradicción con tales hipótesis, los nuevos estudios realizados por HUECK permiten afirmar que la melanina es completamente independiente de la hemoglobina, y que sólo determinadas células pueden fabricar aquella sustancia. Tampoco existe la emigración pigmentaria antes indicada, y, por tanto, no debe hablarse de células de pigmento como elementos macizos de los melanosarcomas (HERZOG, NOWAK).

De todas maneras, es indudable que muchas veces resulta poco menos que imposible averiguar el origen de extensas melanosarcomatosis. Todos los anatomopatólogos conocen el caso en que, después de largas y detenidas indagaciones, se encuentra una pequeña cicatriz cutánea, correspondiente al punto ocupado por una verruga, que fué operatoriamente extraída mucho tiempo antes. Otras veces no se logra encontrar la cicatriz, y entonces aparece el origen lleno de nebulosidades. También ocurre a menudo que después de extraído el tumor primario se produce una metastacización general. En el caso de OLBERT, a los veinticuatro años de haberse enucleado un globo ocular por melanosarcoma de la coroides, se produjo una melanosarcomatosis generalizada. Lo mismo ocurrió en el de LAHM, publicado por NOWAK: melanosarcoma primario del ovario; en la autopsia se comprobó que se trataba de la metástasis de un melanosarcoma primario del ojo. La demostración de que no existen melanosarcomas primarios del ovario (no pueden considerarse como tales los que se desarrollan a base de un

teratoma) echa también por tierra las antiguas teorías de que la melanosarcomatosis primaria es siempre difusa, y la secundaria, circunscrita (VOGT).

No necesita grandes explicaciones el hecho de que los melanosarcomas, y en general todos los sarcomas, pueden ser causa de metástasis ovárica. En el caso de BORRMANN había un sarcoma gigantocelular del útero, con metástasis en los dos ovarios.

Resumen.

Los sarcomas de células redondas (sarcomas intercelulares) son relativamente frecuentes en los individuos jóvenes, y sobre todo en los hermafroditas.

Los sarcomas fusocelulares resultan muy raros, y suscitan fácilmente la confusión con los fibromas ricos en núcleos. Lo mismo puede decirse de los fibrosarcomas.

En el ovario no parecen haberse observado miosarcomas, aunque hay combinaciones de miomas y sarcomas.

Se citan varios casos de mixosarcomas.

Los sarcomas perivasculares se caracterizan por su especial estructura.

En el ovario pueden desarrollarse melanosarcomas primarios, a base de un teratoma. En los demás casos se trata de metástasis.

BIBLIOGRAFIA

AMANN, Mon. f. Geb. XXXIII, S. 243; A. f. Gyn. XLVI, S. 484.
ASCHOFF, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Gustav Fischer, 1923.
BAB, A. f. Gyn. LXXIX, S. 158.
BINGEL, D. med. Woch. 1924, S. 330.
BORRMANN, Zt. f. Geb. XLIII, S. 264.
DERBAREMDIKER-ZARCHI, Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
DONATI, Arch. per le science med. Torino XXVIII, S. 193.
FRANKL, l. c.
HELLENDALL, Mon. f. Geb. XXVII, S. 102.
HERZOG, Zt. f. Geb. LXXX, S. 576.
KAUFMANN, Spezielle pathologische Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig 1922.
KELLER, A. f. Gyn. CI, S. 188.
KLEMPERER, Beitr. z. path. Anat. LVIII, S. 143.
KRÖMER, l. c.
MARKUS, A. f. Gyn. XCII, S. 659.
MATSNER, A. f. Gyn. CXIX, S. 563.
R. MEYER, A. f. Gyn. CIX.
NOWAK, A. f. Gyn. CXII, S. 183.
OLSHAUSEN, Zt. f. Geb. XXVII, S. 256.
PICK, A. f. Gyn. LXXVI, S. 191.
POLANO, A. f. Gyn. CXX, S. 308.
REDLICH, Mon. f. Geb. XXVII, S. 691.
SEYDEL, Erg. d. allg. Path. IX, I, Teil.
STAUDER, Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
THALER, A. f. Gyn. CXVII, S. 430.
UNTERBERGER, Mon f. Geb. XIII, S. 436.
VIERING, Inaug.-Diss. Greifswald 1891.

VOGT, Zt. f. Geb. LXXIII, S. 223.
WERDT, Beitr. z. path. Anat. LXI, S. 578.
WERMUTH, Zt. f. Geb. LXVI, S. 123.
WOLFF, A. f. Gyn. XCII, S. 721.
ZACHARIAS, A. f. Gyn. LXXXVIII, S. 506.
ZIMMERMANN, Zt. f. Geb. LXXXVI, S. 19.

B) ENDOTELIOMAS, PERITELIOMAS, CILINDROMAS.

I.—Endotelioma.

Desde la comunicación de MARCHAND sobre endoteliomas ováricos tubulosos y quísticopapilares, adquirió gran importancia en la literatura ginecológica esta forma tumoral.

Compréndense con el nombre de endotelioma los tumores que tienen su origen en el endotelio de los vasos sanguíneos y linfáticos, pudiendo haber, por tanto, hemangioendoteliomas y linfangioendoteliomas. Constituyen una forma especial de los primeros los que proceden de las células de revestimiento de la superficie externa de los vasos sanguíneos (periteliomas).

En los hemangioendoteliomas hay que distinguir, por tanto, dos formas: los intravasculares y los perivasculares, designándose también a los últimos periteliomas. Pero, según algunos autores, estos peritelios representan el revestimiento perivascular de los interticios linfáticos, por lo que los periteliomas son realmente linfangioendoteliomas perivasculares.

La clasificación y la nomenclatura mencionadas (BORST), atribuídas a AMANN en lo que se refiere a los tumores ováricos, han sido aceptadas casi unánimemente, y en la literatura ginecológica figuran, en efecto, numerosas comunicaciones bajo dicho título (KWOROSTANSKY, ROSTHORN, VOGL, ROSINSKI, ECKARDT, HERZ, CARL, LIGABUE, BURCKHARD, VOIGT, VELITS, POMORSKI, SCHÜRMANN, GRAEFE, HEINRICIUS, KUBO, EYMER, GOTH, etc.).

Escudriñando APELT en la literatura anterior a 1901, logró reunir 45 casos, de los cuales, 16 resultaron perivasculares, cuatro intravasculares y 25 linfangioendoteliomas.

Los endoteliomas descritos eran, en parte, tumores sólidos y, en parte, quísticos, que llegaron a alcanzar el tamaño de la cabeza de un niño y aun el de la cabeza de un hombre, y cuya forma reproducía la de un ovario aumentado de volumen. En varios casos se produjeron metástasis en otros órganos, entre ellos en las trompas (EYMER) y en el útero (FEDERLIN). En el diagnóstico histológico se tuvo especialmente en cuenta la disposición de las células tumorales en filas como las perlas de un collar, así como la formación de ranuras estrechas limitadas por una serie de células, las relaciones de las células tumorales con el estroma y, sobre todo, la proliferación de las células endote-

liales de los vasos linfáticos o sanguíneos, células que adquirirían a veces carácter sincitial. El aspecto epitelioide de las células tumorales cúbicas y aun cilíndricas y la estructura alveolar, comunicaban a estos tumores el aspecto de carcinomas, de los que resultaba difícil diferenciarlos. A consecuencia de las íntimas relaciones entre las células y el estroma (fibroendotelioma de REICHMANN), resultaban, por otra parte, muy parecidos a los sarcomas alveolares (PAPAIOANNU, SPIRO).

En los hemangioendoteliomas y en los periteliomas sorprende a menudo la gran riqueza en vasos íntimamente relacionados con las células tumorales, que constituyen una túnica en torno de los últimos.

De esta breve descripción se deduce claramente que el diagnóstico histológico de los endoteliomas tropieza con tantas dificultades, que es a menudo imposible. La inseguridad depende, ante todo, de dos circunstancias: en primer término, en los endoteliomas la derivación histogenética es todavía más complicada que en otros tumores, porque las bases fundamentales oscilan aquí mucho; y en segundo lugar, los caracteres histológicos aducidos en apoyo del diagnóstico, bosquejados en las líneas anteriores, resultan poco demostrativos.

Entre los distintos problemas que plantean los tumores a que vengo refiriéndome, merece citarse preferentemente el que suscita la definición misma de los endoteliomas: tumores procedentes del endotelio. RIBBERT pregunta, con razón: pero ¿qué es el endotelio? La palabra endotelio es de significación indeterminada, y sólo está justificado el empleo del nombre endotelioma, ínterin nuevos estudios demarcan sus verdaderas fronteras.

Prescindiendo de los endoteliomas de la duramadre, este grupo tumoral tiene cimientos poco firmes, y resulta, por consiguiente, incapaz de resistir una crítica severa.

Muchas objeciones se han dirigido a los fundamentos histológicos en que algunos pretenden basar el diagnóstico de los endoteliomas. En la literatura sobre endoteliomas del ovario prevalecen las indicaciones de POLANO acerca de los seudoendoteliomas. Según dicho autor, como los carcinomas, envían emisarios a las concavidades y proliferan a lo largo de las paredes de éstas, no limitándose a sobrepasarlas, sino sustituyéndolas; así que los elementos tumorales parecen proceder de los endotelios. La destrucción tisural puede ser también causa de errores si el cáncer trepa por las columnas que más tiempo se mantienen en pie, es decir, por los vasos. De este modo algunos carcinomas pueden ser confundidos con endoteliomas.

Por los mismos motivos, R. MEYER se declara en contra de admitir una clase especial de tumores, a base exclusivamente de la propagación de las células por los vasos y de aceptar un determinado punto de origen de dichos neoplasmas. La propagación de las células tumorales

a lo largo de los vasos es fenómeno que se manifiesta en toda clase de neoplasias, y que depende de la tendencia de las células a emigrar por los vasos, así como de la mejor nutrición que encuentran en las inmediaciones de éstos. Quizá intervengan también otras circunstancias. Según R. MEYER, la mayor parte de los endoteliomas hasta ahora descritos no responde, por tanto, a este nombre, debiendo figurar en el grupo de los sarcomas (sarcomas perivasculares, como antes se los llamaba) o en el de los carcinomas.

Lo mismo puede decirse, *mutatis mutandis*, de los periteliomas, muy problemáticos, según afirma RIBBERT. En opinión de POLANO, no existen peritelios en el ovario humano normal, y R. MEYER se declara en contra de denominar así a las células que desde el exterior se fijan en las paredes vasculares. ASCHOFF cree que los endoteliomas y periteliomas del ovario descritos son más bien carcinomas, porque tampoco encajan en la clase de los sarcomas intercelulares (KLEMPERER). Para KAUFMANN, en los individuos jóvenes abundan las formas anómalas de los carcinomas ováricos, que suscitan con facilidad la confusión con tumores endoteliales (sarcomatosos).

Como ya he dicho antes, ninguno de los casos hasta ahora descritos sería capaz de resistir una crítica severa (1). Pero también resultaría erróneo incurrir en el defecto contrario, es decir, negar en absoluto la existencia de endoteliomas. Los maestros que, como R. MEYER, han acogido con gran entusiasmo el estudio diagnóstico de dicho proceso admiten la posibilidad del desarrollo de endoteliomas y periteliomas, aunque la consideran como excepcional en lo que al ovario se refiere. A mi juicio, sólo puede hablarse de endoteliomas si se demuestra, sin género alguno de duda, la proliferación del endotelio vascular y es, por lo menos, muy probable la procedencia del parénquima tumoral de los endotelios proliferantes. Las dos cosas parecen, sin embargo, de muy difícil comprobación.

Las confusiones no sólo resultan posibles con los carcinomas y con los sarcomas perivasculares, sino con otros muchos procesos. He aquí un buen ejemplo:

En mi colección figuran preparaciones de un tumor ovárico que hace unos veinte años fué considerado como endotelioma. A poco aumento (fig. 72), sorprende ya la riqueza del tumor en células muy grandes, pudiera decirse gigantes, y la existencia de grumos protoplasmáticos sincitioides, conteniendo varios núcleos. Estos grumos revisten casi por completo intersticios de más o menos amplitud y verdaderas lagunas (fig. 73), sobresaliendo a menudo en forma de raíces o de brotes en la luz o yaciendo libremente en la misma. También se los ve ais-

(1) Sin embargo, en la época en que el concepto de endotelioma tenía gran arraigo, yo mismo publiqué una observación de dicho proceso. Ahora ya pienso de distinta manera.

ladamente o en grandes acumulaciones dentro del estroma ovárico inalterado. En algunas partes de las paredes no cubiertas por las referidas células gigantes ni por los elementos protoplásmicos se ven células planas o grandes células redondas, cúbicas y aun cilíndricas, como si representasen éstas un estado transitivo entre los distintos elementos que constituyen el barniz parietal. Los intersticios cuyo revestimiento sólo está formado por células cúbicas o cilíndricas producen la impresión de tubos glandulares. También se aprecian cordones celulares sólidos en cuya composición entran exclusivamente grandes células con núcleos redondos y teñidos con distinta intensidad, en medio de un claro protoplasma, resaltando en algunos puntos la inmediata relación de tales formaciones con los intersticios y concavidades. La combinación de dichos nidos de células con los grandes componentes sincitiales es causa de imágenes sumamente variables.

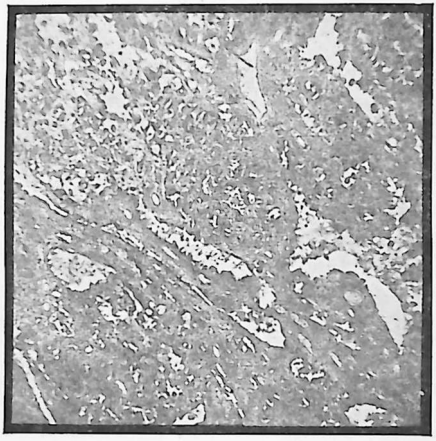


Fig. 72. — Corioepitelioma, simulando un endotelioma (a débil aumento).

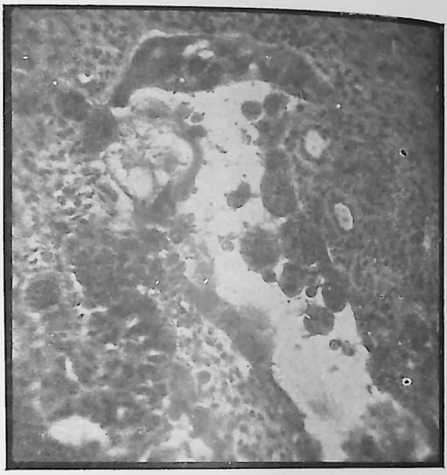


Fig. 73.—Corioendotelioma del ovario (a gran aumento).

No debe sorprender, por tanto, que el cuadro histológico descrito hiciera pensar en un endotelioma, porque se aprecia indudablemente proliferación de las células parietales de los vasos y el tumor parecía tener origen en las mismas. Por otro lado, en la actualidad el mencionado cuadro histológico corresponde más bien al corioepitelioma, aunque la historia clínica de la enferma no apoye esta suposición. Tratábase de una mujer de cincuenta y seis años que había dado a luz por única vez a los veintidós. Menopausia desde los cincuenta y dos. Dos meses antes de su ingreso en la clínica se apreció en el vientre un tumor, que llegaba hasta el ombligo. En el lado derecho resultaba muy duro y

en el izquierdo elástico y poco movible. La vagina, muy rígida, aparecía cicatrizalmente estrechada en las partes superiores. La *portio* era pequeña. En el fórnix posterior se notaba un tumor algo movible. Practicada la laparotomía, se encontró en el abdomen gran cantidad de líquido hemático y un neoplasma noduloso, en parte amarillento y en parte morenuzco, que profundizaba por el douglas y tenía su límite superior a nivel del ombligo. Abiertos algunos espacios quísticos, pudo bascularse hacia delante el resto de la masa tumoral. Procedía de los anejos izquierdos y se apreciaba una diseminación de nódulos tumorales, tanto en el punto de reflexión anterior del peritoneo sobre la vejiga, como en distintos sitios de la serosa. No siendo posible la operación radical, se optó por extraer simplemente el neoplasma. No se sabe, por desgracia, la suerte que corrió la paciente, ni tampoco se puede afirmar con seguridad que padeciera en cierta ocasión una mola vesicular.

II.—Peritelioma.

Respecto a los periteliomas del ovario pueden hacerse las mismas consideraciones que en lo que a los endoteliomas se refiere. La mayoría de los tumores del ovario descritos con este nombre son sarcomas perivasculares o carcinomas, resultando muy pocos los que presentan tan especial disposición de las células en torno de los vasos que pueda hablarse realmente de un tumor peritelial. Los periteliomas no proceden, por su estructura ni por la conducta de sus células, de elementos del ovario, pareciendo derivarse de gérmenes suprarrenales aberrantes. Algunos los denominan tumores ováricos de GRAWITZ.

MARCHAND demostró, según es bien notorio, la existencia de glándulas suprarrenales accesorias en el ligamento ancho y en las inmediaciones del ovario. Posteriormente las encontró también VARALDO (1) dentro del ovario (R. MEYER) (2). MARCHAND exteriorizó ya la sospecha de que a expensas de gérmenes suprarrenales aberrantes podían desarrollarse tumores, sospecha que se ha visto confirmada después. En lo que al ovario se refiere, las observaciones de PEHAM y PICK son muy demostrativas, porque dichos maestros realizaron un estudio detenidísimo del proceso. También resultan dignas de mención las de STERNBERG, ROSTHORN, VONWILLER, R. MEYER y otros. DOWNES y KNOX han logrado reunir once casos dispersos en la literatura, en los que se trataba unas veces de tumores sólidos y otras de formaciones quísticas de enorme tamaño, que, a simple vista, presentaban el mismo aspecto que los tumores renales y suprarrenales de GRAWITZ, y tenían idén-

(1) No conozco el trabajo original de este señor.
(2) Remito al lector al capítulo "Anomalías del desarrollo", publicado en uno de los primeros tomos de esta misma obra.

tica consistencia. Su superficie de corte, amarillenta y rojo-marmórea era muy particular. Aparecían formados por grandes células claras, epitelioides, que asentaban directamente sobre la pared de los capilares, formando una túnica sencilla o doble a lo largo de los mismos. La figura, el tamaño, las propiedades del núcleo y del protoplasma, el contenido en glucógeno y la disposición celular identifican a estos tumores con los de GRAWITZ.

Mientras se considere como periteliomas a los tumores de GRAWITZ,

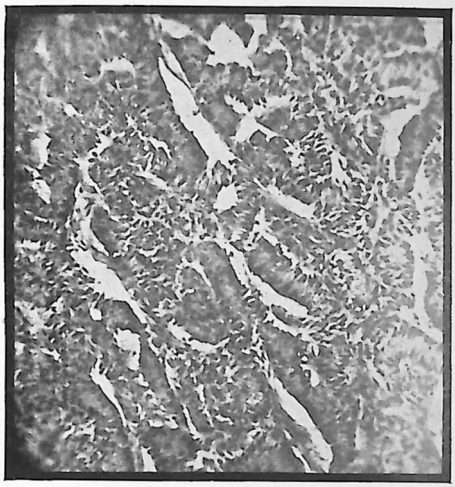


Fig. 74.—Peritelioma (hipernefroma) del ovario.

o sea a los hipernefromas, está, por tanto, justificado hablar de periteliomas ováricos.

En el caso de PICK, al practicar la autopsia dos años después de la operación, se encontraron tumores en ambos riñones, en la suprarrenal izquierda y en el hemisferio cerebral del mismo lado; pero la historia clínica aboga en favor de que el tumor primario se desarrolló en el ovario.

La observación de DOWNES y KNOX concierne a una niña de tres años y medio, con desarrollo precoz de los genitales externos, los cuales involucionaron de nuevo después de la operación.

Mi enferma era una muchacha de diecisiete años, que presentaba en el ovario izquierdo un tumor del tamaño de la cabeza de un hombre y otro más pequeño, como una manzana, en el borde superior del ligamento ancho. Los dos eran blandos y ofrecían al corte extensas hemorragias. El examen histológico resultó muy demostrativo. Según se

ve en la figura 74, la mayor parte de la masa tumoral se hallaba constituída por anchas ráfagas, sinuosas, de células, que circunscribían estrechos intersticios. Las células, sensiblemente grandes y casi cilíndricas, tenían el núcleo en su base y se disponían perpendicularmente a la dirección de las franjas, agrupándose con tal paralelismo, que la serie de núcleos, uniformemente distribuída, formaba una verdadera cadena rectilínea. Los vasos caminaban por entre las aglomeraciones celulares, eran de muy finas paredes y en determinados puntos estaban revestidos de epitelio plano, asentado sobre una tenue membrana de tejido conjuntivo. Las grandes células descritas resultaban perpendiculares a esta membrana y aparecían inmediatamente por debajo de la misma. En otras partes del tumor era menos clara la estructura, viéndose grandes nidos de células pálidas con núcleos redondos o irregulares y claro protoplasma. A gran aumento, los nidos celulares aparecían atravesados por vasos colapsados de muy finas paredes, sobre los cuales asentaban las células en sentido perpendicular. Las células contenían gran cantidad de glucógeno.

Esta descripción demuestra la enorme analogía del neoplasma con los tumores renales de GRAWITZ y justifica, por tanto, que se piense, como elementos originarios, en gérmenes suprarrenales desplazados.

III.—Cilindromas.

Como BORST, considero a los cilindromas genuinos (BILLROTH) como una forma especial de los endoteliomas o de los periteliomas, y me parece lógico incluirlos en el grupo de los que ahora estudiamos.

El signo característico de los cilindromas se halla constituído por el abundante desarrollo de masas hialinas que, formando esferas, columnas o cilindros, se muestran al corte transversal como discos homogéneos, rodeados por todas partes de células tumorales. Las referidas formaciones existen a menudo en tal número que comunican al tumor un aspecto muy particular (cilindromas de la órbita, de la cueva de HIGHMORO, del paladar). Ahora bien; como también presentan la misma imagen otros tumores y sobre todo los cánceres de células basales, los tumores mixtos de las carótidas, muchos sarcomas y carcinomas, etc., y como las masas hialinas pueden tener muy distinta procedencia (secreción celular, degeneración de las células, del estroma o de los vasos) sólo puede emplearse la denominación de cilindromas, como demostrativa de una particularidad específica del tumor. Por lo demás, los cilindromas no constituyen forma neoplásica especial alguna (LUBARSCH), debiendo hablarse a lo sumo de carcinomas cilindromatosos (caso de BLAU) (figs. 75 y 76), de sarcomas cilindromatosos, etc.

De todas maneras se han descrito como cilindromas muchos tumo-

res del ovario. El primero lo fué por VIGNARD, siguiéndole las comunicaciones de KARL y ZINSSER. En el caso de BÜCHLER se fijó el diagnóstico cabe la posibilidad de que se confundiera el proceso con sar-

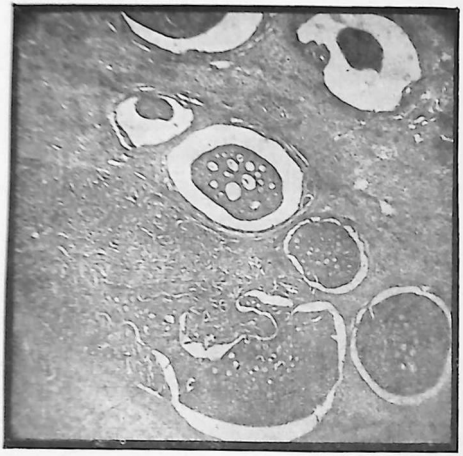


Fig. 75.—Carcinoma cilindromatoso del ovario. (Caso de BLAU.)



Fig. 76.—Carcinoma cilindromatoso del ovario. (Caso de BLAU.)

con el nombre de fibrosarcoma cilindromatoso. Quizá encajase, sin embargo, mejor el de cilindroma carcinomatoso.

Resumen.

Los endoteliomas de localización ovárica representan una forma tumoral muy rara. En la mayoría de los casos en que se fijó este diagnóstico cabe la posibilidad de que se confundiera el proceso con sarcomas perivasculares o con carcinomas.

También son raros en el ovario los periteliomas. De los comunicados hasta ahora los únicos que tenían carácter peritelial son los procedentes de gérmenes suprarrenales emigrados.

Los cilindromas no constituyen formas tumorales autónomas, pudiendo existir lo mismo en los carcinomas que en los sarcomas. Son posibles las formas de endoteliomas cilindromatosos.

BIBLIOGRAFIA

AMANN, A. f. Gyn. XLVI, S. 484.
APELT, Beitr. z. Geb. V, S. 367.
BLAU, A. f. Gyn. LXXXI, S. 421.
BÜCHLER, Zt. f. Geb. LXXXI, S. 723.
BURCKHARD, Zt. f. Geb. XL, S. 253.
CARL, A. f. Gyn. LXXXIX, S. 608.

DOWNES u. KNOX, Journal of the Amer. med. assoc. 1924, LXXXII, S. 1315.
ECKARDT, Zt. f. Geb. XVI, S. 344.
EYMER, A. f. Gyn. LXXXVIII, S. 189.
FEDERLIN, Beitr. z. Geb. VIII, S. 190.
GOTH, Zt. f .Geb. LXII, S. 26.
GRAEFE, A. f. Gyn. LXXII, S. 373.
HEINRICIUS, A. f. Gyn. LXXIII, S. 323.
HERZ, Mon. f. Geb. IX, S. 458.
JUNG, Beitr. z. Geb. XII, S. 469.
KRAUS, Zt. f. Geb. LXVIII, S. 356.
KUBO, A. f. Gyn. LXXXVII, S. 664.
KWOROSTANSKY, A. f. Gyn. LXXXV, S. 355.
LIGABUE, A. f. Gyn. XCI, S. 160.
MARCHAND, Habilitationsschrift. Halle 1879.
R. MEYER, Zt. f. Geb. LXVI, S. 645; Verh. d. D. path. Ges. XII, S. 137.
PAPAIOANNU, Mon f. Geb. XX, S. 802.
PEHAM, Mon. f. Geb. X, S. 685.
PICK, A. f. Gyn. LXIV, S. 670.
POLANO, Zt. f. Geb. LI, S. 1.
POMORSKI, Zt. f. Geb. XVIII, S. 92.
REICHMANN, Inaug.-Diss. Breslau 1912.
ROSINSKI, Zt. f. Geb. XXXV, S. 215.
ROSTHORN, A. f. Gyn. XLI, S. 328.
SCHÜRMANN, Zt. f. Geb. L, S. 233.
SPIRO, Inaug.-Diss. Giessen 1912.
STERNBERG, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. V, 2. Teil; Zbl. f. Gyn. 1906, S. 730.
VELITS. Zt. f. Geb. XVIII, S. 106.
VIGUARD s. bei BÜCHLER.
VOGL, Theodor Ackermann, München 1896.
VOIGT, A. f. Gyn. XLVII, S. 560.
VONWILLER, Beitr. z. path. Anat. L, S. 161.
ZINSSER s. bei BÜCHLER.

C) QUISTES Y TUMORES EPITELIALES.

La mayoría de los tumores ováricos epiteliales, maduros, y muchos de los no maduros, presentan la transformación quística. Pero también hay quistes ováricos que no reconocen por base ninguna proliferación textural autónoma, es decir, que no corresponden al grupo de los tumores propiamente dichos, al de los blastomas, siendo formaciones de otras clases.

ROKITANSKY clasificó ya los quistes del ovario en simples (uniloculares) y compuestos (quistoides, formados por varias bolsas y quistes prolíferos). Los primeros proceden a menudo de un folículo de GRAAF, según lo demuestra la estructura de sus paredes y el hallazgo de un óvulo en el interior de los mismos, aunque hayan adquirido ya el tamaño de nueces. En la mayoría de los casos alcanzan el volumen de huevos de gallina o de puños, y es raro que pasen del de la cabeza de un hombre. Resultan muy notables los casos en que degeneran en quistes todos los folículos. Entonces los periféricos suelen ser los mayores. Se comprende que dicha quistificación sólo pueda tener lugar dentro del período de formación de los folículos, aunque también se ha señalado el fenómeno en la época de la infancia y aun en recién nacidas.

Según VIRCHOW, en el mismo punto pueden existir quistes análogos de diferente procedencia y, por tanto, de muy distinta significación. Dicho maestro distinguió la hidropesía folicular del ovario, de desarrollo precoz, que se presenta incluso en las niñas de pecho, de la hidropesía constituída por la lenta pero progresiva, dilatación de los folículos existentes, es decir, de las cavidades que contienen óvulos, o sea de los quistomas que pertenecen a los tumores genuinos.

La división entre neoplasmas ováricos, blastomatosos y no blastomatosos, considerada como indispensable en el transcurso del tiempo, ha suscitado, sin embargo, numerosas discusiones, a despecho de los estudios realizados sobre la materia, respecto a la histogénesis, a la clasificación y a la nomenclatura. Por eso pienso dedicar algunas palabras a las formaciones quísticas del ovario, que no pertenecen al grupo de los tumores, al ocuparme de las neoplasias glándulogerminales.

I.—Quistes.

1.—*Degeneración microquística.*

Esta modificación, cuyo nombre procede de HEGAR, consiste en el desarrollo de varias o numerosas cavidades, del tamaño de granos de mijo al de guisantes (también las hay como avellanas o como cerezas), llenas de un líquido claro y de paredes lisas. Según su volumen y su emplazamiento, el ovario resulta liso, ligeramente desigual o globuloso.

Al corte, previo endurecimiento de la pieza, si abunda el desarrollo de quistes, el estroma aparece reducido entre ellos a delgados puentes.

Muy distintas explicaciones ha merecido el mecanismo de producción de estas modificaciones, que se presentan a menudo en las recién nacidas (fig. 77) y que abundan sobre todo en la época de la más tierna infancia (FRANQUÉ) (1).

Según HEGAR, BULIUS, MARTIN, ORTHMANN y otros la causa del trastorno reside en una inflamación crónica que tiene lugar en las capas superficiales del ovario. Se trata, pues, de ooforitis y periooforitis crónicas, en que resulta dificultada la explosión de los folículos por engrosamiento y endurecimiento de los tejidos.

En opinión de NAGEL, hay que admitir la abundante existencia de folículos de GRAAF visibles a simple vista, y algunos de ellos patológicos, y que considerar a dichos ovarios como microquísticamente degenerados. Pero, a mi juicio, se va demasiado lejos hablando de procesos

(1) En el trabajo de BABO figura una completa reseña bibliográfica, con la particularidad de que se encuentran agrupadas separadamente la degeneración microquística, denominada también ovaritis esclerósica, ovaritis con pequeños quistes y ovaritis quística, y la hidropesía folicular.

patológicos por el solo hecho de la observación macroscópica, porque en general se trata de folículos completamente normales, en distintos grados del desarrollo. Por otra parte, el examen histológico permite comprobar que en todos los ovarios fisiológicos se observan folículos en estado de degeneración y que las bolsas foliculares pueden alcanzar de 1 a 2 centímetros antes de producirse la dehiscencia. Los folículos

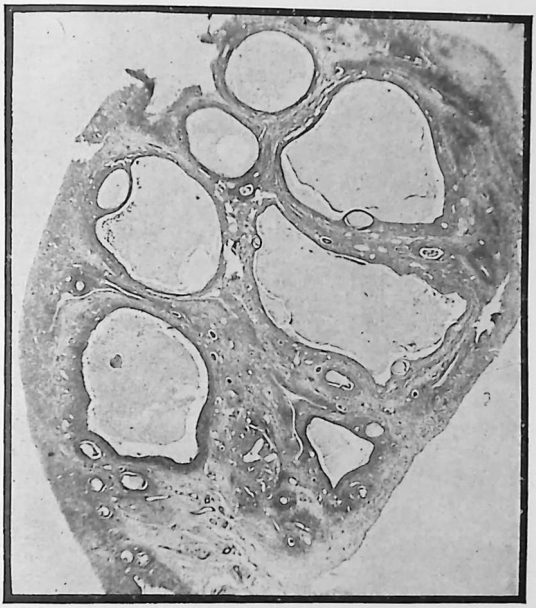


Fig. 77.—Degeneración microquística del ovario en una niña recién nacida.

visibles a simple vista en el ovario humano presentan un tamaño que varía entre el de granos de mijo, el de guisantes y el de uvas.

ORTH afirma que la llamada degeneración microquística del ovario en que figuran más o menos vesículas correspondientes a folículos maduros o en camino de maduración, no es necesariamente una consecuencia de procesos inflamatorios, sino que, como lo demuestra su existencia en las recién nacidas, puede resultar producida por una maduración folicular precoz, dependiente de condiciones individuales, por una especie de hipertrofia, en cuya génesis no figura por necesidad la flogosis. Sin embargo, cuando el tamaño de los quistes pasa de la medida de los folículos y hay que hablar, por tanto, de folículos patológicos, no resulta tan nebulosa la relación de los quistes con la inflamación.

PETITPIERRE considera también como patológica a la hiperplasia

folicular acompañante de la degeneración microquística. PFANNENSTIEL habla de un estado hipertrófico en general (hipertrofia folicular de ZIEGLER), y entiende que esta hipertrofia es una consecuencia de la inflamación crónica. El proceso hipertrófico, que es el que conduce en primer término a la degeneración, resulta, por tanto, de naturaleza inflamatoria, crónica.

Según R. MEYER, la degeneración microquística tiene poco que ver con los quistes, porque no debe aplicarse este nombre a cualquier folículo en determinados estadios de la maduración, y menos a los que han de involucionar por degeneración del óvulo. En la degeneración microquística se trata de la maduración simultánea y exagerada de numerosos folículos, dependiente de hiperemias y en menor grado de fenómenos inflamatorios.

También se han incluído bajo el nombre de degeneración microquística formaciones muy distintas hasta las ahora mencionadas. BABO, por ejemplo, examinando dos ovarios acribillados de quistes, encontró que en ninguno de ellos había óvulos, y pudo demostrar que en muchas bolsas desembocaban tubos formados por epitelio cilíndrico. Algunos canalículos aparecían revestidos por epitelio vibrátil. A base de estos hallazgos atribuyó los canalículos y la quistificación a restos protorrenales, llegando así a la conclusión de que hay degeneraciones microquísticas que no dependen, como las descritas hasta ahora, de la transformación de los folículos, sino de restos protorrenales.

Conviene citar también aquí los estudios realizados por KAHLDEN sobre los adenomas debidos a la proliferación del epitelio germinal. Desarróllanse así quistes que son, en general, múltiples y poco numerosos y en el cadáver simulan fácilmente la degeneración microquística.

Hay que distinguir, pues, la degeneración microquística folicular de la proliferación adenomatosa, que comunica al ovario el aspecto de la primera. Entre los folículos microquísticamente dilatados hay otros, de variable tamaño, en los que se inicia la degeneración o están ya completamente degenerados. Los ovarios microquísticos, por adenomatosis, no son en general tan gruesos como los microquísticos propiamente dichos. Las cavidades adenomatosas tampoco resultan tan uniformes ni tan grandes. La adenomatosis microquística es una enfermedad de las edades avanzadas, y la degeneración folicular prefiere los períodos juveniles de la vida. KAHLDEN entiende que la degeneración microquística se halla constituída por el aumento de volumen de folículos que no llegan a estallar, pero afirma también que en la mayoría de estas degeneraciones hay igualmente formación adenomatosa.

No se han agotado con los mecanismos descritos todas las posibilidades de desarrollo de la degeneración microquística. Algunos autores atribuyen las causas de la misma a hiperemias activas o pasivas, y hablan

de angiodistrofias. Según SCHULTZ, una irritación nerviosa refleja o directa, hace maduren al mismo tiempo numerosos folículos, y como el aumento de los vasos no lleva la misma marcha, la teca interna adquiere poco desarrollo y no se produce la dehiscencia folicular. BARTEL y HERMANN describen como caraterísticos del estado tímico-linfático los ovarios aumentados de volumen y extraordinariamente largos, con lisa superficie, y acribillados de tal modo por quistes subcorticales, del tamaño de cerezas al de avellanas, que parece encontrarse consumido todo el parénquima. Histológicamente estos quistes resultan ser folícu-

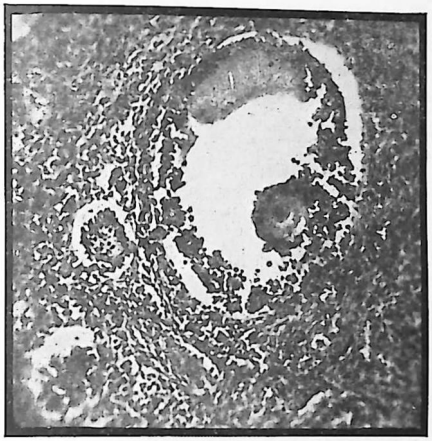


Fig. 78.—Degeneración microquística del ovario (a gran aumento).

los en distintos estadios de la atresia. Según dichos autores, la diversidad de tamaños y de forma y la lisa superficie con hiperplasia del tejido conjuntivo deben ser consideradas como expresión de una anomalía constitucional, pero en ningún caso como resultado de un proceso inflamatorio, que es lo que defiende PFANNENSTIEL.

GEYL ha publicado un caso de torsión del pedículo del ovario observado por SIEGENBECK VAN HEUKELOMS, en el que se desarrollaron modificaciones foliculares, que lo mismo podían ser denominadas microquísticas que de otra manera.

La causa de la discrepancia en la apreciación del desarrollo de las degeneraciones microquísticas reside indudablemente en haber incluído bajo dicho nombre muy distintos trastornos que, a simple vista, ofrecen un aspecto análogo. Pero el análisis clínico conduce a la conclusión de que en la degeneración microquística *sensu strictiori* no hay verdaderamente formación de quistes, y las pequeñas bolsas, como dice NA-

GEL, representan folículos en diversos períodos de maduración, pero desde los cuales puede llegarse por transmisiones imperceptibles a los pequeños quistes foliculares. Así lo demuestra la imagen histológica que a veces se observa en las recién nacidas y en las niñas de pecho (figura 78). Los folículos maduros, típicos, con óvulos bien conservados y con gran cantidad de líquido, se convierten fácilmente en bolsas de 5 o más milímetros de diámetro, en que falta el óvulo y su pared parcial o totalmente revestida de epitelio folicular, de una sola serie, se encuentra reducida a la más mínima expresión.

Las formaciones descritas por BABO y los adenomas microquísticos de KAHLDEN deben ser excluídos de la degeneración microquística y la diferenciación histológica no resulta generalmente difícil por análogo que sea su aspecto macroscópico.

Quedando reducido el nombre de "degeneración microquística" al proceso ovárico constituído por cavidades del tamaño de los folículos, parece superfluo intentar mejores definiciones a base de otros vocablos que pudieran inducir fácilmente al error.

2.—*Quistes foliculares. Hidropesía de los folículos de* GRAAF.

Estas formaciones representan cavidades uniloculares, de lisas paredes y de variable tamaño (según VIRCHOW, hasta el de avellanas). Su contenido puede ser claro, seroso, rojizo o morenuzco, si se mezcla con sangre. Cuando existen varios quistes en el mismo ovario, sólo uno de ellos alcanza gran volumen, por regla general. Si, por la presión ejercida sobre los quistes próximos se atrofian y desaparecen las paredes intermediarias, se forman crestas y varios de ellos se reunen para constituir una sola bolsa.

Se han observado quistes foliculares en las recién nacidas. En el caso de FRANQUÉ se produjo la torsión intrauterina del pedículo de un quiste folicular que tenía unos 4 centímetros de diámetro.

Ya he citado la opinión de ROKITANSKY respecto al desarrollo de los quistes uniloculares, que afectan a los folículos de GRAAF. Los autores modernos dicen también que los folículos maduros encuentran dificultada su dehiscencia y se transforman en quistes por la excesiva acumulación (retención) de líquido (hidropesía folicular). La causa de esta retención reside en el profundo emplazamiento del folículo, en el engrosamiento de la albugínea, en la excesiva consistencia de la teca, en la formación de callosidades en la superficie del ovario a causa de la inflamación crónica (ooforitis y periooforitis), en las congestiones menstruales excesivamente fuertes o débiles, en el rápido o lento aumento del líquido folicular, etc.

PFANNENSTIEL estudió detenidamente este asunto, y estableció una

valla divisoria entre los quistes parenquimatosos y las verdaderas neoformaciones, dentro del mismo grupo de quistes uniloculares de lisas paredes, llenos de líquido seroso. Los quistes parenquimatosos deben su origen a procesos degenerativos que se verifican en el aparato folicular y que, por desaparición de partes esenciales del folículo (óvulo y epitelio) hacen que se acumule material seroso en el interior de los mismos. En cambio, en los blastomas verdaderos se trata de formaciones tumorales nutritivas, antes denominadas en conjunto hidropesías foliculares, que carecen generalmente de revestimiento celular epitelial, y que se quistifican bajo la influencia de la trasudación serosa que tiene lugar en los espacios preformados.

Según PFANNESTIEL, deben separarse de estas formaciones los quistes revestidos de epitelio, porque los elementos procedentes del epitelio ovárico normal crecen sin ley alguna y los tumores, favorecidos por la secreción celular, pueden alcanzar enormes tamaños. PFANNENSTIEL opina que pertenecen al grupo de las formaciones denominadas quistomas serosos simples y no al de los quistoadenomas. Los quistomas serosos simples se diferencian de estos últimos por la falta de formaciones proliferantes glandulares en sus paredes, y por la forma y la función de las células epiteliales y se distinguen de los quistes foliculares por su ilimitado tamaño y porque poseen epitelio. Los quistes foliculares rara vez pasan del volumen de una avellana, y no presentan epitelio alguno. Por lo demás, estos quistes y los quistomas serosos presentan gran analogía, puesto que en ambos casos se trata de bolsas uniloculares de lisas paredes y llenas de líquido seroso. Puede ocurrir también, como afirma PFANNENSTIEL, que los grandes quistomas serosos simples pierdan su epitelio o que le haga desaparecer alguna complicación (inflamación, torsión del pedículo). En tales circunstancias, el diagnóstico diferencial suele resultar muy difícil.

Consecuente con su criterio aconseja PFANNENSTIEL que se prescinda de la denominación de hidropesía folicular, ya que abarca la misma todas las formaciones quísticas rellenas de líquido seroso. Según él, los quistes foliculares son, esencialmente, el producto final de una inflamación crónica, de una ooforitis. El folículo hipertrófico no puede estallar por la densificación de la albugínea y, muriendo el óvulo y degenerando la granulosa, termina por ser víctima de la atresia. Si, en estas condiciones, persiste la trasudación a expensas de la teca hiperémica, aumenta la repleción de la bolsa, la cual llega a convertirse en quiste. No es raro encontrar transiciones entre dichos quistes y la degeneración microquística. En opinión de PFANNENSTIEL las apoplejías foliculares pueden transformarse también en quistes, después de la reabsorción de la sangre. Lo mismo ocurre con los quistomas serosos simples, sobre todo si proceden de un folículo primario o de un folículo

de GRAAF muy pequeño. El epitelio folicular es cilíndrico y de una sola capa y el óvulo desaparece (DIEPGEN). La secreción del epitelio transformado distiende la bolsa y proliferando las células epiteliales sin limitación alguna, el quiste adquiere proporciones enormes, favorecido por la neoformación de tejido conjuntivo, que sigue los mismos pasos.

Para KAHLDEN muchas de las hidropesías foliculares son verdaderas neoformaciones, en el sentido que defiende PFANNENSTIEL. KAHLDEN se revuelve contra la teoría retencionista, y afirma que aunque el desarrollo folicular no se encuentre en un estadio muy avanzado, resultan delgadas las paredes del folículo, que apenas ofrecen resistencia a la distención. Sus estudios le permiten afirmar que, en la mayoría de los casos, se trata de verdaderas adenomatosis, procedentes de invaginaciones del epitelio germinal. La hidropesía folicular es, por tanto, una formación análoga a los quistomas glandulares capilares de los que sólo se distingue por el menor desarrollo de elementos epiteliales. El epitelio resulta análogo al folicular y se produce un líquido parecido al de los folículos, pero más flúido y acuoso. Aquí se conduce pasivamente el tejido conjuntivo, en tanto que en los adenoquistomas interviene con gran actividad.

Según ya dije antes, KAHLDEN admite que las formaciones adenomatosas pueden reproducir la imagen de la degeneración microquística y, en algunos casos, incluso se ha aplicado el nombre de hidropesía folicular a quistes únicos, de finas paredes, y del tamaño de avellanas al de manzanas. Entre las dos formaciones existen, sin embargo, numerosos estados transitivos.

Según ORTH, la dehiscencia de un folículo maduro se encuentra a veces dificultada por la extraordinaria fortaleza de la teca, de la albugínea o de las partes próximas, porque las pequeñas hemorragias foliculares no pueden ser nunca causa de grandes quistes. La observación de E. NEUMANN constituye un buen ejemplo de esto. Se trataba de un quiste folicular del tamaño de la cabeza de un hombre. En su interior se encontraron restos de la granulosa y numerosos óvulos, como grandes formaciones esféricas vesiculosas, con clara zona pelúcida. El número total de óvulos (KAHLDEN afirma que no estaban completamente diferenciados), ascendía a muchos cientos. ORTH cree que aun siendo único este caso, sirve para demostrar que en dicha modificación no se trata solamente de una hidropesía, sino que intervienen otros procesos patológicos.

El problema queda, por tanto, limitado, según resulta de la extensa literatura existente, a dos cuestiones: retención o neoformación, y antes de entrar de lleno en el estudio del mismo voy a ocuparme de otra clase de quistes parenquimatosos, o sea de los quistes del cuerpo lúteo.

3.—*Quistes de los cuerpos lúteos.*

Conócese el desarrollo de quistes a expensas de cuerpos lúteos desde la época de ROKITANSKY. Con el nombre de degeneración de los cuerpos lúteos describió dicho autor por primera vez la transformación quística de los mismos. Los quistes ocupan la periferia del ovario, tienen el tamaño de avellanas o más y están revestidos de una capa más gruesa que la pared y unida a ésta en ciertos puntos por un tejido conjuntivo muy laxo y en otros por fuertes bridas. Su coloración es a menudo blanca sucia. En su superficie interna, áspera generalmente, se reconoce con facilidad la capa amarillenta del cuerpo lúteo, alisada y adelgazada por la distensión.

Después de ROKITANSKY han descrito estos mismos quistes otros muchos autores que aparecen citados en los trabajos de SANTI, IHM y GROUZDEW. SLAWJANSKI y E. FRÄNKEL publicaron los primeros hallazgos histológicos exactamente estudiados. NAGEL considera como dato característico la falta de epitelio, y BULIUS dice, en cambio, que tampoco suele haber elementos epiteliales en los quistes de los folículos (PFANNENSTIEL). En opinión de STEFFEK, los quistes de cuerpos lúteos también pueden tener revestimiento epitelial. E. FRÄNKEL afirma que los quistes de cuerpos lúteos presentan una pared interna plisada, de color naranja o rojizo, perfectamente desprendible de las demás y su contenido es rojo morenuzco, amarillento, y de consistencia siruposa.

Para ORTHMANN y MARTIN, los quistes de cuerpos lúteos pueden alcanzar los más distintos tamaños: desde el de cerezas hasta el de la cabeza de un hombre o más. En los pequeños, además de las dos capas descritas, de las cuales corresponde la externa a la teca externa y la interna a la capa luteínica, existe una tercera, formada por tejido conjuntivo trabecular y coágulos de fibrina. En cambio carecen de revestimiento epitelial, por el contrario de lo que ocurre con los mayores, en los que se observa una túnica de epitelio monoestratificado.

Según las propiedades de las paredes distingue L. FRÄNKEL tres tipos de quistes de cuerpos lúteos: 1.°, los formados por una capa externa de tejido conjuntivo y una interna, luteínica; 2.°, los formados por una capa externa luteínica y una interna de tejido conjuntivo, y 3.°, los quistes con revestimiento epitelial, al que siguen una capa de tejido conjuntivo y otra de luteína. OLIVA añade un cuarto tipo, en el cual el revestimiento epitélico descansa directamente sobre la capa luteínica.

E. FRÄNKEL opina que la existencia de la capa de luteína en toda la periferia del quiste es el detalle más característico de esta formación. La

referida capa presenta, histológicamente examinada, una densa red capilar, entre cuyas mallas se encuentran grandes células de luteína portadoras de pigmento y leucocitos en forma de focos (E. FRÄNKEL). También puede ocurrir que aparezca transformada en una membrana hialina. De acuerdo con otros autores (PICK, RUNGE), insiste GROUZDEW en que en los quistes de cuerpos lúteos, sobre todo en los grandes (uno de los por él observados medía 61 centímetros de periferia), las paredes pueden experimentar tales modificaciones (falta total o parcial de la plisación, adelgazamiento, interrupción a trechos de la zona de luteína), que resulte completa su analogía con las de los quistes foliculares. De todas maneras siempre existe algún punto en que pueda reconocerse su procedencia de los cuerpos lúteos.

Las modernas concepciones acerca del origen de las células luteínicas han influído naturalmente en la teoría de los quistes de cuerpos lúteos y en su delimitación con respecto a los foliculares. El hecho de que las referidas células no sólo tengan su origen en la granulosa, sino también en la teca interna, demuestra que se las puede encontrar igualmente en la pared de los folículos atrésicos. Ahora bien; como a expensas de estos últimos se desarrollan asimismo quistes, el hallazgo de células luteínicas no quiere decir que se trate con seguridad de un quiste de cuerpos lúteos. A base de estas consideraciones se han establecido, por tanto, diversas clases de quistes de cuerpos lúteos; los luteínicos foliculares y los de cuerpos lúteos propiamente dichos.

PFANNENSTIEL entiende, por el contrario, que todos los quistes con luteína o membrana-hialina deben ser distinguidos con el nombre de quistes luteínicos, haciendo abstracción de su génesis, colocándolos en el punto opuesto al que ocupan los foliculares.

Como ya he dicho, muchos quistes de cuerpos lúteos presentan revestimiento epitelial. ORTHMANN distingue los portadores de epitelio y los exentos de células de esta clase. E. FRÄNKEL considera igualmente justificada esta clasificación y aduce en apoyo de la misma un caso en que el quiste de cuerpo lúteo aparecía revestido de epitelio vibrátil.

Mucho discrepan las opiniones respecto a la procedencia del epitelio que poseen algunos quistes de cuerpos lúteos. Hay autores que le derivan de la membrana granulosa (epitelio folicular) (ORTHMANN, L. FRÄNKEL, DIEPGEN). Mis propias observaciones abogan en este sentido. E. FRÄNKEL considera que no está resuelta la cuestión, ni mucho menos. RUNGE habla de un epitelio germinal que, al estallar el folículo, penetra dentro del mismo (PICK y PFANNENSTIEL). SANTI supone que se trata de un endotelio del espacio linfático que se forma en los puntos ocupados por los coágulos centrales del cuerpo lúteo. GROUZDEW opina, en el mismo orden de ideas, que el epitelio interior de los quistes luteínicos se halla constituído, en la mayoría de los casos, si no

en todos, por el endotelio de los capilares de la capa luteínica, morfológicamente modificada.

El color rojizo oscuro, morenuzco, que presenta el contenido de los quistes de cuerpos lúteos y su consistencia siruposa, como de brea (quistes de chocolate), dependen, según algunos, de la presencia de sangre. Esta consideración ha inducido a ciertos autores a pensar en el desarrollo de quistes de cuerpos lúteos a expensas de hemorragias producidas en los cuerpos amarillos. Según L. FRÄNKEL, el reblandecimiento de los hematomas desempeña el papel principal en la formación de los tumores que me ocupan. Pero. E. FRÄNKEL rebate semejante afirmación manifestando que los hematomas reblandecidos no constituyen en ningún caso quistes de cuerpos lúteos ni alcanzan nunca el tamaño de éstos. MARTÍN, ORTHMANN, SANTI y GROUZDEW opinan igualmente que deben establecerse diferencias entre los hematomas en cuyo interior se producen cavidades por cualquier circunstancia, y los verdaderos quistes de cuerpos lúteos, portadores o no de epitelio.

La causa de los hematomas reside generalmente en una rotura de los vasos de la capa luteínica. GROUZDEW afirma asimismo que los capilares procedentes de los vasos de la teca externa y que penetran en la capa luteínica, desembocan a veces en la cavidad de los cuerpos lúteos y pueden originar, por tanto, hemorragias continuas productoras a su vez de hematomas cada vez más voluminosos (?).

En un notable trabajo se ocupa PHANEUF de la existencia de restos de mucosa uterina menstruante en la pared de los quistes de chocolate, así como de la rotura de quistes foliculares y cuerpos lúteos, con subsiguiente hemorragia en la cavidad abdominal.

El desarrollo de los quistes de cuerpos lúteos se explica en general de la misma manera que el de los quistes foliculares por retención (aumento de la trasudación a expensas de los capilares de la capa luteínica), atribuyéndose papel etiológico de gran importancia a los procesos inflamatorios de los genitales (L. FRÄNKEL), a la gonococia (E. FRÄNKEL), a la apendicitis crónica (MÜLLER), a las infecciones metastásicas (angina, gripe) (VOGT), etc. Recientemente se ha hecho intervenir también a trastornos funcionales o incretores (E. KEHRER, dispareunia; OETTIGEN, disfunción ovárica incretora en el sentido de una hipermaduración folicular). VOGT opina que los quistes de cuerpos lúteos representan una especie de enfermedad constitucional, en la que las irritaciones inflamatorias sólo conducen a la formación quística si en el cuerpo lúteo o en el ovario existen condiciones previas de naturaleza incretora o hereditaria.

MARCHAND observó por primera vez, y después la han comprobado repetidas veces otros investigadores, la coincidencia de quistes de cuerpos lúteos con molas vesiculares y corioepiteliomas malignos. Se-

gún SEITZ, estos quistes proceden de los folículos atrésicos y deben ser denominados quistes folículo-luteínicos. PFANNENSTIEL separa los quistes folículo-luteínicos de los cuerpos lúteos y los considera como quistomas ováricos o quistomas folículo-luteínicos. Conviene recordar a este propósito que E. FRÄNKEL en su primer trabajo daba ya como probable que los quistes de cuerpos lúteos pertenecieran a las neoformaciones propiamente dichas, por ser indispensable para su desarrollo una fuerte proliferación de las células procedentes de los epitelios del folículo. RISEL habla en su trabajo de la proliferación de células luteínicas y de la formación de quistes luteínicos en los casos de molas vesiculares y en los de corioepiteliomas. L. FRÄNKEL se ocupa de la involución después del alumbramiento, y HITSCHMANN trata todos estos asuntos muy detenidamente en la misma obra, al ocuparse de los corioepiteliomas.

Existen indudablemente formaciones quísticas del ovario que pueden desarrollarse, por acumulación anormal de líquido, lo mismo en los folículos no maduros que en los maduros, pero que, al examen histológico, no presentan síntoma alguno de la proliferación blastomatosa que caracteriza a los adenoquistomas, de que más adelante me ocuparé. Deben establecerse, por tanto, francas fronteras entre los simples quistes y los tumores propiamente dichos (quistoadenomas) erróneamente denominados quistomas, aun cuando a simple vista presenten las dos formaciones grandes analogías (KAHLDEN). Por mi parte no puedo compartir la opinión de los autores que, como PFANNENSTIEL, consideran como blastomas verdaderos a una parte de los quistes procedentes de folículos, porque dicha opinión no se basa en consideraciones histogenéticas ni histológicas. PFANNENSTIEL fundamentaba su teoría en el hecho de que los quistomas serosos, simples, son portadores de un epitelio derivado del ovario normal, que se mutiplica extraordinariamente y puede producir, por secreción celular, tumores de ilimitado tamaño. Yo no he podido convencerme ni de las particularidades del epitelio, ni de la proliferación ilimitada del mismo. Respecto a las primeras, aun cuando existieran, no justificarían en modo alguno la inclusión de las referidas formaciones entre los tumores propiamente dichos. Por otra parte, tampoco se ha demostrado la existencia de crecimientos texturales autónomos, ni puede basarse el reconocimiento de la naturaleza tumoral de la formación en el aumento ilimitado de la misma, por efecto de la secreción celular. Creo, por tanto, que los quistomas serosos simples y los luteínicos corresponden a un grupo distinto al de los blastomas verdaderos. R. MEYER opina también que a expensas de los folículos no puede desarrollarse ninguna formación blastomatosa.

El concepto de quistoma seroso simple, excesivamente artificio-

so (1), ha dado motivo a que R. MEYER diga con razón que "la inclusión bajo este nombre de muy distintas formaciones enmaraña nuestros conocimientos".

PFANNENSTIEL diferencia a los quistes foliculares de los quistomas serosos simples, atribuyéndolos primero tamaño limitado y falta de epitelio, condiciones que no se dan en los segundos. Pero hay que tener en cuenta que, procediendo del epitelio folicular todas estas formaciones tienen originariamente revestimiento epitelial. El hecho de que en el transcurso del desarrollo desaparezca el elemento epitélico es un fenómeno secundario, que de ningún modo puede justificar la separación de las distintas clases de quistes, como no lo justifica su diverso tamaño. Yo entiendo que las formaciones quísticas hasta ahora descritas sólo pueden delimitarse por la acumulación anormal de líquido en un folículo maduro (quistes foliculares), por la acumulación de líquido en un folículo atrésico o en involución (quistes de células luteínicas) o por la acumulación de líquido en un folículo maduro o estallado (quistes de cuerpos lúteos), y estoy de acuerdo con OETTINGEN en lo de que: "se trata de una diferencia de edad del suelo materno, es decir, de distintos momentos en la producción de la degeneración quística" o en lo de que "son productos de degeneración quística de los folículos en diversos estadios".

Prescindiendo de la degeneración microquística, pueden establecerse, por tanto, dos formas de quistes ováricos (parenquimatosos): los quistes foliculares y los quistes luteínicos, no debiendo hablarse de quistes foliculares en el estricto sentido de la palabra más que cuando un folículo sobrepasa en su crecimiento el tamaño ordinario de los maduros sin que su epitelio se transforme completa o parcialmente en una masa luteínica (R. MEYER).

Ya he descrito brevemente el aspecto macroscópico de estos quistes. Histológicamente presentan sobre su fina y conjuntiva pared una túnica monoestratificada de células epiteliales cúbicas o cilíndricas, que se aplanan a menudo por efecto de la acumulación de líquidos y que corresponden al epitelio folicular (fig. 79). En los grandes quistes esta túnica epitelial desaparece total o parcialmente, no observándose en su interior óvulo alguno. En general, los pequeños quistes que contienen un óvulo más o menos conservado figuran entre los de la degeneración microquística.

(1) STÜBLER y BRANDESS mencionan en su largo trabajo de recopilación sobre tumores ováricos a los quistomas serosos simples de PFANNENSTIEL. No los consideran, sin embargo, como procedentes de los folículos, sino que entienden por tales a los tumores, cuyo epitelio resulta análogo al del quistoma seroso papilar. Según ellos dichas formaciones, por constar de una sola cavidad, por el escaso desarrollo de papilas y por su carácter benigno, ocupan una posición especial. A mi juicio no bastan, sin embargo, estas particularidades para considerar a los quistomas serosos simples como formas tumorales peculiares y para incluirlos en el grupo de los blastomas.

El tamaño de los quistes es muy variable. Según las indicaciones de la mayoría de los maestros oscila entre el de una avellana y el de una manzana (ASCHOFF). R. MEYER opina, sin embargo, que los que pasan del volumen de cerezas son siempre quistes luteínicos.

Los quistes foliculares (hidropesía del folículo de GRAAF o hidropesía folicular) pueden desarrollarse en las recién nacidas y en las niñas de poco tiempo y ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales. Si

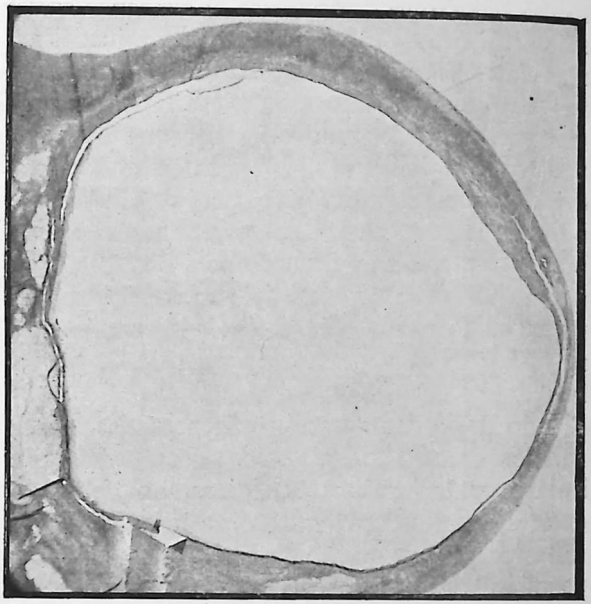


Fig. 79.—Quiste folicular del ovario.

existen numerosos quistes en el mismo ovario, es frecuente que confluyan varios de los que están más próximos. Al microscopio aparece entonces el estroma ovárico, limitante, como formando una especie de cresta.

Como ya he dicho antes no existen verdaderas fronteras entre los pequeños quistes foliculares y la degeneración microquística. Los quistes de luteína se distinguen casi siempre de los foliculares por las propiedades macroscópicas y microscópicas de sus paredes, pero algunas modificaciones secundarias son capaces de borrar todos los lindes. El diagnóstico diferencial entre los quistomas unicavitarios de contenido seroso y los quistes foliculares ofrece a menudo grandes dificultades, aun cuando las propiedades de las paredes constituyen buenos puntos de mira. En los quistes foliculares son lisas y regulares, en tanto que en

los quistomas uniloculares presentan casi siempre profundas abolladuras o grandes abultamientos.

La segunda forma de los quistes parenquimatosos del ovario, los quistes luteínicos, que, como se sabe, proceden de folículos atrésicos (quistes de células luteínicas o folículo-luteínicos) o de un cuerpo lúteo (verdaderos quistes de cuerpos lúteos), son en general mayores que los foliculares ordinarios. Ya me ocupé antes de su aspecto macroscópico y microscópico.

El diagnóstico y la diferenciación entre los quistes de cuerpos lúteos,

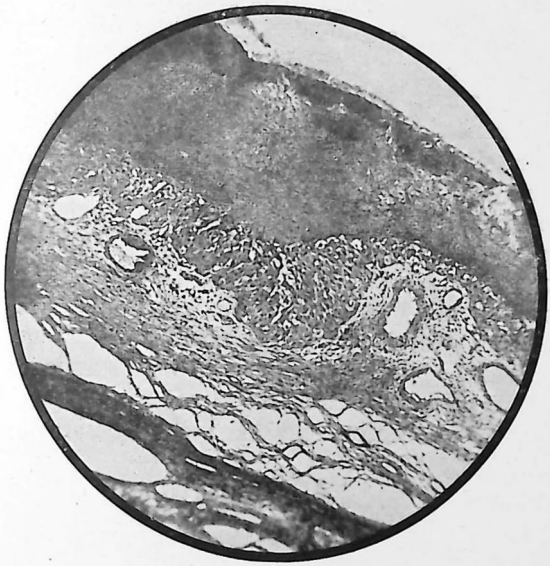


Fig. 80.—Parte de la pared de un quiste de cuerpo lúteo.

los foliculares y los quistomas se fundamentan en la demostración de células tecaluteínicas o de células de granulosa en las paredes (fig. 80), demostración que suele ser muy difícil si se han producido modificaciones secundarias.

La acumulación de líquido que condiciona el desarrollo de los quistes foliculares y luteínicos debe su origen en primer término al aumento de las trasudaciones y después a la licuación de elementos celulares del folículo. No se sabe con seguridad si también interviene la proliferación de dichas células; pero aunque esto ocurriera no podría hablarse de formaciones blastomatosas autónomas.

La acumulación de enormes cantidades de líquido en el folículo, con la consiguiente dilatación quística, presenta grandes analogías con

los abultamientos que se forman en los órganos huecos, cuando por cualquier circunstancia resulta ocluído o cerrado el conducto excretor. Por eso hablan algunos de quistes por retención. Si a consecuencia de una ooforitis crónica, de una periooforitis o de su profundo emplazamiento, no estalla la pared, engrosada, del folículo, en el interior de éste tiene lugar efectivamente una retención. Pero semejante teoría se halla en desacuerdo con el hecho de que al quistificarse adquiere el folículo enormes proporciones, porque no se comprende que unas modificaciones que impiden la dehiscencia folicular consientan en cambio tan exagerada distensión (KAHLDEN). MEYER niega también que los trastornos inflamatorios aumenten la resistencia de los tejidos. A mi juicio la quistificación, lo mismo en los quistes foliculares que en los luteínicos no se debe a una retención, sino a trasudaciones o secreciones excesivas. No me parece, por tanto, correcto denominar a tales tumores quistes por retención. Condición previa para que se produzca la trasudación anormal es que haya hiperemias prolongadas o repetidas, lo mismo si obedecen a causas fisiológicas que a patológicas. En este sentido desempeñan cierto papel las inflamaciones crónicas y los trastornos funcionales e incretores.

Respecto a la quistificación que tiene lugar en folículos sin tendencia alguna al desarrollo de cuerpos lúteos, supone MEYER que no produciéndose gran cantidad de secreción folicular hasta que el folículo está completamente maduro, el anormal comportamiento de los elementos parietales o los efectos a distancia por parte de un folículo maduro o un óvulo vivo, motivan muchas veces el desarrollo de secreciones anormales.

4.—*Quistes medulares y de la red.*

R. MEYER ha estudiado con gran detenimiento los quistes desarrollados en el hilus ovárico, habiendo visto un quiste medular en una niña de seis años. Según dicho autor, los grandes quistes son esféricos y los pequeños irregulares, aplanados o con abolladuras. El epitelio es siempre de una sola serie y de variable altura, que, en el mismo quiste, oscila entre amplios límites, resultando bajo en unos puntos, cúbico en otros y cilíndrico en otros. En los mayores casi siempre es bajo. El epitelio y el contenido de los quistes suelen teñirse bien en rojo con el mucicarmín, en tanto que no toman el color los epitelios de la red en los canales.

No en todos los casos resulta clara la histogénesis de estos quistes. Algunos suponen que su tejido matriz procede de restos de los cordones medulares, es decir, de las formaciones homólogas a los *tubuli recti* del testículo y de la red ovárica, homóloga a la red testicular. En todo caso hay que pensar en el epooforo, a menudo relacionado con la

red y que muchas veces penetra hasta el *hilus* ovárico y se expansiona por los tejidos medulares.

En las grandes formaciones resulta muy difícil diferenciar los quistes medulares de los de la red; pero lo mismo da en realidad que procedan de restos medulares o tengan su origen en la red y se expansionen en la parte medular, porque topográficamente son siempre quistes medulares (R. MEYER).

5.—*Pequeños quistes procedentes de heterotopias epiteliales.*

Según R. MEYER constituye un frecuente acontecimiento el desarrollo de quistes diminutos en la corteza ovárica a consecuencia de una periooforitis o de una ooforitis. Trátase de la soldadura de los pliegues de la superficie, de constricciones que tienen lugar en la misma o de bolsas desarrolladas en excrecencias epiteliales inflamatorias, heterotopas. En la mayoría de los casos los quistes son simples, pero en otros se ven muchas invaginaciones, ofreciendo a veces la imagen microscópica el aspecto de los adenomas endometrioides (PICK). Por otra parte, los abscesos ováricos se revisten en ocasiones de epitelio de la superficie o de las fimbrias y dan así lugar a la formación de pequeños quistes tapizados de epitelio. MEYER designa a este proceso con el nombre de fistulización epitelial y estrangulación quística consecutiva.

No puede afirmarse todavía con seguridad si los nidos celulares de WALTHARD, de los que me ocuparé más adelante, son también capaces de originar quistes.

Apéndice.—Insulas de mucosa uterina en las paredes de los quistes de chocolate. (Quistes de brea.)

Adenomas endometrioides del ovario, endometrioma.

Recientemente se ha planteado de nuevo la cuestión de la problemática existencia de mucosa uterina en la pared de ciertos quistes ováricos. Con el título de *"Aberrant portions of the Müllerian duct found in an ovary"* publicó RUSSELL en 1899 un admirable trabajo acerca de cierto hallazgo realizado en el ovario, adherido, de una mujer que ya era menopáusica: *"On microscopic study of the right ovary, we were astonished to find areas, which were an exact prototype of the uterine glands and interglandular connective tissue"*. Dichos focos se encontraban distribuídos por el ovario, y muchos de ellos contenían músculos lisos: *"The whole formed an exact reproduction of a portion of the uterine mucous membrane and muscle. The arrangement of there structures gave the impression that they were a continuous system from the*

groove on the posterior surface to a cystic space in the anterior face".

Según RUSSELL se trata de desplazamientos embrionarios hasta el ovario de partículas de los conductos de MÜLLER. BABO considera, sin embargo, como paradójica semejante teoría, porque las glándulas germinales y los conductos de MÜLLER ocupan puntos opuestos de los pliegues protorrenales (el ovario en el lado interno y el conducto de MÜLLER en el externo) y están separadas ambas formaciones por toda la masa de los cuerpos de WOLFF. A su parecer, en el caso descrito por RUSSELL y en una observación propia, hubo proliferación adenomatosa de inclusiones protorrenales intraováricas, es decir, de adenomatosis mesonéfrica intraovárica.

PICK, FRANQUÉ, S. NEUMANN y VASSMER consideran a los procesos de esta naturaleza por ellos observados como adenomas ováricos, desarrollados a expensas de tubos protorrenales embrionariamente emigrados hasta el ovario o que penetran directamente en este órgano desde el hilus. También puede ocurrir que procedan de partículas protorrenales, desplazadas hasta la glándula germinal durante la vida intrauterina.

De estas proliferaciones que atraviesan el parénquima ovárico directamente desde el hilus, por el cordón fundamental o siguiendo los cordones y las ramificaciones del parénquima y confluyen en nódulos compactos, distingue PICK una forma especial de proliferación del epitelio superficial, en la que resulta acribillado el ovario por múltiples campos (ínsulas) más o menos amplios y por cordones tumefactos de un tejido adenomatoso, que ofrece exactamente el aspecto de la mucosa del cuerpo del útero. Dicho autor logró descubrir esta imagen en cuatro casos de quistes de chocolate, y al describirla relata todos los detalles característicos de tan peculiar formación. El cuadro histológico se halla esencialmente constituído por un estroma muy rico en linfocitos, cuya superficie aparece revestida de epitelio cilíndrico de una sola capa. En las paredes se ven glándulas tubulosas, como si se tratase de la mucosa del cuerpo. PICK llega de este modo a la conclusión de que los quistes únicos o múltiples, desparramados por el ovario, y de contenido siruposo, sanguinolento, achocolatado o rojizo con revestimiento endometrioide pigmentado, reproducen de tal modo la forma de los adenomas, que parecen enteramente adenomas o quistoadenomas del ovario, de la estructura del endometrio del cuerpo uterino. Debe aplicárseles, por consiguiente, la denominación de adenomas endometrioides del ovario. Cada quiste representa, por tanto, un hematometra.

En sus consideraciones acerca del desarrollo de estos quistes, así como del de los adenomas mesonéfricos y del de los adenomiomas, insinúa la posibilidad de que procedan del epitelio de la serosa, y considera muy difícil y hasta imposible a veces saber si los adenomas endo-

metrioides del ovario, sin relación apreciable con el elemento fundamental, como ocurría en el caso de RUSELL, proceden del epitelio germinal o de partículas aberrantes del mesonéfrico.

PFANNENSTIEL acepta la teoría de PICK, y en su *Tratado* describe brevemente un caso de esta naturaleza, del cual reproduce algunas imágenes. En cambio RUNGE y WOLF dicen que se trata en dicha observación de epitelizaciones de hematomas ováricos, debidas a la invaginación del epitelio superficial de la glándula. SEMMELINK y JOSSELIN DE JONG, que también publican un caso muy notable, atribuyen las proliferaciones endometrioides a restos de los cuerpos de WOLFF. Ultimamente JOSSELIN DE JONG, dejando a un lado esta génesis, deriva tan problemáticas formaciones del epitelio peritoneal.

SAMPSON se ha ocupado también hace poco de los quistes en cuestión, insistiendo en su frecuencia. Los quistes ováricos, hemorrágicos, perforados (quistes de chocolate, quistes de brea, *tarry cysts*), con ínsulas de endometrio en sus paredes, existen, a su parecer, en el 10 al 20 por 100 de las mujeres de treinta a cincuenta años, en que se practica la laparotomía por cualquier causa. SAMPSON hace constar la extraordinaria concordancia de las ínsulas parietales de estos hematomas ováricos con los hematometras consecutivos a la retención de sangre menstrual. Las referidas ínsulas presentan también modificaciones periódicas análogas a las que padece el endometrio menstruante, y durante las reglas corresponden a la fase menstrual del útero. El contenido achocolatado de los quistes es igualmente análogo a la sangre menstrual añeja.

Cuando tales quistes ováricos de contenido achocolatado originan hemorragias en la cavidad libre del abdomen, se ven asimismo ínsulas de mucosa uterina en los bordes del hematoma, a nivel de las trompas, en los ligamentos ováricos y redondos, etc., y dichas ínsulas sangran periódicamente (órganos menstruantes), pudiendo ser causa del desarrollo de adenomiomas.

Para explicar la génesis de semejantes inclusiones de mucosa uterina en el ovario, supone SAMPSON que en determinadas condiciones (menstruaciones anormales) llegan a la superficie del ovario por corriente retrógrada y siguiendo las trompas partículas de endometrio, que se implantan en ella y creciendo en profundidad producen los quistes.

Los quistes de chocolate son raros en las mujeres de menos de treinta años (fenómeno que constituye un argumento en contra de los trastornos embriológicos del desarrollo), y los padecen con preferencia las que presentan retroflexiones uterinas, miomas y pólipos, procesos todos que favorecen la corriente retrógrada de la sangre menstrual. El ovario funciona entonces como intermediario, exaltando la potencia del desarrollo de las referidas ínsulas epitélicas, y favoreciendo su ulterior implantación en los órganos de la pelvis menor.

SAMPSON fundamenta su teoría en los experimentos realizados por JACOBSON siguiendo sus indicaciones: en conejas de siete a nueve meses autotransplantó pequeños trozos de endometrio en la cavidad abdominal y en el mesosalpinx. A los ciento cincuenta días el endometrio se había fijado al mesosalpinx o al mesoovario, dando lugar a quistes multiloculares análogos a los quistomas ováricos. Por desgracia no acompañan al trabajo de JACOBSON exactas descripciones histológicas.

Entre los demás autores que se han ocupado de este problema merece citarse a G. A. WAGNER y a BLAIR BELL, el último de los cuales propone que se denomine a dichas formaciones endometriomas o endometriomiomas. Según él, las ínsulas de mucosa uterina abundan en la superficie del ovario y sobre todo en los bordes de los quistes. No siempre existen músculos. BLAIR BELL supone que cuando las inclusiones del endometrio no pueden ser atribuídas a contacto directo con el útero, resulta lógico pensar en aberraciones congénitas, por la vía de los ligamentos ováricos o por la mezcla de elementos del conducto de MÜLLER y del ovario en estadios del desarrollo muy precoces. SCHWARZ y CROSSEN se muestran conformes con las teorías de SAMPSON, en una comunicación muy reciente.

Algunos autores modernos afirman con especial insistencia que también se encuentran formaciones de estructura endometrial en otras partes del cuerpo y sobre todo en las heridas laparotómicas (fig. 81) (R. MEYER), en la serosa de la pelvis menor, en las paredes del intestino y la región inguinal, siendo muchas las observaciones de esta índole que han visto ya la luz. El trabajo publicado por el profesor D. H. ALBRECHT sobre "Anatomía patológica y clínica de los adenomiomas y de las adenohiperplasias y adenomiohiperplasias heterotopas" en esta misma obra, contiene abundante reseña bibliográfica. Me permito recordar, sin embargo, aquí que las investigaciones de LAUCHE han logrado demostrar que todas las ínsulas de arquitectura endometrial, y entre ellas una buena parte de los adenomas umbilicales, son completamente iguales y deben ser estudiadas, por tanto, bajo un mismo epígrafe. LAUCHE las denomina fibroadenomas, y siguiendo el ejemplo de R. MEYER las deriva esencialmente del epitelio peritoneal. Los últimos estudios de TOBLER confirman esta génesis. Mediante cortes seriados ha logrado comprobar, en efecto, este autor la transición directa del epitelio de la serosa a las ínsulas endometriales. La explicación necesita, sin embargo, algún otro apoyo, porque es incomprensible que el trastorno afecte exclusivamente a las mujeres sexualmente maduras y nunca se le observe en las heridas laparotómicas de los hombres. Según LAUCHE, interviene en la producción de las ínsulas endometrioides el efecto hormónico del ovario funcionante. TOBLER piensa que en la mujer el peritoneo posee en cierto sentido muy distinta potencia de desarrollo

que en el hombre. Contra la teoría del efecto hormónico aduce JOSSELIN DE JONG el hecho de que las ínsulas de mucosa uterina se desarrollan casi exclusivamente en mujeres de treinta a cincuenta y cinco años, no comprendiéndose por qué tarda tanto tiempo la hormona ovárica en desplegar su actividad.

¿Podría explicarse la génesis de las formaciones endometrioides de las paredes de los quistes de chocolate o de cualquier otra localización por proliferación del epitelio de la serosa? R. MEYER, aceptando en lo esencial los razonamientos de LAUCHE, afirma que desde la superficie del ovario pueden producirse igualmente proliferaciones endometrioides, aunque no se sabe si la fuente reside en todo el epitelio de la serosa o en una parte especial del mismo, como el epitelio superficial del ovario, la parte adherente del epitelio peritoneal o el epitelio de las fimbrias.



Fig. 81.—Insula endometriode en la pared de una fístula menstruante consecutiva a una laparotomía por apendicitis.

En su último trabajo se muestra LAUCHE conforme con la hipótesis de SAMPSON, y cree que la experiencia recogida hasta hoy, lejos de conmoverla, la fortalece. LAUCHE opina ahora que todas las proliferaciones heterótopas intraperitoneales de estructura endometrial que no son verdaderos tumores resultan debidas a autotransplantaciones del endometrio, y admite como carácter distintivo entre los endometriomas extra e intraperitoneales la ausencia en los últimos de fibras musculares. No tiene en cuenta, sin embargo, que los mencionados autores americanos (y también SEMMELINK y JOSSELIN DE JONG) hablan del hallazgo de músculos lisos en las ínsulas endometriales encontradas en algunos quistes de chocolate. Este hallazgo viene a conmover todavía más, según se deduce de las explicaciones del propio LAUCHE, la tesis sostenida por SAMPSON, que, a mi parecer, es difícilmente defendible. ¿Puede

aceptarse que durante las reglas no sólo emigren por las trompas hasta el ovario, siguiendo una corriente retrógrada, partículas vivientes y capaces de desarrollarse de la mucosa uterina, sino también músculos del útero? ¿Puede aceptarse que las partículas emigradas, después de su anidamiento en el ovario, adquieren en su nuevo emplazamiento la facultad de producir músculos? Ambos fenómenos son muy improbables.

Tampoco OETTINGEN acepta las ideas de SAMPSON, porque, según él, resulta difícil que los estrechos ostium ováricos permitan el paso de los más insignificantes complejos texturales. Parece más lógico armonizar su teoría sobre el desarrollo de los cuerpos lúteos con la del segundo de dichos autores. OETTINGEN pudo observar que las ínsulas de la mucosa uterina que a veces se encuentran en el ovario, proceden del epitelio superficial y concede un papel de gran importancia en el fenómeno a la insuficiencia constitucional, que se manifiesta a menudo por modificaciones miomatosas del útero, por dismenorrea, por retroflexión, etc. Estos procesos pueden preparar o facilitar el retroceso por las trompas de la sangre menstrual. La sangre que llega a la serosa o a la superficie del ovario en forma de gotas representa entonces la excitación inflamatoria que predispone para el desarrollo de las proliferaciones, sobre todo tratándose, como se trata, de un epitelio seroso, cuyo estado de maduración deja mucho que desear. Respecto a la participación que toman en el proceso las hormonas patológicamente engendradas, dice OETTINGEN que merecería discutirse el asunto.

STÜBLER se aparta igualmente de SAMPSON y de su defensor LAUCHE por varias razones. Lo mismo hace R. MEYER, quien califica a la teoría sampsónica como interpretación aventurada de un hecho conocido en el ovario desde hace mucho tiempo, y afirma que las problemáticas formaciones proceden del epitelio peritoneal y que su analogía con la mucosa uterina no constituye argumento alguno en contra de este origen, demostrando, por el contrario, el parentesco embriológico, sobre el que ya insistió PICK, entre el epitelio peritoneal y el de MÜLLER. No se comprende, por tanto, que VOGT, sin considerar resuelta la cuestión, y aun dando por cierta la teoría de SAMPSON, se haya anticipado a deducir conclusiones respecto a la propagación de la infección, a medidas terapéuticas, etc., a pesar de que, a su parecer, no es correcta la denominación de endometrioma.

Recientemente ha tratado de explicar HALBAN las ínsulas de mucosa uterina que presenta a menudo el ovario y las mismas formaciones que se observan en la serosa de los órganos del abdomen y en las cicatrices laparotómicas, así como los adenomas umbilicales y las inclusiones glandulares, que aparecen con frecuencia en los ganglios regionales del útero, sobre todo en casos de carcinomas (WERTHEIM), diciendo que los epitelios uterinos viables o las glándulas uterinas se insinúan

por los intersticios linfáticos y llegan así a los ganglios regionales o a distintos puntos de la cavidad abdominal. Para HALBAN, el primer momento de esta emigración de glándulas uterinas, es decir, el paradigma del proceso, se halla constituído por la profundización y penetración de glándulas uterinas en la musculatura durante el curso de la adenomiosis de la matriz. Por eso denomina al acontecimiento histeroadenosis metastásica o adenofibromatosis heterotópica.

Algunos epitelios uterinos viables pueden emigrar, en efecto, siguiendo los intersticios linfáticos y a impulsos de la corriente de jugos a los puntos más distantes. También es cierto que las referidas células, una vez desplazadas hasta los intersticios linfáticos, conservan en ellos su capacidad de reproducción y son capaces de producir en su nueva vivienda formaciones endometrioides. En cambio, es más difícil imaginarse la traslación de todo un tubo glandular. Aceptando estas explicaciones para las ínsulas de mucosa que a veces se descubren en el ovario, la presencia de tejido citógeno y de músculos lisos en las inmediaciones de los tubos glandulares podría ser considerada, según FISCHEL, como un fenómeno local dependiente de los influjos del epitelio específico, lo que equivale a derivar las formaciones en cuestión de procesos proliferativos del epitelio de la serosa.

Nuestros conocimientos actuales nos permiten resumir el problema afirmando que la concepción de SAMPSON no ha sido demostrada y tiene muy pocas probabilidades de ser cierta. Más aceptable es que las formaciones endometrioides ováricas procedan, como dice R. MEYER, de proliferaciones de la serosa del epitelio o, como defiende HALBAN, de ulteriores crecimientos de epitelios uterinos emigrados. De todas maneras el asunto no está resuelto todavía, ni mucho menos.

Tampoco es probable que el contenido de todos los quistes de chocolate proceda exclusivamente de la actividad menstrual de las ínsulas mucosas. Según mi propia experiencia, rara vez se logra encontrar en tales quistes el tan cacareado tejido. NYSTRÖM, a quien hay que agradecer una exacta descripción macro y microscópica de los quistes de brea (*Haematocystis picea ovarii*, como él los llama), concede especial importancia a las modificaciones inflamatorias en el desarrollo de los mismos, y en 52 casos sólo una vez encontró imágenes endometrioides. Cree, por tanto que el contenido de dichos quistes procede pocas veces de la sangre menstrual vertida por ínsulas endometrioides intraováricas. OETTINGEN y LINDEN no admiten tampoco que los quistes de chocolate se formen a expensas de tales proliferaciones adenomatoides, menstruantes.

Yo sólo he podido realizar el hallazgo de ínsulas endometrioides en un caso. Se trataba de una mujer de cuarenta y un años, que tuvo la primera regla a los trece. La hemorragia duró tres días y fué acom-

pañada de grandes dolores. Después del primer parto, los períodos tenían el tipo de ocho días y no producían molestias. La enferma dió a luz normalmente tres veces. Un mes después de la última menstruación se presentaron intensísimas hemorragias que persistieron durante dos meses y la obligaron a consultar con el médico. En el reconocimiento se apreciaron algunos tumores ováricos. La laparatomía puso de manifiesto en ambos lados quistes de chocolate, fijos en la pequeña pelvis por adherencias.

Examinando numerosos trozos procedentes de la pared del quiste



Fig. 82.—Mucosa uterina en la pared de un quiste ovárico (quiste de chocolate).

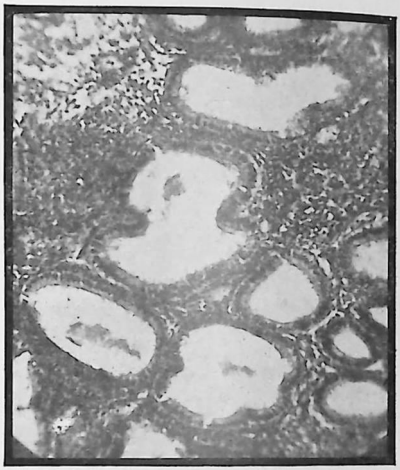


Fig. 83.—Mucosa uterina en la pared de un quiste ovárico (a gran aumento).

del lado derecho, que era el más grande (del volumen de un huevo de ganso) se encontró en un punto una tenue capa de un tejido conjuntivo muy laxo y de finas fibras, en el que abundaban las células fusiformes. Su superficie parecía recubierta por epitelio cilíndrico alto, de una sola serie. El tejido conjuntivo laxo sobresalía bastante del estroma ovárico, situado por debajo. En las inmediaciones de una profunda abolladura de la pared quística este tejido laxo aparecía atravesado por glóbulos rojos, y constituía una especie de prominencia que, rellenando la abolladura, sobresalía en forma de hongo entre las partes próximas (fig. 82). Esta verruga, formada por tejido conjuntivo laxo, muy rico en células, aparecía atravesada por numerosas luces glandulares, bastante amplias, unas redondas y otras distintamente conformadas, revestidas de epitelio cilíndrico alto, de una sola serie (fig. 83) y llenas en parte de glóbulos rojos. El epitelio cilíndrico de las inmediaciones

se continuaba, sin interrupción, con el de esta prominencia, recubriendo su superficie y formando en ella varias depresiones tubulares, algunas bastante profundas. Toda la formación presentaba gran parecido con una ínsula de mucosa uterina.

Por debajo de esta ínsula y en medio del estroma ovárico, completamente intacto, aparecían algunas secciones transversales de luces glandulares, revestidas del mismo epitelio cilíndrico que los tubos de la verruga. En las inmediaciones había también una delgada zona con tejido celular laxo análogo.

Resumen.

La degeneración microquística consiste en la existencia de numerosos folículos en distintos estadios de maduración. Como no hay desarrollo de quistes, el nombre con que se la designa resulta incorrecto. Las formaciones descritas por BABO y KAHLDEN no pertenecen a este grupo.

Constituyen verdaderos quistes: 1. Los *foliculares* (hidropesía folicular) uni o bilaterales, de lisas paredes, y cuyo tamaño oscila entre el de una avellana y el de una manzana. Estos quistes están revestidos de epitelio cilíndrico cúbico de una sola serie o no presentan revestimiento epitelial alguno. Se desarrollan a expensas de folículos no maduros por la excesiva acumulación de líquido en la cavidad folicular. Debe desecharse el nombre de quistoma seroso simple propuesto por PFANNENSTIEL, y resulta inadmisible la teoría de KAHLDEN, según la cual algunos quistes foliculares son adenomas.

2. *Quistes de luteína.*—Son generalmente mayores que los foliculares y se caracterizan por la composición de sus paredes (descubrimiento de células teca-luteínicas o de granulosa, fenómeno muy difícil a veces). Pueden proceder:

a) De folículos atrésicos o en condiciones de atrofiarse (quistes de células luteínicas.

b) De folículos maduros o estallados (verdaderos quistes de cuerpos lúteos).

El desarrollo de los quistes foliculares y de luteína puede no reconocer por causa la retención, sino trasudaciones o secreciones excesivamente anormales.

3. *Quistes medulares y de la red.*—Son casi siempre pequeños, radican en el hilus ovárico y proceden de los cordones medulares o de la red. Siempre están en correlación con el epooforo.

4. Pequeños quistes resultantes de heterotopias epiteliales, condicionadas por proliferaciones epiteliales inflamatorias o por epitelizaciones de abscesos ováricos. También pueden crecer a expensas de los nidos celulares de WALTHARD.

Las ínsulas de mucosa uterina en la pared de los quistes de chocolate proceden probablemente de proliferaciones del epitelio de la serosa o de partículas aberrantes del epitelio uterino. La explicación de SAMPSON (menstruación retrógrada) es muy improbable y no está demostrada.

Apéndice.

Quistes tuboováricos.—Estos quistes que se caracterizan por su forma especial en retorta o en pipa de fumar no pertenecen en realidad al ovario, sino a las trompas. Me limitaré, por tanto, a mencionarlos brevemente, y remito al lector al capítulo suscrito por HEYNEMANN en uno de los tomos de esta obra.

ZAHN describe los quistes tuboováricos de la siguiente manera: "El quiste principal es redondo u ovoideo y está próximo al útero. Desde él parte un tubo, ligeramente onduloso a menudo, que se dirige hacia fuera y casi siempre algo hacia abajo y hacia atrás. El referido tubo, redondo, va disminuyendo de diámetro progresivamente y luego se dobla hacia arriba y adentro en dirección del útero, fijándose en el ligamento propio del ovario después de haber caminado entre él y el ligamento redondo". Ni el quiste ni el tubo suelen resultar muy densos. La presión sobre la bolsa hace que se rellene el tubo, y viceversa. Los quistes son siempre uniloculares y su comunicación con los tubos resulta de distinta amplitud, presentando la forma de un anillo, a través del cual penetran en el quiste las fimbrias tubáricas, irradiándose en forma de estrella por las paredes del mismo.

El desarrollo de los quistes tuboováricos ha sido interpretado de muy diversas maneras, en concordancia con los hallazgos anatómicos. Según RICHARD, se forman por la irrupción en la trompa de un quiste ovárico (ORTH). Según ZAHN, se trata de la soldadura de las trompas inflamadas, con un abultamiento hidrópico del infundíbulo y de la parte final de la ampolla de la trompa, actuando el ovario como válvula oclusora del ostium tubárico y formando, por tanto, una pequeña parte de la pared quística. En esto estriba precisamente la diferencia entre los quistes tuboováricos y las simples hidropesías de la trompa. Otros autores admiten la soldadura de un quiste ovárico con un sactosalpinx o con la desaparición parcial del tabique intermediario.

En lo que atañe a los carcinomas desarrollados en quistes tuboováricos, consúltese el trabajo de ORTHMANN.

Los quistes paraováricos que proceden del epooforo no encajan en el cuadro de este capítulo ni por su asiento ni por su génesis (NÜRNBERGER).

BIBLIOGRAFIA

BABO, A. f. Gyn. LXI, S. 595; Virchows A. CLXI, S. 311.
BARTEL u. HERRMANN, Mon. f. Geb. XXXIII, S. 125.
BLAIR BELL, Journ. of obstetrics and gyn. of the Brit. Emp. 1922, XXIX, Herbst.
BULIUS, Zt. f. Geb. XV, S. 365.
E. FRÄNKEL, A. f. Gyn. XLVIII, S. 1; LVII, S. 511.
L. FRÄNKEL, A. f. Gyn. LVI, S. 355; Mon. f. Geb. XXXII, S. 180; Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1250.
FRANKL, Mon. f. Geb. LXII.
FRANQUÉ, Zt. f. Geb. XXXIX, S. 326; XLIII, S. 257.
GEYL, Zbl. f. Gyn. 1895, S. 987.
GROUZDEW, A. f. Gyn. LXXIX, S. 347.
HALBAN, Wr. kl. Woch. 1924, Nr. 47.
IHM, Mon. f. Geb. XXI, S. 656.
JAKOBSON, Amer. journ. of obst. 1923.
JOSSELIN DE JONG, Virchows A. CCL, S. 625.
KAHLDEN, Beitr. z. path. Anat. XXVII, S. 1; XXXI, S. 1; Verh. d. D. path. Ges. II, S. 161:
KLAGES, Zt. f. Geb. LXX, S. 858.
LAUCHE, Virchows A. CCXLIII, S. 298; D. med. Woch. 1924, S. 595.
R. MEYER, Verh. d. D. path. Ges. XVI, S. 396; Mon. f. Geb. XLIV, S. 302; Kl. Woch. 1924, S. 502; Zbl. f. Gyn. 1924, S. 722; Zt. f. Geb. XLIX, S. 32; Erg. d. allg. Path. 9. Bd., II, S. 518; Virchows A. CCL, S. 595.
MÜLLER, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1638.
NAGEL, Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. VII, 2. Teil, 1. Abt.
NEUMANN, Virchows A. CIV, S. 489.
NYSTRÖM, Acta gynecologica scandinavia. II, S. 481.
OETTINGEN, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 548; 1924, S. 1129.
OETTINGEN u. LINDEN, A. f. Gyn. CXXII, S. 718.
PENKERT, Virchows A. CCXXIX, S. 113.
PETITPIERRE, A. f. Gyn. XXXV, S. 460.
PHANEUF, Journ. of the Americ. med. assoc. LXXXIII, Nr. 9.
PICK, Virchows A. CLVI, S. 507; A. f. Gyn. LXXVI, S. 191.
RISEL, Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 43.
ROKITANSKY, Pathologische Anatomie.
RUSSELL, J. Hopk. Hosp. Bull. 1899, X.
SAMPSON, Arch. of surgery III, S. 245; Boston med. and surg. journ. 1922; Arch. of surg. 1922, S. 217; Amer. journ. of obstetrics 1922, XI, S. 5.
SANTI, Mon. f. Geb. XX, S. 76.
SCHULTZ, A. f. Gyn. LXIV, S. 165.
SCHWARZ u. CROSSEN, Amer. Journ. of obstetr. and gyn. 1924, VII, S. 505.
SEMMELINK u. JOSSELIN DE JONG, Mon. f. Geb. XXII, S. 234.
STÜBLER, D. med. Wohh. 1924, S. 908.
STÜBLER u. BRANDESS, Würzburger Abh., N. F., I, H. 9.
TOBLER, Frankf. Zt. f. Path. XXIX, S. 558.
VOGT, Zbl. f. Gyn. 1923, S. 1677; 1924, S. 1837; Med. Kl. 1924, S. 890.
WAGNER, Wr. kl. Woch. 1918, S. 1024.
WINIWARTER, Zt. f. Geb. LXVIII, S. 401.
WOLFF, Virchows A. CLXVI, S. 256.
ZAHN, Virchows A. CLI, S. 260.

II.—TUMORES EPITELIALES MADUROS.

1. Papiloma (papiloma superficial).

Desígnanse con este nombre ciertos tumorcitos, de distinto tamaño, que comprenden la superficie del ovario en más o menos extensión, y que unas veces asientan sobre ancha base y otras están fjos en la glán-

dula germinal por un pedículo. Su aspecto recuerda al de las verrugas y se disponen en forma de coliflor.

Al ocuparme de los fibromas insistí ya en el hecho de que en los ovarios, como en otras partes del cuerpo, se llama papilomas a formaciones de naturaleza muy distinta. HOFSTAETTER se ha ocupado de nuevo del asunto, y diferencia en primer término los pequeños pliegue-cillos y las verrugas que a menudo germinan en los ovarios como sobre un sembrado, y que no representan ninguna verdadera neoplasia. Estas formaciones se caracterizan por una acentuada proliferación de la

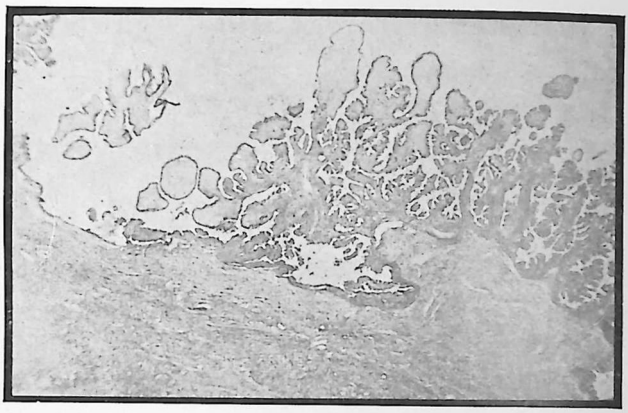


Fig. 84.—Papiloma superficial del ovario.

zona más externa de la cortical o del epitelio germinal, y deben su origen a menudo a la disminución de la presión interna con la plegadura consiguiente de la superficie. Los ovarios lobulados y los *gyratum* también ofrecen a veces superficie papilar. Anteriormente me ocupé de los fibromas de emplazamiento superficial, sobre los cuales se continúa directamente el epitelio y que no deben ser considerados como papilomas, porque pertenecen más bien al grupo de formaciones que se caracteriza por el simultáneo desarrollo de tejido conjuntivo y epitelial, es decir, al de los tumores fibroepiteliales. Se hallan constituídos (fig. 84) por distintas raíces huecas y muy ondulosas, que se ramifican incesantemente y están formadas por tejido conjuntivo. Entre estas raíces se ven profundas invaginaciones epiteliales. Dichos tumores pueden ser únicos o existir en gran numero, y unos asientan sobre amplia base y otros resultan pediculados. La mayoría de las veces se combinan con quistes del ovario.

Los papilomas superficiales del ovario han sido interpretados de muy distinta manera. Según OLSHAUSEN, ODEBRECHT, RUGE y R. ME-

YER, las formaciones autónomas de esta clase resultan excepcionales, habiéndose negado incluso su existencia. Para ellos se trata de excrecencias papilares desarrolladas en las paredes de quistomas, que al estallar los quistes o por corrosión parietal llegan a la superficie de la glándula, simulando papilomas superficiales.

GOTTSCHALK opina de muy distinta manera, y cree que en la formación de los papilomas superficiales (la fig. 3 de su trabajo mejor pertenece a un fibroma con revestimiento epitelial que a esta clase de tumores) y en la tumefacción de las papilas se desarrollan en su base estrangulaciones tubulares del epitelio superficial que terminan por penetrar en el ovario y ser el origen de quistoadenomas. Según dicho autor, los papilomas superficiales resultan producidos por enfermedades inflamatorias de las trompas, sobre todo cuando el epitelio superficial del ovario ha sido salpicado con pus gonocócico.

PFANNENSTIEL acepta el desarrollo de los papilomas superficiales a expensas de los quistomas papilares para una parte de los casos, pero entiende que la mayoría de las veces se trata de un proceso autónomo.

Como los papilomas superficiales no se diferencian histogenéticamente (depresiones de proliferaciones epiteliales superficiales y brotes simultáneos de tejido conjuntivo) de los quistoadenomas papilares y la formación de raíces presenta la misma estructura histológica en ambos casos, PFANNENSTIEL denomina a los dos procesos adenomas papilares.

HOFSTÄTTER, a base de las investigaciones ya citadas, confirma, por el contrario, la teoría de OLSHAUSEN y R. MEYER, y afirma que no ha podido encontrar en su material ningún papiloma superficial verdaderamente primario. El estudio crítico de las observaciones que figuran en la literatura, incluso de la de LILL, le ha conducido, además, a la conclusión de que en ninguno de ellos se debe asegurar que se trata de papilomas superficiales primarios.

Los anatomopatólogos no participan, empero, de esta manera de ver, aun cuando, por el contrario de lo que supone HOFSTAETTER no sólo conocen los trabajos de los ginecólogos, sino que MARCHAND se ocupó ya de este tema en 1879, es decir, mucho antes de que le acometiesen los últimos. MARCHAND menciona una observación de PROCHASKA, constituída por un notable tumor de ambos ovarios, cada uno de los cuales aparecía transformado en una formación arborescente del tamaño de un puño. Según JOHANNES MÜLLER, los quistes incluídos en el tumor sufrieron la perforación o fueron hendidos artificialmente. MARCHAND cree, en cambio, que este caso es el ejemplo más demostrativo de los tumores papilares que tienen origen en la superficie ovárica.

ORTH, en 1893, describe en su *Tratado* los neoplasmas a que me refiero de la siguiente manera: "La formación de papilomas superficia-

les depende de diversas causas, siendo raro que se desarrollen en la superficie interna y que atraviesen la pared después de rellenar la cavidad, y frecuente que la superficie interna de un quiste, es decir, la portadora, originaria de los papilomas, se convierta, secundariamente, por evaginación, en cuanto estalla el quiste, en superficie externa. Si toda la superficie del tumor se halla cubierta de excrecencias papilares se trata generalmente de proliferaciones autónomas que pueden existir incluso sin que haya el menor indicio de quistificación."

Análogas reseñas se encuentran en los demás tratados de anatomía patológica. El de ASCHOFF dice: "En ciertos casos se ven en la superficie del ovario, portadora de quistes, excrecencias papilares, pudiéndose hablar con tanto más motivo de papilomas superficiales, cuanto más o menos regresivo sea el estado de quistificación con respecto al de proliferación superficial."

KAUFMANN menciona el crecimiento de las papilas a través de las paredes de los quistes, y afirma que en los tumores vulgarmente denominados papilomas superficiales del ovario, la formación papilar es primaria en la superficie y suele afectar a los dos ovarios y el tumor crece libremente en la cavidad del abdomen. KAUFMANN insiste también en la analogía de dichos tumores con los vellosos de la vejiga y recuerda especialmente la forma en la cual toda la superficie de los ovarios aparece revestida de vellosidades y la glándula se encuentra transformada en un tumor blanco rojizo, del tamaño del puño de un niño, y, generalmente, pediculado.

Mis propias observaciones me permiten hablar igualmente de la existencia de tumores vellosos en la superficie del ovario, independientes de los quistomas.

Desde el punto de vista histogenético, la parte epitelial de los papilomas superficiales procede, sin duda, de la proliferación del epitelio superficial (FROMMEL), en tanto que el estroma tiene su origen en el tejido conjuntivo del ovario. En cuanto a la génesis inflamatoria, no se la puede atribuir otro papel que el que desempeña en el desarrollo de los demás tumores, conviniendo separar las excrecencias papilares directamente debidas al influjo de la inflamación (es decir, los condilomas acuminados) de los papilomas propiamente dichos.

Algunas veces se descubren excrecencias de las mismas propiedades, diseminadas por los más distintos puntos del peritoneo, aunque no haya desarrollo de carcinoma. Trátase casi siempre, entonces, de la implantación de pequeñísimas partículas, desprendidas del tumor primario del ovario por efecto de los movimientos intestinales. Cuando así ocurre hay ascitis. Los tumores secundarios involucionan unas veces después de extraído el tumor primario o después de la laparotomía exploradora y otras persisten (ASCHOFF).

Más adelante me ocuparé de la analogía de muchos papilomas superficiales con los quistomas arracimados (ODEBRECHT).

2. Adenomas.

Los adenomas son también tumores fibroepiteliales, cuyo desarrollo está condicionado por la proliferación de epitelio y tejido conjuntivo. Se caracterizan por su estructura glandular, pudiendo ser tubulares y alveolares o foliculares. Los adenomas cuyos espacios glandulares se ensanchan considerablemente, constituyendo grandes cavidades revestidas de epitelio reciben erróneamente los nombres de adenoquistomas, quistoadenomas o quistomas (1).

En tanto que los quistomas representan la forma tumoral más frecuente del ovario, los adenomas genuinos (adenomas sólidos) son raros. GLOCKNER ha publicado el siguiente caso: tumor de 22 × 14 × 19 centímetros, de superficie lisa, completamente sólido, aunque al corte presentaba algunas cavidades quísticas que no pasaban del tamaño de avellanas. Al microscopio se veían intersticios irregulares de luz ranural, delgada, varias veces ramificados. PFANNENSTIEL distingue distintas formas de los tumores sólidos, hablando en primer término de los quistomas ováricos parviloculares, es decir, de los constituídos por partes quísticas y partes sólidas. Los adenomas sólidos que, según STRATZ representan el 3 por 100 de los tumores epiteliales ováricos son, en su opinión, extraordinariamente raros.

Otro de los tipos aducidos por PFANNENSTIEL es el adenofibroma, o sea el adenofibroma intracanalicular, del que ya me he ocupado al estudiar los fibromas. PFANNENSTIEL insiste, sin embargo, en que se trata de formaciones glandulares dispersas, que se encuentran a menudo como brotes del epitelio germinal.

Entre los adenomas sólidos incluye, por último, a los endometrioides de PICK, ya reseñados. Pero, según los modernos estudios, ni estas

---

(1) R. MEYER hace algunas observaciones a propósito de esta nomenclatura tan generalmente utilizada: "La palabra quistoma quiere decir, en el lenguaje de hoy, blastoma procedente de un quiste. Los hechos demuestran, sin embargo, lo contrario. También debe prescindirse de la denominación de papiloma, y aun de la de adenoma."

A mí me parece que va demasiado lejos R. MEYER en esta purificación sinonímica, porque si bien es cierto que tiene razón desde el punto de vista etimológico, no lo es menos que se aparta bastante de la realidad desde el punto de vista práctico, pues con el nombre de quistomas comprende la mayoría de los médicos un determinado grupo de tumores, sin conceder a la palabra importancia etimológica alguna. También se acostumbra a hablar de carcinomas y de sarcomas, aunque no se trate de tumores procedentes de la carne.

Entiendo que debe conservarse la antigua sinonimia mientras los progresos de nuestros conocimientos no nos permitan emplear otros vocablos mejor adaptables a las circunstancias. Tampoco es recomendable sustituir con nombres nuevos algunas palabras antiguas, aun cuando etimológicamente esté justificada la sustitución, porque se complica el lenguaje médico y se dificulta su comprensión.

formaciones ni los adenomas mesonéfricos de BABO pertenecen al grupo de los adenomas propiamente dichos.

Posición especial ocupan los adenomas tubulares, testiculares, del ovario o adenomas testiculares *ovotestis*, de PICK, quien aplicó este nombre a una formación emplazada dentro del ovario, de 4 × 3 × 4 centímetros, constituída por diversos lóbulos y lobulillos del color de la manteca, compuestos de tubos largos y sinuosos dirigidos en muy distintas direcciones y provistos de una capa de epitelio. Según PICK, dicha forma no tiene ningún punto de contacto con los demás adenomas del ovario; pero su estructura recuerda a ciertos adenomas del testículo, por lo que la considera como proliferación adenomatosa de la parte testicular del *ovotestis*. El tipo en cuestión representa la forma genuina del hermafroditismo, aunque no pudo decubrirse en la enferma a que alude la menor anomalía del aparato genital ni de los caracteres sexuales secundarios.

SCHICKELE ha descrito una observación análoga; el tumor medía 4 × 3 ½ × 2 centímetros, y pudo ser desprendido sin dificultad del tejido ovárico que le envolvía a la manera de una cápsula. SCHICKELE acepta la explicación de PICK, y entiende que su observación constituye la cuarta de hermafroditismo humano verdadero, aun cuando en ella como en la de PICK faltase todo síntoma de bisexualidad.

R. MEYER descubrió casualmente la imagen correspondiente a la red ovárica por él estudiada en el ovario de una adulta, acribillado por folículos quísticos. En el *hilus*, cerca de los tubos epoofóricos, había dos pequeños grupos de estrechos canalículos, muy sinuosos, revestidos de epitelio cúbico, irregular y otro grupo de quistes uniformes, con invaginaciones tubulares. R. MEYER aplicó a este caso la denominación de adenoma tubular, incipiente, con quistificación.

En otra enferma encontró excrecencias relacionadas con la red ovárica, en forma de tubos arqueados. Posteriormente, ha descrito dos carcinomas ováricos que presentaban gran analogía con los tumores de PICK y SCHICKELE, opinando que el adenoma tubular del ovario corresponde al tipo de las anomalías del desarrollo, cuyo material de origen es difícilmente comprobable. MEYER considera razonable la explicación de PICK (intervención de pequeñas partes testiculares incluídas en el ovario); pero entiende que también sería lógico pensar en los homólogos de los testículos *(rete* y *tubuli recti)* que normalmene existen en el *hilus* y en la porción medular del ovario.

Según GRODALL, la red ovárica puede ser igualmente el substrato epitelial de ciertas neoformaciones.

3. Adenoquistomas (quistomas).

Estos tumores ováricos, extraordinariamente frecuentes en todas las edades, incluso en la ancianidad (MAINZER, OLSHAUSEN), pueden afectar a uno o a los dos lados, y ofrecen las más profundas variaciones en cuanto al tamaño, a la forma y a la imagen histológica, observándose todos los grados transitivos imaginables entre los muy pequeños (v. KAHLDEN) y los verdaderamente enormes, cuyo peso excede del de sus portadoras. FRANZ refiere una observación en que el tumor llegaba hasta las rodillas de la paciente, pesaba 160 libras y contenía 80 litros de líquido. La enferma de KAUFMANN tenía cincuenta y nueve años y se encontraba en estado de profundo marasmo. Pesaba en total 163 libras, de las que correspondían 93 al tumor, que contenía 46 litros de líquido. El diafragma, fuertemente comprimido hacia arriba, llegaba por el lado izquierdo al primer espacio intercostal y por el derecho a la cuarta costilla. También son notables las observaciones de BINKLEY (tumor de 103 kilogramos de peso), KNIGHT (111 libras), GLOCKNER, BAUR y RÜBSAMEN. Este último los llama quistomas gigantes. BULLITT (citado por PFANNENSTIEL) ha publicado una estadística muy curiosa, en la que destaca un quiste de 245 libras de peso.

Compréndese, sin necesidad de grandes explicaciones, que estos monstruosos quistomas ocupen por completo la cavidad abdominal, comprimiendo al máximo las vísceras y el diafragma.

La forma de los quistomas es muy variable. Los grandes resultan generalmente esféricos y presentan una superficie más o menos lisa (figura 85), sobre todo si no adhieren a las partes próximas. Los pequeños son irregulares y granulosos.

El color y la consistencia de los distintos quistes dependen de las propiedades de las paredes y del contenido. Ya me he ocupado de los desarrollos intraligamentarios (fig. 86), así como de los infartos hemorrágicos a consecuencia de la torsión pedicular. Respecto a las hemorragias sin torsión y a los enclavamientos consúltese el capítulo consagrado por SCHAEFFER a los adenoquistomas hemorrágicos.

Los quistes son multicamerales la mayoría de las veces, es decir, que se componen de numerosos elementos, porque en las paredes de los mayores se forman otros más pequeños. La separación entre unos y otros resulta muchas veces difícil o imposible por haberse puesto en comunicación diferentes cavidades. Por tal procedimiento los quistes multicamerales pueden transformarse en una sola bolsa, en la que se aprecian las crestas residuales de los tabiques desaparecidos.

FOX dividió los quistomas en papilares y glandulares (MARCHAND). WALDEYER denomina mixoidoquistomas a los quistes ováricos prolí-

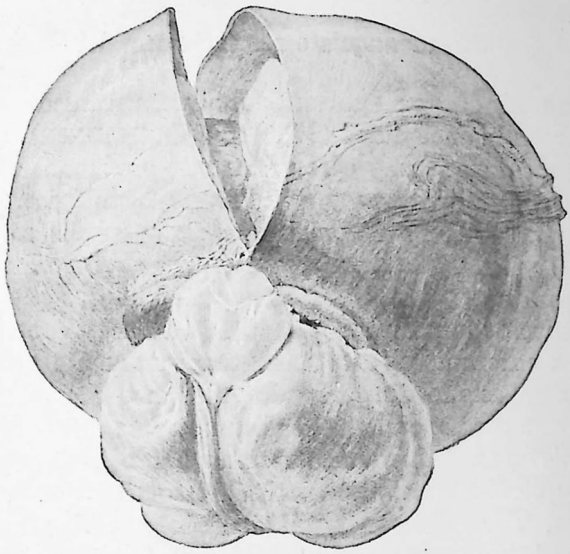


Fig. 85.—Quistomas glandulares con partes sólidas.

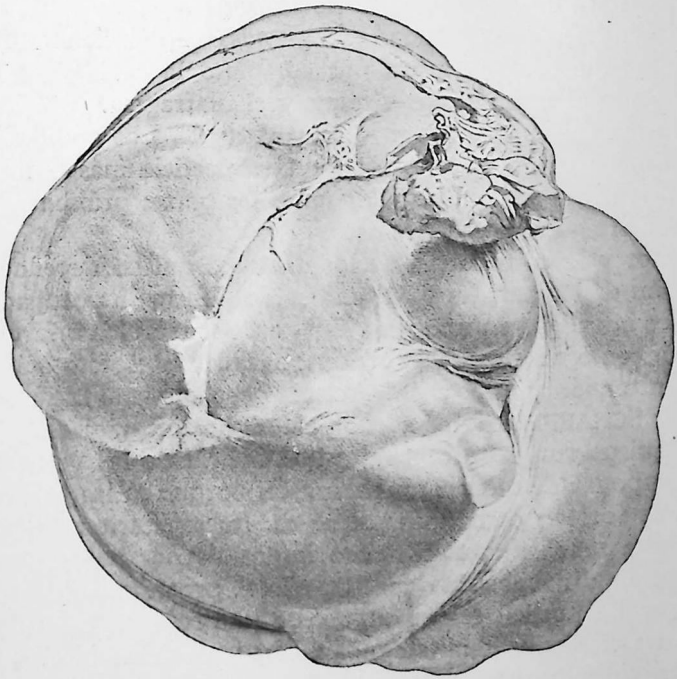


Fig. 86.—Quistoma glandular de desarrollo intraligamentario y trompa fuertemente estirada.

feros (ROKITANSKY), y distingue igualmente dos formas: los quistomas prolíferos papilares y los quistomas prolíferos glandulares. MARCHAND establece una separación expresa entre los quistomas papilares y los glandulares, en el sentido de que los primeros están revestidos de epitelio vibrátil que se continúa con elementos polimorfos. El referido revestimiento puede estar limitado a una cavidad muy pequeña, pero conserva siempre el carácter del epitelio superficial. En cambio, en los quistomas ordinarios o glandulares, el epitelio es glandular, constituyendo, por consiguiente, este tipo el único a que puede aplicarse el nombre de adenoquistoma.

Esta clasificación, muy combatida al principio (R. MEYER), mereció después general reconocimiento, y hoy se admite la existencia de quistomas simples o glandulares y quistomas papilíferos, llamándose a los primeros, en la literatura ginecológica, quistomas pseudomucinosos por su especial contenido.

a) *Adenoquistomas simples, glandulares o seudomucinosos.*

El tumor, que representa la formación quística más frecuente del ovario, es multilocular, y se halla constituído por distintas cavidades grandes, de finas paredes, rellenas por un líquido mucoso, filante, denso, adherente o gelatinoso que se fluidifica en los grandes espacios. Dicho líquido, casi siempre incoloro, gleroso y transparente (fig. 87), puede resultar enturbiado por la mezcla con sangre, adquiriendo entonces una tonalidad que se transparenta en la superficie en amarillo, en rojo morenuzco o en azul.

En el mismo tumor, los distintos quistes presentan a veces contenido diferente, resultando que unas partes son incoloras y otras amarillas o azuladas.

El aspecto macroscópico de los quistomas varía también en los diversos casos, según el tamaño y la forma de los quistes. La mayoría de las veces representan tumores muy voluminosos con depresiones y abultamientos de variable profundidad. En otros casos adquieren tamaños extraordinarios, y en sus paredes se aprecian, al abrirlos, otros numerosos quistes. Tampoco es raro que al corte se vean entre las distintas cavidades partes más o menos grandes de sustancia sólida, pero blanda y mucosa (fig. 85), en la que existen numerosas lagunas y quistes pequeños, dispuestos a la manera de panal.

La pared de tales quistomas es delgada por unos sitios y transparente, firme y opaca por otros, presentando en algunos aspecto tendinoso o calloso.

El contenido quístico fué designado originariamente por SCHERER y EICHWALD como paralbúmina y metalbúmina. HAMMARSTEN pudo

demostrar, empero, que la paralbúmina no es un cuerpo albuminoso, sino que hallándose más cerca de la mucina, debe denominársele para-

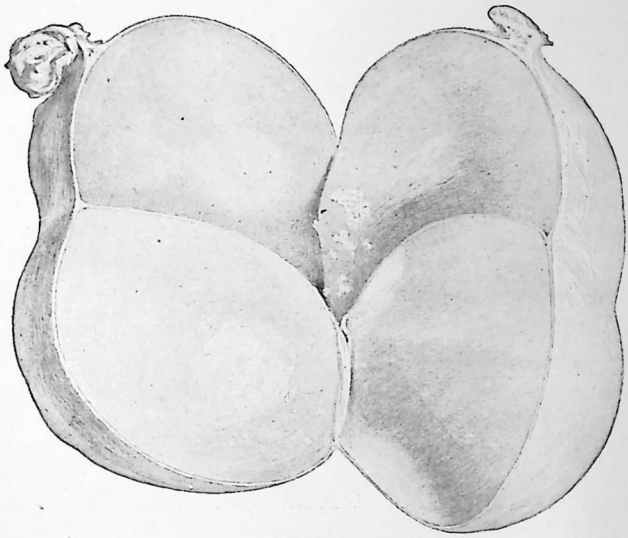


Fig. 87.—Quistomas glandulares.

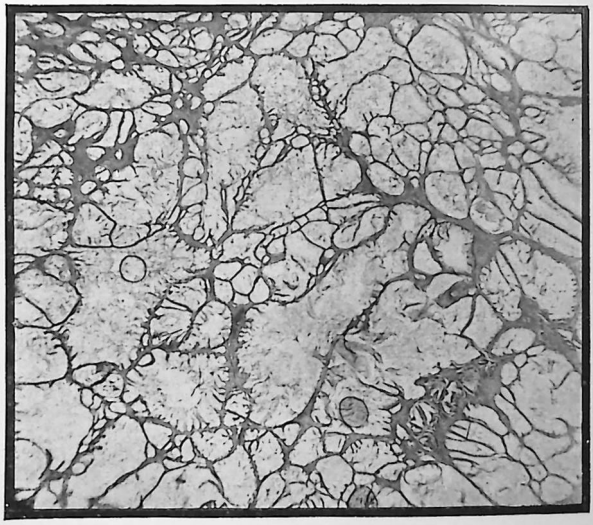


Fig. 88.—Quistoma glandular del ovario (vista de conjunto).

mucina. Según PFANNENSTIEL, la seudomucina tampoco constituye un cuerpo independiente, y hay varias seudomucinas que, como la mucina, por la cocción con ácidos, deja en libertad una sustancia reductora. Se

diferencia, sin embargo, de la verdadera mucina, en que no se altera por la acción del ácido acético.

Conviene recordar aquí un hallazgo realizado por MITJUKOFF: en un quiste ovárico encontró una masa amarilla, del aspecto de la gelatina, que, entre otras cosas, se distinguía de la seudomucina por dejarse



Fig. 89.—Quistoma glandular del ovario.

reducir en soluciones alcalinas, sin cocción previa, al añadir oxiácido de cobre diluído. MITJUKOFF designó a la referida sustancia con el nombre de paramucina.

Histológicamente, se hallan constituídos estos tumores por distintos espacios, generalmente muy amplios, delimitados por el estroma ovárico. Las cavidades aparecen revestidas por una túnica de una sola serie de células cilíndricas, altas y contienen un líquido homogéneo, gleroso o filamentoso (fig. 88). Las células poseen siempre un núcleo basal-

mente colocado y un protoplasma claro, como mucoso y presentan gran analogía con los epitelios caliciformes del intestino (fig. 89). Las



Fig. 90.—Quistoma glandular del ovario.

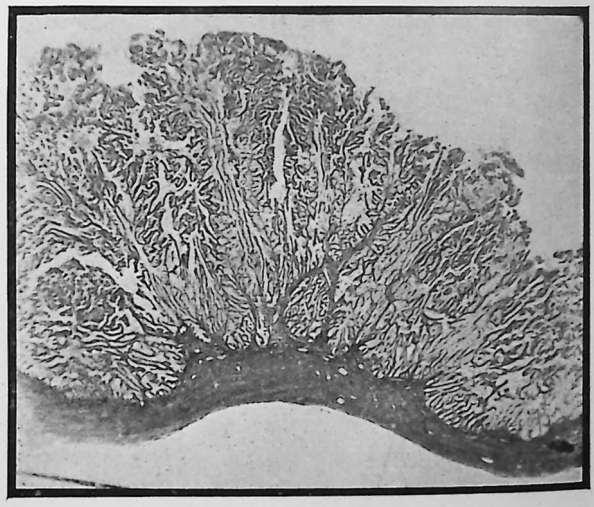


Fig. 91.—Quistoma glandular del ovario.

cavidades pequeñas y algunas de las grandes contienen a menudo numerosas formaciones tubulares revestidas de epitelios altos (células caliciformes) que, en los cortes, resultan comprendidas unas veces a lo

largo, otras en sentido transversal y otras oblicuamente (fig. 90). Cuando desaparece parcialmente el tabique divisor entre dos bolsas, los restos del mismo constituyen una especie de cresta, cubierta por ambos lados por epitelio cilíndrico alto, y cuyas anfractuosidades simulan a veces verdaderas papilas (seudopapilas) (fig. 91).

Por otra parte, en algunos de dichos quistomas también pueden desarrollarse verdaderas papilas que crecen en el interior de las bolsas y, en los cortes transversales, parece que nadan libremente en la luz

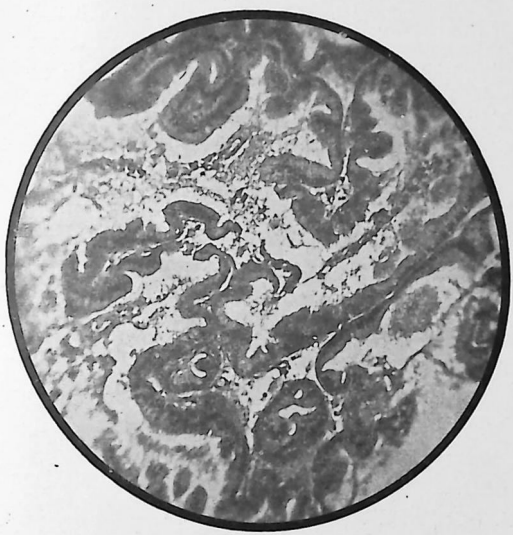


Fig. 92.—Quistoma glandular del ovario con formación papilar (en algunos puntos de las papilas se ven células epiteliales oscuras).

de las mismas (quistomas papilares seudomucinosos de PFANNENSTIEL). En una de mis observaciones se encontraban revestidas las papilas por un epitelio oscuro que se diferenciaba claramente del caliciforme de la pared de los quistes y se continuaba insensiblemente con el mismo (figura 92). En el tejido conjuntivo existente entre las distintas bolsas grandes suele haber extensas concreciones calcáreas.

LAHM hace referencia a un hallazgo poco habitual. En la superficie interna de un quistoma seudomucinoso había grandes manchas casi negras, formadas por enormes células poligonales, cargadas de un pigmento perteneciente a la lipofuscina. Este pigmento se teñía con el sudan III, el osmio y el azul nilo, daba reacción negativa con el nitrato de plata, y era poco soluble en el cloroformo caliente.

Los quistomas ordinarios, simples, son casi siempre unilaterales.

En cambio la forma papilar (quistomas seudomucinosos, papilares) se desarrolla muy a menudo en los dos ovarios (según PFANNENSTIEL en más de la mitad de los casos).

Una complicación relativamente rara de los quistomas glandulares se halla representada por la irrupción de los mismos en los órganos próximos. MARTÍN describe un quistoma seudomucinoso multilocular, que llenaba completamente la pelvis menor, estaba adherido a la flexura sigmoidea y al íleum inferior y formaba prominencia en el interior de la vejiga a través de un orificio fraguado en las paredes de la misma. En el íleum, en la flexura sigmoidea y en el recto, a nivel de las adherencias, existían igualmente perforaciones que conducían al quistoma, y se habían producido por el desgaste subsiguiente a la compresión.

No es rara la rotura de los quistomas glandulares. En tales casos suelen observarse en el peritoneo y a más o menos distancia del tumor principal formaciones análogas, que algunos consideran como metástasis por implantación y cuyo desarrollo puede explicarse diciendo que, al llegar al peritoneo pequeñísimas partículas del quistoma, germinan en él en concordancia con su poder de crecimiento y forman pequeños tumores quísticos de la misma arquitectura que el primario. La presencia de tales metástasis por implantación no constituye la prueba de la degeneración maligna del quistoma primitivo, representando más bien formaciones secundarias, es decir, quistomas benignos en el más amplio sentido de la palabra.

También se ha observado la aparición de metástasis en las cicatrices laparotómicas, después de la extracción de quistomas (OLSHAUSEN, BAUMGARTEN, SCHRÖDER y SCHNÜTGEN). En un caso de PEISER el tumor secundario, extraperitoneal, de la pared del abdomen se perforó por fuera en la piel y por dentro en el intestino, sin duda bajo el efecto del roce. SCHRÖDER interpreta el suyo como una metástasis maligna por implantación subsiguiente a un tumor ovárico benigno. Lo mismo hace POLANO.

Debe hablarse igualmente aquí de las formaciones denominadas seudomixomas peritoneales (WERTH). En este proceso se desarrollan en la cavidad abdominal abundantes masas gelatinosas o glerosomucosas, que revisten al peritoneo parietal y visceral a la manera de densas capas. El peritoneo aparece entonces como cubierto de huevas de rana.

Muchas veces las referidas masas forman excrecencias poliposas o asentadas sobre amplia base que, al corte, resulta de consistencia gelatinosa o de estructura quística.

Anteriormente se denominaba al proceso degeneración mixomatosa del peritoneo (peritonitis mixomatosa, crónica, de VIRCHOW, enfermedad gelatinosa del peritoneo, de PEHAM). Después la interpretó WERTH como peritonitis por cuerpos extraños. Las masas gelatinosas llegan a

la cavidad libre del abdomen como resultado del estallido de un quistoma, y resultan desplazadas por el peristaltismo intestinal a distintos puntos del peritoneo, en los que se organizan después de haber sido atravesadas por finísimos vasos.

OLSHAUSEN explica la génesis de dichas formaciones de muy distinta manera. En uno de sus casos se desarrolló un tumor de siete libras de peso en los dos años que siguieron a la extirpación de un quistoma ovárico. Dicho tumor contenía una gelatina análoga a la del quistoma extraído. No podía hablarse, por tanto, de organización del contenido del quistoma primario, sino del desarrollo a expensas de una pequeña partícula del mismo emigrada a la cavidad del abdomen, por germinación en el peritoneo, de diminutos quistomas, que produjeron a su vez masas mucosas.

OLSHAUSEN acepta la tesis defendida por la mayoría de los autores modernos y atribuye, por consiguiente, los seudomixomas peritoneales al crecimiento de metástasis por implantación.

Algunos investigadores han tratado de explicar el proceso de otra manera. WENDELER, por ejemplo, opina que se trata de masas gelatinosas originadas por una peritonitis productiva, crónica, con degeneración mixomatosa. La tesis fué rebatida por KRETSCHMAR y no ha vuelto a salir a la luz.

Siendo frecuente observar un seudomixoma del peritoneo en los casos de hidropesía del apéndice (E. FRANKEL), defiende BONDY la improbable hipótesis de que el trastorno está condicionado en todos los casos por una afección del apéndice, de la que es consecuencia el tumor ovárico.

STRASSMANN, que explica el fenómeno como debido a la implantación de partículas tumorales, aconseja que se aplique al mismo la designación de peritonitis seudomixomatosa, nombre que, a mi juicio, resulta poco a propósito y no ha encontrado, por lo demás, gran aceptación.

Algunos autores como C. PETERS y GOLDSCHMID pretenden distinguir los casos en que hay exclusivamente organización de masas mucosas, es decir, los seudomixomas peritoneales puros, de aquellos otros constituídos por las metástasis de implantación, o sea de los seudomixomas peritoneales con quistes epiteliales. Tal diferenciación es, sin embargo, impracticable porque la mayoría de las veces intervienen los dos mecanismos: la organización del moco vertido y la neoformación de masas gelatinosas a expensas de implantaciones (E. FRÄNKEL).

Como WERTH y OLSHAUSEN afirman, resulta también poco práctico y no está justificado anatómicamente, denominar mixomas a todos los quistomas ováricos que pueden conducir a las modificaciones que me ocupan, o hablar, como pretende PFANNENSTIEL, de seudomixomas

ováricos, de una clase especial de quistomas seudomucínicos, típicos (STRASSMANN, GÜNZBURGER, WESTPHALEN, LEWITZKY, PETERS y GOLDSCHMID).

Algunas observaciones parecen abogar en el sentido de que los seudomixomas peritoneales involucionan a veces espontáneamente (GOLDSCHMID, PFANNENSTIEL). Según E. FRÄNKEL, puede explicarse el acontecimiento, considerando que la involución del epitelio en los quistes secundarios paraliza la formación de moco.

b) *Adenoquistoma papilífero (quistoma del epitelio vibrátil).*

Como su nombre lo indica, esta forma de quistoma (MARCHAND, COBLENZ) se caracteriza macroscópicamente por el desarrollo de excre-

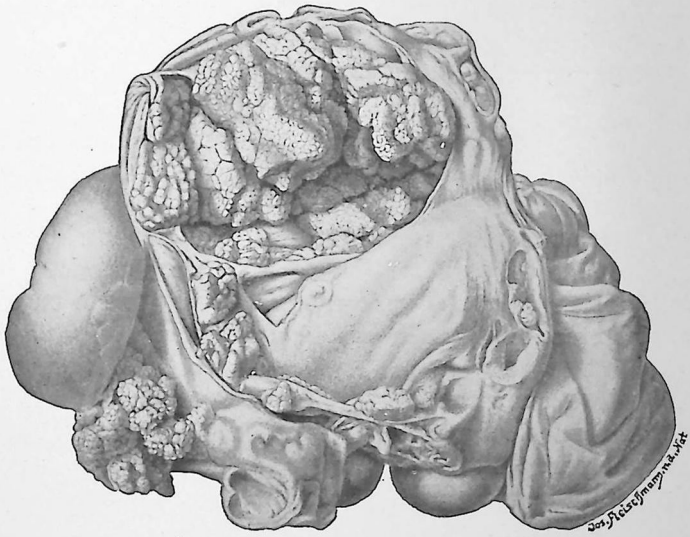


Fig. 93.—Quistoma papilífero del ovario.

cencias papilares más o menos numerosas y vellosas y, al microscopio, por las propiedades de su revestimiento epitelial, constituído a menudo por elementos vibrátiles (OLSHAUSEN, MARCHAND). Pero conviene añadir que la formación de papilas está limitada a una parte de la pared de los grandes quistomas (OLSHAUSEN), faltando en algunos casos completamente. Por otro lado, también puede ocurrir que haya excrecencias papilares en los quistomas glandulares.

Entre las verdaderas papilas y las seudopapilas conviene establecer igualmente las debidas fronteras (PFANNENSTIEL, GLOCKNER). Las seudopapilas dependen de las más distintas causas, figurando en primer

término entre éstas la dilatación quística de los tubos glandulares existentes en la pared del quistoma, con lo que queda reducido el septum conjuntivo intercalado entre los tubos a un resto papilomatoso, prominente, delgado, y en segundo lugar el hecho ya mencionado de que cavidades próximas confluyen a veces por desgaste del intertabique, simulando papilas las crestas que subsisten del *septum* intermediario (MARCHAND). Otros investigadores afirman, en cambio, que la formación de verdaderas papilas está presidida por la proliferación autó-

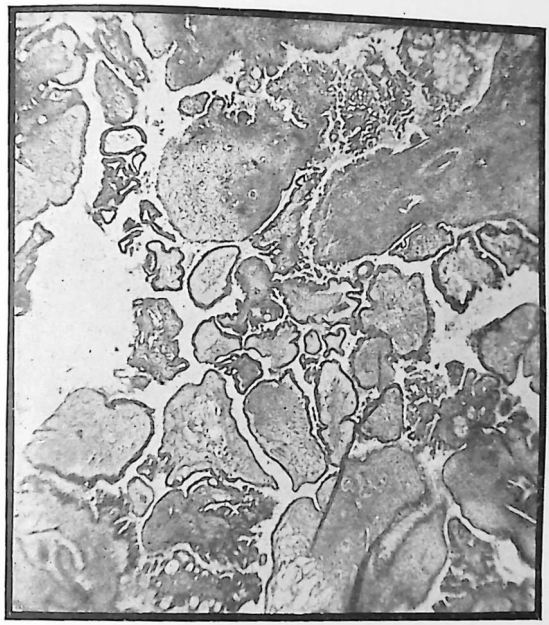


Fig. 94.—Quistoma papilífero del ovario.

noma de tejido conjuntivo y sobre todo del epitelio, al que atribuyen el papel de director. De esta forma se desarrollan excrecencias de distinta altura, muy delgadas o muy anchas, globulosas o ramificadas, que poseen en su eje estroma bastante vascularizado y están revestidas de epitelio por su superficie libre.

El estroma, esponjoso muy a menudo, y ademas tosamente impregnado, comunica a las vellosidades aspecto mucogelatinoso o transparente. Las papilas verdaderas son muy poco numerosas en los quistomas simples (glandulares), abundando en cambio en los papilíferos.

Esta forma de quistoma presenta muy diversas imágenes, según su número, su tamaño y su asiento. Muchas veces aparece cubierta su su-

perficie interna en gran extensión por excrecencias papilares, bajas, que la comunican la aspereza de las escofinas. En otros casos, las formaciones son más altas y pediculadas, y atestan por completo la luz del quiste (lámina XIV, fig. 2). Tampoco es raro que alternen las partes libres con las cubiertas de papilas o que resulten atravesadas por las excrecencias las paredes del tumor (fig. 93). En este caso el aspecto de la superficie del quistoma recuerda al de la coliflor.



Fig. 95. — Quistoma papilífero del ovario con numerosas concreciones calcáreas.

Los quistomas que me ocupan contienen un líquido claro, seroso o denso y filante, cuando no están ocupados por vellosidades. El examen histológico demuestra que la superficie interna de la pared de los quistes o de las excrecencias papilares (fig. 94) está revestida por epitelio cilíndrico alto, que se diferencia esencialmente del epitelio del quistoma simple, porque en tanto que en el último preponderan las células epiteliales claras del aspecto del epitelio intestinal (células caliciformes) en el primero los epitelios tienen por regla general un núcleo oscuro, situado en el centro de la célula y existe a menudo epitelio vibrátil.

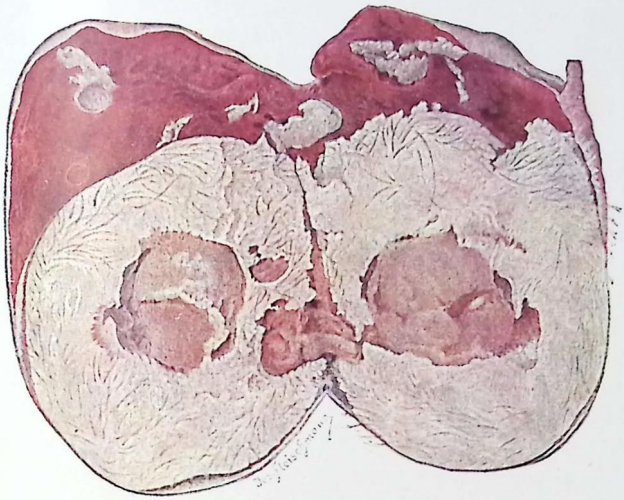


Fig. 1.—Formación lipomatosa en un quiste dermoideo, hemorrágicamente infartado, cuyo pedículo sufrió la torsión.



Fig. 2.—*Cystoma papilliferum.*

En el estroma de la pared quística y en las vellosidades se encuentran con frecuencia corpúsculos de cal concéntricamente estratificados y en forma de mora (*corpora arenaria*), no siendo raro que ocupen grandes extensiones (fig. 95). En los quistomas papilares suelen existir en mayor cantidad que en los glandulares. En el trabajo de MARCHAND figura una exacta descripción de estos cuerpos calcáreos.

El quistoma papilífero es multilocular generalmente, pero por confluencia de varias cavidades puede formarse un solo saco. Según PFANNENSTIEL, ocurre así en la tercera parte de los casos, aproximadamente. Por las crestas que se constituyen entonces en la pared y por los abultamientos y abolladuras se reconoce el desarrollo unicameral. El tamaño de los quistomas papilíferos es inferior casi siempre al de los simples, aunque también pueden alcanzar el de la cabeza de un niño o el de la de un hombre. Muy frecuentemente (según indicaciones de los autores en el 60 al 80 por 100 de las enfermas) el quistoma papilífero es bilateral.

En gran número de casos (según PFANNENSTIEL en el 13 por 100 y según MARTIN más a menudo) en los quistomas papilíferos, cuya superficie externa presenta formación de vellosidades, se desperdigan las excrecencias papilares por la cavidad abdominal, sin que existan, histológicamente, elementos tumorales atípicos (malignos). Las pequeñas partículas pueden emigrar, en efecto, desde la bolsa quística, favorecidas por el peristaltismo intestinal hasta los puntos más distantes del peritoneo, en los que se implantan. No es raro que después de extraído el tumor primario (FLAISCHLEN) o de practicada la laparotomía exploradora (E. FRÄNKEL) involucionen las metástasis peritoneales así constituídas.

c) *Quistomas racimosos.*

Bajo este nombre describe OLSHAUSEN un tumor ovárico compuesto de varias vesículas muy tenues, generalmente pequeñas, pero que pueden alcanzar el tamaño de puños y más. Asientan en un pedículo delgado, que se fija a su vez en el centro de la tumoración. SCHATZ, HOFMEIER y VEIT han observado casos análogos. Lo mismo dicen AMANN, ODEBRECHT y R. MEYER.

HIRSCHENHAUSER, que ha recopilado todas las indicaciones existentes en la literatura a este respecto, desde la primera comunicación de OLSHAUSEN, habla de doce quistomas arracimados. En el de AMANN existía un tumor del tamaño de dos cabezas de hombre, formado por un convoluto de vesículas pediculadas cuyas paredes, transparentes, eran delgadísimas. R. MEYER describe un quistoma glandular, en el que existían varios quistes pediculados y combinados unos con otros y algunos que asentaban sobre amplia base, ofreciendo el conjunto el aspecto de un racimo de uvas. En el de HIRSCHENHAUSER había un quistoma ová-

rico bilateral, constituído por quistes del tamaño de uvas al de nueces, muchas de las cuales colgaban de un pedículo, emplazándose las demás sobre amplia base en el ligamento ancho y en el mesovario. Todas contenían un líquido mucoso.

En la observación de KLEIN, denominada por él papiloma maligno, las condiciones resultaban distintas. En este caso el desarrollo de quistes pediculados no era el que comunicaba al tumor el aspecto vesicular, de-



Fig. 96.—Quistoma papilífero del ovario con vellosidades acentuadamente edematosas.

pendiendo todo de la enorme impregnación serosa de las vellosidades, cuyo contenido gleroso se transparentaba.

KLEIN admite para el desarrollo de estos tumores la existencia de una actividad reabsorbente del epitelio velloso, es decir, el mismo mecanismo (actividad reabsorbente del epitelio corial) a que atribuye AICHEL la producción de las molas vesiculares. TREBER se muestra conforme con esta teoría al describir un tumor, que diagnosticó de quistoma papilar, arracimado. Según él, el líquido ascítico existente resultó reabsorbido por una función corial del epitelio tumoral, acumulándose en las vesículas y en las vesiculitas. Para dichos casos aconseja la denominación de tumores de KLEIN. RÖSCH ha rebatido, sin embargo, hace poco, semejante génesis.

R. MEYER afirma que hay diferencias entre los quistomas racimo-

sos (desde los cuales hasta los quistomas multiloculares ordinarios existen, según PFANNENSTIEL, todas las transiciones imaginables) y los papilomas con papilas mixomatosas o edematosas (fig. 96). La diferencia entre unos y otros consiste, en opinión de C. RUGE, en que los quistomas arracimados se hallan compuestos por quistes con revestimiento interno epitelial, en tanto que los papilomas sólo exteriormente aparecen tapizados por epitelio. La forma racimosa de los quistomas en cuestión no representa ninguna propiedad especial que deba ser designada expresamente; es tan sólo producto de ciertas circunstancias mecánicas (adherencias, desarrollo retroperitoneal).

d) *Histogénesis de los quistomas.*

"Los quistomas papilares y los simples quistomas, ¿tienen el mismo origen? ¿Son de idéntica procedencia los vibrátiles y los no vibrátiles? ¿Es el epitelio germinal o el epitelio folicular el que constituye el sitio de procedencia? ¿Se trata de núcleos embrionarios o de excrecencias de desarrollo ulterior? ¿Deben tenerse también en cuenta los restos protorrenales (cordones medulares de KÖLLIKER)? Ninguno de estos problemas se encuentra resuelto todavía, y será muy difícil hallarle solución, porque generalmente llegan a la mesa del laboratorio piezas muy antiguas, cuyo primer núcleo ya no es comprobable, o formaciones incompletas, de las que tampoco es fácil deducir la resultante. Cuando, al lado de quistes antiguos se descubren proliferaciones epiteliales recientes, será lógico sospechar que dichas proliferaciones descubren el camino seguido por los quistes maduros en su desarrollo; pero, de esto a dar toda clase de seguridades en la afirmación, media un abismo."

Las anteriores líneas, tomadas del *Tratado* de ORTH, publicado hace más de treinta años, todavía deben figurar a mi juicio con pleno derecho en el punto culminante del capítulo. Todos los problemas planteados por ORTH han sido interpretados de muy distintas maneras en el transcurso de los años; pero no se ha tenido suficientemente en cuenta su recomendación de no establecer conclusiones definitivas respecto al desarrollo de dichos tumores, por el simple examen de piezas maduras.

La literatura existente a este respecto es innumerable, y todos los autores coinciden en idénticas consideraciones al aportar nuevos elementos de juicio. Los *Capítulos* de R. MEYER y WERDT en el *Tratado* de KAUFMANN y el de PFANNENSTIEL en el de VEIT contienen una amplia reseña bibliográfica.

Desde hace mucho tiempo se han afanado los investigadores en buscar la histogénesis de los quistomas y de los carcinomas ováricos, pudiendo afirmarse que en esta dirección han sido estudiados dichos pro-

expensas de los cuerpos de WOLFF) deriva los quistomas de las células de granulosa y de los elementos paraováricos del ovario. COBLENZ dice igualmente que los quistomas papilares tienen algo que ver con los cordones medulares de KÖLLIKER, que, procedentes de los cuerpos de WOLFF, existen en el hilus del ovario. MARCHAND, FLAISCHLEN y PFANNENSTIEL negaron, sin embargo, esta posibilidad que hoy ya no se tiene en consideración.

De especial importancia son los trabajos fundamentados en el descubrimiento de células congénitamente emigradas al ovario. BURKHARD examinó un pequeño quistoma bilateral (el mayor de los quistes tenía 25 milímetros de diámetro), comprobando en el ovario extraordinaria proliferación de tejido conjuntivo y de músculos lisos. RIBBERT atribuye a dichas proliferaciones la causa de la constricción y de la proliferación de pequeños territorios epiteliales. A su parecer, los quistomas no proceden de los ovarios normales, sino de anomalías de los componentes ováricos producidas durante la vida fetal.

La observación de BURKHARD ha tenido un gran defensor en WALTHARD, cuyas fundamentales investigaciones histológicas presentan especial importancia en los problemas que me ocupan. WALTHARD encontró en el epitelio superficial del ovario pequeños focos o grupos de células epiteliales, desde los cuales penetraban en el estroma ovárico formaciones glándulo-tubulares, y afirma que los focos de epitelio de revestimiento, de epitelio vibrátil y de células caliciformes hallados en el ovario no proceden ni del epitelio superficial ni de sus preestadios, ni del epitelio folicular, ni de los restos protorrenales del hilus ovárico, sino de nidos celulares congénitamente desplazados hasta el ovario, debiendo considerarse, por tanto, como congénitas a las acumulaciones del epitelio de revestimiento, de epitelio vibrátil y de células caliciformes. El desarrollo de adenomas de células vibrátiles proliferantes o de células caliciformes no depende sólo de la presencia de la referida clase de células, sino que requiere la del estroma tubular, diferente del estroma ovárico y correspondiente a dichos epitelios. Sin este estroma tubular, el epitelio vibrátil y los tubos de células caliciformes sufren precozmente la degeneración, sirviendo solamente el estroma ovárico normal, como en las atresias foliculares, para la repleción conjuntiva de las cavidades no revestidas de epitelio.

A la tesis de WALTHARD dirigió PFANNENSTIEL varias objeciones, dudando sobre todo del hallazgo de células caliciformes y de su importancia en el desarrollo de los quistomas seudomucínicos. También considera como muy improbable el crecimiento de tumores en períodos avanzados de la vida a expensas de células congénitamente retrasadas.

Tampoco R. MEYER se muestra muy conforme con la interpretación dada por WALTHARD a sus hallazgos. PFANNENSTIEL reprochó a

WALTHARD diciéndole que, en los ovarios normales, se encontraban las mismas imágenes que las descritas por él, y LAHM realizó idéntica observación en un ovario en el que se había desarrollado un quistoma seudomucínico del tamaño de la cabeza de un hombre. En los restos de glándulas que se conservaban se veía un tejido medular, muy rico en núcleos, que contenía quistes revestidos de células caliciformes mucógenas y nidos epiteliales, dispuestos en forma de alvéolo. LAHM supuso que se trataba de un carcinoma, al lado del cual había nidos celulares de WALTHARD, a cuyas expensas se constituyó el quistoma seudomucínico. Condición previa para el desarrollo de estos quistomas es la de que exista un estroma muy rico en células, es decir, una anomalía de los núcleos primarios (LAHM y BURKHARD).

Conviene recordar, por último, aquí la teoría en virtud de la cual los quistomas son teratomas. Dicha hipótesis fué aceptada primeramente por HANAU para los quistomas glandulares, por la analogía de su epitelio (células caliciformes) con el del tractus intestinal y luego por RIBBERT para los quistomas papilares y por PICK y L. LANDAU. La explicación de los quistomas glandulares como teratomas mereció igualmente buena acogida por parte de R. MEYER, en tanto que en lo que se refiere a los quistomas papilares la consideraban errónea lo mismo él que PFANNENSTIEL. El primero decía: "No se concibe cómo se puede defender una tesis tan artificiosa y poco fundamentada existiendo numerosos hechos anatómicos que aclaran la génesis de manera convincente."

Un breve resumen de todas las teorías emitidas para explicar el desarrollo de los quistomas ováricos demuestra las dificultades con que tropieza la resolución del problema de la histogénesis y el cuidado con que hay que proceder para no formular conclusiones erróneas.

Hasta ahora las investigaciones realizadas han descubierto importantes hallazgos histológicos, pero la significación de los mismos no pasa de ser puramente objetiva. No me cansaré de repetir que todos los intentos de explicar la patogenia de los quistomas (y lo mismo ocurre con los demás tumores) han fracasado, porque a pesar del estudio de preparaciones histológicas en serie no se ha logrado descifrar todavía el desarrollo de dichos procesos. Indudablemente en los ovarios normales y patológicos pueden producirse invaginaciones del epitelio superficial, en las que existen epitelios vibrátiles; pero no deben hacerse afirmaciones respecto a la relación directa de los elementos vibrátiles con el epitelio superficial, del que resultan separados por constricción, ni se sabe si consiste el proceso en la intervención de células desplazadas en el período embrionario y que permanecen latentes hasta que, por cualquier circunstancia, entran en actividad. Algunos autores hablan de concomitancias entre las invaginaciones del epitelio superficial y los quistomas, pretendiendo demostrar con ello que estos tumores proceden de

las primeras. Pero, ¿es que no puede establecerse la comunicación secundariamente? Los ya mencionados estudios de WALTHARD, muy de tener en cuenta según KAUFMANN, explican mejor el desarrollo de los adenomas de células vibrátiles proliferantes y de células caliciformes, que las antiguas concepciones basadas en las invaginaciones del epitelio germinal. Conviene recordar que R. MEYER deriva los quistomas de los elementos vibrátiles del epitelio superficial del ovario, sin indicar si se trata del epitelio normal o de partes diferenciadas o desplazadas del mismo. Todo parece abogar, sin embargo, en favor de que el epitelio superficial normal es el que proporciona el terreno matriz de los quistomas.

La histogénesis de los quistomas glandulares ofrece, a mi entender, especiales dificultades, porque ni las invaginaciones del epitelio superficial ni los folículos contienen normalmente células caliciformes. Ante dichos quistomas pensaron algunos investigadores en teratomas de desarrollo unilateral, hipótesis que no satisface todas las exigencias ni mucho menos. De ser ciertos los hallazgos de WALTHARD (para hacer afirmaciones completas sería precisa la confirmación en numeroso material) resultaría lógico colocar el origen de los quistomas glandulares en los nidos celulares embrionariamente desplazados, hipótesis que también podría explicar el desarrollo de los quistomas seudomucínicos. GLOCKNER opina, como WERDT, que es muy razonable pensar en los nidos celulares de WALTHARD, como originantes de muchos tumores ováricos (1).

La histogénesis de los quistomas ováricos no está, pues, explicada todavía ni mucho menos, pareciéndome, por tanto, prematuro intentar clasificaciones y denominaciones fundamentadas en problemas histogénicos que esperan todavía la solución (2). Así ocurre, por ejemplo, con los folículomas que van a ocuparme ahora.

---

(1) La observación de LÖHLEIN parece demostrar que existe una predisposición heredada para el desarrollo de los quistomas ováricos. Dicho autor asistió a tres hermanas que padecían grandes quistomas ováricos de ambos lados.

(2) Esta es la causa principal de que yo no acepte la nomenclatura propuesta por R. MEYER. Este autor divide los tumores en la siguiente forma:

A) Blastomas cilioepiteliales (blastomas de epitelio germinal: 1, adenoides (sólidos); 2, quísticos; 3, papilares; 4, combinaciones del 1 y del 3; 5, carcinomatosos; 6, carcinomatosos parcialmente (cistocarcinomatoos, adenocarcinomatoso y papilocarcinomatosos).

B) Blastomas epiteliales seudomucinosos (blastoma del epitelio mucoso, teratoblastoma endodérmico?): 1, adenoide; 2, quístico; 3, seudopapilar; 4, combinaciones entre el 1 y el 3; 5, carcinomatoso; 6, carcinomatosos en parte en combinación con el 1 y el 3.

C) Tumores combinados: 1, adenofibromas y fibroadenomas con o sin papilas, igual a blastoma fibromatoso cilioepitelial; 2, combinaciones con sarcoma; 3, blastoma cilioepitelial y seudomucínico, combinado.

4. Foliculoma, ooforoma, tumores de la granulosa.

Los nombres que figuran en el anterior epígrafe no significan una clase especial de tumor, sino que se emplean para designar distintas neoformaciones que encajan en parte en el grupo de los adenomas, en parte en el de los carcinomas y quizá también en parte en el de otras neoplasias. A todos ellos es común (y esto sí que justificaría una denominación peculiar) la aparición de ciertas formaciones, no siempre iguales, en el parénquima tumoral, que presentan más o menos analogía con los folículos o con los óvulos.

El primer hallazgo realizado a este respecto procede de ACCONCI, quien vió una especie de óvulos primordiales en un tumor ovárico, papilar, bilateral. Pocos años después describió EMANUEL dos carcinomas del ovario, en el interior de cuya proliferación celular había células particulares, bastante grandes y redondas, con núcleos centrales. El las interpretó como óvulos primordiales, e insiste en que, según WALDEYER y KLEBS, la formación postembrionaria de folículos primordiales es posible en condiciones patológicas y no lo es en condiciones normales. PALLADINO defiende también la tesis de la formación postembrionaria de folículos primordiales. El hallazgo de protoóvulos en los tumores ováricos (conviene recordar aquí las comunicaciones de AMANN (menor), y otros varios) encontró pronto gran oposición por parte de ciertos investigadores. LIEPMANN consiguió demostrar que las formaciones ovulares en los tumores ováricos podían explicarse como producto de metamorfosis regresivas, no debiendo considerárselas como óvulos, porque el hecho constituiría un disparate biológico. Con los óvulos que algunos han visto en los carcinomas ocurre lo que con los parásitos del cáncer: el deseo de descubrirlos es el padre del pretendido descubrimiento.

BLAU, examinando detenidamente un tumor ovárico, con formaciones foliculares, consiguió igualmente demostrar que se trataba de la transformación hialina del estroma de un carcinoma. En virtud de esta transformación pueden producirse imágenes análogas a los cilindromas (figuras 75 y 76) y susceptibles de suscitar la confusión con los óvulos primordiales.

Después de haber estudiado dos casos de esta naturaleza afirma INGIER que no hay motivo ninguno para considerar a los foliculomas como formaciones protoovulares o folículoprimordiales, siendo más lógico hablar de células carcinomatosas degeneradas.

SCHMINCKE entiende que las formaciones ovulares en los carcinomas ováricos están condicionadas por la marcha normal del desarrollo de los epitelios ováricos, cuya tendencia a agruparse en torno de un

centro es notoria. El desarrollo de formaciones ovulares y foliculares resulta específico hasta cierto modo de los carcinomas ováricos.

La unánime negación del desarrollo de protoóvulos en los tumores ováricos me dispensa de ocuparme con más detalle de las comunicaciones que figuran en la literatura.

Voy a estudiar ahora otro grupo de tumores en los que se descubren menos formaciones ovulares que foliculares, sin conceder gran importancia a la inclusión de los casos publicados en cualquiera de los tipos. La primera observación fué realizada por HAHLDEN, quien en un tumor ovárico encontró formaciones peculiares, pequeñas y redondas, envueltas en una membrana de tejido conjuntivo y revestidas de epitelio cúbico. Contenían una masa protoplásmica, que tomaba bien la eosina y examinada a mayor aumento presentaba varios núcleos. Según KAHLDEN, las referidas formaciones presentaban gran analogía con los folículos primordiales, por lo que se fijó el diagnóstico de adenoma de un folículo de GRAAF, con transformación en carcinoma.

La denominación de foliculoma maligno procede de GOTTSCHALK y fué empleada por primera vez con motivo de un adenoma ovárico que, según él, había tenido origen en la pared de un folículo primordial. GOTTSCHALK reconoce, sin embargo, que su observación no es igual a la de KAHLDEN.

SCHRÖDER consideró que podía aplicarse el nombre de foliculoma a un carcinoma por él estudiado, que se caracterizaba por la formación de numerosas cavidades, rellenas de células epiteliales, en las que se encontraban enquistados otros cuerpos redondos análogos a los folículos. Estos cuerpos, incluídos en una corona de células radialmente dispuestas, presentaban protoplasma homogéneo o granuloso y eran redondos. SCHRÖDER creyó haber conseguido la demostración de que las referidas formaciones procedían efectivamente del epitelio folicular.

Otro caso frecuentemente citado es el de VOIGT, muy parecido al de LÖNNBERG. Al principio, el tumor se hallaba constituído por acumulaciones de cuerpos redondos, del aspecto y del tamaño de los folículos primordiales. No eran, sin embargo, verdaderos óvulos y contenían un disco homogéneo. VOIGT deriva las referidas formaciones de excrecencias e invaginaciones del epitelio superficial, y elige para denominar al tumor, siguiendo los consejos de LÖNNBERG, las palabras adenocarcinoma foliculoide. No existiendo, sin embargo, en este caso ningún informe de autopsia, es muy difícil afirmar que se trataba de un tumor primario del ovario. La representación gráfica del proceso y su bilateralidad desvían más bien el pensamiento hacia el lado de las metástasis.

Tres tumores ováricos examinados por BRENNER bajo la dirección

de EUGEN ALBRECHT ofrecían una imagen especial. Macroscópicamente sólo se diferenciaban por su tamaño (uno era como un huevo de paloma, otro como una avellana grande y el otro como la cabeza de un hombre). Dos de ellos habían destruído completamente el ovario y en el tercero persistía un trozo de glándula germinal. Al microscopio, su analogía era casi completa. El tejido conjuntivo correspondiente al estroma ovárico normal presentaba formaciones epiteliales radiculares o cavitarias, rodeadas por una túnica celular de distinto espesor. Las series celulares internas, a menudo cilíndricas, aparecían separadas en casi todas partes por una especie de membrana. Dentro de la túnica celular y de las raíces sólidas se veían pequeñas vacuolas. Predominaba en la imagen la similitud con los folículos ováricos, mejor dicho, con el tejido ovárico, acribillado de folículos algo transformados. La formación no tenía, pues, la estructura completa del ovario, pareciendo más bien una anomalía. Por eso se la denominó ooforoma folicular (BRENNER).

Revisando la literatura, BRENNER sólo encontró un caso (el de SCHRÖDER) que, como los suyos, mereciera la denominación de foliculoma. A su juicio tienen origen estos tumores en los tubos de PFLÜGER, que, como se sabe, no pueden producir folículos primordiales.

Según R. MEYER, el caso de SCHRÖDER es muy parecido a los de KAHLDEN y BLAU, pero no tiene nada que ver con los de BRENNER. BLAU afirmó ya que además de las formaciones foliculares se desarrollan otras de carácter cilindromatoso.

Para R. MEYER la analogía con los folículos primordiales sólo es superficial, debiendo contentarse con el calificativo de foliculoides. De acuerdo con la estructura histológica, MEYER considera a estos tumores como carcinomas, y los divide en dos grupos: en uno prepondera la formación foliculoide y en otro la cilindromatosa, siendo esta última la más frecuente. Pero, histogenéticamente, pertenecen a un mismo tipo a pesar de sus múltiples diferencias, y hay quien habla de que proceden del parénquima ovárico por su analogía con el epitelio folicular y de la tendencia a la estrangulación de las formaciones foliculares. De todas maneras, como no pueden nacer del epitelio folicular normal, que nunca forma tumores, hay que atribuirlos a persistencias del epitelio de las bolas de granulosa, en estadios en que todavía no es completa su maduración.

La derivación de los tumores que me ocupan del epitelio indiferente de la granulosa conduce de nuevo a las investigaciones, repetidamente citadas, de WALTHARD. Este autor pudo demostrar que en la formación de vesículas ovulares intervienen, situándose en el estroma, grupos celulares de cierto parentesco con el epitelio germinal (preestadios de los epitelios foliculares), sin óvulos. Estos focos, casi siempre de forma redonda u oval, presentan las mismas modificaciones que el epitelio de

los folículos atrésicos. WALTHARD los denomina por dicha razón focos célulogranulosos. Es más raro que las indicadas células se dispongan en forma de tubo (tubos célulogranulosos). WALTHARD insiste en que los referidos tubos persisten a veces hasta la época de la pubertad, aunque no mantengan relaciones con los folículos primordiales, y puedan formar pequeños quistes por retención. Según R. MEYER, en los fetos de término son frecuentes las acumulaciones de las células de granulosa descritas por WALTHARD; pero no se sabe si dichas células representan epitelio superfluo de la granulosa ni si se debe su proliferación a irritaciones inflamatorias. Tampoco puede afirmarse que, a expensas de las mismas se hayan desarrollado óvulos que después han sido víctimas de la atresia. En todo caso, los focos granulosos de WALTHARD son idénticos a las bolas de granulosa a que hace alusión R. MEYER, hipodiferenciadas por haberse desarrollado en lugares poco a propósito.

A estos focos de células o bolas de granulosa se acoge también WERDT para explicar algunos tumores ováricos que, a pesar de su diversa configuración, corresponden genéticamente al mismo grupo y se caracterizan por presentar los más diversos estadios de diferenciación, desde la simple vesícula ovular hasta el folículo de GRAAF, si bien en forma incompleta y desfigurada. Lo importante es que falta el óvulo y las formaciones que en algunos casos le simulan, han sido interpretadas como gotitas con inclusiones celulares. Estos tumores se distinguen por el aspecto de su epitelio y por su tendencia a la formación de quistes foliculares, con membrana granulosa y teca externa (sin teca interna ni óvulo) de todas las demás neoformaciones ováricas epiteliales y especialmente de los quistomas. WERDT, a base de sus estudios histológicos, los deriva de las células de granulosa de WALTHARD y los denomina tumores célulogranulosos. En cuanto a los antiguos casos de foliculomas, WERDT se adhiere a la crítica negativa de WENDELER, haciéndola también extensiva a los de GOTTSCHALK, VOIGT y LÖNNBERG. De las observaciones publicadas en la literatura, el tumor descrito por BRENNER como ooforoma es el que más coincide con sus hallazgos y el único a que podría atribuirse con seguridad el carácter de tumor de células de granulosa.

Ultimamente han visto la luz varios trabajos sobre los diversos problemas que me ocupan, sin aportar, empero, aclaración alguna. Me refiero a los de ASCHNER, H. O NEUMANN (realizados bajo la dirección de R. MEYER) y ULESKO-STROGANOWA (foliculoma carcinomatodes del ovario). En la reciente comunicación de SEIFRIED se describe una historia clínica, cuyos datos parecen coincidir con las de los casos de BRENNER y WERDT. SEIFRIED encontró en el ovario derecho de una señora de sesenta años un tumor del tamaño de una avellana y de color amarillento. El examen histológico demostró que su estructura corres-

pondía en gran parte a la del ovario normal, resultando análoga a la de los ooforomas de BRENNER.

La mayoría de los autores que se ha ocupado de estos tumores los denomina foliculomas u ooforomas, afirmando que se caracterizan por la aparición de numerosas bolas hialinas o de columnas en el parénquima tumoral, que recuerdan por su aspecto a los llamados cilindromas. Ya dije antes que los cilindromas no representan, sin embargo, ninguna clase tumoral autónoma, porque pueden ofrecer modificaciones cilindromatosas muy distintos neoplasmas y sobre todo los carcinomas o sarcomas y los endoteliomas. En realidad, en los foliculomas considerados como cilindromas se trata, según ha hecho notar R. MEYER, de tumores muy distintos que la mayoría de las veces muestran cierto parentesco con los carcinomas. Si las células parenquimáticas se agrupan, como ocurre a menudo, en forma de corona en torno de las bolas hialinas, la analogía con los óvulos primordiales es indiscutible aun cuando nadie duda ya de que no tienen nada que ver con los óvulos. Tampoco es raro que la forma y la disposición de las células recuerde a los folículos según puede observarse en las figuras que acompañan a este trabajo.

No veo inconveniente, por tanto, en aceptar los consejos de R. MEYER estableciendo dos grupos con los tumores que me ocupan: los de forma foliculoide y los de forma cilindromatosa, porque lo mismo desde el punto de vista morfológico que del histogenético, la denominación de foliculomas o la de ooforomas es muy incorrecta (INGIER opina que incluso demuestra poco sentido en quienes la emplean).

Muy distintas cosas ocurren en lo que se refiere a los tumores descritos por BRENNER y WERDT. Tanto la reseña como las figuras demuestran que se trata de neoplasmas completamente distintos de los foliculomas. Compárense, en efecto, los dibujos de BRENNER y WERDT con los tumores foliculoides de MEYER o con las fotografías que acompañan al caso de BLAU, cuyas preparaciones originales fueron puestas a mi disposición y aparecen en parte reproducidas en las figuras 75 y 76. Los tumores de BRENNER y WERDT presentan una estructura que no se parece nada a la de otras neoformaciones. En ellos predominan los folículos que antiguamente se llamaban incompletos. Yo he tenido ocasión de observar dos casos análogos. Uno de ellos, procedente de una niña de cinco años, resulta muy característico:

El tumor, del tamaño de una naranja, era de superficie lisa, y al corte mostró numerosos quistes de diverso tamaño, de tenues paredes y llenos de líquido acuoso. Entre los quistes había un tejido blanco, lagunal, finamente alveolado. Al examen histológico se comprobó que la masa neoplásica estaba constituída por innumerables nidos celulares, redondos u ovales, bastante gruesos, juntos los unos a los otros y por

cavidades de forma irregular (fig. 97). Los nidos celulares se componían de células bastante gruesas, redondas o poligonales por recíproca compresión, con núcleos grandes, en general redondos, pálidos y abundan-

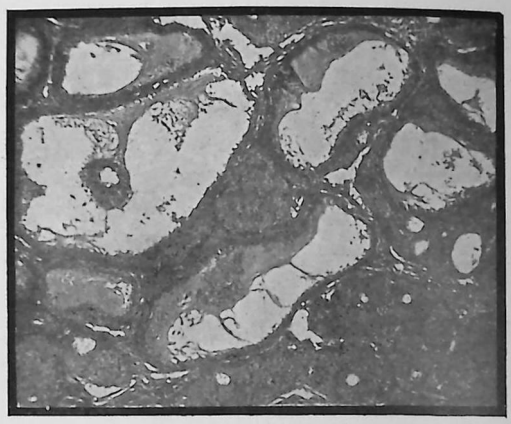


Fig. 97.—Tumor de las células de granulosa (ooforoma).

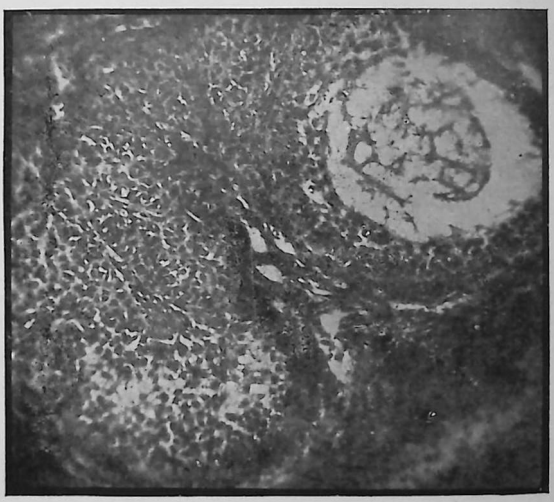


Fig. 98.—Tumor de las células de granulosa (ooforoma).

te protoplasma claro y a menudo como mucoso. En el centro de muchos de estos nidos celulares se apreciaba una cavidad que, a débil aumento, aparecía redonda y de límites precisos (fig. 98). En cambio, a mayor amplificación (fig. 99) se pudo observar que algunas células o grupos celulares se continuaban insensiblemente desde la túnica que

los envolvía hasta la luz de los mismos, que aparecía por este motivo piqueteada e irregular. Dentro de estas cavidades había masas filantes, coaguladas, y algunas células muertas o productos de las mismas. El tamaño de las referidas cavidades ofrecía todos los estados transitivos desde los más insignificantes hasta los grandes quistes revestidos por las mismas células que constituían los nidos. Empleando la coloración de MALLORY no se apreciaba entre las células ninguna fibra de tejido conjuntivo; solamente las simulaban de trecho en trecho las masas filantes coaguladas.

Las preparaciones, imparcialmente estudiadas, presentan, por tan-

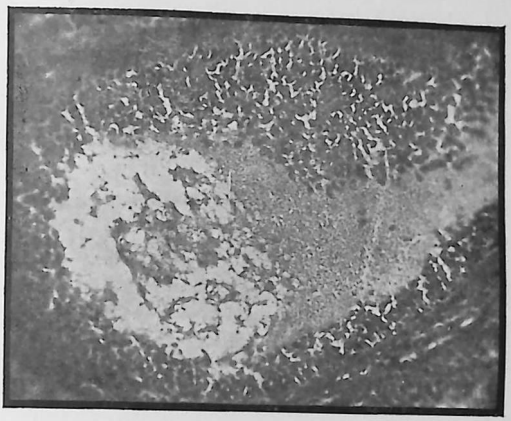


Fig. 99.—Tumor de las células de granulosa (ooforoma).

to, gran analogía con los folículos de distinto tamaño, sin células ovulares.

La niña fué examinada con detenimiento un año después de la operación. Gozaba de perfecta salud, no observándose síntoma alguno que permitiera sospechar la presencia de metástasis o recidivas. El útero era pequeño, infantil.

Este tumor presenta, pues, gran analogía con los de BRENNER, WERDT y SEIFRIED, y ni por el examen histológico ni por la evolución clínica se puede hablar de crecimientos malignos o de carcinomas. WERDT dice también que su caso y los de BRENNER eran benignos, pero que no conviene exagerar mucho la nota de la benignidad y de la malignidad. A mi juicio es indiscutible que entre estas observaciones y las de carcinomas foliculoides y cilindromatosos hay gran diferencia, debiéndose hablar tan sólo de estructuras foliculares o de la formación de folículos incompletos. Si las palabras foliculoma u ooforoma significasen tan sólo esta propiedad y no denotasen la procedencia a expensas

de los folículos, sería hasta cierto punto correcto; pero sin conocer las preparaciones originales no se puede saber si los tumores descritos como foliculomas pertenecen en realidad a este grupo.

Algunos autores, como R. MEYER y WERDT, han tratado de agrupar los casos, formulando, sin embargo, conclusiones completamente contradictorias (1).

En los casos de BRENNER y WERDT y en el que acabo de describir, el comportamiento morfológico de las células tumorales y la formación de folículos permiten radicar la procedencia en las células de la granulosa (focos célulogranulosos de WALTHARD o bolas granulosas de MEYER), estando, por tanto, justificada la designación de tumores célulogranulosos empleada por WERDT. El asunto no resulta tan claro en lo que se refiere a los carcinomas foliculoides o cilindromatosos. R. MEYER, atendiendo a la estructura folicular que presentan algunos, los deriva igualmente de las células de la granulosa. Pero como la estructura folicular sólo es apreciable en un pequeño número de los mismos, parece aventurado atribuir a todos ellos la misma génesis. SEIFRIED se inclina, sin embargo, por ello y explica las diversidades diciendo que se trata de excrecencias procedentes de bolas de granulosa en diversos grados de maduración. Las maduraciones más bajas no se distinguen de los cánceres medulares ordinarios, en tanto que las altas representan los ooforomas (BRENNER, WERDT y SEIFRIED). De acuerdo con BRENNER, SEIFRIED considera como la teca externa a la túnica de tejido conjuntivo concéntricamente dispuesta en torno de las formaciones foliculares, afirmando que, en su caso, podían distinguirse incluso una lámina externa y otra interna.

En lo que se refiere a la denominación, R. MEYER acepta con reservas la de tumores célulogranulosos para toda esta clase de neoplasmas, ínterin no se demuestre seguramente su histogénesis. El mismo punto de vista defiende SEIFRIED, quien prefiere el término de ooforoma.

De conservar, como hace la mayoría, la sinonimia de tumores célulogranulosos, debe indicarse que la referida palabra sólo es aplicable a los tumores de la misma arquitectura que los descritos por WERDT, porque de lo contrario habría que establecer varios subgrupos. KROMPECHER admite tres categorías de tumores célulogranulosos: 1.ª, los ooforomas foliculares (tipo BRENNER), que simulan folículos de GRAAF; 2.ª, los adenocarcinomas foliculoides, y 3.ª, los carcinomas medulares sólidos. En todo caso el foliculoma, en el estricto sentido de la palabra (o sea el ooforoma de BRENNER o el tumor célulogranuloso de WERDT), representa una clase especial de tumor que debe ser diferenciado de los

(1) SEIFRIED por ejemplo, al contrario de BRENNER y de acuerdo con R. MEYER, no considera igual a la de BRENNER la observación de SCHRÖDER.

célulogranulosos de WALTHARD y pertenece al grupo de los tumores ováricos epiteliales, en avanzado estado de maduración, en tanto que los demás encajan mejor en el tipo de los carcinomas.

Según ya indiqué antes, los tumores célulogranulosos de WERDT presentan a menudo grandes analogías con los sarcomas intercelulares, es decir, con los de células redondas y pueden ser fácilmente confundidos con ellos. Existen, no obstante, entre ambas clases tumorales ciertas diferencias, en las que ha insistido WERDT. Un detenido examen de los sarcomas intercelulares permite descubrir finísimas fibrillas entre las masas tumorales e íntimamente relacionadas con ellas. No hay tendencia alguna a la foliculosis. La analogía se reduce, por otra parte, la mayoría de las veces, a determinadas porciones de la tumoración en tanto que un exacto análisis falicita el diagnóstico, según se deduce del estudio comparativo de las figuras 128 y 130 del trabajo de KLEMPERER y 97 y 99 de las aquí reproducidas.

Es interesante consignar que lo mismo los tumores célulogranulosos que los sarcomas intercelulares pueden originar trastornos en la evolución de los caracteres sexuales, según demuestra la siguiente observación de BINGEL:

Señora de 47 años, de perfecto desarrollo durante su juventud. Casó a los veintidós y tuvo cuatro hijos sanos. Desde los treinta y siete empezaron a desarrollarse en ella con especial intensidad caracteres sexuales, masculinos, secundarios. La enferma padeció, por último, diabetes y policitemia. La exploración demostró la existencia de un tumor ovárico del lado derecho y de un mioma uterino, practicándose la extirpación total de los órganos sexuales internos. El examen histológico del tumor ovárico puso de manifiesto una neoformación de carácter epitelial, muy parecida a un cuerpo lúteo y que correspondía, en muchos aspectos a los tumores célulogranulosos (foliculomas) descritos por WERDT, faltando todo síntoma seguro de malignidad (a pesar de ello al principio se fijó el diagnóstico de sarcoma.) BINGEL aconsejó para este neoplasma el nombre de tumor célululoluteínico, y a los tres años de la operación habían desaparecido los caracteres sexuales masculinos y la policitemia, restableciéndose el tipo femenino.

A mi juicio, al extraer el órgano enfermo se extinguió la influencia excitadora de la masculinización.

Merece recordarse, por último, que, en la literatura antigua figuran un caso de GROUZDEW, que fué descrito como sarcoma quístico célulolutéinico, y otro de L. LOEB, quien encontró en una ternera de seis meses un ovario enormemente aumentado de volumen y constituído en su mayor parte por tejido de cuerpo lúteo, a pesar de no haber tenido lugar embarazo alguno y de que posiblemente no había estallado ningún folículo.

Resumen.

Papilomas.—Los papilomas superficiales no se desarrollan a menudo autónomamente, sino que se combinan con quistomas papilíferos (por proliferación de las paredes o por estallido). Existe, sin embargo, un papiloma superficial autónomo, sin relación alguna con los quistomas.

Adenomas.—Los adenomas sólidos son muy raros. Los tubulares de PICK representan anomalías del desarrollo y proceden de la parte testicular de un ovotestis o de los cordones medulares y de los tubos de la red del ovario (R. MEYER).

Adenoquistomas.—*a*) Hay quistomas glandulares simples o seudomucinosos, pudiendo originar su rotura metástasis por implantación en la cavidad libre del abdomen. Estas metástasis de carácter completamente benigno, conducen a veces, en su ulterior desarrollo, a la formación de seudomixomas.

b) Quistomas papilíferos (quistomas del epitelio vibrátil).

c) Quistomas racimosos, constituídos por numerosos quistes de pedículo más o menos largo. Esta forma tumoral puede ser simulada por quistomas papilares, el extremo de cuyas vellosidades resulta afecto de intensa impregnación edematosa.

Los quistomas proceden unas veces de invaginaciones del epitelio superficial, otras del epitelio folicular y otras de gérmenes texturales embrionariamente desplazados. Algunos los consideran también como teratomas. Lo más probable es que se trate de neoplasias emanadas de los nidos celulares de WALTHARD, pero el hecho no está comprobado todavía de modo indiscutible.

Como foliculomas u ooforomas se han descrito algunos tumores en los cuales aparecen formaciones análogas a los óvulos primordiales o a los folículos. Trátase casi siempre de trastornos cilindromatosos en tumores de distintas clases, generalmente carcinomas. Es muy raro que exista la formación de folículos incompletos (casos de BRENNER, WERDT, SEIFRIED y STERNBERG).

Estos últimos tumores pueden ser denominados foliculomas (en el estricto sentido) o mejor célulogranulomas (WERDT), porque tienen su origen en los focos de WALTHARD o en las bolas de MEYER. Presentan grandes analogías con los sarcomas intercelulares (de células redondas), pero se los puede diferenciar fácilmente de ellos por ciertos caracteres.

BIBLIOGRAFIA

AMANN, Mon. f. Geb. X, S. 526; XIV, S. 31; XXXIII, S. 241.
ASCHNER, A. f. Gyn. CXV, S. 350.
ASCHOFF, l. c.

BAUR, Zt. f. Geb. LXXVII, S. 237.
BLAU, A. f. Gyn. LXXXI, S. 421.
BINGEL, D. med. Woch. 1924, S. 330.
BINKLEY vgl. bei BRUNNER.
BONDY, Zbl. f. Gyn. 1913, S. 684.
BRENNER, Frankf. Zt. f. Path. I, S. 150.
BRUNNER, Mon. f. Geb. XIII, S. 199.
BURCKHARD, Virchows A. CXLIV, S. 498.
COBLENZ, Zt. f. Geb. VII, S. 14.
EMANUEL, Zt. f. Geb. XXVII, S. 62.
FLAISCHLEN, Zt. f. Geb. VI, S. 231; VII, S. 434; LXV, S. 676.
E. FRÄNKEL, Mon. f. Geb. XXI, S. 67; M. med. Woch. 1912, S. 1142.
FRANZ, Zt. f. Geb. LXXX, S. 214.
FROMMEL, Zt. f. Geb. XIX, S. 44.
GESSNER, Zt. f. Geb. XXXIV, S. 341.
GLOCKNER, A. f. Gyn. LXXV, S. 49; Zt. f. Geb. LX, S. 320.
GOLDSCHMID, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen IX, S. 175.
GOTTSCHALK, Zt. f. Geb. LVIII, S. 306; A. f. Gyn. LIX, S. 676; LXV, S. 581.
GROUZDEW, A. f. Gyn. LXX, S. 445.
GÜNZBURGER, A. f. Gyn. LIX, S. 1.
HEDINGER, Schweiz. Korr-Bl. 1911, Nr. 4.
HIRSCHENHAUSER, Mon. f. Geb. LVI, S. 129.
HOFMEIER, A. f. Gyn. XXV, S. 135.
HOFSTÄTTER, A. f. Gyn. CX, H. 1.
INGIER, A. f. Gyn. LXXXIII, S. 545.
KAHLDEN, Zentralblatt für pathologische Anatomie. VI, S. 257.
KAUFMANN, l. c.
KLEIN, Zt. f. Geb. LXXV, S. 132.
KNIGHT, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 346.
KRETSCHMAR, Mon. f. Geb. 5. Erg.-Heft, XXXII.
KROMPECHER, Klinische Wochenschrift 1924, S. 504 und Zt. f. Geb. LXXXVIII, S. 341.
LAHM, D. med. Woch. 1924, S. 579; Beitr. z. Geb. XIX, S. 261.
LEWITZKY, Mon. f. Geb. XIV, S. 490.
LIEPMANN, Zt. f. Geb. LII, S. 248.
LILL, Inaug.-Diss. Würzburg 1906.
LOEB, Virchows A. CLXVI, S. 158.
LÖHLEIN, Mon. f. Geb. III, S. 91.
MAINZER, Zt. f. Geb. LVI, S. 267.
MARCHAND, Habilitationsschrift. Halle 1879.
MARTIN, Mon. f. Geb. XXII, S. 785.
R. MEYER, Zt. f. Geb. LXV, S. 676; Verh. d. D. path. Ges. 1914, S. 559; Studien zur Pathologie der Entwicklung. II, S. 79 u. 93; Zt. f. Geb. LXX, S. 329; Mon. f. Geb. XLIV, S. 302; A. f. Gyn. CIX; Erg. d. allg. Path. IX, 2. Abt., S. 518.
MITJUKOFF, A. f. Gyn. XLIX, S. 278.
MÜLLER, A. f. Gyn. XLII, S. 387.
NAGEL, A. f. Gyn. XXXIII, S. 1.
NEUMANN, A. f. Gyn. CXX, S. 334; CXXI, S. 69.
ODEBRECHT, Zt. f. Geb. XXXI, S. 185; LIV, S. 160.
OLSHAUSEN, Zt. f. Geb. XI, S. 238; LIV, S. 160; LVI, S. 267; A. f. Gyn. XXV, S. 135.
ORTH, l. c.
PEISER, Mon. f. Geb. XIV, S. 31.
PETERS, Mon. f. Geb. X, S. 749.
PFANNENSTIEL, A. f. Gyn. XXXVIII, S. 407; XL, S. 363; XLIV, S. 627; XLVIII, S. 507; l. c.
PICK, A. f. Gyn. LXXVI, S. 191 Berl. kl. Woch. 1916, S. 1141.
POLANO, Zt. f. Geb. LVI, S. 416.
RÖSCH, A. f. Gyn. CXXIII, S. 180.
ROTH, Beitr. z. path. Anat. LXI, S. 42.
RÜBSAMEN, Zt. f. Geb. LXIX, S. 647; LXX, S. 373.
RUGE, Zt. f. Geb. XXXI, S. 240.
SCHÄFFER, A. f. Gyn. LXXV, S. 508.
SCHATZ, A. f. Gyn. XXV, S. 135.

SCHICKELE, Beitr. z. Geb. XI, S. 263.
SCHMINCKE, Festschrift für Rindfleisch 1907, S. 86.
SCHNÜTGEN, Inaug.-Diss. Heidelberg 1918.
SCHRÖDER, Zt. f. Geb. LIV, S. 19; A. f. Gyn. LXIV, S. 193.
SEIFRIED, Zt. f. Krebsf. XX, S. 236.
STEFFECK, Zt. f. Geb. XIX, S. 236.
STRASSMANN, Zt. f. Geb. XXII, S. 308.
STRATZ, Zt. f. Geb. XXVI, S. 1.
TREBER, Zt. f. Geb. LXXX, S. 645.
ULESKO-STROGANOWA, A. f. Gyn. CXXI. S. 340.
VEIT, A. f. Gyn. XXV, S. 135.
VELITS, Zt. f. Geb. XVII, S. 232.
VOIGT, A. f. Gyn. LXX, S. 87.
WALTHARD, Zt. f. Geb. XLIX, S. 233.
WENDELER, Mon. f. Geb. III, S. 186.
WERDT, Beitr. z. path. Anat. LIX, S. 452.
WESTPHALEN, A. f. Gyn. LIX, S. 632.

III.—TUMORES EPITELIALES NO MADUROS.

1. Carcinomas primarios.

Los carcinomas ováricos primarios (lámina XV, fig. 1) presentan muy distintos cuadros, tanto macroscópica como microscópicamente. Trátase casi siempre de tumores blandos, a menudo casi líquidos, de considerable tamaño (del volumen de cabezas de niños hasta el de cabezas de hombres y más) y de superficie lisa o globulosa.

Los tumores son sólidos muy rara vez, y se componen por regla general de cavidades más o menos grandes de contenido mucoso adherente. Las partes sólidas ofrecen el aspecto de la medula y son blanco-amarillentas o rojo blancuzcas, aunque también pueden teñirse intensamente de rojo, presentando extensos focos de degeneración grasa, de necrosis y de hemorragias. Al corte la superficie de estos blandos tejidos produce la sensación de una papilla marmórea y el bisturí queda cubierto de numerosas partículas.

Según su conducta macroscópica, los carcinomas pueden ser sólidos y quísticos.

a) Los carcinomas sólidos son de consistencia algo más dura, no alcanzan nunca grandes tamaños, reproducen la forma del ovario y su superficie resulta generalmente lisa. Al microscopio aparecen constituídos por cordones de diverso grueso, y por nidos de células epiteliales, cilíndricas (fig. 100), entre las cuales existe una parte de estroma de diferente anchura, según la amplitud de las acumulaciones celulares.

Conviene distinguir, por tanto, las formas duras, escirrosas (figura 101) de las blandas o medulares.

Los cordones celulares son unas veces sólidos y otras presentan en el centro una cavidad, en la que pueden producirse formaciones glandulares.

b) Los carcinomas quísticos, con mucho los más frecuentes, tie-

nen en su mayoría estructura papilar y a simple vista presentan gran analogía con los quistomas papilares. Se componen de cavidades de di-

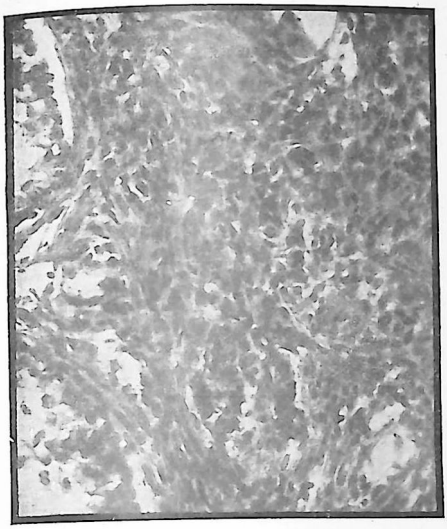


Fig. 100.—Carcinoma sólido del ovario (a gran aumento).



Fig. 101.—Carcinoma sólido (escirroso) del ovario.

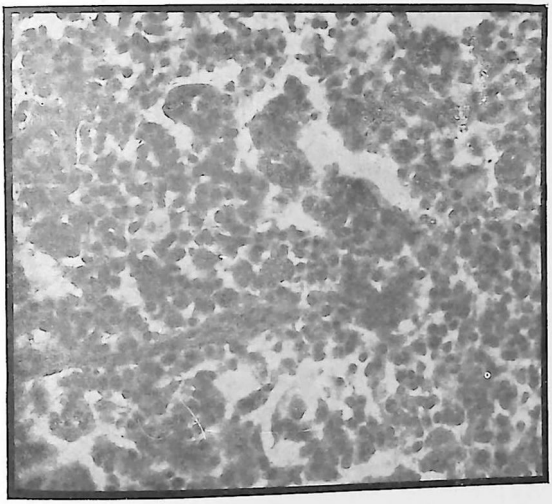


Fig. 102.—Adenocarcinoma del ovario (a gran aumento).

versa amplitud, de cuyas paredes parten formaciones papilares de muy distinto tamaño. No es raro que aparezca rellena la luz de estos espacios

por masas tumorales muy blandas y dispuestas en forma de coliflor. A menudo alternan las partes quísticas con las sólidas, alterando por completo la imagen macroscópica. Las formaciones papilares atraviesan con frecuencia las paredes de los quistes y forman en su superficie externa grandes tumores, muy blandos.

Al microscopio, los cuadros resultan también muy variables, pudiéndose establecer la distinción frente a los quistomas papilíferos y frente a los tumores epiteliales benignos, porque en los carcinomas predomina la atipia de las células y su crecimiento es heterótopo. La atipia puede ser, no obstante, muy escasa o resultar tan acentuada que se manifieste por la aparición de células de las más distintas formas y tamaños, con núcleos muy irregulares. Tampoco es excepcional la formación de grandes masas protoplásmicas o células gigantes. El revestimiento epitelial de los espacios quísticos o el barniz celular de las papilas de los carcinomas cavitarios (fig. 102) consta, a menudo, de varias capas, resultando de configuración irregular. En la pared conjuntiva de los quistes y en el estroma de las papilas se aprecian a veces franjas celulares más o menos gruesas (fig. 103), así como cordones y formaciones tubulosas o glandulares, que a menudo comunican con el barniz epitelial de los quistes o con el revestimiento papilar.

Los carcinomas quísticos, cuya estructura recuerda a la de los quistomas glandulares, son menos frecuentes. Presentan espacios revestidos de células caliciformes, llenos de seudomucina. En ellos se aprecian casi siempre grandes atipias celulares, y como el tumor suele ser causa de extensas metástasis en la cavidad abdominal y en órganos distintos, nada tiene de extraño que se le confunda fácilmente con los adenoquistomas glandulares. En tales casos suelen emplearse para designarlos las palabras adenomas malignos (fig. 104).

Debe recordarse aquí que en los quistomas incipientes hay también desarrollo de metástasis por implantación, sin que por ello pierdan los tumores el carácter de benignos, aunque el fenómeno haga pensar en la malignidad.

Los carcinomas de estructura quísticoglandular pueden ser igualmente denominados carcinomas coloides o cánceres gelatinosos. PFANNENSTIEL considera, sin embargo, que los tumores gelatinosos de los antiguos autores no eran carcinomas, sino adenomas seudomucinosos, con pequeñas cavidades. KAUFMANN ha publicado el caso del desarrollo de un cáncer gelatinoso medular en un quistoma glandular. La enferma tenía sesenta y dos años. Los ganglios retroperitoneales, muy aumentados de volumen, ofrecían al corte aspecto granuloso. En el hígado se encontró un carcinoma medular, blando, del tamaño de un puño.

Todas las formas de los carcinomas ováricos primarios, lo mismo las sólidas que las quísticas, presentan gran tendencia a las metamor-

fosis regresivas y a la abundante aparición de corpúsculos de cal, estratificados (*corpora arenaria*), en el estroma y en las raíces cancerosas,

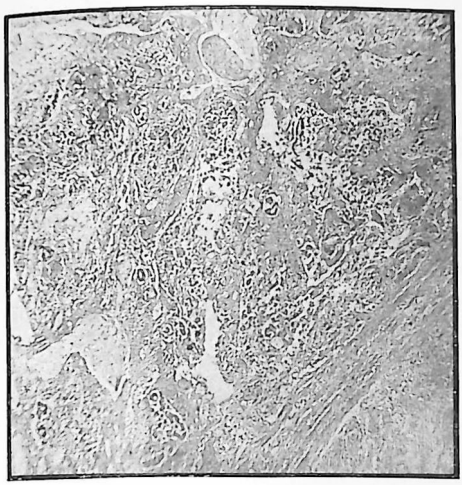


Fig. 103.—Adenocarcinoma ovárico (a débil aumento).

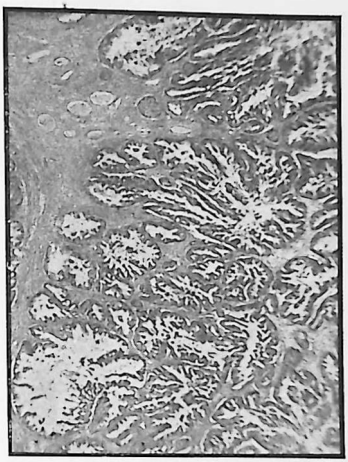


Fig. 104.—Adenoma maligno del ovario.

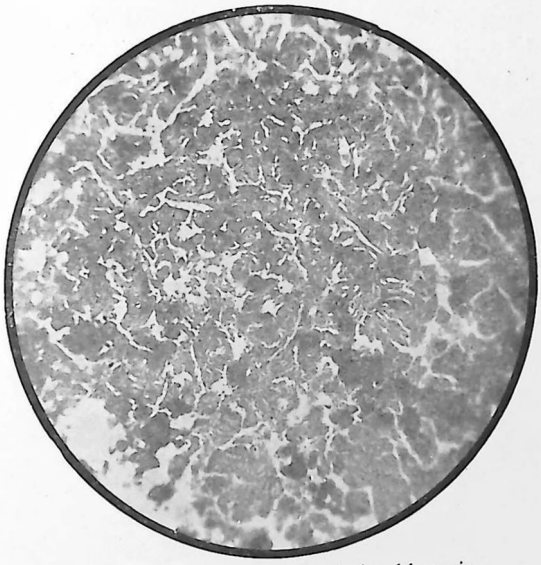


Fig. 105.—Carcinoma psammómico del ovario.

que adquieren a menudo extraordinaria extensión. Cuando esto ocurre, se denomina al tumor carcinoma psammónico (fig. 105).

Ya me he ocupado anteriormente de los carcinomas ováricos foliculoides y cilindromatosos (R. MEYER). Como una forma especial de los mismos, describe R. MEYER un carcinoma foliculoide del apéndice ovárico, calificado por él de hamartoblastoma y un quistoma en el que se desarrolló un carcinoma foliculoide. También pertenecen a este grupo las dos observaciones de adenoma tubular carcinomatoso del ovario, realizadas por R. MEYER. Uno de los tumores afectó a una mujer de cuarenta y seis años y llegó a alcanzar el tamaño de la cabeza de un hombre; el otro, del volumen de la cabeza de un niño, se desarrolló en una señora de cuarenta y siete años. Ambos produjeron metástasis en la cavidad abdominal y estaban constituídos por partes sólidas, consistentes, y una cavidad quística. Al microscopio se mostraron como adenomas tubulares. Los tubos formaban caracoles laberínticos, se ramificaban de modo irregular y su luz, apenas visible, en la mayoría del trayecto, aparecía microquísticamente dilatada en algunos puntos. No se apreciaban síntomas de crecimiento destructivo. Ya me ocupé antes de la relación de estos tumores con formaciones normalmente existentes en el hilus y en la medula del ovario.

Respecto a la forma especial del carcinoma en los hermafroditas y en las mujeres que padecen otras anomalías congénitas, consúltese el trabajo de R. MEYER.

Como observación aislada, presenta, igualmente, cierto interés el cancroide del ovario, recientemente descrito por HANSEMANN, en el que no se encontró nada teratoide. Lo mismo puede decirse del carcinoma epitelioide de clase desconocida, descubierto por R. MEYER en una niña de diez años.

c) *Carcinosarcoma.*—Bajo este nombre deben comprenderse los tumores en que el carcinoma y el sarcoma aparecen íntimamente entrelazados. Algunos autores emplean para designarlos el adjetivo sarcomatoides; VIRCHOW utilizó originariamente esta última denominación para las neoplasias que eran sarcomatosas en unos puntos y carcinomatosas en otros. HANSEMANN opina, sin embargo, que los referidos tumores pertenecen a los endoteliomas y que sólo debe utilizarse la expresión carcinoma sarcomatodes para designar a los tumores de estructura carcinomatosa, cuyo estroma ha degenerado en sarcoma. HERXHEIMER opina de la misma manera y asegura que de los carcinomas sarcomatodes de HANSEMANN deben separarse los casos en que el carcinoma y el sarcoma existen mancomunadamente, pero sin perder sus fronteras (tumores por combinación de R. MEYER, tumores por colisión o mezcolanza, carcinosarcomas de BORST).

Después se adhirió a las concepciones de SALTYKOW y otros autores, quienes reservan la denominación de carcinoma sarcomatodes para los cánceres en que un estroma muy rico en células simula un sarcoma,

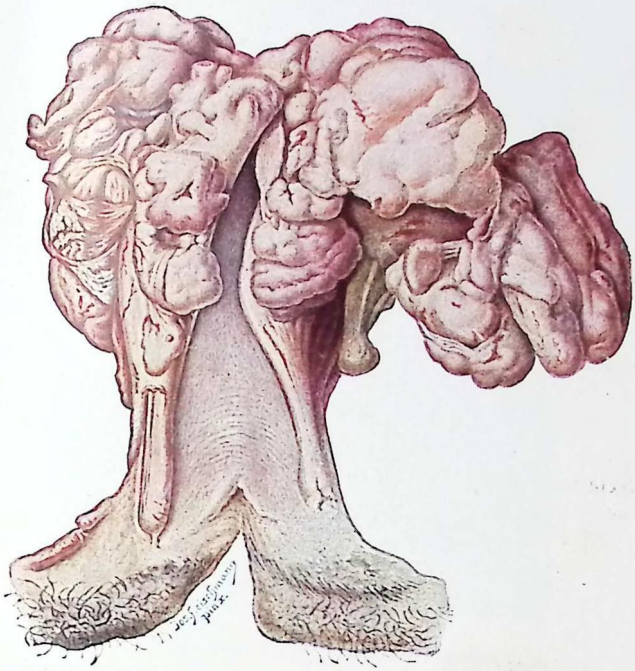


Fig. 1.—*Carcinoma ovarii.*



Fig. 2.—Carcinoma metastásico de ambos ovarios. (Tumores de KRUKENBERG). Amputación supravaginal del útero. Mioma submucoso.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer. Tomo X. Cap. STERNBERG. *Tumores del ovario.*

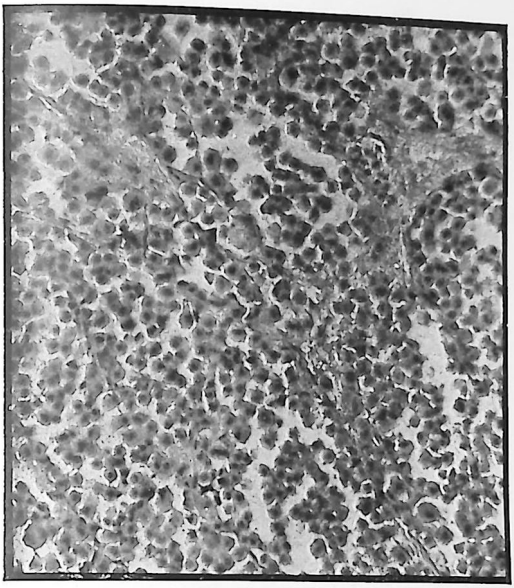


Fig. 106.—Carcinosarcoma del ovario (parte sarcomatosa).

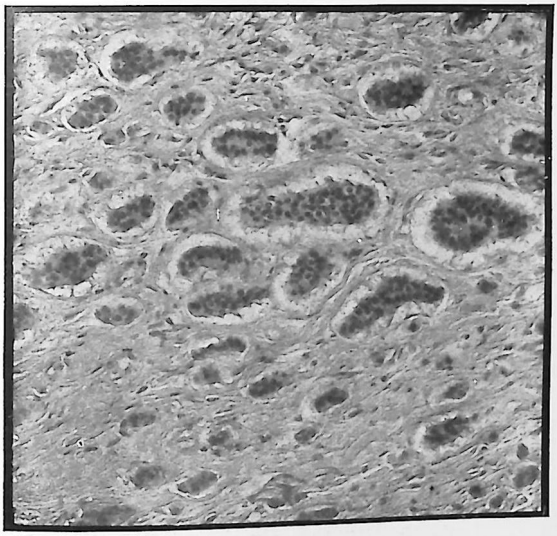


Fig. 107.—Carcinosarcoma del ovario (parte carcinomatosa).

empleando los nombres de carcinosarcoma o de sarcocarcinoma, para distinguir a los carcinomas con estroma verdaderamente sarcomatoso. BORST aceptó también esta última nomenclatura.

En el ovario descubrieron por primera vez carcinosarcomas HANSEMANN (carcinoma cilindrocelular, papilar, con estroma sarcomatoso) y su discípulo LIPPMANN. El último no indagó el origen del tumor primario; pero como las metástasis pulmonares resultaron ser carcinomas con estroma sarcomatoso, en tanto que las demás representaban sarcomas puros, se dedujo de este hecho la naturaleza carcinosarcomatosa del tumor primario.

CARL ha comunicado otro caso: después de la extirpación de un tumor maligno se desarrolló en el ovario una metástasis carcinomatosa, a la que se añadió un sarcoma. En el de ROTHACKER existía un quistoma multilocular, papilar, del ovario, parte del cual se transformó en sarcoma fusocelular, con algunas porciones carcinomatosas. Ahora bien; como estos dos últimos tumores aparecían completamente separados y en ningún punto se comunicaba con el sarcoma el estroma del carcinoma, la observación no pertenece a las de carcinosarcoma. Por otra parte, tampoco se practicó en este caso la autopsia.

En el de KLEINSCHMIDT (quistoma ovárico con degeneración carcinomatosa en algunos puntos) se desarrollaron varias metástasis, unas de naturaleza adenocarcinomatosa y otras de la estructura de los sarcomas perivasculares. KLEINSCHMIDT le incluyó, por tanto, entre los carcinomas sarcomatodes (carcinosarcomas), suponiendo que el germen sarcomatoso existía en el tumor primario y no se desarrolló hasta que se produjeron las metástasis. El Dr. AKIMOTO comunicó en el *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie* otra observación realizada en mi clínica. El tumor se mostró en su mayor parte como sarcoma de células redondas (fig. 106) y en algunos puntos como carcinoma (fig. 107). Pero en los mismos sitios en que resultaban más próximas las dos clases de neoplasias podían establecerse claras fronteras entre las mismas (fig. 108).

La frecuencia de los carcinomas ováricos oscila entre el 3,3 y el 5 por 100 de todos los cánceres de la mujer y el 7 al 9,8 por 100 de los cánceres genitales (SCHOTTLÄNDER y KERMAUNER). Su proporción con respecto a los quistomas ováricos es, según PFANNENSTIEL, de $1 \times 5{,}5$.

No son raros los carcinomas ováricos en la más tierna infancia. Yo asistí a una niña de nueve años que presentaba un carcinoma ovárico quístico, de la estructura de los quistomas glandulares. BENNECKE ha podido reunir en la literatura 28 casos en niñas (lo que equivale al 9,25 por 100 de todos los tumores ováricos infantiles). Los trabajos de KLUGE, JOCHMANN y KLAUHAMMER contienen sabias indicaciones respecto a los tumores ováricos en las niñas.

En general, el carcinoma del ovario lo mismo que el de otras regiones, muestra, sin embargo, preferencia por las edades avanzadas.

Con relativa frecuencia (según PFANNENSTIEL en la mayoría de los casos) el carcinoma ovárico es bilateral, pero yo creo que KAUFMANN va demasiado lejos al afirmar que todos los carcinomas ováricos ocupan primariamente ambos lados. OLSHAUSEN calcula la bilateralidad en el

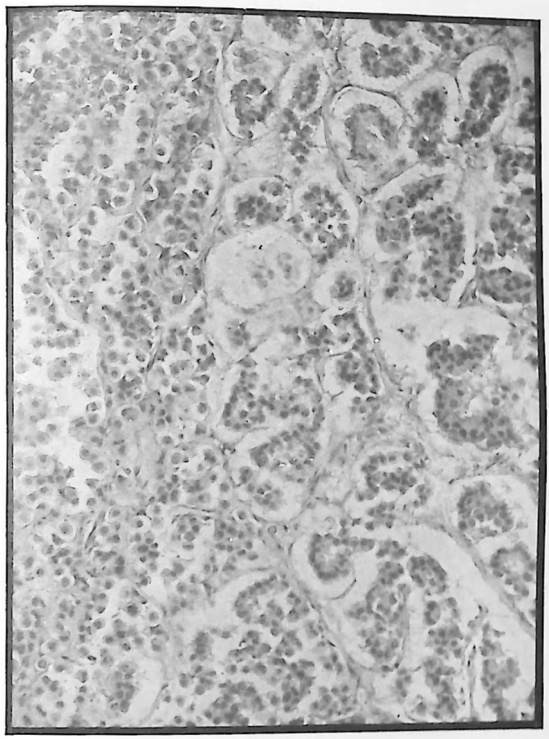


Fig. 108.—Carcinosarcoma del ovario (parte izquierda sarcomatosa y parte derecha carcinomatosa).

52 por 100, HEINRICH la eleva al 55 y GLOCKNER la rebaja al 27,8, afirmando que la primaria no pasa del 16 por 100. Según HEINRICH, la bilateralidad es factor de la metastacización, adhiriéndose KAUFMANN a estas afirmaciones, después de un detenido estudio microscópico en lo que se refiere a los carcinomas quísticos.

Desde el punto de vista de la modificación que sufre el organismo por el desarrollo de un carcinoma del ovario, resultan de gran interés las observaciones de SAENGER y SCHMINCKE relativas a una hipertrofia

de las mamas durante la lactancia, subsiguiente al desarrollo de un carcinoma primario o metastásico del ovario.

En lo que respecta a la metastacización, los carcinomas ováricos se conducen de la misma manera que los de otras regiones. Producen a menudo extensas metástasis, resultando afectos en primer término los órganos del vientre y después los pulmones, la medula ósea, etc., etc. Los tumores primarios, relativamente pequeños, originan también a veces numerosas y grandes metástasis (BAUMGARTEN).

De todas maneras, sólo merece atención especial el comportamiento de los carcinomas ováricos con relación al útero. Cuando existen formaciones tumorales análogas en la matriz y en el ovario, sin que haya otras metástasis (combinación sobre cuya frecuencia ha insistido especialmente REICHEL), resulta muy difícil averiguar cuál de ambos neoplasmas es el primario (BASSANI).

Según GLOCKNER, BURCKHARD y otros, el tumor primario asienta, sin embargo, en la mayoría de los casos, en el útero, en tanto que el ovárico representa una metástasis de aquél. PFANNENSTIEL cree, por el contrario, que los carcinomas primarios de ovario producen con más frecuencia metástasis en el útero que los uterinos en el ovario. Fundándose en los hallazgos anatómicos realizados en un caso especial, supone también ARZT que un adenocarcinoma papilar del ovario produjo una metástasis en la mucosa uterina, por vía retrógrada, al irrumpir en las venas. Este autor admite igualmente la posibilidad de que ciertas partículas tumorales se trasladen, como los óvulos, por las trompas, hasta el útero, y originen en este órgano metástasis por implantación. De análoga manera explica LESSING la metastacización en el segundo ovario (por la trompa y el útero). La observación de SCHAUTA demuestra, empero, que los tumores primarios lo mismo pueden desarrollarse en el ovario que en el útero.

En lo que se refiere a la histogénesis de los carcinomas ováricos, intervienen idénticos factores que en los quistomas, siendo indiscutible que en estos últimos se desarrolla a menudo secundariamente el cáncer o que sus paredes resultan desde luego ulceradas por la degeneración carcinomatosa. PFANNENSTIEL considera como carcinomas a los quistomas jóvenes que presentan extensos focos cancerosos, y habla igualmente, en tales casos, de degeneración carcinomatosa.

2. Tumores de Krukenberg.

La neoformación estudiada por FRIEDRICH KRUKENBERG (1) en la sesión inaugural presidida por MARCHAND, en 1895 y a la que designó

(1) En la literatura se confunde a menudo a este autor con RICHARD KRUKENBERG, que describió un peritelioma del ovario.

con el nombre de fibrosarcoma mucocelular (carcinomatodes) del ovario, y que hoy es llamada generalmente tumor de KRUKENBERG, se presenta siempre en los dos lados y conduce a un engrosamiento de todo el órgano, cuya forma se conserva, aunque resulte su superficie más o menos abollada (fig. 109). Al corte resulta dura la neoplasia, pero presenta algunas partes blandas, mixomatosas o grandes quistes de lisas paredes (lámina XV, fig. 2). La masa principal del tumor corresponde a un fibroma o un fibrosarcoma rico en células, con reblandecimientos mucosos. Según KRUKENBERG, la característica de dicha neoformación consiste en la inclusión de células grandes, redondas y vesiculosas entre los

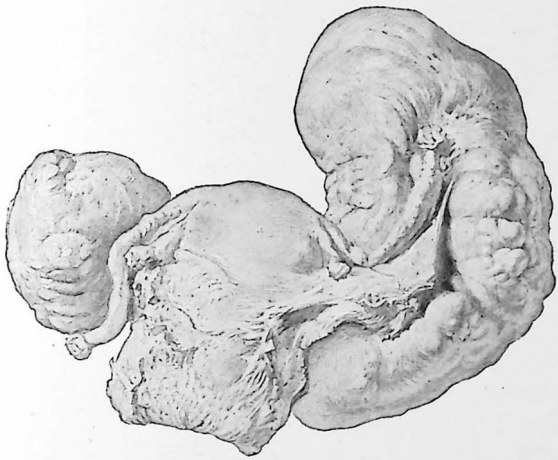


Fig. 109.—Tumores de KRUKENBERG.

finos intersticios que circunscriben las fibrillas del tejido conjuntivo. El núcleo se encuentra rechazado casi siempre hacia uno de los lados y se dispone en forma de media luna, bordeando al cuerpo protoplasmático, tumefacto. Las células ofrecen, por esta causa, el aspecto de un anillo de sello. Visto por encima el núcleo es redondo. KRUKENBERG creía que estos tumores eran próximos parientes de los endoteliomas, y que muchas veces resultaba imposible la distinción entre ambos.

El cuadro histológico (figs. 110 y 111), tan admirablemente descrito por KRUKENBERG resulta, en efecto, muy demostrativo sobre todo en los puntos ocupados por las células en anillo de sello, que se disponen unas veces aisladamente o en franjas delgadas y constituyen otras grandes nidos. En el transcurso de los tiempos ha sufrido, sin embargo, algunas modificaciones el concepto general que merecen tales neoplasias. Ciertos autores, se inclinaron al principio hacia la hipótesis de que la

bilateralidad de los tumores ováricos era producto de la metástasis de un tumor primario situado en un órgano abdominal y sobre todo en el es-

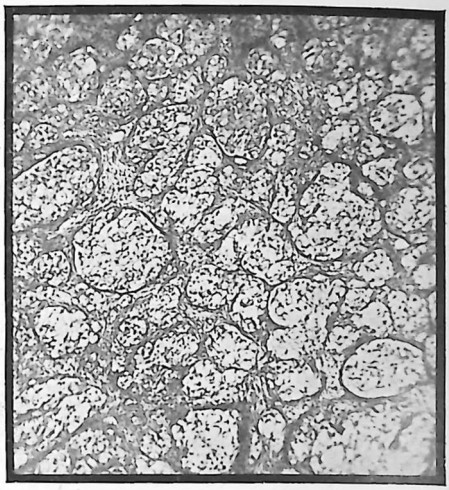


Fig. 110.—Tumor de KRUKENBERG (a débil aumento).



Fig. 111.—Tumor de KRUKENBERG (células en forma de anillo de sello).

tómago, en el intestino o en la vesícula biliar, y que la teoría podía aplicarse especialmente a los llamados tumores de KRUKENBERG (G. A.

WAGNER, SCHLAGENHAUFER, KÜSTER, SANDROCK, HERZOG, NEUMANN, KAUFMANN, etc.).

En lo que a mí se refiere, las comunicaciones existentes en la literatura y algunas observaciones propias me permite afirmar que el tumor primario del estómago es a menudo tan pequeño que pasa desapercibido durante la operación y aun durante la autopsia, y facilita por esta causa el diagnóstico de tumores ováricos primitivos (ASCHOFF).

Después se negó la primitiva afirmación de KRUKENBERG, según la cual se trataba de una forma neoplásica especial, explicándose el síntoma característico de la misma, o sea la presencia de células en anillo de sello, por la degeneración mucosa de las del carcinoma (G. A. WAGNER y PRIBRAM).

Según WAGNER la imagen de los fibrosarcomas puede también deber su origen a que el tumor que me ocupa es muchas veces metástasis de un carcinoma escirroso del estómago.

A mi juicio no tiene justificación alguna la tesis defendida por KRÖMER de que los tumores de KRUKENBERG contienen dos componentes, que crecen con la misma intensidad: uno en el sentido de la variedad de las células mucosas, que recuerdan a los verdaderos epiteliomas, y otro en el de los estromas, que se desarrollan como fibrosarcomas, es decir, que se trata de una combinación genuina de neoplasias. También incurre FRANKL en el error cuando afirma que G. A. WAGNER, SCHLAGENHAUFER, etc., los consideran como carcinosarcomas, es decir, como carcinomas con degeneración sarcomatosa secundaria de su estroma. En el trabajo de WAGNER, publicado bajo la dirección de PALTAUF y mía, no se dice, en efecto, semejante cosa.

Con arreglo a la literatura existente no cabe, sin embargo, la menor duda de que existen muy pocos tumores primarios de la estructura de los de KRUKENBERG. Yo no he visto, por lo menos, ningún caso libre de objeción, y a mi juicio sólo el primero de KRUKENBERG encaja dentro del grupo. Otra observación muy demostrativa procede de F. SCHENK, quien afirmaba en 1903 que sólo se conocían el caso de KRUKENBERG y el suyo.

Recientemente se han ocupado del asunto, publicando algunas historias clínicas, GLOCKNER, KRÖMER, FRANKL y KAUFMANN. Ofrece especial interés una comunicación de MARCHAND referente a un tumor ovárico en una muchacha de catorce años. MARCHAND considera al tumor de esta niña como un carcinoma primario del ovario (por desgracia no existen datos de autopsia), muy distinto a los demás carcinomas ováricos, juveniles y a los tumores célulogranulosos de WERDT, siendo muy probable que procediera de las células del epitelio folicular o germinal. MARCHAND denomina a los tumores de KRUKENBERG carcinomas muco-

celulares, y afirma que no siempre es posible diferenciarlos de los metastásicos del ovario.

Hace poco se ha ocupado también GREIL de los tumores de KRUKENBERG, insistiendo en la naturaleza primaria de los mismos, y considerándolos como variedades del crecimiento de las células basales del epitelio celómico primario, como a los sarcomas y fibromas genuinos.

3. Tumores ováricos, metastásicos.

Frente a las originarias concepciones de que los tumores malignos rara vez originan metástasis en el ovario (OLSHAUSEN, PFANNENSTIEL), las nuevas investigaciones demuestran que en estos órganos son muy frecuentes los referidos procesos. SCHLAGENHAUFER, examinando un numeroso material, pudo deducir la conclusión de que, cuando se combinan los tumores del estómago, del intestino o de la vesícula, con neoplasmas del ovario, estos últimos constituyen casi siempre metástasis de aquéllos. Según SCHLAGENHAUFER semejantes hallazgos no son raros y muchos endoteliomas del ovario y algunos tumores de KRUKENBERG sólo son metástasis. Por eso, ante la presencia de una tumoración bilateral, sólida, ovárica, conviene pensar siempre en un proceso maligno, primario, del estómago o de otro órgano. PFANNENSTIEL opina que, en los casos de neoplasias que afectan a órganos muy distantes unos de otros, los ovarios suelen ser preferidos por las metástasis en tanto que, cuando resultan invadidos órganos próximos, es casi siempre el ovario el que padece el trastorno primario. No está comprobada, sin embargo, esta afirmación. Algunos autores, como LAMPARTER y ENGELHORN, creen posible que los tumores malignos que se desarrollan simultáneamente en el ovario y en el estómago constituyen neoplasias autónomas. En todo caso, la mayoría de los investigadores acepta hoy el hecho de que los carcinomas del estómago, del intestino y de la vesícula biliar producen con relativa frecuencia metástasis en el ovario, y que los carcinomas ováricos, metastásicos, son muy a menudo bilaterales.

Numerosos maestros se han ocupado de las trayectorías que puede seguir la metastacización, es decir, si enferman los ovarios por vía linfática o por propagación en superficie de los gérmenes cancerosos. Entre los que creen esto último figura E. KRAUS, a quien se deben importantes investigaciones histológicas. E KRAUS cree haber podido seguir en varios casos la penetración de elementos tumorales desde la superficie hasta el interior de los ovarios y supone que, si un tumor primario de un órgano abdominal atraviesa todas las capas del mismo y resultan desprendidas algunas partículas por efecto de los movimientos peristálticos, lo más lógico es que, en virtud de la acción de la gravedad, vayan a ocupar dichas partículas el punto más profundo de la cavidad del abdomen.

anidando en el douglas o en los ovarios. Algunos experimentos realizados en animales vienen en apoyo de esta concepción. Inyectando intraperitonealmente tinta china logró comprobar, en efecto, la acumulación de granitos de esta sustancia en el epitelio superficial del ovario y su penetración en el interior del órgano.

KAYSER, SCHENK, SITZENFREY, KOHLMANN, AMANN y BRUNNER aceptaron posteriormente esta teoría.

GLOCKNER, STICKEL y otros defienden, en cambio, el desarrollo metastásico por la vía linfática o por el transporte retrógrado. PFANNENSTIEL también habla del transporte retrógrado de las células cancerosas, por obstrucción de los ganglios linfáticos retroperitoneales, aunque considera indiscutible en muchos casos la difusión, por diseminación, en la cavidad abdominal. A las mismas conclusiones llega FRANKL, quien admite asimismo el desarrollo de metástasis en el ovario por implantación superficial, y reconoce que la propagación por la vía linfática es la menos frecuente.

Conviene recordar a este propósito los estudios experimentales de WOLFHEIM, según los cuales, el epitelio superficial, intacto, del ovario constituye una barrera protectora contra la penetración de elementos corpusculares desde la cavidad abdominal. WOLFHEIM considera criticables los ensayos de E. KRAUS y afirma que no son convincentes las conclusiones deducidas por dicho autor.

La estructura de los carcinomas ováricos, metastásicos, varía entre amplios límites. AMANN distingue tres tipos: 1.° En esta forma la inclusión carcinomatosa es superada por la proliferación del tejido conjuntivo, desarrollándose el cuadro del fibroma edematoso con espacios quísticos mayores o menores (fibroma edematoso con inclusiones epiteliales); algunos de estos casos presentan la imagen del tumor de KRUKENBERG, o resultan muy análogos a los endoteliomas o a los sarcomas. 2.° El carcinoma noduloso medular. 3.° El quistoma con inclusiones fibrocarcinomatosas.

Un hallazgo muy raro es el constituído por una observación de BORRMANN. Tratábase de la metástasis (1) de un carcinoma de epitelio plano de la *portio* en un quistoma ovárico.

Resumen.

Los carcinomas primarios del ovario pueden dividirse, por su estructura, en cánceres sólidos y quísticos. Los primeros son unas veces de consistencia dura y otra blandos, medulares. Los quísticos presentan con mucha frecuencia estructura papilar. Las formas con escasa atipia celular

(1) En el trabajo de PFANNENSTIEL se le llama, equivocadamente, cistocarcinoma idiopático del ovario.

ofrecen gran analogía con los quistomas y algunos las denominan adenomas malignos. Cuando existen *corpora arenaria* en gran número, se habla de carcinoma psammómico. Algunos autores han publicado casos especiales, de estructura foliculoide o tubular.

Los carcinosarcomas, es decir, los carcinomas y los sarcomas en íntima compenetración, son muy raros en el ovario.

Con respecto a la metastacización, los carcinomas del ovario se conducen como los de otras regiones.

Los tumores de KRUKENBERG se caracterizan por la presencia de células en anillo de sello y constituyen, en general, metástasis de un carcinoma de cualquier órgano abdominal y sobre todo del estómago. Pero también parece haber en el ovario tumores primarios de esta naturaleza.

Son frecuentes las metástasis ováricas de carcinomas en otros órganos, pareciendo que prepondera menos la implantación desde la superficie que la infección por vía linfática.

BIBLIOGRAFIA

AMANN, M. med. Woch. 1905, S. 2414.
ARZT, Zt. f. Geb. LXV, S. 76.
BASSANI, Zt. f. Geb. LXXVII, S. 457.
BAUMGARTEN, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen. V, Heft 2.
BORRMANN, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1904, 2. Teil, S. 80.
BRUNNER, Zt. f. Geb. LXI, S. 128.
BURCKHARD, Zt. f. Geb. LXXXVII, S. 350.
CARL, Archiv für mikroskopische Anatomie, LXXVIII, S. 368.
FRANKL, l. c.
GLOCKNER, A. f. Gyn. LXXII, S. 410; LXXV, S. 49.
GREIL, Mon. f. Geb. LVIII, S. 59.
HANSEMANN, Mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. Hirschwald, Berlin; Verh. d. D. path. Ges. 1904, 2. Teil, S. 85.
HEINRICH, s. GLOCKNER.
HERXHEIMER, Beitr. z. path. Anat. XLIV, S. 150; Zbl. f. path. Anat.XXIX, S. 1.
HUSSY, Beitr. z. Geb. XVI, S. 481.
JOCHMANN, Inaug.-Diss. Freiburg 1898.
KAYSER, A. f. Gyn. LXVIII, S. 576.
KLAUHAMMER, Inaug.-Diss. Jena 1912.
KLEINSCHMIDT, Zt. f. Krebsf. XVIII, S. 126.
KLUGE, Inaug.-Diss. Marburg 1894.
KOHLMANN, Zt. f. Geb. LXXIX, S. 220.
KRAUS, Mon. f. Geb. XIV, H. 1.
KRÖMER, l. c.
KRUKENBERG, A. f. Gyn. L, S. 287 und Inaug.-Diss. Marburg 1895.
KÜSTER, Zt. f. Geb. LXVIII ,S. 364.
LESSING, A. f. Gyn. CXVI, S. 621.
LIPPMANN, Zt. f. Krebsf. III, S. 293.
MARCHAND, Mon. f. Geb. L, S. 117.
R. MEYER, Zt. f. Geb. LXXVII, S. 505.
NEUMANN, A. f. Gyn. CXXII, S. 739.
PRIBRAM, A. f. Gyn. CXVI, S. 343.
REICHEL, Zt. f. Geb. XV, S. 354.
RÖMER, A. f. Gyn. LXVI, S. 144.
ROTHACKER, Zt. f. Krebsf. XII, S. 39.
SÄNGER, Mon. f. Geb. XXVI, S. 436.

SANDROCK, Inaug.-Diss. Göttingen 1906.
SCHAUTA, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 4.
SCHENK, Zt. f. Geb. LI, H. 2.
SCHENK u. SITZENFREY, Zt. f. Geb. LX, S. 392.
SCHLAGENHAUFER, Mon. f. Geb. XV, S. 485.
SCHMINCKE, Mon. f. Geb. XXXIX, S. 841.
STICKEL, A. f. Gyn. LXXIX, S. 605.
WAGNER, Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 20.
WOLFHEIM, Mon. f. Geb. XXIV, S. 63.

D. TERATOMAS, DERMOIDES.

Las antiguas concepciones acerca de la histología y de la histogénesis de los dermoides (WILMS), condujeron a establecer claras fronteras entre los mismos y los teratomas. ORTH, por ejemplo, distinguió cuatro grupos principales: 1. Los quistes epidermoidales, en los cuales bajo el epitelio plano, queratinizado, existe una capa de tejido conjuntivo, faltando los órganos accesorios de la piel. A este grupo pertenecen los colesteatomas. 2. Los quistes dermoides puros en que, además de la epidermis y del cutis, figuran pelos y glándulas sebáceas y sudoríparas. 3. Los quistes dermoideos compuestos (dermoides con huesos y dientes = teratomas simples); y 4. Los teratomas compuestos, en los cuales se encuentran todas las clases de tejidos o de órganos.

Los trabajos de WILMS han sido muy tenidos en cuenta en la moderna concepción de los dermoides del ovario. Según dicho autor, en el ovario no existe quiste alguno constituído exclusivamente por piel, poseyendo todos los dermoides inclusiones germinales de las tres hojas del blastodermo. Todos los trabajos posteriores confirman en lo esencial la exactitud de esta afirmación, e incluyen, por consiguiente, a los dermoides en el grupo de los teratomas. Según el hallazgo anatómico, pueden dividirse, sin embargo, estos últimos en dos grupos: los quísticos y los sólidos. Los primeros (quistes dermoideos) se hallan compuestos, según afirma ASKANAZY, por elementos que son tan antiguos como los propios tejidos de la portadora del tumor. ASKANAZY los llama por esto teratomas adultos o coetáneos, aunque algunas partes ofrezcan maduración incompleta, por suspensiones del desarrollo o por atrofia.

Los teratomas sólidos aparecen formados, en cambio, por tejidos de fecha embrionaria, y reciben el nombre de tridermomas embrionarios.

Otra diferencia se halla constituída porque los teratomas quísticos (quistes dermoides, embriomas de WILMS) representan, según su composición, un embrión rudimentario, es decir, una formación mixta, pero no un verdadero tumor, pues carecen de la propiedad más importante de los blastomas, o sea del crecimiento autónomo. Por el contrario, los teratomas sólidos (teratomas embrionarios) poseen todas las propiedades de los blastomas y son, por consiguiente, verdaderos tumores (teratoblastomas, de R. MEYER).

En esta clasificación, aceptada hoy en todos los Tratados de Anatomía Patológica (BORST, ASCHOFF, KAUFMANN, etc.), se continúa admitiendo, a mi juicio con razón, la existencia de quistes dermoideos, en el sentido anteriormente indicado.

PFANNENSTIEL diferencia igualmente los quistes dermoideos y los verdaderos teratomas, pero considera prematuro separar a los primeros del grupo de los neoplasmas, porque en la formación orgánica de los dermoides se trata, en realidad, de una neoformación, de proliferaciones celulares patológicas. En ningún caso se ve, en efecto, en los quistes dermoideos un tejido completamente normal. Existen, no obstante, grandes diferencias entre la proliferación celular patológica y el crecimiento blastomatoso.

I.—Teratoma quístico. (Quiste dermoideo.)

Trátase de formaciones esféricas u ovoideas, de distinto tamaño y lisa superficie y de consistencia pastosa, plástica. Sólo en algunos puntos resultan duros. Ordinariamente alcanzan el tamaño de un puño, pero pueden ser más pequeños o mayores. El quiste dermoideo observado por KAUFMANN pesaba 18 kilogramos. Los descritos por WILMS y STRASSMANN apenas alcanzaban el diámetro de un hueso de cereza. MARESCH vió también uno muy pequeño, emplazado en un ovario de mediano tamaño, pero que no presentaba externamente la menor modificación. Han descrito igualmente quistes dermoideos muy pequeños NOVAK (dermoides múltiples, de cuatro milímetros de diámetro), EMANUEL (como guisantes), FALKNER (como avellanas), STUMPF (como cerezas).

Al corte se muestran los dermoides como sacos de firmes y gruesas paredes, cuyo contenido se halla constituído esencialmente por una papilla de grasa, mezclada con pelos y a veces con dientes. En un punto de la pared se produce un abultamiento o raíz, denominado por ROKITANSKY ínsula protuberante, que penetra más o menos profundamente en la luz del saco, y puede incluso fijarse por su punta en la pared opuesta de la bolsa, constituyendo una especie de tabique o puente. Los pelos se adhieren siempre a esta raíz y se ramifican después por la papilla dermoidea.

A nivel de la raíz y en sus inmediaciones la superficie interna del saco resulta tapizada por escamas queratinizadas, nacaradas y brillantes, de epitelio plano, que la comunican el aspecto de la epidermis en tanto que en los demás puntos es rojo o rojo-morenuzca y recuerda a las mucosas. La gibosidad contiene a menudo dientes (fig. 112) o trozos de huesos de conformación irregular, y al corte presenta frecuentemente inclusiones de grasa y, a veces, partículas de otros tejidos, reconocibles incluso a simple vista.

El estudio histológico permite encontrar en estos puntos gran cantidad de bulbos pilosos (fig. 113), muchas glándulas sebáceas, extraordinariamente grandes, glándulas sudoríparas y casi siempre otros tejidos bien diferenciados, como, por ejemplo, la glia, el tiroideo o el

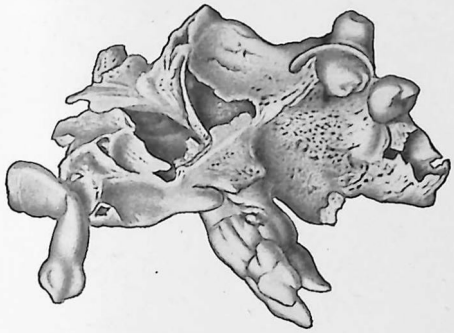


Fig. 112.—Trozo de hueso con varios dientes extraídos de un quiste dermoideo.



Fig. 113.—Pared de un quiste dermoideo.

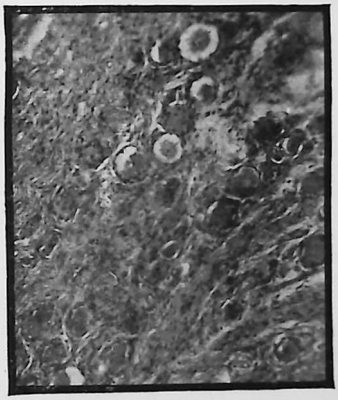


Fig. 114.—Células ganglionares y fibras nerviosas extraídas de las raíces de un quiste dermoideo.

ganglionar (fig. 114). Las células ganglionares, empleando la coloración de NISSL, presentan la misma estructura que las normales (WOLFF). También abundan las fibras nerviosas y las circunvoluciones cerebrales (fig. 115), así como los elementos procedentes del *tractus* digestivo (fig. 116) o respiratorio (fig. 117).

En las investigaciones mencionadas anteriormente concentró WILMS

la atención sobre la composición de las raíces, consiguiendo demostrar

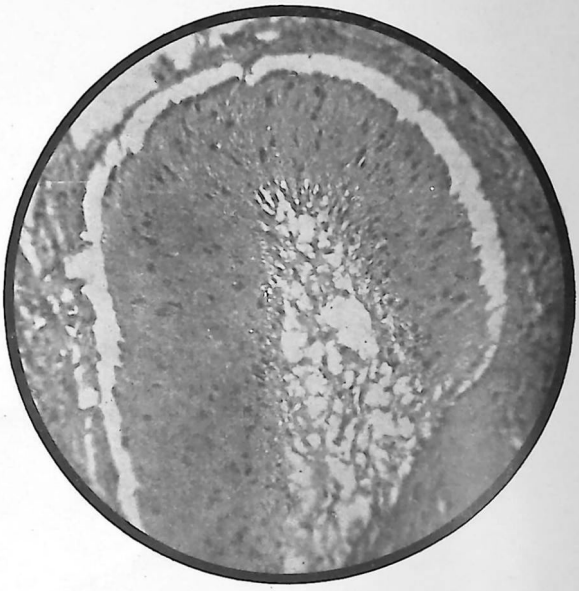


Fig. 115.—Especie de circunvolución cerebral observada en la raíz de un quiste dermoideo.



Fig. 116.—Inclusiones de tubo digestivo en la raíz de un quiste dermoideo.

que contienen, en general, pocos elementos procedentes del endo y del mesodermo y muchos del ectodermo, sobre todo de la región cefálica.

Según ASKANAZY, pueden apreciarse en las raíces cinco capas en serie continua, de dentro a fuera: 1.ª, piel y subcutis; 2.ª, sistema nervioso central, con sus cubiertas; 3.ª, productos endodérmicos, representados por elementos del árbol respiratorio o del conducto gastrointestinal; 4.ª, aparato simpático ganglionar, y 5.ª, restos de la corteza ovárica.

En el Tratado de VEIT da KRÖMER una exacta descripción de la



Fig. 117.—Inclusión de tejidos del aparato respiratorio en la raíz de un quiste dermoideo.

composición de las raíces dermoideas y, de acuerdo con PFANNENSTIEL, afirma que dicha parte del quiste representa el núcleo cefálico.

En su base se inicia el abultamiento bucal, y el centro está ocupado por el cerebro. Por debajo de éste se encuentran elementos endodérmicos constituídos en su más simple manifestación por la cubierta de epitelio vibrátil, que linda con el epitelio plano del abultamiento bucal. En los casos complicados figuran, igualmente, productos del aparato respiratorio o del digestivo.

Las oscilaciones en la cantidad de los componentes y la falta de proporción en la estructura originan los más distintos cuadros. Unas veces

se distinguen los tejidos a simple vista y hasta parece que presenta el dermoide el aspecto de un feto incluído; en otros casos solamente el microscopio permite descubrir algunos componentes, y hay dermoides en los que cuesta trabajo encontrar incluso la piel. Entre las formaciones que a primera vista se imponen como organismos rudimentarios y los dermoides, sólo diagnosticables histológicamente, no existen más que diferencias cuantitativas (ASKANAZY). Este autor afirma, igualmente, que hay dermoides ováricos sin producto endodérmico alguno y los denomina quistomas dermoides, *diphyllicum* (bidermomas de WILMS, HANSEMANN y RIBERT).

La falta de proporcionalidad y la desaparición parcial de los órganos conduce en determinadas circunstancias al desarrollo de teratomas unilaterales, en los que puede faltar hasta la pared misma, como ocurría en el caso de SAXER, en el que sólo se encontró en el ovario un diente.

En los distintos dermoides oscilan también las cantidades y el grado de desarrollo de los diferentes tejidos entre muy amplios límites (KRÖMER). La sustancia cerebral, el tejido tiroideo (estruma ovárico) y el tejido adiposo se almacenan a menudo, constituyendo formaciones tumorales circunscritas del aspecto de los lipomas (lámina XIV, fig. 1).

Voy a citar algunos ejemplos de hallazgos particularísimos en los dermoides (LURZ). VELITS encontró en un dermoide ovárico una formación, del tamaño de la cabeza de un niño, que simulaba la mama de una virgen. Por el pezón salían, al comprimir, gotitas de un líquido parecido a la leche. El examen histológico demostró que se trataba, efectivamente, de una glándula mamaria con su pezón y su areola. El tejido específico estaba rudimentariamente desarrollado. VELITS fijó el diagnóstico de polimastia en sitio poco frecuente.

SCHOENHOLZ encontró en un dermoide un asa intestinal de 30 centímetros de longitud, que se salió del quiste por una abertura de la pared del mismo, y continuó creciendo fuera de la bolsa. Esta formación, que no mantenía relación alguna con el intestino de la portadora, correspondía al cordón sólido de la raíz y ofrecía el aspecto del intestino grueso, aunque en las inmediaciones de la raíz recordaba más al esófago.

Entre los hallazgos muy frecuentes de partes del sistema nervioso central conviene recordar el caso de LANDAU: en la raíz de un quiste dermoide había tejido gliósico, con células ganglionares y luces que correspondían al conducto central, o sea a los ventrículos, además de una circunvolución cervical típica, con su corteza y su sustancia medular. SCHÖNHOLZ ha observado también en dos ocasiones pequeñas circunvoluciones cerebrales en dermoides (ASKANAZY).

BAUMGARTEN vió dos formaciones que presentaban extraordinaria analogía con los ojos fetales (cavidades revestidas de epitelio pigmentado); pero faltaban la retina y el nervio óptico. Este autor recuerda el

caso de MARCHAND, en el que también se encontró epitelio pigmentado. FRANTZEN y KATSURADA hablan de hallazgos análogos.

En un quiste dermoideo descrito por ARNSPERGER, que contenía la típica papilla y abundantes pelos, se descubrieron en la raíz partes de la tráquea y de la primera porción del tractus digestivo, que se continuaba con el estómago y el intestino, perfectamente conformados, así como productos del sistema nervioso central.

SIMONS encontró un cuerpo lobulado de 3,50 centímetros de longitud por 2 de anchura, que recordaba a la parótida, tanto macro como microscópicamente.

Muy notable es el caso de INGIER: dermoide que contenía un feto rudimentario, completo (cabeza, tronco, extremidades, cavidades internas del cuerpo, vísceras). AXEL KEY, RÉPIN, ASKANAZY y SHATTOCK han hecho observaciones análogas. Pertenecen, igualmente, a este grupo las dos de IWASE (dermoide con extremidades inferiores rudimentariamente desarrolladas) y R. MEYER (quistoma dermoideo, que contenía una pelvis, las extremidades inferiores y una formación del aspecto del pene).

El contenido de los quistes dermoides ordinarios ha sido objeto de profundos y detenidos estudios, tanto para averiguar la edad y la forma del desarrollo de dichas formaciones como desde otro punto de vista. ASKANAZY y YAMASAKI han investigado preferentemente las propiedades de los pelos incluídos en la papilla dermoidea. El primero de dichos autores extrajo una vez un pelo de medio metro de longitud, y YAMASAKI afirma que los hay de 3 milímetros a 42 centímetros. En su opinión, de la longitud de estos elementos no pueden hacerse cálculos sobre la edad de las portadoras ni del tumor. También varía mucho el color, habiéndolos desde el rubio más luminoso hasta el rojo, el moreno o el negro. Unas veces coincide su tonalidad con la melena de la portadora y otras no. Los blancos tampoco significan ancianidad por parte de las pacientes o de la neoplasia. ASKANAZY encontró varias canas en una mujer de treinta y un años. ALT hizo el mismo hallazgo en una niña de diez y YAMASAKY en una muchacha de diecinueve. Según OLSHAUSEN, en las europeas los pelos dermoideos son, generalmente, rubios, en tanto que, en opinión de YAMASAKY, en las japonesas son negros. AXEL KEY y ASKANAZY dicen haber encontrado en los quistes dermoides pelos pubianos típicos, hallazgo a que también hace referencia ROKITANSKY.

Muy interesante resulta el comportamiento de los dientes. Según HOLLÄNDER y OLSHAUSEN, los dientes hallados en los dermoides son iguales a los del mismo lado de la cavidad bucal de la portadora. Otro tanto afirma STEINHOFF. R. MEYER considera de gran importancia este fenómeno, porque constituye un fundamento en pro de las teorías

blastoméricas (MARCHAND) y en contra de las ovulógenas. En cambio, SCHMITT descubrió en un caso dientes de los dos lados. En general, pertenecen a la segunda dentición, pero también se habla de dientes de leche (STEINHOFF), los cuales alternan a menudo con otros de aquélla (ROKITANSKY, BLUNTSCHLI, LORENZ y STEINHOFF).

MERTTENS describe dos núcleos dentarios correspondientes al sexto o séptimo mes de la vida fetal, hallados en el dermoide de una niña de seis años y medio.

BÖTTLIN afirma que en los dermoides ováricos existen dientes de todas clases, desde los rudimentarios, en los que falta la raíz, hasta los de desarrollo completo, y, teniendo en cuenta una preparación de ROKITANSKY, hasta considera posible que se produzca el cambio de dentición. STEINHOFF la ha observado en dos casos. En cuanto a la producción de caries, KAUFFMANN entiende que puede tener lugar, en tanto que BÖTTLIN opina que resulta fácil confundir las caries con defectos del esmalte acompañados de fuerte pigmentación de la encía. STEINHOFF tampoco admite la existencia de caries en los dientes de los dermoides ováricos, aunque puede ser simulada por los procesos de la reabsorción, que no son raros, por más que MOSER los pone en duda. El número de dientes existentes en los dermoides ováricos es muy variable. STEINHOFF observó 11 como máximo, pero SCHABL habla de 108 y AUTENRIETH hasta de 300. En el caso de LURZ había verdaderos montones de ellos.

Merecen atención especial los dermoides ováricos, cuyo contenido no se halla constituído por la papilla ordinaria, sino por una serie de bolas de forma regular. ROKITANSKY, que fué el primero que descubrió el fenómeno, opina que la transformación del contenido quístico está condicionada por la adición de un exudado a los copos sebáceos y por los movimientos rotatorios del quiste. Desde entonces se ha comprobado a menudo esta modificación, habiéndose publicado, según SCHROEDER, 20 casos hasta 1918. El fenómeno debe ser, sin embargo, más frecuente, porque hay que suponer que no siempre se los habrá descubierto. Yo mismo le he realizado varias veces y nunca le he descrito (fig. 118). Las bolas que entonces forman el contenido del quiste dermoide son de diverso tamaño, variando su volumen entre el de guisantes y el de cerezas y pudiendo tener el de huevos de gallina (SCHRÖDER). Son de color blanco grisáceo o blanco amarillento, y resultan blandas, fácilmente desmenuzables o consistentes, de forma redonda y pueden presentar facetamientos o abultamientos irregulares. En la mayoría de los casos se observa en ellas una estratificación concéntrica, hallándose constituído su núcleo por escamas queratinizadas de epitelio plano o por pelos. Muchas veces nadan en un líquido serosanguinolento o grasoso y otras están sumergidas en la papilla ordi-

naria del quiste. Es muy raro que constituyan el contenido exclusivo de la luz quística, como ocurría en los casos de SCHWALBE, LIPPERT y LATZKO.

El número de bolas es, generalmente, muy considerable. PFANNENSTIEL hace referencia a una observación de BONNEY, en la que existían unas 4.000, del tamaño de guisantes.

Según OLSHAUSEN y FRÄNKEL, las referidas formaciones deben menos su desarrollo a la torsión del pedículo (ROKITANSKY) que a la

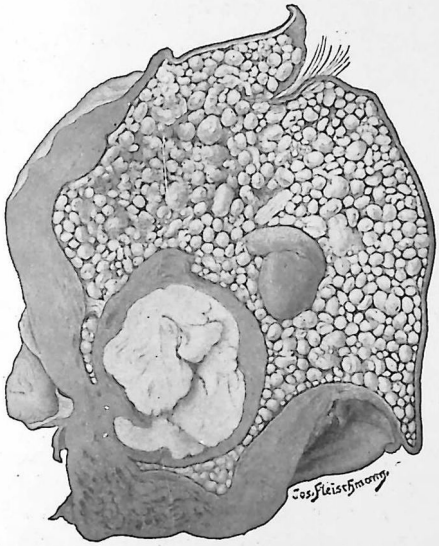


Fig. 118.—Quiste dermoideo, cuyo contenido estaba formado por bolas.

adición a los grumos de sebo, de líquido mezclado con sangre. Los investigadores modernos conceden también gran importancia a las propiedades del contenido quístico. SCHWALBE y LIPPERT estudiaron un quiste dermoide bilateral, en que uno de los tumores contenía bolas y otro la papilla ordinaria. El estudio comparativo demostró que en ambos había la misma mezcla de grasas neutras, con idéntico punto de fusión, muy inferior al de la temperatura del cuerpo. A su parecer, se produjeron las bolas por la íntima mezcolanza de grasa y de restos celulares.

Según PLENZ, para que se produzcan las bolas es indispensable que se saponifique una parte de la grasa, verificándose la formación de jabones cálcicos al intervenir los líquidos serosos (torsión pedicular, rotura de un quiste simple, etc.). Producida la saponificación, se constitu-

yen las bolas por influencias mecánicas. DIETRICH y KELLENDONK han confirmado recientemente esta teoría, habiendo encontrado grandes diferencias en la composición química de la grasa de las bolas y de la papilla dermoídica. El contenido de cal es cinco veces superior en la primera que en las segundas; los ácidos grasos también abundan más en aquélla que en éstas. Creen, por tanto, que, además de la exudación y de los influjos mecánicos, las propiedades químicas de las grasas constituyen la causa de la formación de las bolas, sólo posible cuando hay jabones cálcicos como medio de unión.

FRIEDLÄNDER opina que deben separarse los casos en que, además de las bolas, hay contenido líquido, de aquéllos en que falta éste. En los últimos no puede hablarse de rotación y se deben las conglomeraciones a la abundante existencia de escamas epiteliales. La formación de bolas tiene lugar cuando el epitelio no sólo reviste la raíz del quiste, sino que penetra profundamente en las paredes del mismo. En el caso de SCHROEDER, las bolas ofrecían el aspecto de los cálculos biliares y, además de grasa, contenían gran cantidad de colesterina y de bilirrubina. A su parecer, el tumor permaneció enclavado mucho tiempo en el douglas y resultó sometido, por tanto, a la acción de los movimientos pelvianos. Los trastornos nutritivos fueron causa de hemorragias, productoras a su vez de bilirrubina.

KRÖMER, GENTILI, SCHOTTLAENDER y MARESCH hablan de un hallazgo especial realizado en la pared de los quistes dermoides y en el estroma ovárico próximo. Consiste en la producción de cavidades quísticas, más o menos amplias, separadas unas de otras por tenues tabiques y llenas de una masa pastosa del aspecto de la manteca (fig. 119). Su revestimiento está constituído por células conjuntivas fusiformes, por células epitelioides o por células gigantes, que residen, igualmente, dentro del tabique y contienen abundantes vacuolas. Estos espacios quísticos representan vías linfáticas revestidas de endotelio o simples intersticios que se rellenan de la grasa contenida en el dermoides. Pero no se trata, según MARESCH, de una absorción de grasa, sino de la inyección de ésta por los intersticios de las paredes quísticas a favor de la presión que existe en el interior del quiste. A las mismas conclusiones llegó BENDA después de investigar en un dermoides enclavado en la pelvis y fijo a la misma por adherencia. La pared del quiste era delgada y presentaba anomalías en su estructura. Existía simultáneamente gran secreción de grasa, que fué proyectada por los intersticios de las paredes quísticas hasta acumularse entre las hojas del ligamento ancho. G. A. WAGNER hace también referencia a este caso.

El hecho de que los dermoides ováricos formen siempre quistes ha sido explicado de muy distintas maneras. En concordancia con su teoría sobre la génesis de los dermoides, WILMS deriva las cavidades der-

moideas de las cavidades foliculares. Varios autores interpretan la quistificación como una combinación de dermoides con quistes ováricos o con quistomas, fenómeno relativamente frecuente (SCHOTTLAENDER), aunque no constituye la regla general, como supone KRÖMER. Trátase casi siempre de quistomas glandulares, siendo muy rara la combinación con los papilares de epitelio vibrátil (KROEMER). En los quistomas dermoideos, uniloculares, de gran tamaño, se aprecian a veces crestas y tabiques, que indican la confluencia de varias cavidades en una sola,



Fig. 119.—Reabsorción de la grasa dermoidea en los espacios linfáticos. (Células gigantes en las paredes.)

por destrucción de los tabiques intermediarios, al aumentar el contenido del quiste.

KRÖMER atribuye también a la combinación de los quistes con los quistomas la circunstancia de que sólo se encuentren, generalmente, revestimientos epidermoidales a nivel del núcleo dermoídico (raíz) originario, en tanto que la pared quística carece del mismo, y tan pronto recuerda su estructura a la del quistoma seroso como a la del seudomucínico.

NECK y NAUWERK afirman haber visto en varios casos, y en puntos distantes de la raíz, epitelio plano, con queratinización y descamación, así como fibras elásticas, y recuerdan los experimentos de TRAINA, quien, después de la transplantación de tejidos embrionarios en el ovario, comprobó el desarrollo de quistes. A su parecer, la cavidad quís-

tica no procede, por tanto, de la folicular o de un quistoma simultáneamente existente, y es más probable que el ectodermo o las formaciones cutáneas de él procedentes adquieran, al desplazarse, esta propiedad. Explican, por consiguiente, el desarrollo de la bolsa, en los quistes dermoideos, de la misma manera que en los epidérmicos.

SCHOTTLÄNDER defiende otra teoría. Según él, los dermoides se desarrollan en primer término en los espacios linfáticos y se unen después con los quistes, no siendo, por de pronto, la cavidad quística otra cosa que un espacio linfático estático. Afirma también que los grandes quistes dermoideos son quistes por combinación y que los foliculares y los luteínicos que circunscriben al dermoide se reunen después con los espacios linfáticos convertidos en quistes, continuando la secreción dentro de la cavidad. Esta hipótesis de la confluencia con quistes o quistomas no tiene grandes probabilidades de ser cierta, resultando más lógico que, como en los quistes epidérmicos, se desarrolle la cavidad dermoídica por proliferación, descamación y liquidación de las células del epidermis. La falta de revestimiento epidermoidal en las partes más distendidas de la pared de los grandes quistes dermoideos está relacionada con modificaciones regresivas y en ningún caso constituye la prueba de que originariamente se trató de un quiste ovárico.

En gran número de casos se ha observado el desarrollo de tumores malignos (generalmente carcinomas) en los dermoides ováricos (el trabajo de LUDWIG contiene la reseña bibliográfica hasta el año 1905). EISENSTAEDTER logró reunir unos 60 casos de esta índole, publicados en la Prensa. KRUKENBERG establece la distinción entre los carcinomas que proceden del dermoide mismo y los que se desarrollan en el ovario al lado del dermoide. Un trabajo de GEYER lleva también el siguiente epígrafe: "Combinación de un dermoide ovárico con un sarcoma de células redondas, procedente de los restos de la glándula germinal."

La combinación puede ser accidental o constituir el dermoide el factor irritante que motiva la degeneración del parénquima limítrofe.

Muy rara vez se trata de cánceres de epitelio plano (en opinión de BÖTTGER predomina la forma celulobasal, pero mi experiencia no está de acuerdo con esto). YAMAGIWA ha descrito un adenocarcinoma que produjo metástasis en los ganglios linfáticos y cree que se inició en una verruga de la pared del quiste, que había tomado a su vez origen en una glándula.

En el caso de NORRIS, el carcinoma se inició, al parecer, en una glándula sudorípara.

NEUMANN habla de un peritelioma desarrollado en un dermoides, y WOLFF se ocupa de cierta formación maligna en un quiste dermoideo, a la que consideró como endotelioma, a pesar de su analogía con un adenocarcinoma, por la diversidad de imágenes que presentaba. FLAI-

SCHLEN vió, igualmente, un tumor maligno implantado en un dermoide, que recordaba al endotelioma de MARCHAND, pero que era en realidad un sarcoma (KÖTZLE).

No creo que necesite grandes explicaciones el hecho de que estos tumores puedan producir metástasis. Hay que distinguir, sin embargo, de dichas metástasis los pequeños nódulos y quistes que se implantan a veces en el peritoneo visceral y parietal por disgregación de los quistes dermoideos. El examen histológico demuestra, en efecto, que las referidas formaciones deben su origen a la difusión del contenido de los quistes por estallido de sus paredes. El peristaltismo del intestino facilita entonces la emigración de las partículas a los más distintos puntos de la pared abdominal, en los que se implantan y se organizan (KLEIN, KOLACZEK, ROTH, FRAENKEL). Más que de metástasis por implantación se trata entonces de peritonitis por cuerpos extraños (P. MEYER), pues falta el crecimiento autónomo del material transplantado.

Muy distintos sucesos ocurrieron en el caso publicado por BOXER: en las inmediaciones de un quiste dermoideo procedente, al parecer, del ovario se produjeron engrosamientos nodulosos, que afectaron al peritoneo y a la serosa de las asas intestinales próximas. Histológicamente, se hallaban constituídos por numerosas fibras del sistema nervioso central, reproduciéndose, por tanto, el cuadro que con tanta frecuencia se da en los tumores sólidos. No pudo comprobarse en el quiste el menor indicio de rotura, pero hay que aceptar que el tejido gliósico salió de la bolsa y se desparramó al estallar las paredes de la misma. BOXER insiste con este motivo en el hecho de que los apéndices epiploicos estrangulados y enquistados ofrecen, macroscópicamente, muchas veces la misma imagen que las implantaciones del contenido dermoidal.

En lo que atañe a la disgregación de los productos almacenados en la raíz del dermoide, las opiniones varían, no obstante, entre amplios límites. En el caso de KHAUTZ, un núcleo dermoídico resultó comprimido y disgregado por un quistoma de rápido crecimiento que se desarrolló simultáneamente en el ovario, y el dermoide no pudo seguir evolucionando por esta causa. En cambio, FALKNER no reconoce la misma génesis en su observación.

En la pared interior del quiste y sobre una cresta asentaban numerosos tumores nodulares, unas veces aislados y otras reunidos en grupos, del tamaño de cabezas de alfiler al de nueces. Presentaban la estructura de las raíces dermoídicas, y la mayor parte de la pared interna del quiste aparecía revestida por una capa de glia, que contenía células ganglionares. La peculiar arquitectura de la cresta impedía, según el autor, aceptar la hipótesis de una disgregación.

Los quistes dermoideos se adhieren a menudo a los órganos próximos y hasta pueden irrumpir en los mismos, si desgastan sus paredes

por corrosión. R. MEYER señala este hecho en la trompa, SANITER y MÜNCH lo han comprobado en la vejiga y MUNK habla del mismo refiriéndose al útero y al intestino. Compréndese que en tales circunstancias resulten fáciles la infección y la supuración, aun cuando la primera se verifica también a veces por vía hemática. La supuración por los bacilos del tifus constituye un frecuente acontecimiento (WERTH, GANS, WALLGREN, KRIWSKY, RICHTER y AMREICH); en lo que se refiere a la tuberculosis desarrollada en quistes dermoideos, remito al lector a los trabajos de LOGOTHETOPULOS y ROSENTHAL.

Conviene recordar, por último, que los dermoides, como los demás tumores ováricos, pueden perder accidentalmente su comunicación con los genitales y yacer libremente en la cavidad abdominal o adherirse al intestino o a las paredes anteriores del vientre (HENGGE, MARTIN, KAYSER, MORGAGNI). No hay motivo alguno para derivar en tales casos el dermoide de un ovario supernumerario, siendo más razonable pensar que, si en su ulterior crecimiento se va adelgazando el pedículo que le une a la glándula germinal, puede llegar un momento en que, por atrofia, se produzca la separación completa. De todas maneras, SIPPEL, RUPPERT, FRANZ y NEUMANN han publicado casos de dermoides desarrollados en un tercer ovario (supernumerario).

Mucho discrepan las opiniones respecto a la frecuencia de los dermoides ováricos. Según PFANNENSTIEL, constituyen un 10 por 100 de todos los tumores de la glándula germinal. HEINRICIUS eleva la cifra al 25 y YAMASAKI, refiriéndose a la experiencia recogida en su clínica de Kumamoto (Japón), la hace ascender al 35. El último de dichos autores ha reunido los resultados de nueve clínicas japonesas, comprobando que en 1.408 ovariotomías se descubrieron 319 dermoides, lo que representa el 22.65 por 100, o sea el doble de lo que ocurre en Europa.

Los quistes dermoides pueden desarrollarse en todas las épocas de la vida; pero, según PFANNENSTIEL, se ha exagerado su frecuencia en las niñas. Respecto al desarrollo en la infancia, han publicado casos MERTENS (en una niña de seis años y medio;) NAGEL (en otra de ocho, en la que se produjo la torsión del pedículo); FRANCO (en otra de nueve; el tumor era en parte sólido y en parte quístico); BENNECKE reunió 33 casos, reseñados en la literatura, y calcula en el 11 por 100 la frecuencia de los dermoides con relación a los demás tumores ováricos infantiles.

Según PFANNENSTIEL, los dermoides del ovario son bilaterales en el 10 por 100 de los casos. Los múltiples resultan mucho más raros y puede explicarse su desarrollo admitiendo la producción de varios núcleos independientes dentro del mismo estroma ovárico. NOVAK decía en 1909 que se conocían hasta entonces 21 observaciones de esta índole. Después se han publicado otras dos, en una de las cuales el ovario

derecho contenía 10 y el izquierdo 11 (KATSURADA). De gran interés resulta el caso de SIPPEL, quien encontró dermoides en tres hermanas de treinta y uno, cuarenta y dos y cuarenta y tres años, respectivamente.

II.—Teratomas sólidos. (Teratoblastomas, teratoides.)

Frente a la frecuencia de los teratomas quísticos (quistes dermoideos) se encuentra la rareza de los teratomas sólidos (NEUHÄUSER, FRANK, SJÖVALL). Trátase de tumores de diverso tamaño (hasta el de cabezas de hombres), esféricos u ovoideos, de superficie lisa o irregularmente lobulada, que presentan al corte un armazón diversamente constituído. Además de partes blandas, medulares, contienen productos duros (cartílagos y huesos) y a menudo pequeños o grandes quistes. Cuando existen cavidades en gran número, los referidos teratomas presentan una superficie de corte en forma de panal, acribillada, por múltiples cavidades, de diverso diámetro.

El examen histológico varía entre amplios límites, porque las múltiples clases de tejidos que se presentan a la observación no siempre se encuentran en el mismo estadio del desarrollo (fig. 120).

SJÖVALL ha realizado detenidos estudios acerca de la estructura de los teratomas ováricos sólidos, afirmando que todos los elementos ofrecen grandes variaciones, tanto desde el punto de vista de su raro desarrollo como en lo que se refiere a su cantidad. En la mayoría de los casos hay tejidos de las tres hojas germinales, pero dichos tejidos se encuentran, en general, menos diferenciados que en los dermoides (KROEMER).

ASKANAZY admite una serie de diferencias entre estos últimos y los teratomas sólidos, en los que, por efecto de una proliferación aguda, muy enérgica, no se forman grandes quistes, produciéndose masas sólidas o tumores microquísticos, en los que se aprecian, como ya he dicho, productos de las tres hojas germinales. El material textural no sólo es más extenso y más abundante que en los dermoides, sino que se halla constituído muchas veces por órganos completos (músculos estriados, laberinto). Esta es la causa de que algunos los hayan llamado organomas (BENDA, DAELS).

De todas maneras resulta muy difícil establecer límites precisos entre los dermoides y los teratomas (SCHWALB, HEIJL), habiéndose observado muchas veces cambinaciones de quistes dermoideos con teratomas (KEITLER, KROEMER, ROTHE).

De acuerdo con su composición (tejidos no maduros), los teratomas presentan gran capacidad proliferativa, con tendencia a la malignidad (ASKANAZY). Algunos autores defienden incluso la teoría de que

los teratomas sólidos deben ser considerados, en general, como blastomas malignos, aun cuando histológicamente no ofrezcan síntoma alguno de malignidad (FRANCO). PFANNENSTIEL dice, por ejemplo: los teratomas se conducen con respecto a los dermoides como los carcinomas frente a los adenomas, o como los sarcomas con los fibromas.

Algunas observaciones permiten, sin embargo, afirmar que los teratomas sólidos pueden ser también tumores benignos (JUNG, ROTHE, REDLICH), habiéndose considerado como exagerada la mencionada ex-



Fig. 120.—Teratoma sólido del ovario.

presión de PFANNENSTIEL (ROTHE). SJÖVALL entiende que es indiscutible la existencia de un grupo de teratomas sólidos, benignos.

Los teratomas sólidos se conducen, empero, en la mayoría de los casos, como tumores malignos (lo mismo ocurre con los de otras regiones), sobre todo si figuran en su composición elementos gliósicos. En tales circunstancias, y según su imagen histológica, se los denomina teratomas sarcomatosos o carcinomatosos (estos últimos son muy raros).

Las metástasis de los teratomas sólidos se comportan de muy diversas maneras. En los casos acentuadamente malignos presentan, en general, la imagen de las sarcomatosas y más rara vez la de las carcinomatosas. A menudo, su estructura, siempre muy complicada, recuerda al tumor primario (NEUHÄUSER, PFANNENSTIEL), o aparece constituída por una sola clase de tejidos, sin síntoma alguno de malignidad. En el caso de NEUHÄUSER se encontraron en el epiplón y en el peritoneo

numerosos nodulillos submiliares, constituídos por tejido gliósico típico.

III.—Teratomas de desarrollo unilateral.

Colesteatomas. Estrumas ováricos. Corioepiteliomas.

Ya dije antes que en muchos teratomas predomina el desarrollo de cierta clase de tejidos, con perjuicio de las demás. En los quistes dermoideos también ocurre esto casi siempre (WILMS). Puede explicarse el intenso desarrollo del ectodermo y la preponderancia de la región cefálica por la precoz diferenciación de dichas partes, las cuales, al conducirse así, reducen el espacio libre y asfixian a los gérmenes de otros órganos, y aunque no todos aceptan esta hipótesis (R. MEYER), es indiscutible que en muchos teratomas los derivados de una hoja germinal aparecen con desarrollo rudimentario o faltan por completo, en tanto que los descendientes de otras hojas crecen parcial o totalmente, con tal intensidad, que el aspecto de la formación corresponde al de la parte predominante (BORST).

El desarrollo unilateral de los teratomas no debe ser atribuído, sin embargo, exclusivamente, como hace WILMS, al predominio de uno de los elementos. ASKANAZY habla de "lucha entre partes" y BORST dice que el fenómeno reconoce muchas veces por causa el hecho de que el material formador, el germen totipotente originario no despliega, por cualquier circunstancia, todas sus facultades. También puede ocurrir que el supuesto germen no obedezca a leyes precisas de desarrollo, es decir, a potencias formadoras endodérmicas.

El problema resulta muy difícil, sea el que quiera su planteamiento. Los hallazgos de BORST parecen demostrar, no obstante, que se trata más bien de una falta de formación primaria que de una desaparición secundaria, por hiperproliferación, puesto que se observan síntomas de involuciones, de atrofia, de degeneración, etc., etc. Pero BORST admite también la posibilidad de que se retarde el crecimiento de una parte de los teratomas ante la fuerza proliferativa normal de otro de sus componentes.

SJÖVALL defiende la teoría de que el tipo de los componentes teratómicos está determinado al principio de la proliferación tumoral y que los distintos núcleos orgánicos, influenciados por el medio, presentan diferente fuerza de desarrollo.

El máximo grado de desarrollo textural unilateral en los teratomas se halla representado por el caso de SAXER, en el que se descubrió un diente en la sustancia de un ovario (por lo demás, normal), sin que pudiera apreciarse la menor huella de tumoración o quistificación. Tam-

bién pertenecen al grupo las observaciones, igualmente mencionadas, de HALBAN (ínsula de cartílago en el ovario sano de una mona) y R. MEYER (cristalino en un ovario fisiológico). Lo mismo ocurre con los encondromas ováricos.

1. *Colesteatoma.*

Para explicar los colesteatomas del ovario se ha recurrido a la teoría de los teratomas de desarrollo unilateral. Buen ejemplo de los mismos es la observación de PILTZ: en un ovario se encontró un quiste de las siguientes medidas: $21 \times 15 \times 16$ milímetros. Su parte interna aparecía rellena por una masa nacarada brillante, dispuesta a la manera de las capas de las cebollas. La pared quística se mostraba revestida de epitelio plano, que se continuaba con laminillas de queratina. No había pelos ni glándulas sebáceas o sudoríparas. Hacia el hilus, la tumoración lindaba con un nódulo, que presentaba la estructura de un estruma coloidal, habiendo también un quiste revestido de epitelio vibrátil. En este caso existía, efectivamente, un teratoma con desarrollo unilateral de tejidos. Lo mismo ocurrió en el de SAVES: pequeño tumor de 7 milímetros de diámetro, emplazado en el ovario y constituído por escamas epidérmicas, blancoamarillentas, dispuestas como las capas de las cebollas. En las inmediaciones se encontraron glándulas sebáceas y sudoríparas. SAVES explica, igualmente, los tumorcitos por él vistos como teratomas de desarrollo unilateral, siendo muy discutible que pueda darse la misma interpretación al caso de SALTYKOW. Este autor encontró en el ovario de una muchacha de dieciocho años un nódulo de 8 milímetros de diámetro, exclusivamente formado por escamas de queratina y cristales de colesterina. Por el contrario de lo que ocurría en la observación de SAVES, en las paredes no había glándula alguna. Cree SALTYKOW que este núcleo sólo puede interpretarse como teratoma de desarrollo unilateral. PILTZ opina, sin embargo, que quizá estuviera también justificado pensar en una proliferación de los nidos de células de epitelio plano (WALTHARD).

2. *Estruma ovárico.*

Trátase de formaciones de variable tamaño, estructuradas en forma de panal, cuyas cavidades contienen un producto coloideo amarillomorenuzco o amarillento. El examen histológico descubre tejido tiroideo típico (fig. 121). La neoplasia se dispone a veces en forma de nódulos, dentro de un dermoides, y existe aisladamente otras en el ovario. La primera observación procede de GOTTSCHALK. El tumor tenía su origen, según él, en la pared del folículo primordial y fué diagnosti-

cado de foliculoma. Pero PICK interpreta este caso lo mismo que uno suyo, como dermoide con exagerado desarrollo de tejido glandular, teoría que ha logrado abrirse camino, a pesar de los muchos impugnadores que encontró al principio. KRETSCHMAR descubrió un neoplasma de la misma composición que el de GOTTSCHALK y empezó por considerarle como endotelioma (SZULCZEWSKI), aunque reconoció después (y con independencia de PICK) que estaba constituído por tejido tiroideo. KRETSCHMAR entendía que el fenómeno no era, sin embargo, demostrativo de la existencia de un teratoma y afirmó que se trataba de la metástasis de tejido tiroideo macroscópicamente inmodificado. El es-

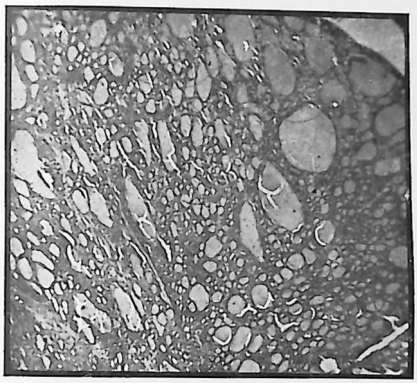


Fig. 121.—Estruma ovárico.

truma ovárico es, por tanto, para él, una neoformación clínicamente maligna con estructura histológica adenomatosa pura.

MEYER logró comprobar la presencia del yodo en un tumor ovárico (obtuvo 0,000225 gramos de yodo de 16.215 gramos de cenizas), que al microscopio se mostró en parte como estruma parenquimatoso con degeneración coloide, quística y en parte como coloidoestruma. En este caso existían también focos óseos, por lo que, como hizo PICK en el suyo, le calificó de teratoma, añadiendo que el crecimiento de una clase textural había aniquilado el de las demás. Para MEYER, no había ninguna duda de que era de naturaleza maligna y le denominó estruma maligno. Este caso es análogo al de GLOCKNER (al lado de tejido tiroideo se encontró una ínsula cartilaginosa). En cambio, en el de ULESCO-STROGANOWA, todo el tumor estaba formado exclusivamente por tejido tiroideo (diagnóstico: teratoma con desarrollo unilateral de glándula tiroides). En el mismo tomo del periódico que ha publicado este caso describe BEEL un estroma ovárico, al que diagnosticó de adenoma quístico con degeneración coloidal.

Entre los demás investigadores merece citarse a NEU, quien descu-

brió dos centigramos de yodo por gramo de la sustancia conservada, en otro tumor de este tipo.

Discutiendo una ponencia, afirmó KRETSCHMAR que él no había negado nunca la posibilidad del desarrollo de estrumas a expensas de dermoides y reconoció que WALTHARD había conseguido demostrar de manera inobjetable, el referido origen dermoideo. Posiblemente, la misma noxa que excita el crecimiento de la glándula tiroides, para constituir el bocio, condiciona la excesiva proliferación de los rudimentos de tiroides que persisten parásitamente en la glándula germinal.

En un trabajo dirigido por KAUFMANN defiende BAUER otra hipótesis. Cierto es que el tumor ovárico por él investigado presentaba gran analogía con un estruma, en parte coloidoquístico y en parte parenquimatoso; pero creyó que podía demostrar la intervención del epitelio superficial, porque no logró descubrir el menor indicio de yodo. BAUER concede, por otra parte, enorme importancia al hallazgo de esta índole, realizado por R. MEYER, porque, como se sabe, la cantidad del yodo que contiene el tiroides es 21 veces mayor que la conseguida por dicho autor. Como tampoco hay detalle anatómico alguno en que pueda establecerse la diferencia entre los estrumas ováricos y las formaciones adenomatosas, entiende, al contrario de PICK y de otros autores, que los estrumas ováricos son adenomas quísticos de estructura estrumosa. Explica, por otra parte, su frecuente existencia en teratomas y dermoides diciendo que los últimos se combinan muy a menudo con los quistoadenomas.

La hipótesis defendida por SCHICKELE es muy distinta. Reconoce este autor que los problemáticos tumores se hallan constituídos, efectivamente, por tejido tiroideo; pero este tejido procede del tiempo embrionario (gérmenes tiroideos desplazados) y recupera su capacidad de crecimiento autónomamente en determinados momentos. A pesar de esto, aconseja que se los llame teratomas.

La mayoría de los autores (EVERSMANN, FRIEBACH, TRAPL, SCHIPPER, AISENSTADT, ADOLF, KOVÁCS y PARODI, este último logró recopilar, en 1922, 58 casos de los publicados en la literatura), se inclina, sin embargo, hacia el punto de vista de que los estrumas ováricos son teratomas con desarrollo unilateral de tejido tiroideo, y cree, en contra de lo que opina MEYER, que no se trata de tumores malignos (SCHICKELE, PARODI) y que resultan muy raras las degeneraciones carcinomatosas (MOENCH, MORGEN).

En algunos casos de estruma ovárico, la imagen discrepa del tipo corriente. MOENCH, por ejemplo, describe ínsulas de células que recordaban a las paratiroides. En el de FRIEBACH, comunicaba el adenoma tiroides con un sistema de conductos, en los que pudieron apreciarse brotes del tirogloso. El tumor mantenía relaciones con la red ovárica y

pudo así pensar que se trataba de un adenoma de la red. Pero su analogía con el tejido tiroideo era tan grande que prevaleció la idea del teratoma.

Algunos meses después de la extracción operatoria de cierto tumor, observó TRAPL en su paciente aumento de volumen del tiroides y síntomas de hipertiroidismo. Los últimos desaparecieron pronto, pero el engrosamiento tiroideo persistió. Según TRAPL, en cuanto desapareció el tejido tiroideo ovárico, dotado de secreción interna, la tiroides empezó a actuar de vicariante.

A este grupo pertenece también la observación de KOVÁCS: Mujer de treinta y tres años, que padecía basedow desde los diez. En el ovario izquierdo se encontró un estruma coloidal, con muy poco tejido ovárico. En cuanto se extrajo el tumor desaparecieron los síntomas basedowianos.

3. *Corioepitelioma.*

Cito aquí esta forma tumoral porque algunos autores explican el desarrollo de los corioepiteliomas del ovario, aparentemente primarios, como teratomas de crecimiento unilateral. Han publicado casos de esta índole KLEINHANS, IWASE-ASSMUTH, FAIREIN, KLOTZ, RISEL y SEITZ.

Al lado del útero había un tumor rojo azulado, hemorrágico y frágil, sobre el que caminaba la trompa, sin modificarse, por regla general, y en el cual resultaba incluído completamente el ovario de dicho lado. El tumor era de superficie nodulosa, azulada o rojiza y se hallaba constituído por coágulos irregularmente estratificados y tejidos placentarios, entre los que se veían de trecho en trecho partes blancas, más consistentes. El examen histológico reprodujo las imágenes de los corioepiteliomas (HITSCHMANN).

¿Cómo pueden explicarse estas neoformaciones? En concordancia con lo que ocurre en los testículos, cabe pensar en un teratoma sobre el que se desarrolla un corioepitelioma. RISEL logró demostrar, sin embargo, después de un estudio muy detenido, que el desarrollo del corioepitelioma sólo aparentemente es primario, porque el tumor procede en realidad de elementos celulares corioepiteliales, emigrados por vía sanguínea, con motivo de un embarazo de evolución normal o desde un corioepitelioma existente ya en el útero. Trátase, por consiguiente, de corioepiteliomas heterótopos, no ectópicos.

Examinando críticamente los casos de corioepitelioma primario del ovario publicados en la literatura hasta 1914, llegó RISEL a la conclusión de que, la mayoría de las veces, tuvieron su origen en un embarazo, no debiendo pensarse, por tanto, en teratomas. RISEL sólo considera como teratoblastoma del ovario con desarrollo de corioepitelioma, la observación de PICK: niña de nueve años con un tumor en el que se

encontraron, además de los componentes mesodérmicos, endodérmicos y ectodérmicos, formaciones corioepiteliales, típicas. Pero ni PICK ni RISEL han hallado en la literatura corioepiteliomas teratógenos, puros, del ovario, en los cuales el corioepitelioma anulase por asfixia a los demás tejidos teratómicos. El comunicado últimamente por SEITZ tampoco debe figurar en este grupo. Sin embargo, teniendo en cuenta la existencia de estrumas y de otras clases tumorales, entiende RISEL que no debe negarse en absoluto la posibilidad de que se constituya un corioepitelioma del ovario a expensas de núcleos teratomatosos, y conviene investigar siempre la justificación de esta hipótesis. En los verdaderos corioepiteliomas no sólo puede pasar desapercibida, como afirma RISEL, toda relación con embarazos precedentes, sino que a veces evolucionan bajo el cuadro de proliferaciones corioepiteliales en otros tumores, y sobre todo en teratomas (STERNBERG, MOENCKEBERG, DAVIDSOHN, LUBARSCH y BORST). En los carcinomas y teratomas del ovario se han descrito también repetidas veces formaciones corioepiteliales (RISEL), sin que hubiera en realidad corioepitelioma.

PICK ha defendido otra teoría, que cuenta con bastantes partidarios. Según dicho autor, el corioepitelio proliferante adquiere en los teratomas de la glándula germinal nuevas propiedades, que le desvían del material celular corriente en los corioepiteliomas ordinarios. Las células de LANGHANS son las que más alteraciones experimentan. En los individuos jóvenes se desarrollan así en el ovario y en los testículos tumores cancerosos, sólidoquísticos o de estructura complicada, pero muy malignos, cuyas relaciones con inclusiones teratomatosas, congénitas, se evidencian por el hallazgo del característico sincitio, por la existencia de tejidos teratómicos y por las concomitancias entre las células tumorales y otras formas celulares ectodérmicas (neuroepiteliales). Recomienda, en vista de ello, que se los incluya en el grupo de los epiteliomas, y se los denomine quistoepiteliomas corioectodérmicos.

La teoría de PICK ha sido impugnada, sin embargo, por otros autores y principalmente por HANSEMANN, SCHMAUS, R. MEYER y RISEL, afirmando este último que todo el problema de los epiteliomas corioectodérmicos descansa todavía en bases muy poco sólidas. BORST dice, a mi juicio con razón, que mientras nuevos hechos no demuestren lo contrario, entre los corioepiteliomas y los teratomas es muy difícil establecer fronteras precisas.

Histogénesis.

Para explicar satisfactoriamente la histogénesis de los teratomas del ovario, hay que partir del hecho, reconocido en general, de que dichas formaciones son derivados de las tres hojas germinales, poseyendo por tanto un germen totipotente de la clase de los óvulos, o casi como ellos

(ASKANAZY). El desplazamiento de material completamente indiferente, aceptado por algunos antiguos maestros, no basta para explicar el desarrollo de los teratomas; lo mismo ocurre con la teoría de BANDLER, que relaciona a los dermoides, por sus salpicaduras celulares, ectodérmicas, con la formación del aparato urogenital (BONNET).

El estudio de la histogénesis de los teratomas recibiría un gran impulso si se consiguiera averiguar por qué se localizan con frecuencia en las glándulas germinales y especialmente en los ovarios, por qué son a menudo bilaterales y por qué se desarrollan en ocasiones, y con más frecuencia de lo que antes se suponía, en forma de nódulos múltiples dentro de un ovario. Estos hechos desvían, naturalmente, el pensamiento hacia las células germinales, tanto de la mujer como del hombre. WALDEYER y WILMS expresaron ya la creencia de que los quistes dermoideos debían ser considerados como fetos rudimentarios. PFANNENSTIEL, aceptando esta explicación, formuló la teoría óvulogenética (en el hombre la espermogenética): "el óvulo del folículo contiene todas las propiedades capaces de formar el organismo animado. En este estado se conserva hasta el momento de la fecundación; pero si por cualquier causa se excita su crecimiento autónomo por vía patogénica, puede dar lugar a una formación que contiene partes del cuerpo humano en incompleto desarrollo y en disposición atípica".

La teoría fué rechazada por distintos maestros, a causa, en primer término, de que en los mamíferos, y por tanto en el hombre, no hay partenogénesis (BONNET). PFANNENSTIEL, teniendo en cuenta esta objeción, afirmó posteriormente que la expresión partenogénesis sólo tiene importancia figurada, y aplicada a este caso quiere decir desarrollo del teratoma a expensas de una célula ovular no fecundada.

ASKANAZY impugnó asimismo la teoría de PFANNENSTIEL, basándose en consideraciones de mucho peso y difíciles de rebatir. Dicho autor considera que no puede hablarse de dermoides ováricos originados en el protorriñón, en los óvulos o en partículas de éstos, porque entonces se trataría de formaciones congénitas, y sabido es que los referidos tumores se desarrollan también en tejidos adultos o tan viejos como sus portadoras mismas.

Este fenómeno justifica, en cambio, otra teoría que cuenta hoy con muchos partidarios. Me refiero a la blastomérica, de MARCHAND y BONNET. MARCHAND admite análogo desarrollo para las verdaderas inclusiones fetales y para los gérmenes ováricos rudimentarios (dermoides, teratomas). En su opinión, los primeros proceden de un corpúsculo director fecundado y los teratomas de un blastómero del óvulo fecundado. Ignora, sin embargo, cómo llega el blastómero al primer núcleo de la glándula germinal.

BONNET, que ha estudiado con gran detenimiento la teoría de MAR-

CHAND, afirma que el desarollo de los teratomas reconoce por causa el retraso en la segmentación de uno o varios blastómeros en los estadios más precoces de la formación del surco, siendo los núcleos orgánicos por ellos proporcionados los terrenos germinales que posteriormente se diferencian. Con poca fortuna explica BONNET la preferencia de los teratomas por las glándulas germinales, diciendo que el núcleo urogenital tiene un volumen relativo.

Según MARCHAND y BONNET, los teratomas mantienen, pues, con sus portadoras relaciones fraternales, en tanto que, con arreglo a la teoría de PFANNENSTIEL, las portadoras de teratomas son madres de su tumor.

Contra la teoría blastomérica se han formulado múltiples objeciones (PFANNENSTIEL), insistiéndose preferentemente en la caprichosa localización y en la multiplicidad de los dermoides. FISCHEL admite la posibilidad de que los blastómeros desplazados produzcan inclusiones fetales y teratomas, suponiendo que se trata de blastómeros aislados o poco voluminosos (pertenecientes a los primeros estadios de la formación del surco) o de varios blastómeros pequeños, de estadios posteriores. Considera, sin embargo, muy poco probable que existan en realidad tales desplazamientos, y refiriéndose a los teratomas de los testículos y de los ovarios se muestra sorprendido de que se acuda, para explicar su génesis, a concepciones tan hipotéticas, por ser mucho más probable que procedan de las células germinales, y quizá del epitelio germinal mismo, desplazado. A la objeción de que sólo son susceptibles de fecundación o desarrollo los óvulos maduros, contesta diciendo que esto ocurre en condiciones normales, pero que ciertas irritaciones patológicas son capaces también de provocar la proliferación de los óvulos no maduros. En el desarrollo de teratomas intervienen, por tanto, ovogonios y ovocitos, es decir, células protogerminales persistentes.

ASKANAZY, RIBBERT, ASCHOFF y otros hacen referencia a preestadios de las células ovulares. Pero BONNET no concede gran importancia a sus indicaciones. Al describir las distintas hipótesis teratómicas, pretende explicar INGIER la procedencia de los quistes dermoideos a expensas de los ovogonios, de los ovocitos, del epitelio de los tubos de PFLÜGLER, de células germinales aisladas, del epitelio germinal aislado y de células proto generativas, y considera como cosa indiscutible que las células germinales poseen potencias latentes prospectivas, como los blastomas. A su parecer, la teoría blastomérica es la única que explica satisfactoriamente los teratomas, aunque haya que formar algunos castillos en el aire.

Recientemente, se ha planteado diversas veces la cuestión de si debe tenerse en cuenta la teoría somática de MARCHAND-BONNET o si se ha de dar preferencia a la de los blastómeros sexuales. Según R. MEYER, los

teratomas proceden de los blastómeros somáticos que se fijan en las células protosexuales y son vehiculados por ellas (por eso se observan con mucha frecuencia teratomas en las glándulas germinales). Pero BEARD afirma que sólo pueden ser causa de teratomas los blastómeros sexuales que se despistan de la vía germinal. BORST insiste igualmente en los blastómeros sexuales, afirmando que sólo uno o algunos blastómeros sexuales conservan, por el contrario de lo que ocurre normalmente, su capacidad para el desarrollo autónomo. Esta modificación de la teoría blastomérica descarta todo desplazamiento de los blastómeros y trata de explicar la existencia múltiple o bilateral de los teratomas, así como su aparición en las glándulas germinales, de una manera mucho más sencilla. Análoga concepción es la defendida por NOVAK. Según PFANNENSTIEL, la tesis de que los teratomas proceden de los blastómeros sexuales reduce considerablemente las diferencias entre su teoría ovulogenética y la blastomérica, puesto que no se puede dudar de que las células genitales proceden directamente del huevo fecundado.

R. MEYER, insistiendo de nuevo en su punto de vista, afirma no obstante, que en los teratomas no interviene el desarrollo de célula sexual alguna y que está más justificado pensar en la derivación a expensas de los blastómeros somáticos. En la falta de células sexuales existe también una notable diferencia entre los teratomas y los gemelos uniovulares, hasta los acardios. "La carencia de células sexuales distingue precisamente a los teratomas ováricos de los productos de la segmentación ulterior de los gemelos." INGIER niega asimismo la participación de los blastómeros sexuales en los teratomas y, basándose en consideraciones embriológicas, defiende otra teoría en virtud de la cual la derivación de los teratomas a expensas de los blastómeros somáticos podría explicar su asiento en las glándulas germinales. "Si, por cualquier circunstancia, se retrasa la división celular en una u otra de estas precoces generaciones segmentarias y además de la parte somática contiene la vía germinal, las células somáticas, mejor dicho las segmentarias, en cuya composición figura la vía germinal, se desdoblan al continuar consecutivamente el proceso de la segmentación y antes de constituirse en células sexuales puras y se fijan entre las procedentes de las generativas, en caso de que el principio que regula el crecimiento interno del embrión no se manifieste en la misma forma en todo el soma, y constituyen así el punto de origen de un crecimiento ontogenético autónomo." SJÖVALL subraya esta hipótesis complementaria y opina que con ella queda al parecer resuelta la cuestión de las células matrices de los teratomas. Falta, no obstante, despejar la incógnita de si existe una especie de diferencia primaria entre los blastómeros de que proceden los teratomas sólidos y aquellos que son causa de los dermoides. R. MEYER lo niega,

pero SJÖVALL no encuentra otra manera de explicar el hecho de que los dermoides se desarrollen coetáneamente en tanto que los gérmenes teratómicos presenten, por lo menos, un gran retardo en su crecimiento. El influjo de las inmediaciones no basta, por sí solo, para justificar el fenómeno.

Todos estos problemas sólo pueden ser bosquejados dentro del marco de este capítulo. Por lo demás, y a despecho de las múltiples teorías emitidas, la histogénesis de los teratomas todavía puede enunciarse con las siguientes palabras, debidas a KAUFMANN: "Aun no se ha encontrado una explicación satisfactoria a dichos tumores.

Resumen.

Con el nombre de teratomas se comprenden tumores quísticos y sólidos. Los primeros, los quistes dermoideos, se hallan constituídos por tejidos adultos de la misma edad que las portadoras (*teratoma coetaneum sive adultum*). Los sólidos consisten en tejidos embrionarios, que crecen sin orden ni concierto (teratomas embrionarios). Los primeros representan malformaciones y los últimos blastomas, que en la mayoría de los casos, pero no siempre, son de crecimiento maligno. Muchas formaciones justifican la teoría de que en los teratomas tiene lugar el desarrollo unilateral de una clase de tejidos con paralización del crecimiento de las demás. Entre los teratomas unilaterales figuran los colesteatomas, tumores constituídos por epitelios planos queratinizados y estratificados, formando una variedad de los mismos los que proceden de los nidos plano-epitélicos de WALTHARD. El estruma ovárico representa, por el contrario, un neoplasma formado por tejido tiroideo y representa, por consiguiente, un teratoma de desarrollo unilateral.

En los casos descritos hasta ahora de corioepitelioma del ovario, es probable la relación con embarazos precedentes y, aunque no está demostrada la posibilidad de su desarrollo primario en el ovario, tampoco puede negarse en absoluto la producción del teratoma a expensas de crecimientos texturales unilaterales.

No existe el epitelioma corioectodérmico de PICK.

Entre las diversas teorías que se han emitido para explicar la histogénesis de los teratomas (derivación de células ovulares no fecundadas, de blastómeros desplazados, de preestadios de las células ovulares, o del epitelio superficial), la blastomérica de MARCHAND-BONNET cuenta con muchos partidarios, pero no explica de manera completamente satisfactoria todos los fenómenos.

BIBLIOGRAFIA

ADOLF, A. f. Gyn. CVIII, S. 657.
AISENSTADT, Inaug.-Diss, Giessen 1913.

ARMKNECHT, Inaug.-Diss. Freiburg 1901.
ARNSPERGER, Virchows A. CLVI, S. 1.
ASKANAZY, Bibliotheca medica. C. Verh. d. D. path. Ges. XI, S. 40.
BANDLER, Mon. f. Geb. XIV, S. 521; A. f. Gyn. LXI, S. 277.
BAUER, Zt. f. Geb. LXXV, S. 617.
BAUMGARTEN, Virchows A. CVII, S. 515; CVIII, S. 216.
BEEL, Mon. f. Geb. XIII, S. 149.
BÖTTGER, Mon. f. Geb. LIV, S. 22.
BÖTTLIN, Virchows A. CXV, S. 493; Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
BORST, Verh. d. D. path. Ges. XI, S. 83.
BOXER, A. f. Gyn. XCII, H. 2.
BUKOJEMSKY, A. f. Gyn. LXXXV, S. 142.
DAELS, A. f. Gyn. LXXXVI, S. 276.
DIETRICH u. KELLENDONK, Virchows A. CCXXXVII, S. 326.
DÖRR, Inaug.-Diss. Giessen 1913.
EISENSTÄDTER, Mon. f. Geb. LIV, S. 360.
ENGELHORN, Inaug.-Diss. Tübingen 1906.
EVERSMANN, A. f. Gyn. LXXVI, S. 101.
FALKNER, Zt. f. Geb. LVII, S. 208.
FLAISCHLEN, Zt. f. Geb. VII, S. 449.
FRANCO, Virchows A. CCV, S. 25.
FRANK, Amer. journ. of obst. LV, Nr. 3.
FRANKL, A. f. Gyn. CXIII, S. 29.
FRANZEN, Mon. f. Geb. V, Erg.-Heft 68.
FRIEBACH, Beitr. z. path. Anat. LI, S. 648.
FRIEDLÄNDER, A. f. Gyn. CXIII, S. 413.
GANS, Mon. f. Geb. XXVIII, S. 163.
GELLER, Mon. f. Geb. LIV, S. 352.
GENTILI, A. f. Gyn. LXXVII, S. 616.
GEYER, Inaug.-Diss. Greifswald 1895.
HALBAN, Zbl. f. Gyn. 1903, S. 771.
HEIJL, Virchows A. CCXXIX, S. 561.
HENGGE, Mon. f. Gyn. X, S. 83.
HERZOGG, Beitr. z. path. Anat. LII, S. 371.
INGIER, Beitr. z. path. Anat. XLIII, S. 356.
IWASE, Beitr. z. Geb. XII, S. 417; A. f. Gyn. LXXXV, S. 414.
JUNG, Mon. f. Geb. XIV, S. 646.
KATSURADA, Beitr. z. path. Anat. XXX, S. 179.
KAUFMANN, Zt. f. Geb. LXII, S. 147.
KAYSER, Mon. f. Geb. LII, S. 180.
KEHRER, Beitr. z. Geb. IV, S. 92.
KHAUTZ, Mon. f. Geb. XVI, S. 78.
KLOTZ, Beitr. z. Geb. XVII, S. 369.
KÖTZLE, Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
KOVACS, Kl. Woch. 1924, S. 126; A. f. Gyn. CXXII, S. 766.
KRETSCHMAR, Mon. f. Geb. XIX, S. 389.
KRIWSKY, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 696.
KRÖMER, A. f. Gyn. LVII, S. 322; Inaug.-Diss. Breslau 1899.
KRUKENBERG, A. f. Gyn. XXX, S. 241.
LAMPARTER, Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
LANDAU, Frankf. Zt. f. Path. XI, S. 120; Berl. kl. Woch. 1904, S. 162.
LIPPERT, Frankf. Zt. f. Path. XIV, S. 477.
LORENZ, Zt. f. Geb. XXXIII, S. 208.
LUDWIG, Wr. kl. Woch. 1905, S. 715.
LURZ, Inaug.-Diss. Würzburg 1903.
MARCHAND, vgl. BAUMGARTEN.
MARESCH, Festschrift für Chiari.
MERTTENS, Zt. f. Geb. XXXVI, S. 287.
P. MEYER, Schweiz. med. Woch. 1924, Nr. 27.
R. MEYER, Zt. f. Geb. LII, S. 145; Zbl. f. Gyn. 1924, S. 1834; Virchows A. CLXXIII, S. 538.
MÖNCH, Zt. f. Geb. LXXVII, S. 301.
MORGEN, Virchows A. CCXLIX, S. 217.
MOSER, Studien zur Pathologie der Entwicklung. I, S. 363.
MÜNCH, Inaug.-Diss. Tübingen 1901.

MUNK, Inaug.-Diss. Tübingen 1885.
NAGEL, Zt. f. Geb. LIII, S. 580.
NECK u. NAUWERCK, Mon. f. Geb. XV, S. 797.
NEU, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 251.
NEUHÄUSER, A. f. Gyn. LXXIX, S. 696.
NOVAK, Beitr. z. path. Anat. XLV, S. 1.
OFFERGELD, A. f. Gyn. LXXV, S. 165.
OLSHAUSER, Zt. f. Geb. XVIII, S. 380.
PARODI, Pathologica. XIV, S. 529.
PICK, Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 19 u. 26; 1904, S. 158.
PILTZ, Zt. f. Geb. LXVII, S. 377.
PLENZ, Mon. f. Geb. XXXVI, S. 696.
PÖLZL, Zbl. f. Path. XV, S. 561.
POTTIEN, Inaug.-Diss. Jena 1887.
RABINOWITSCH, Inaug.-Diss. Giessen 1910.
REDLICH, Mon. f. Geb. XXVII, S. 691.
RICHTER u. AMREICH, Mon. f. Geb. LIV, S. 300.
RISEL, Erg. allg. Path. XI, 2. Teil, S. 1039; Verh. d. D. path. Ges. XVII, S. 386.
ROSENTHAL, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 302.
ROTHE, Mon. f. Geb. XIX, S. 799.
SANITER, Zt. f. Geb. XLV, S. 386.
SALTYKOW, Zbl. f. path. Anat. XXIII, S. 1073.
SAVELS, Inaug.-Diss. Bonn 1909.
SAXER, Beitr. z. path. Anat. XXXI, S. 452.
SCHICKELE, Beitr. z. Geb. XVI, S. 130.
SCHIPPER, Inaug.-Diss. Bonn 1907.
SCHMAUS, Beitr. z. Geb. X, S. 217.
SCHMITT, Zt. f. Geb. LXXXVI, S. 629.
SCHÖNHOLZ, A. f. Gyn. CXX, S. 330.
SCHOTTLÄNDER, A. f. Gyn. LXXVIII, S. 137.
SCHREIBER, Virchows A. CXXXIII, S. 165.
SCHRÖDER, Mon. f. Geb. XLVIII, S. 98.
SCHWALB, Frankf. Zt. f. Path. IX, S. 55.
SEITZ, Zt. f. Geb. LXXVIII, S. 244.
SIMONS, Mon. f. Geb. III, S. 322.
SIPPEL, Zbl. f. Gyn. XLVIII, S. 85.
SJÖVALL, J. F. Bergmann, Wiesbaden 1910.
STEINHOFF, A. f. Gyn. CXVI, S. 53.
STRASSMANN, Zt. f. Geb. XLV, S. 372; A. f. Gyn. LXI, S. 608.
SZULCZEWSKI, Inaug.-Diss. Würzburg 1904.
TAUFFER, Virchows A. CXLII, S. 389.
TRAINA, Zbl. f. path. Anat. XIII, S. 49.
TRAPL, Zt. f. Geb. LXX, S. 192.
THUMIM, A. f. Gyn. LII, S. 547.
ULESKO-STROGANOWA, Mon. f. Geb. XXII, S. 503.
VELITS, Virchows A. CVII, S. 505.
WAGNER, Wr. kl. Woch. 1918, S. 1024.
WALLGREN, A. f. Gyn. LIX, S. 15.
WALTHARD, Zt. f. Geb. L, S. 567.
WERNITZ, Zt. f. Geb. XXXI, S. 417.
WILMS, Beitr. z. path. Anat. XIX, S. 367; Mon. f. Geb. IX, S. 771; D. A. f. kl. Med. LV, S. 289.
WOLFF, Mon. f. Geb. XXXIV, S. 178; Beitr. z. Geb. XVI, S. 342.
YAMAGIWA, Virchows A. CXLII, S. 99.
YAMASAKI, Mon. f. Geb. XXXIII, S. 63.

CLÍNICA DE LOS TUMORES OVÁRICOS

Por el Prof. Dr. August Mayer (1)

Director de la Clínica Ginecológica de la Universidad de Tübinger.

Con ocho figuras, algunas en color, y tres láminas policromadas.

La clínica de los tumores del ovario comprende el estudio de la etiología, de la sintomatología, de la evolución, del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento de estos neoplasmas. Pero, para describir en conjunto todos estos problemas es necesario conocer las distintas formas tumorales, sus particularidades anatómicas y su conducta sintomática.

Empezaré, por tanto, ocupándome de dichos puntos, cuyo estudio tiene por base los fundamentales trabajos de OLSHAUSEN, A. MARTIN, PFANNENSTIEL y KRÖMER.

1.—PARTICULARIDADES ANATOMICAS Y CLINICAS DE ALGUNAS CLASES TUMORALES

El concepto clínico de los tumores ováricos es mucho más amplio que el anatomopatológico. Además de las neoformaciones proliferantes propiamente dichas, en el estricto sentido histológico, en clínica reciben el mismo nombre los tumores no proliferantes que, a la palpación, se muestran como aumentos orgánicos, aunque nada tienen que ver con las neoplasias, y reconocen por causa acumulaciones anormales de líquido en los folículos o en los cuerpos lúteos y reciben el nombre de quistes por retención. ASCHOFF, en sus consideraciones clínicas, planteó ya este problema. No se comprende, pues, que en su *Tratado de Anatomía Patológica* continúe incluyendo a los quistes por retención entre los tumores del ovario.

Desde el punto de vista clínico pueden clasificarse los tumores ováricos en la siguiente forma:

1. Tumores no proliferantes (quistes por retención).
2. Tumores proliferantes (neoformaciones verdaderas).

---

(1) Este trabajo está hecho a base de 682 historias clínicas de tumores del ovario observados en la Clínica Ginecológica de Tübingen, recogidas por los médicos ayudantes doctores STÜBLER y BRANDESS.

1. QUISTES POR RETENCIÓN (TUMORES NO PROLIFERANTES).

1. *Definición.*—No reina completo acuerdo respecto a la definición de estos tumores. Antiguamente, se consideraban como tales los quistes de lisas paredes y unicavitarios, llenos de líquido seroso (hidropesía folicular), sin distinguir entre las acumulaciones por retención anormal y las verdaderas neoplasias. En el mismo grupo se reunían, por tanto, tumores de distinta procedencia. Tampoco se tuvo en cuenta que los quistes contienen unas veces epitelio y otras no, ni que en el primer caso no siempre está justificada la procedencia del epitelio folicular o del epitelio germinal (v. KAHLDEN).

Con gran acierto trató PFANNENSTIEL de sistematizar estos problemas. A su parecer, sólo una parte de los tumores antiguamente denominados hidropesías foliculares estaba condicionada por la acumulación de líquido. Los demás constituían verdaderas neoformaciones. Por eso creyó conveniente prescindir del referido nombre y dividir en dos grupos los procesos bajo el mismo comprendidos:

1.—Tumores no proliferantes (nutritivos), a los que debe denominarse quistes por retención.

2.—Neoformaciones verdaderas (quistomas serosos, simples).

Según PFANNENSTIEL los tumores por retención representan en su parte principal un producto inflamatorio, tienen limitado tamaño y carecen de epitelio. Deben su desarrollo a que la pared folicular, por cualquier causa, no estalla a tiempo. Las modificaciones flogósicas de la albugínea y el profundo emplazamiento de los folículos son los primeros responsables del fenómeno. Debe considerarse a la acumulación anormal de líquido como efecto de la trasudación a través de las paredes de los vasos o como producto secretorio, mientras se conserva el epitelio. A consecuencia del aumento de la presión interna, mueren el óvulo y la granulosa, aplanándose cada vez más el epitelio cilíndrico, originariamente alto, que luego se vuelve cúbico y termina por desaparecer.

El progresivo aumento de la presión interna hace que resulten comprimidas las paredes de los vasos, con lo que se contiene la acumulación de líquido en el interior del quiste. Por eso los quistes foliculares no pasan de determinados tamaños (desde el de nueces al de puños).

Por el contrario, en los quistomas serosos, simples, hay, según PFANNENSTIEL, verdadera neoformación epitelial, con proliferación progresiva de los elementos epiteliales. La acumulación de líquido representa un producto secretorio del epitelio y el tamaño de los quistes es ilimitado.

El punto de vista de PFANNENSTIEL no ha merecido, sin embargo, general reconocimiento en los modernos *Tratados de Ginecología.*

v. FRANQUÉ, en el *Handbuch der Gynäkologie* de MENGE-OPITZ utiliza las designaciones de hidropesía folicular, quistes foliculares serosos y quistomas serosos. simples, indistintamente, y considera que no hay precisas fronteras entre los quistes foliculares sin epitelio y los foliculares con formación epitelial. Según SCHRÖDER, los quistes constituídos en folículos atrésicos presentan, a veces, el mismo aspecto que los quistomas serosos simples.

ROBERT MEYER y STERNBERG, anatomopatólogos, tampoco admiten el concepto de los quistomas serosos simples, ni su clasificación entre las verdaderas neoformaciones, afirmando que no es fundamental la existencia de epitelio ni basta para establecer distinciones ni clases tumorales especiales, porque su falta constituye a menudo una manifestación secundaria.

Por mi parte, acepté al principio la sinonimia de PFANNENSTIEL (quistes por retención y quistomas serosos simples), entendiendo como quistes por retención los tumores con ausencia de neoformaciones, pero con excesiva acumulación de líquido, lo mismo si dependía esta acumulación de un aflujo normal, por no estallar el folículo, que de aumento extraordinario de la misma, por circunstancias especiales. El quistoma seroso simple es un tipo especial, porque sus características no corresponden, a mi parecer, ni con las de los quistes por retención ni con las de los quistoadenomas.

2. *Manera de producirse los quistes por retención.*—La transformación quística puede afectar al folículo en los diversos estadios de su desarrollo y de su involución o manifestarse en un cuerpo lúteo o en un cuerpo albicans (KÖBNER). Trátase, por tanto, tan sólo de diferencias de edad del tejido matriz (v. OETTINGEN). Pueden clasificarse los quistes en foliculares y de cuerpos lúteos, pero la distinción, lejos de facilitar el camino, le siembra de obstáculos.

En la pared de los quistes foliculares se encuentran, a veces, células de luteína (células luteínico-granulosas y células tecaluteínicas) (SOBOTTA y L. SEITZ). Pero no es raro tampoco que un quiste con células luteínicas proceda de un cuerpo luteínico o de un folículo transformado.

Si se prefiere conservar la clasificación en quistes foliculares y quistes de cuerpos lúteos, no debe perderse de vista que algunos quistes foliculares se convierten en quistes de cuerpos lúteos. PFANNENSTIEL denominó por esta causa a los quistes que contienen células de luteína "quistes luteínicos" y los colocó enfrente de los quistes foliculares. Pero entre los quistes de luteína, además de los verdaderos quistes de cuerpos lúteos existen los que proceden de un folículo o de sus productos.

En cuanto a la frecuencia de los quistes por retención, puede afirmarse que corresponde uno a cada dos o tres tumores ováricos, verdaderos (STÜBLER y BRANDESS).

a) Quistes foliculares.

El nombre de "quiste folicular" denota, por sí mismo, que algo anormal se produce en el folículo. Ahora bien; como el folículo maduro fisiológico es quístico, parece razonable la pregunta: ¿en qué está fundamentada la anormalidad? Además del tamaño desproporcionado, desempeña un gran papel la pérdida de la capacidad funcional de las porciones foliculares específicas y sobre todo del óvulo (SCHRÖDER).

En lo que se refiere al tamaño, dijo HOFMEIER que dependía, en gran parte, de la edad. En las recién nacidas debe considerarse, en efecto, como patológicos a los pequeños aumentos de tamaño, que resultan normales en las adultas. A. MARTIN sólo habla de quistes cuando el tumor sobrepasa el volumen fisiológico del ovario, aunque sólo sea en una dirección. Por eso no corresponde al grupo, al menos desde el punto de vista clínico, la llamada degeneración microquística. Su tamaño resulta limitado, sin embargo, y rara vez pasa del de un puño.

No se sabe todavía con seguridad el porqué algunos folículos crecen y se distienden de manera anormal, sin que el huevo ni la granulosa presenten fenómenos degenerativos y sin que resulte alterada la capacidad de reproducción, y se supone que un folículo funcionante no puede pasar mucho del tamaño de un huevo de paloma, si ha de conservar el óvulo en estado de maduración. Cuando no estalla, después de haber alcanzado el referido tamaño, el óvulo muere, constituyéndose el verdadero folículo quístico que contiene óvulo, granulosa, teca interna y externa, y que sólo hasta cierto punto pasa del tamaño fisiológico.

La presión que ejerce el tumor, al expansionarse, sobre el resto de los tejidos ováricos, hace que vayan desapareciendo éstos progresivamente, consumiéndose la sustancia propia del órgano y no dejando como reliquias sino un quiste unilocular de finas paredes, muy pobre en tejidos y a menudo transparente.

En la periferia del tumor, sobre todo, la bolsa es delgadísima, no siendo raro que aparezca engrosada por la base, en la que se encuentran a menudo algunos folículos de GRAAF, folículos primordiales o pequeñas verrugas fibrosas del tamaño de lentejas, que lo mismo asientan en la superficie externa que en la interna. El resto de la pared es liso, no observándose el menor vestigio de quistes hijos en la mayoría de los casos. Sin embargo, la fusión de varios quistes simultáneamente desarrollados, simula a veces la unilocularidad. Pero entonces no se trata de quistes por retención, ni de quistoadenomas proliferantes constituídos en tumor unicavitario, a expensas de la confluencia de varios quistes hijos.

El contenido de los quistes es claro, transparente y amarillento casi siempre, pudiendo presentar tonalidad rojiza si se mezcla con sangre.

La cocción le coagula como coagula a todas las soluciones albuminoides. No contiene seudomucina (lo mismo ocurre en los folículos normales). El sedimento es casi siempre escaso, encontrándose en él bolitas de grasa, grasa libre y a menudo colesterina. Casi nunca faltan los glóbulos rojos. Conviene recordar que en el producto de la centrifugación están siempre ausentes los epitelios y el óvulo, y que las indicaciones en contrario se deben a exámenes insuficientes. La hemorragia o la infección pueden originar hematomas y abscesos, pero el fenómeno es raro.

Otra causa de la quistificación reside principalmente en los procesos inflamatorios crónicos. En apoyo de esta tesis insiste PFANNENSTIEL en la frecuente producción de adherencias. También puede deducirse el papel que desempeñan los referidos procesos por el hecho de que se encuentran muchas veces quistificaciones al practicar laparotomías precoces por otras causas y, sobre todo como, terapéutica de la tuberculosis peritoneal (MÖNCH). STERNBERG niega que intervenga en el fenómeno el engrosamiento de la albugínea. La etiología inflamatoria no basta, sin embargo, para explicar todos los casos, porque hay tumores completamente libres que no presentan el menor síntoma clínico de flogosis.

Las anomalías incretoras y los coitos *interrupta* con trastornos en las relaciones cíclicas, normales, entre los folículos y los cuerpos lúteos, merecen ser tenidos en cuenta, aun cuando nada puede asegurarse todavía en este sentido, tanto más cuanto que también presentan quistes algunas vírgenes intactas.

No existen manifestaciones clínicas características de los quistes foliculares. Por el contrario de lo que ocurre con los de cuerpos lúteos verdaderos, que originan amenorrea (HALBAN), aquéllos parecen favorecer las hemorragias llamadas ooforógenas. Sin estar, seguramente, resuelto el problema, lo cierto es, en efecto, que después de la extracción de los quistes suelen cesar las pérdidas anormales. Debían faltar no obstante los trastornos menstruales, porque el ovario, reducido a menudo a una tenue membrana parenquimatosa, resulta incapaz, al parecer, de condicionarlos. Por otro lado, al acumularse el jugo folicular, entre paredes pobres en vasos, deja de reabsorberse y no puede producir acción alguna ni sobre el organismo en general ni sobre la menstruación.

Los pequeños quistes constituyen, por esta causa, muchas veces hallazgos casuales, y hasta puede ocurrir que las enfermas no reclamen tratamiento alguno. Tampoco es raro que estallen durante el primer reconocimiento, lo que resulta ventajoso hasta cierto punto, porque no son de temer graves complicaciones (intensas hemorragias internas).

Los grandes originan a veces manifestaciones dolorosas, por el simple hecho de su tamaño, como ocurre en todos los tumores ováricos. Críticamente, resulta a menudo difícil distinguirlos de los proliferantes y se aconseja por esta causa la operación con mucha frecuencia. Al operar

no siempre es preciso extraer todo el ovario. Hay casos en que pueden respetarse los restos de la glándula germinal (MENGE, H. W. FREUND).

b) Quistes de luteína.

Los quistes de luteína han sido muy discutidos desde varios puntos de vista y merecen una consideración especial. Como ya he dicho, existen dos clases: los que proceden de los cuerpos lúteos (verdaderos quistes de cuerpos lúteos) y los que se desarrollan a expensas de los folículos (quistes luteínicos falsos o quistes folículoluteínicos). Entre ambas clases, los quistes verdaderos de cuerpos lúteos parecen ser los más frecuentes. Pero algunos autores modernos han planteado de nuevo el problema de que los quistes luteínicos tienen por origen, la mayoría de las veces, folículos atrésicos y sólo excepcionalmente crecen en cuerpos lúteos (JOHN MILLER). Se dice también que las células luteínicas epiteliales de los cuerpos lúteos son formaciones de muy corta vida, que se desarrollan normalmente en el período premenstrual y mueren con la menstruación. No se concibe, por tanto, que, a pesar de su breve existencia, puedan ser motivo de quistificación, y parece más lógico pensar en las células luteínicas, estromatógenas, de los folículos atrésicos, como elementos productores del quiste. HALBAN y MATSUNO arguyen, en contra de esta teoría, recordando la persitencia de los cuerpos lúteos, de que hoy ya nadie duda, aunque la mayoría de los autores sólo admite la referida persistencia durante la gravidez, afirmando que si se encuentra un cuerpo lúteo persistente tiene que haber embarazo intra o extrauterino (R. MEYER, KELLY).

Los quistes luteínicos deben también su desarrollo a la acumulación de un contenido anormal, y producen la atrofia del tejido limítrofe por la compresión que ejercen sobre el mismo. Consérvase, no obstante, generalmente, gran parte del ovario.

El volumen de estos tumores resulta, igualmente, limitado y su crecimiento se detiene al alcanzar el tamaño de los quistes foliculares. Según L. FRÄNKEL rara vez pasan de las dimensiones de un limón. ORTHMANN cita, sin embargo, un caso en que alcanzó las de la cabeza de un niño y V. FRANQUÉ, SANTI y GROUZDEW hablan de quistes mayores.

La pared de los quistes es gruesa casi siempre o por lo menos no resulta tan delgada como la de los foliculares. HALBAN afirma, empero, que es característica de ellos la delgadez de la bolsa.

Uno de sus componentes principales se halla representado por la membrana luteínica, cuyo desarrollo varía entre amplios límites a causa de la distinta procedencia de las células luteínicas. En los casos acentuados se dispone en franjas amarillentas o morenoamarillentas, que presentan la forma de pliegues como los antiguos collarines y constituyen enton-

ces síntoma de los verdaderos quistes de cuerpos lúteos (KLINKER-AMANN). Pero si es grande la presión interna, involuciona más o menos. También se la encuentra en los quistes folículoluteínicos.

Cuando no hay complicaciones, el contenido quístico es claro, o de color amarillo rojizo, si se mezcla con sangre. Cualquier modificación secundaria puede ser causa del desarrollo de los dos tipos tumorales más característicos clínicamente: el absceso del cuerpo lúteo, del que más adelante me ocuparé, y los quistes de chocolate (densificación siruposa del contenido sanguinolento) (PICK, FRANKL) o de los de brea (FRANKL, BLAIR BELL, SAMPSON, LAUCHE, v. OETTINGEN, VOGT), representativos de una forma especial de los hematomas ováricos.

Hasta ahora se han considerado como causas de quistificación luteínica las modificaciones inflamatorias de los anejos, y sobre todo de las trompas. Pueden faltar, no obstante, dichas modificaciones (STEPHANOWITSCH); lo cierto es, sin embargo, que los quistes luteínicos coinciden muchas veces con tumores anexiales inflamatorios. Según L. FRÄNKEL los fenómenos flogósicos de cualquier clase que se localizan en las inmediaciones de los anejos van siempre seguidos de la formación de un quiste de luteína; por eso, ante el aumento de volumen y de la sensibilidad de los anejos se pensará en tales quistes de no poderse asegurar la existencia de una densificación tubárica, o de una degeneración microquística de los ovarios.

Resulta poco claro el papel que desempeña la inflamación específica en la etiología del proceso. E. FRÄNKEL inculpa ante todo a los gonococos, en tanto que L. FRÄNKEL los niega toda intervención. Si la gonococia actuara con intensidad, la frecuencia de los quistes luteínicos debería de haber aumentado después de la guerra, según dice VOGT, con razón. ARTHUR MÜLLER cree que se trata casi siempre de las consecuencias de una apendicitis crónica, manifestación con la que no está de acuerdo la experiencia recogida por THALER y por mi (VOGT).

Todavía no se ha estudiado con detenimiento la influencia de la bacteriemia en la quistificación (infección metastásica de los cuerpos lúteos durante la fiebre puerperal) (VOGT). De todas maneras, no puede hablarse todavía con seguridad de la etiología inflamatoria bacteriana de la quistificación.

En opinión de PFANNENSTIEL, el momento provocador se halla representado por la hiperemia crónica, así como por las hiperexcitaciones sexuales, los desplazamientos tumorales, los trastornos cardíacos y circulatorios, las enfermedades del hígado, etc. El papel de la dispareunia (KEHRER) y del *coitus interruptus* (SALUS) resulta aún muy problemático, porque como antes he dicho también existen quistificaciones de esta clase en vírgenes intactas. VOGT piensa en la intervención de ciertas particularidades constitucionales.

Recientemente, VON OETTINGEN ha incriminado a la disfunción de los ovarios, como en su época achacó HEGAR la miomatosis del útero al estado irritativo de las glándulas germinales. La disfunción ovárica, defendida también por STEPHANOWITSCH, conduciría a maduraciones foliculares demasiado repetidas y consecutivamente a la formación de quistes con masas luteínicas anormalmente grandes. Según OETTINGEN, hace todavía más probable la existencia de tal disfunción ovárica el hecho de que coincidan a menudo los quistes de cuerpos lúteos con miomas, con síntomas de infantilismo, con pilificación anormal y con trastornos del resto del sistema endocrino (fenómenos tirotóxicos). Pero ni VOGT ni yo hemos logrado comprobar esta coincidencia.

V. OETTINGEN inculpa a las sustancias irritativas, químicas, del contenido quístico, como causantes de los trastornos inflamatorios y de las manifestaciones irritativas peritoneales, que tan a menudo acompañan a los quistes de cuerpos lúteos, insistiendo, para fundamentar su teoría, en el mecanismo de producción de la ascitis fisiológica (NOVAK). NOVAK cree, en efecto, que los folículos recientemente estallados y los cuerpos lúteos jóvenes irritan el peritoneo y producen así acumulaciones fisiológicas de líquido en el douglas. No se sabe, sin embargo, si los productos incretores son capaces de originar inflamaciones tan acentuadas como las que se observan en los quistes de cuerpos lúteos. Inyectando intraperitonealmente distintos extractos de cuerpos lúteos no logró, sin embargo, producir VOGT modificaciones inflamatorias.

Los quistes de cuerpos lúteos descritos por V. OETTINGEN como quistes de chocolate o de brea representan una forma especial del proceso y su etiología, sobre todo en lo que al contenido de los mismos se refiere, ha suscitado calurosas discusiones. Algunos autores llaman la atención acerca del aspecto endometrioide descubierto por PICK y hablan incluso de endometriomas del ovario. SAMPSON, BLAIR BELL, LAUCHE y FRANKL creen que se trata de salpicaduras de verdadero tejido endométrico que, al implantarse en los ovarios, originan la salida de sangre. V. OETTINGEN, ROBERT MEYER y STÜBLER admiten la invaginación del epitelio de la serosa en la glándula germinal y atribuyen la imagen endometrioide a una adenoserositis. La tesis defendida por V. KAHLDEN, RUNGE y WOLF, según los cuales se trata de productos del epitelio germinal, ha tenido poca aceptación.

También discrepan las opiniones respecto a la conducta clínica de los quistes de luteína. Su tamaño no sólo puede ser muy variable, sino que a veces oscila en el mismo quiste. Las bolsas son, a menudo, de fuertes paredes, y otras resultan tan tenues que se desgarran con facilidad (HALBAN). Puede haber grandes adherencias o resultar completa la movilidad (L. FRÄNKEL, STEPHANOWITSCH).

La edad del proceso y el comportamiento de las manifestaciones in-

flamatorias concomitantes (hiperemia, impregnaciones perimetríticas, seroceles) parecen tener algún influjo sobre el tamaño y las variaciones volumétricas de los tumores, así como sobre las propiedades de sus paredes y sobre su movilidad. Los quistes jóvenes, con seroceles recientes, suelen ser de paredes más finas que los viejos. El cambio gradual de las manifestaciones inflamatorias es el responsable de que unos quistes se mantengan indefinidamente, en tanto que otros experimenten, al estallar, una especie de autocuración (HALBAN).

Obsérvanse, igualmente, grandes discrepancias en lo que a los síntomas se refiere. Unos hablan de amenorreas, recordando el efecto paralizador de la menstruación de los cuerpos lúteos fisiológicos (HALBAN, KLINKER); otros, de metromenorragias, y otros, de alternativas de menorragias y amenorreas (STEPHANOWITSCH).

No se sabe todavía con seguridad si tan diverso comportamiento mantiene concomitancias con el desarrollo de los quistes a expensas de los folículos, de los cuerpos lúteos verdaderos o de los cuerpos lúteos *spurium*. Pero la amenorrea a que alude HALBAN se explica mejor cuando los tumores proceden de un cuerpo lúteo verdadero e interviene, por tanto, en el embarazo, lo mismo si es intrauterino y ha pasado desapercibido que si es tubárico. FRÄNKEL y OPITZ también se ocupan de esta última complicación. En lo que a mí se refiere, puedo afirmar que en el 27 por 100 de los embarazos tubáricos observados estaba quístico el ovario del lado enfermo o el del otro. No siempre pude precisar, sin embargo, si se trataba de verdaderos quistes de cuerpos lúteos (ULMER).

Otros autores (L. FRÄNKEL, STEPHANOWITSCH) pretenden haber observado esterilidad e inculpan de la misma tanto a los trastornos endometriales como a los ováricos, abogando en favor de estos últimos la masculinización de las enfermas, citada por BINGEL. De todas maneras, a pesar de haber un quiste de cuerpo lúteo, puede producirse el embarazo. En tales circunstancias, es posible el retardo del crecimiento fetal (STEPHANOWITSCH) y la extracción operatoria del quiste no suele perturbar la gravidez, a despecho del influjo protector que ejerce el cuerpo lúteo sobre el huevo fecundado (HALBAN).

Algunas enfermas se quejan de dolores periódicos de repetición (KLINKER, STEPHANOWITSCH), que a veces se irradian por las piernas en forma de ciática (L. FRÄNKEL).

La juventud, la exuberancia de la actividad ovárica y, por tanto, la edad de las enfermas, la esterilidad y la extraordinaria sensibilidad del mal son características clínicas especiales (STÜBLER) de una parte de los quistes de chocolate ya mencionados.

En la clínica de MENGE se aplica a estos procesos el indeterminado nombre de "asunto de cuerpo lúteo" (v. OETTINGEN), que no deja de tener ciertas ventajas.

Desde el punto de vista terapéutico, aconseja HALBAN la expectación, porque los quistes de cuerpos lúteos suelen reabsorberse. En cambio, STEPHANOWITSCH es partidario de operar en seguida, si se trata de antiguos tumores de firmes paredes. A su parecer, justifican esta conducta los peligros de una hemorragia interna al estallar el tumor y la dificultad de establecer el diagnóstico frente a los embarazos extrauterinos. Según KLINKER, sólo puede apoyarse este diagnóstico en la falta de hematocele retrouterino. Los quistes de brea y los de chocolate casi siempre reclaman la intervención operatoria.

c) Quistes de luteína en las molas vesiculares y en los corioepiteliomas.

Una manifestación relativamente frecuente es la coincidencia de quistes de luteína y molas vesiculares, acerca de la cual llamaron por primera vez la atención MARCHAND y STOECKEL. Tampoco son raros dichos quistes en los corioepiteliomas. De 63 tumores sincitiales encontró E. RUNGE en 24 degeneración quística del ovario. A su parecer, la frecuencia aumentaría si siempre se pudiera establecer el diagnóstico con exactitud. KRÖMER calculó en el 59 por 100 la proporción de degeneraciones quísticas de los ovarios en los casos de molas vesiculares con arreglo a los datos que figuran en el archivo de la clínica de PFANNENSTIEL.

Los tumores son a menudo bilaterales y su tamaño no suele pasar de ciertos límites, aunque haya algunos como cabezas de hombre. Se trata casi siempre de bolsas multiloculares, con vesículas hijas del tamaño de guisantes al de huevos de gallina.

La mayoría de los autores admite la existencia de relaciones entre la degeneración de cuerpos lúteos y la degeneración del huevo. PICK JAFFEE y otros creen que la proliferación de células luteínicas conduce a la de los epitelios coriales. SEITZ, HALBAN, C. RUGE y CZYBORRA opinan, de acuerdo con L. FRÄNKEL, que el fenómeno se sucede a la inversa, es decir, que la afección de los epitelios coriales provoca la proliferación de la teca y consecutivamente el desarrollo del quiste. Por eso en cuanto se expulsa el huevo involucionan éstos muchas veces (BALLERINI).

Pero como también puede producirse un exceso de proliferación de células luteínicas en los embarazos normales, muchos autores no ven en la quistificación luteínica que coincide con las molas vesiculares diferencias esenciales con los procesos gravídicos fisiológicos, sino solamente una exaltación gradual (POLANO). SEITZ opina, además, que no se trata de quistes de cuerpos lúteos, sino de quistes desarrollados en folículos atrésicos.

Las íntimas relaciones que mantienen ambos padecimientos sirven

muchas veces para establecer el diagnóstico: la segura comprobación de una mola vesicular por la expulsión de vesículas o por el hallazgo de metástasis corioepiteliales en la vagina (FISCHER) debe hacer que se piense en la simultánea existencia de un tumor ovárico, de un quiste de cuerpo lúteo. En cambio, la comprobación de un quiste de cuerpo lúteo suscitará la sospecha de que existe un embarazo molar o de que ha existido poco tiempo antes.

En cuanto a la excesiva proliferación de luteína se cree, en general, que es de carácter maligno (SCHALLER y PFORRINGER), pero hasta ahora nunca se han observado metástasis.

d) Hematomas del ovario y abscesos de cuerpo lúteo.

Los derrames de sangre en el ovario pueden constituir engrosamientos orgánicos tumorales y merecen, por tanto, ser citados en este capítulo.

La hemorragia se verifica unas veces entre las fibras del estroma y otras en la cavidad preformada de un folículo o de un cuerpo lúteo. Debe, por tanto, establecerse la distinción entre los hematomas foliculares o de cuerpos lúteos y los hematomas intersticiales o estrómicos (A. MARTIN, ORTHMANN). PFANNENSTIEL llamaba a los dos primeros derrames parenquimatosos y a los últimos hemorragia difusa.

Los hematomas intersticiales resultan poco frecuentes y, dada la rigidez de los tejidos, no suelen originar grandes tumores. Se han descrito, sin embargo, algunos de 5 a 6 y hasta de 15 centímetros de diámetro (HEIDLER, STEIN). La hemorragia queda circunscrita en unos casos y resulta difusa en otros. En estos últimos OLSHAUSEN compara al órgano con una esponja empapada en sangre.

Los hematomas foliculares pueden ser solitarios o múltiples. Los múltiples, generalmente muy pequeños, alcanzan rara vez el tamaño de avellanas o de huevos de paloma. Los solitarios, a los que pertenecen los quistes de brea, llegan a adquirir proporciones considerables, no siendo excepcionales los del tamaño de una cabeza de niño.

Entre las causas de los derrames intersticiales menciona HEIDLER las enfermedades infecciosas agudas (difteria, escarlatina, anginas, septicemia), las intoxicaciones (por el fósforo, etc.), las quemaduras, las cardiopatías y otros trastornos circulatorios, las trombopenias (HALBAN), las inflamaciones locales, los traumatismos, etc., etc.

En los hematomas foliculares y de cuerpos lúteos no es rara la intervención etiológica de las proliferaciones, ya mencionadas, de epitelios heterótopos (serosa o endometrio) y de los factores inflamatorios. También contribuyen los embarazos extrauterinos (FORSSNER). Pero suele producirse el hematoma sin que haya tal gravidez (MARÍA BARO-

LIN). Si se puede excluir el embarazo, se trata generalmente de hemorragias relacionadas con la menstruación (RUNGE) o de aumentos graduales de las pérdidas que se verifican fisiológicamente en estos espacios. No se conoce, sin embargo, la causa de dicho aumento, entre las que se citan la falta del estallido a tiempo del folículo, la precoz oclusión del desgarro (por un coágulo sanguíneo) y la intensificación patológica de las hiperemias menstruales. STEPHAN opina que también interviene la mayor permeabilidad de los capilares. La rotación del pedículo en los casos de quistes foliculares o de cuerpos lúteos puede ocasionarlas igualmente.

La infección de los cuerpos lúteos se debe unas veces a la invasión de los gérmenes por vía linfógena y otras a su traslación por los vasos sanguíneos. Pero no me ocuparé aquí de este asunto, porque será debidamente tratado en el capítulo *Infección y supuración de los tumores ováricos*. La herida resultante de la dehiscencia folicular facilita la entrada de los gérmenes, y los tejidos de los cuerpos lúteos destinados a morir constituyen un admirable medio de cultivo.

Toda acumulación de pus en un cuerpo lúteo recibe el nombre de absceso. La expresión no resulta, empero, completamente correcta. Una cosa es, en efecto, que el pus se almacene en un espacio preformado y otra que haya reblandecimientos texturales, o sea verdaderos abscesos. En estos últimos se producen, además, múltiples cavidades pequeñas, pero no grandes tumores solitarios. A mi juicio, para los almacenamientos de pus en cavidades preformadas sería preferible utilizar la designación de empiema. Los anatomopatólogos (JOHN MILLER) han planteado recientemente el problema de si se trata realmente de un cuerpo lúteo o de otras dilataciones procedentes del folículo. Desde este punto de vista hay que recordar que la membrana luteínica no tiene nada que ver con las células de luteína. Constituye simplemente la pared del absceso. La coloración amarillenta depende del contenido en grasa de esta membrana y sabido es que las células de luteína son células de tejido conjuntivo, ricas en corpúsculos de grasa.

El diagnóstico clínico de hematoma o de absceso se basa, generalmente, en meras probabilidades. Cuando proceden de un cuerpo lúteo suelen ir acompañados, durante más o menos tiempo, de las mismas manifestaciones que la persistencia de dichos cuerpos. Tampoco resulta posible comprobar clínicamente la naturaleza del contenido tumoral (sangre, pus), aun cuando la fiebre, la sensibilidad a la presión y la reducción de la movilidad aboguen en favor de un proceso infeccioso.

Desde el punto de vista terapéutico, conviene recordar que el contenido del tumor, a pesar de ser infeccioso, puede mantenerse en estado de latencia, es decir, sin producir síntoma alguno que denote su naturaleza. Pero el fenómeno enturbia el pronóstico operatorio, que no re-

sulta desfavorable si se logra extraer el tumor en totalidad y sin que caiga en el abdomen la menor partícula de sus componentes.

II.—Tumores ováricos proliferantes.

Pfannenstiel clasificó los tumores ováricos proliferantes de la siguiente manera:

A) Neoformaciones parenquimatosas.
- I.—Quistomas serosos simples.
  - 1. Adenomas.
    - *a*) Quistoadenomas.
      - α) Quistoadenomas seudomucinosos.
      - β) Quisteadenomas serosos.
    - *b*) Adenomas sólidos.
  - 2. Carcinomas.
- II.—Neoformaciones ovulógenas.
  - 1. Quistes dermoideos.
  - 2. Teratomas.

B) Neoformaciones estromatógenas.
C) Tumores por combinación.
D) Tumores por inclusión.

En esta clasificación se tienen principalmente en cuenta los puntos de vista genéticos; pero contra ella se han dirigido numerosas objeciones (R. Meyer, Sternberg), afirmándose que, según el actual concepto sobre el origen de algunas clases tumorales, es imposible fundamentar en dicho origen ninguna agrupación genética. R. Meyer combate por esta causa toda división etiológica y prefiere la puramente morfológica. En lo que a mí se refiere, participo del mismo criterio y divido los tumores ováricos proliferantes en la siguiente forma:

A) Tumores epiteliales.
- I.—Tumores benignos (formas maduras).
  - 1. Quistoma seroso simple (blastoma cilioepitelial quístico) (Rob. Meyer).
  - 2. Quistoadenoma seroso papilar (quistoadenoma prolífero papilar, de Waldeyer); blastoma cilioepitelial papilar (Rob. Meyer).
  - 3. Quistoadenoma seudomucinoso (quistoadenoma prolífero glandular, de Waldeyer).
  - 4. Adenoma simple, sólido.
- II.—Tumores malignos (formas no maduras).
  - 1. Carcinomas ováricos primarios.
    - *a*) Carcinoma adenomatoso.

b) Carcinoma sólido.
c) Quistoadenoma seroso papilar con degeneración maligna secundaria.
d) Quistoadenoma seudomucinoso con degeneración maligna secundaria.
2. Carcinoma ovárico metastásico (metástasis de un carcinoma del estómago, tumores de KRUKENBERG).

B) Tumores estromatógenos; desmoides.

I.—Formas benignas, maduras.
1. Fibroma, fibromioma.
2. Osteoma y condroma.
3. Mixoma.
4. Angioma (hemangioma, linfangioma), neuroma.

II.—Formas malignas, no maduras.
1. Sarcoma fusocelular.
2. Sarcoma de células redondas.
3. Sarcoma mixto.
4. Endotelioma.

C) Tumores mixtos, teratoma, tridermoma, embrioma.

I.—Benignos: dermoides, con inclusión del estruma del ovario.

II.—Malignos:
1. Dermoides malignos.
2. Teratoblastomas.

A. Tumores epiteliales.

I.—*Formas benignas.*

1. Quistoma seroso simple.

Esta forma tumoral, defendida en su época por PFANNENSTIEL, ha sido muy discutida, según ya he dicho. PFANNENSTIEL los derivaba del epitelio folicular y los consideraba como verdaderas neoformaciones, colocándolos entre los quistes por retención y los quistoadenomas. De los primeros los diferenciaba por su ilimitado crecimiento y por su contenido epitelial, expresión esta última del verdadero neoplasma. Con respecto a los quistoadenomas, los elementos epiteliales se concentran en el revestimiento parietal, faltando en el interior de las paredes. También se encuentra alterada la forma y la función de los epitelios. Con-

viene recordar que la clasificación de PFANNENSTIEL se halla en desacuerdo con los clínicos y con los anatomopatólogos, a cuyo parecer los tumores que me ocupan pertenecen a los quistes por retención o a los quistoadenomas.

Yo conservo, por de pronto, esta agrupación, porque los quistomas serosos simples se diferencian en realidad de los quistes por retención por su considerable tamaño, y de los quistoadenomas por su absoluta benignidad; pero entiendo que las referidas neoformaciones, cuyo epitelio es igual al del quistoadenoma seroso papilífero (STÜBLER y BRANDESS), no proceden, como supone PFANNENSTIEL, de los folículos, sino de la superficie (V. KAHLDEN). En vez del nombre de blastoma cilioepitelial quístico, aconsejado por R. MEYER, a causa de su aspecto histológico, yo emplearé, por razones clínicas, el de quistoma seroso simple.

El volumen de estos tumores varía entre amplios límites, pero no suelen pasar del de la cabeza de un niño. Casi siempre son unicavitarios, pero se han observado casos en que estaban divididos en varios compartimientos. Cuando esto ocurre, las distintas cavidades, genéticamente iniciadas al mismo tiempo, se mantienen separadas durante toda la vida de la neoplasia, o, por confluencia de varios espacios, constituyen una mayor.

El líquido es casi siempre seroso y claro y presenta aproximadamente las propiedades físicas y químicas del suero sanguíneo.

Contiene gran cantidad de albúmina y nada de seudomucina y no se coagula con el reposo ni en contacto con el aire. Su color es amarillento, a no ser que la mezcla de sangre le comunique una tonalidad rojiza o morenuzca.

Sus paredes, de pocos milímetros de espesor, resultan blancas o rojizas si están impregnadas de focos hemorrágicos.

Son lisas sus superficies, tanto la interna como la externa, pero a veces se encuentran en las mismas pequeñas excrecencias papilares, verrugosas, que casi nunca pasan del tamaño de lentejas o de judías. Estas excrecencias marcan el tránsito a los quistoadenomas serosos, papilíferos. En los grandes quistes, el ovario se encuentra completamente atrofiado. En los pequeños todavía se conservan restos de la glándula, sobre todo a nivel del hilus, en el que forman una pequeña prominencia y dentro de las paredes, engrosadas a este nivel.

Los tumores son casi siempre unilaterales. De 95 casos sólo dos veces afectaban a los dos ovarios, y en otras seis enfermas había tumores de otras clases en el órgano opuesto.

Entre los tumores ováricos, su frecuencia es del 13,9 por 100 (95 : 682). Aunque parecen preferidas las mujeres sexualmente maduras, se distribuyen en la misma proporción desde los veinte a los cin-

cuenta años, siendo más raros en la menopausia y no afectando más que en el 5 por 100 de los casos a enfermas de dieciséis a veinte años o de más de sesenta. El término medio de la edad equivale a los treinta y ocho años y medio.

En el 80 por 100 de los casos se conservan las reglas normalmente, y las hemorragias patológicas que a veces se producen no son de naturaleza ooforógena. La fertilidad suele resentirse considerablemente.

Casi siempre se trata de tumorcitos bien pediculados, que asientan intraligamentariamente en la proporción del 9,4 por 100. Su pedículo sufre la rotación progresiva en el 34,7 por 100 de los casos y la aguda en el 20 por 100. Las adherencias son muy frecuentes (41,1 por 100), dependiendo probablemente el fenómeno de que los de largo pedículo, muy movibles, ejercen sobre el peritoneo una constante irritación mecánica.

Además del tumor ovárico, no es raro encontrar en estas enfermas (10,5 por 100 de los casos) un mioma uterino simultáneo.

Los tumores son benignos, según ya he dicho.

Desde el punto de vista terapéutico, basta la ovariotomía simple. Cuando participa el otro ovario, podrá estar indicada, si se trata de mujeres jóvenes, la resección; pero si hay hemorragias o miomas uterinos, lo mejor será proceder radicalmente. La mortalidad operatoria en total (ovariotomías y operaciones radicales) no pasa del 2,1 por 100 (STÜBLER y BRANDESS).

2. Quistoadenomas.

La mayoría de los tumores ováricos pertenece al grupo de los quistoadenomas.

Los quistoadenomas se hallan constituídos, generalmente, por muchos quistes y reciben por ello el nombre de multiloculares, dependiendo la multilocularidad de distintas causas: o bien se forman quistes hijos, pequeños, en el principal, o bien se trata de un desarrollo multicéntrico, primario.

Algunos tumores se caracterizan por la formación de papilas. En otros prepondera la proliferación glandular, desarrollándose así una variedad de aspecto macroscópico peculiar. WALDEYER opina, por este motivo, que deben dividirse los quistoadenomas en multiloculares papilares y multiloculares glandulares. Los primeros, generalmente de contenido seroso flúido, reciben hoy el nombre de quistoadenomas serosos papilíferos o el de blastomas cilioepiteliales papilíferos (ROB. MEYER). Según las investigaciones de PFANNENSTIEL, como los últimos contienen casi siempre seudomucina, debería denominárselos quistoadenomas seudomucinosos.

Desde el punto de vista clínico, además de estos dos tipos principales, existen numerosas subvariedades: quistomas papilares seudomucinosos; seudomixomas del ovario y del peritoneo; tumores racimosos del ovario; papilomas superficiales; quistoadenomas psammómicos. Pero estos nombres son poco concisos, porque con ellos se comprenden muy distintas cosas, tanto histológica como genéticamente. De todas maneras, están tan arraigados en el idioma de la especialidad que es difícil prescindir de ellos.

Una particularidad clínica peculiar de los quistoadenomas se halla representada por la aparición de metástasis y de recidivas en la cavidad abdominal, en las cicatrices operatorias o en los sitios de punción, a pesar de su benignidad anatómica. Las metástasis de la cavidad abdominal se localizan con preferencia en el ombligo o en el douglas, pero pueden afectar también a otros puntos.

Según diré en el capítulo Metastacización, se supone que no se trata de la emigración de células viables, como en los tumores malignos, sino del transporte de material muerto (células muertas, contenido tumoral, etcétera). La nidación no representa, por tanto, proceso activo alguno y debe su origen a una especie de peritonitis por cuerpos extraños. Las células sembradas tampoco presentan nuevo crecimiento activo.

Respecto a las recidivas, puede afirmarse, de acuerdo con BAUMGARTEN, OLSHAUSEN, TANNEN, SÄNGER y PEISSER, que los quistomas seudomucinosos las producen con preferencia en las cicatrices abdominales, en tanto que los quistoadenomas papilares las originan en la cavidad del vientre. No existen, sin embargo, leyes fijas a este respecto. Muy característico es el fenómeno de que sólo aparezcan estas recidivas al cabo de mucho tiempo, después de trece, quince, veinte o veintiún años (MALCOLM, OPITZ, POZZI, HOLZAPFEL-WERTH).

a) Quistomas seudomucinosos. El quistoma seudomucinoso (lámina XVI) es la forma más frecuente de los tumores ováricos quísticos, representando, según PFANNENSTIEL, el 67 por 100 de todas las neoplasias de la glándula germinal. LIEPPERT disminuye la cifra al 53,6 por 100 y PFLAUM al 27,8 por 100. STÜBLER y BRANDESS, revisando mi material, hallaron 209 quistomas seudomucinosos entre 682 tumores ováricos, lo que equivale al 30,6 por 100.

El quistoma seudomucinoso es el tumor ovárico que alcanza mayores proporciones, perteneciendo al grupo de los llamados colosales.

Clínicamente, se caracteriza por su multilocularidad y por su contenido consistente en seudomucina (HAMMARSTEN). La seudomucina es una sustancia análoga al moco, pero no se compone de albúmina; por eso se ha abandonado su primitiva denominación de metalbúmina. Es un producto de la secreción celular, gelatinoso en estado puro, blanquecino y opalescente. Sólo en los pequeños quistes hay seudomucina pura.

En los grandes puede encontrarse alguna mezcla de tejidos necróticos, de epitelios desprendidos y degenerados en grasa, de colesterina (como producto de metamorfosis celulares regresivas) y, por último, de trasudados procedentes de los vasos sanguíneos. Las adiciones secundarias tienen, como es natural, gran influjo sobre la consistencia, el color y el peso específico de la seudomucina. En vez de la consistencia gelatinosa de los pequeños quistes, puede comprobarse de este modo, en los grandes, una especie de líquido flúido análogo al de los quistoadenomas serosos. Pero, eliminada la masa principal, y con la debida atención, casi siempre se descubre una clara propiedad seudomucinosa. La tonalidad blancuzca corriente se convierte a veces en amarilla, en morena o en negra (hemorragias) o en verde (colesterina), como consecuencia de las adiciones complementarias.

El peso específico del contenido de los quistes es alto, oscilando entre 1.020 y 1.030. La seudomucina pura se disuelve en el agua, convirtiéndose en un líquido adherente, mucoso, difícilmente filtrable. También es soluble, previo endurecimiento de los tumores, en los líquidos débilmente alcalinos. Pero la seudomucina disuelta no precipita en copos ni por los reactivos ordinarios de la albúmina ni por la cocción. Se limita a densificar el medio y a comunicarle el aspecto de la gelatina. La cocción sólo origina una opalescencia uniforme. Si a la acción del calor se añade el influjo de los ácidos minerales, se desdobla azúcar o una sustancia reductora, que en las soluciones alcalinas reduce el sulfato de cobre fuertemente. La seudomucina, como la mucina, pertenece, por tanto, a los glicoproteídos y se diferencia de la mucina pura en que no precipita por el ácido acético.

En los análisis químicos llama la atención la escasa cantidad de hidrógeno y de nitrógeno que contiene. Pero, a pesar de todo, resulta muy difícil demostrar la presencia de seudomucina en el líquido de los quistes, sobre todo en los grandes, por la presencia de albúminas en más o menos cantidad.

PFANNENSTIEL distingue tres formas de seudomucina (α, β, γ), según su solubilidad en el agua, su consistencia y su contenido en nitrógeno. La denominada α, que es la que con más frecuencia existe, se disuelve en el agua hasta constituir un líquido adherente, mucoso, filtrable, y puede precipitar por el alcohol en forma de copos o de largas fibras. La seudomucina β es densa, gelatinosa, y se puede cortar; disuélvese en los álcalis concentrados, pero no en el agua. No es filtrable y contiene poco nitrógeno. La seudomucina γ es flúida, fácilmente soluble y contiene mucho nitrógeno. En los diversos estadios del proceso pueden encontrarse todas las transiciones imaginables entre las distintas formas.

La edad preferida para estos tumores es la comprendida entre los

veinte y los sesenta años. LIPPERT dice que entre los veinte y los cincuenta. Yo no he podido confirmar la mayor frecuencia en el tercer decenio a que alude este maestro. El promedio coincide con los 42,5 años. Excepcionalmente, se desarrollan los tumores en la pubertad o en la vejez. El 33,9 por 100 de mis enfermas había entrado en el climaterio.

No puede afirmarse con seguridad que la actividad reproductora ejerza influjo alguno sobre la formación de la neoplasia. De mis 127 clientas casadas sólo el 6,3 por 100 fueron estériles, lo que arroja un promedio inferior al 10 por 100, que es el número corriente de matrimonios infecundos. Otro 10 por 100 correspondió a la esterilidad después del primer hijo. No puede decirse, por tanto, que las portadoras de tumores sean estériles ni que las estériles padezcan rara vez tumores de esta clase. Las célibes sin hijos, que constituyen el 24,5 por 100 de mi clientela ginecológica global, los presentan en la proporción del 25 por 100.

Ni la menarquia ni el comportamiento del período ofrecen nada característico. Según LIPPERT, existen reglas normales en el 49,6 por 100 de los casos y mi propia experiencia eleva esta cifra al 93,2 por 100. Las menorragias y las amenorreas por mí vistas debían más bien su origen a las influencias del climaterio, del estado general o de otras complicaciones.

El tumor es casi siempre de desarrollo unilateral. En las formas benignas sólo he comprobado bilateralidad en el 5,6 por 100 de los casos. LIPPERT habla del 9,65 por 100 y PFANNENSTIEL del 17,7 por 100. Por regla general, los tumores están bien pediculados, pero se observan desarrollos intraligamentarios en el 5,6 por 100 o en el 9,65 por 100, según PFANNENSTIEL.

Tampoco son raras otras complicaciones, pudiendo decirse que resulta anómala la marcha del proceso en el 63 por 100 de los casos. Hay adherencias en el 29 por 100 (según LIPPERT, en el 51,17 por 100) y torsiones pediculares en el 27,4 por 100 (según LIPPERT, en el 17 por 100). Sólo he encontrado ascitis en el 5,7 por 100 (según LIPPERT. en el 18,4 por 100). Entre las demás complicaciones merecen citarse: los miomas uterinos (9 por 100), el embarazo (1,5 por 100) (según LIPPERT, en el 2,6 por 100), los quistes por retención, lo mismo en el ovario sano que en el enfermo, y la tuberculosis desarrollada en el propio tumor (MOENCH).

Yo no he podido comprobar la combinación de quistomas seudomucinosos con dermoides, en que tanto insiste PFANNENSTIEL, a pesar de no calcularla más que en el 4 por 100 (en 209 quistomas seudomucinosos 5 dermoides del mismo órgano y 3 del otro).

Carece, por tanto, de razón de ser la teoría de PFANNENSTIEL, según

la cual la parte quística de los dermoides reconoce por causa un quistoma seudomucinoso.

La procedencia de los quistomas seudomucinosos no está establecida ni mucho menos. PFANNENSTIEL la atribuye al epitelio superficial, no sabiéndose si los tumores en cuestión son formaciones teratógenas y representan la parte intestinal de un teratoma (BORST, RIBBERT, HANAU, LANDAU).

Respecto a la valoración clínica, debo decir que los quistomas seudomucinosos no sólo crecen con mucha lentitud, sino que degeneran en cáncer muy rara vez (según STÜBLER y BRANDESS, en el 6,7 por 100 de los casos). De no ocurrir así, en las épocas en que no se operaba mucho, el número de cánceres hubiera sido extraordinario. Los quistomas seudomucinosos resultan, pues, benignos. Las metástasis por implantación después del estallido de la superficie tumoral también son raras (tres veces en 193 formas benignas) y no se las debe considerar como síntomas de malignidad. La misma perforación en los órganos próximos (vejiga, intestino) puede ser consecutiva a la corrosión, sin mezcla de malignidad (A. MARTIN).

La clase y la extensión de las operaciones propuestas para el tratamiento de estos procesos dependen, como es natural, del grado de los mismos y del peligro de que produzcan recidivas o metástasis por inoculación.

Suponiendo que estas metástasis reconozcan por causa la emigración y el subsiguiente crecimiento de partículas tumorales desprendidas, parece lógico pensar que deberán abundar en los casos en que resulta abierto el tumor durante la operación y se vacía su contenido en el interior de la cavidad abdominal. El peligro no es, sin embargo, demasiado grande (DOEDERLEIN) ni hay, por tanto, por qué desaconsejar la punción del quiste para reducirle de tamaño, si el empequeñecimiento facilita verdaderamente la maniobra operatoria.

En opinión de GLOCKNER, es raro que vuelvan a desarrollarse tumores de esta índole en los restos de ovario conservados o en el órgano del otro lado. De todas maneras, se citan algunos casos, calculándose la proporción en cuanto a los quistomas seudomucinosos, en el 1,8 por 100; a los seudomixomas, en el 0,4 por 100, y a los carcinomas, en el 0,7 por 100. Estos resultados proporcionan algunos puntos de vista para la elección del procedimiento operatorio. En los procesos unilaterales se respetará, en efecto, el ovario del otro lado, si se trata de una mujer joven y se entiende que basta este sistema conservador. Las ovariotomías dobles y los métodos radicales deberán quedar reservados para las mujeres de edad (ZANGEMEISTER).

La mortalidad global, primaria, operatoria, no pasa del 3,1 por 100 y la consecutiva a peritonitis subsiguientes del 2 por 100. El ca-

rácter, generalmente benigno, de los quistomas seudomucinosos hace que las enfermas queden definitivamente curadas después de enucleado el tumor. En opinión de PFANNENSTIEL, sólo el 1,5 al 2 por 100 fallece a los dos o tres años, bajo el cuadro de un carcinoma desarrollado en la cavidad abdominal.

b) Quistoadenoma seroso papilífero: El tamaño del tumor es muy variable. En general, preponderan los grandes, pero rara vez adquieren proporciones gigantescas. Se trata de quistes multicavitarios, pero las bolsas son casi siempre más pequeñas que en los quistomas seudomucinosos. La confluencia de los distintos compartimientos es causa de unilocularidad, en la tercera parte de los casos. Entonces, las trabéculas y las crestas prominentes permiten todavía reconocer su primitiva condición.

Su contenido es flúido, acuoso, cuando se trata de pequeños quistes no modificados, figurando entre sus componentes la albúmina en vez de la seudomucina. En los grandes la degeneración conduce a mezcolanzas y, por tanto, a tonalidades sucias, o rojomorenuzcas, de la consistencia del puré de guisantes.

Su característica principal se halla representada por las excrecencias papilares, que lo mismo se desarrollan en forma de verrugas aisladas que en la de acumulaciones pequeñas (lámina XVII, fig. 1), o que en la de formaciones difusas, que comunican a la superficie interna el aspecto de la lija. Otras veces se constituyen tumores en coliflor, que llenan por completo la luz del quiste (fig. 122), el cual ofrece al corte porciones sólidas alternando con otras cavitarias. Según OLSHAUSEN, cuando mayor es el quiste, más pequeña es la parte de sus paredes cubierta de papilas.

Las papilas asientan unas veces sobre amplia base y otras cuelgan de un fino pedículo. Las jóvenes, muy ricas en sangre, presentan coloración roja, que puede convertirse en negruzca, si se producen hemorragias. La degeneración grasa o la simple necrosis las comunican tonalidad amarillenta o grisácea.

Con respecto a los demás tumores ováricos, la frecuencia de los quistomas papilares es del 15,7 por 100, correspondiendo el 8,5 por 100 a las formas benignas. PFLAUM habla del 3,5 por 100. No consigno las cifras aducidas por GLOCKNER y LIPPERT porque es probable que su manera de apreciar los quistoadenomas papilares discrepe de la mía.

Las dos terceras partes de los tumores afectan a mujeres sexualmente maduras (de los veinte a los cincuenta años), resultando muy raros antes de los veinte. La proporción en las menopáusicas es del 35,4 por 100. El promedio de la edad parece ser, por tanto, el de los cuarenta y siete años, es decir, algo más alto que en los quistomas simples. Las mens-

truaciones son, por regla general, periódicas (88,8 por 100), y no es rara la esterilidad (25 por 100).

Entre las demás complicaciones hay que mencionar al mioma uterino (10,3 por 100), a las adherencias (31,1 por 100), a la rotación del pedículo (10 por 100). En los quistoadenomas papilares se observa, según PFANNENSTIEL, el asiento intraligamentario en el 50 por 100 de los casos, pero yo sólo he podido comprobarle en el 12 por 100. Con

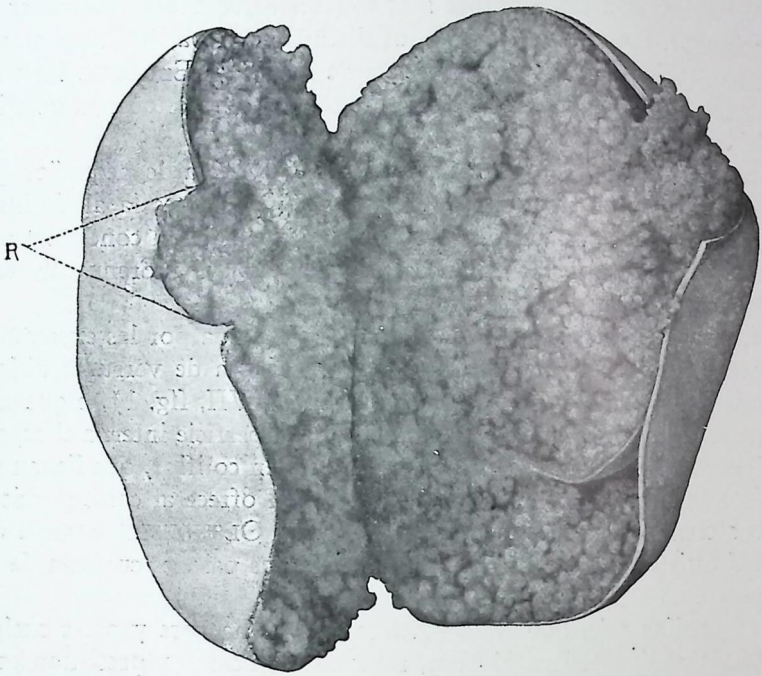


Fig. 122.—Quistoadenoma seroso papilar, cuya luz parece casi completamente ocupada por las proliferaciones. En *R* ha resultado corroida la superficie por las papilas. (Figura tomada del capítulo de V. FRANQUÉ, en la obra de MENGE-OPITZ: *Handbuch der Frauenkrankheiten.*)

respecto a la bilateralidad, PFANNENSTIEL habla del 60 por 100 y TAUFFER eleva la cifra hasta el 84 por 100. Por mi parte, no puedo referirme más que al 19 por 100 en los tumores completamente benignos y al 35 en los malignos. En los primeros existe también ascitis y metástasis por implantación en el 12 y en el 7 por 100 de los casos, respectivamente.

Un hecho que no debe olvidarse es el de que la mitad de los quistoadenomas papilares (45,8 por 100) sufre la degeneración maligna.

Tampoco es raro encontrar al lado de un tumor ovárico un carcinoma del útero (STÜBLER y BRANDESS).



Quistoma seudomucinoso. (Reproducción de una fotografía en colores obtenida por WALTHARD).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MAYER.
Clínica de los tumores ováricos.

En la valoración clínica de los quistoadenomas papilares serosos deberá procederse, por tanto, con mucho cuidado.

Desde el punto de vista del tratamiento, podrán respetarse los pequeños restos tumorales íntimamente adheridos al intestino y las metástasis por implantación, porque es frecuente que desaparezcan después de extraído el tumor principal. También se dan casos, sin embargo, de que, transcurridos varios años, y a pesar de la primitiva benignidad del quiste, degeneren los referidos restos en cáncer o pase desapercibida la malignidad primaria (POLANO).

Los tumores benignos presentan, igualmente, la posibilidad de recidivar, calculándose la frecuencia de las recidivas entre amplios límites: GLOCKNER (11 por 100), TAUFFER (14 por 100), PFANNENSTIEL (27 por 100). Estas cifras se refieren probablemente a los quistoadenomas papilares con inclusiones malignas. Para los puramente benignos la proporción es mucho más baja, a mi parecer. Pero, repito, que, aun reconocida anatómicamente la benignidad de los quistoadenomas papilares, su evolución clínica puede adoptar la marcha de las neoplasias malignas.

Sólo estará indicada la ovariotomía unilateral cuando no haya sospecha alguna de malignidad. De lo contrario, se extirparán por lo menos los dos ovarios o se realizará la operación radical, que es lo que aconseja ZANGEMEISTER. La mortalidad operatoria, relativamente alta, llega al 5,1 por 100.

c) Raras subvariedades de quistoadenomas.

α) Seudomixoma del ovario y del peritoneo.—Muchos quistomas seudomucinosos se caracterizan por la extraordinaria finura de las cubiertas superficiales y especialmente de los tabiques que separan las distintas cavidades. La desaparición de estos tabiques hace que confluyan varios espacios y que se forme una bolsa grande. El epitelio muere a menudo y el total ofrece el aspecto de un trozo de gelatina emplazado en el territorio de la glándula germinal. Anteriormente fueron descritos estos tumores como mixomas ováricos. PFANNENSTIEL los denominó seudomixomas.

La seudomucina que figura en su composición se distingue de la ordinaria por su escaso contenido en nitrógeno. PFANNENSTIEL la llama por esta causa seudomucina β.

Los seudomixomas son casi siempre tumores bilaterales, y entre ellos y los quistomas seudomucinosos existen todos los estados transitivos imaginables. Puede ocurrir también que, después de la extracción de un quistoma seudomucinoso de uno de los lados, se desarrolle un seudomixoma en el otro (MARTIN). Algunos consideran por esta causa a los seudomixomas ováricos como una variedad especial de los quistes seudomucinosos (STERNBERG).

Al romperse la superficie de un seudomixoma cae su contenido gelatinoso en las partes próximas, desde las que emigra a territorios más o menos distantes. La implantación sobre la serosa del útero origina el desarrollo de una manta, formada por cavidades dispuestas en panal. Yo la he observado una vez y HOFMEIER la representa en su obra de la manera que puede verse en la figura 123.

Si se difunde el proceso descrito por la cavidad abdominal (PFANNENSTIEL, GÜNZBURGER) se desarrolla el seudomixoma peritoneal de

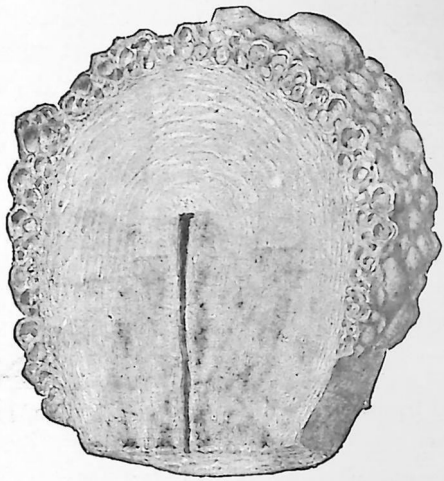


Fig. 123.—Seudomixoma uterino. (De la obra de HOFMEYER: *Handbuch der Frauenkrankheiten*, 17. Aufl.)

WERTH (WESTPHALEN, PETERS, LEWITZKY, GOLDECHMIDT, BREWITT, CHRISTIANI, COMOLLE), apareciendo cubierto el peritoneo por tenues masas, firmemente adheridas, y depositándose a menudo grandes cantidades de "gelatina" entre las asas del intestino. KÜSTNER habla de vientres gelatinosos. El producto tumoral traspasa en ocasiones algunos órganos (diafragma, epiplón), que entonces aparecen transformados en una especie de chapa muy dura.

Mucho se ha estudiado en el transcurso de los años todo este problema, quedando todavía numerosas incógnitas por despejar. No se sabe, en efecto, aún con seguridad de dónde procede la gelatina que invade el peritoneo. NETZEL opina que se trata de una degeneración mucosa del tejido conjuntivo peritoneal, pero hoy ya no se puede defender tan peregrina teoría. OLSHAUSEN cree que el revestimiento peritoneal se forma a expensas de las masas evacuadas por el tumor primario. Otros suponen que los epitelios desplazados en unión de la gelatina proliferan en su nuevo anidamiento y forman otra vez seudomucina (ACKER-

MANN, ROTH). WERTH defiende la tesis de que las masas gelatinosas producen reacciones inflamatorias en el peritoneo y que la peritonitis por cuerpos extraños así originada es la causa de la formación de seudomembranas.

A mi juicio, la implantación y la peritonitis crónica son procesos que marchan de la mano, aun cuando la inflamación crónica del peritoneo no ejerza un gran papel en el crecimiento de los seudomixomas.

Al irritarse la cubierta peritoneal se organiza la gelatina y se producen adherencias por desarrollo de tejido conjuntivo rico en vasos. La sustitución conjuntiva y la encapsulación deben ser consideradas como actos de defensa del peritoneo para librarse de los cuerpos extraños.

La peritonitis mixomatosa, crónica, descrita por VIRCHOW debe su origen a la absorción de pequeñas cantidades de moco por el tejido subperitoneal. PFANNENSTIEL opina que, producida la reabsorción, puede emigrar y depositarse el moco en otras partes del cuerpo. Así explica el desarrollo, en el diafragma, de nódulos gelatinosos del tamaño de avellanas.

La teoría de FRANKL y BONDY, según la cual los seudomixomas peritoneales deben ser exclusivamente atribuídos a una enfermedad del apéndice, ha tenido muchos impugnadores (STERNBERG) y bastantes partidarios (CRAMER, RATHE, PHEMISTER, CHRISTIANI, MERKEL, DELÉTREZ, LÖHR, KRIWASKI, BAILEY, GORKE, LEONTIEW). Según FRANKL y BONDY, en el terreno de una apendicitis se forman en el ciego tumoraciones esféricas, mucosas (mixoglóbulos de V. HANSEMANN y SCHLAGENHAUFER), y si se perfora el intestino, la masa mucosa cae en el peritoneo y es causa del desarrollo de seudomixomas peritoneales *ex appendice* (HONECKER, KAUFMANN). De cuatro casos por mí observados, en uno la complicación debió su origen a una enfermedad del ciego.

Pero, en general, no se considera a los seudomixomas peritoneales como una afección unilateral, porque existiendo también en el hombre parece poco lógico admitir su procedencia exclusiva a expensas del ovario.

Respecto a su importancia clínica, puedo decir que de 193 casos de seudoquistomas mucinosos sólo he comprobado cuatro veces este proceso, lo que equivale al 2,07 por 100. Cuando procede del ovario, prefiere las edades no juveniles. Mis cuatro enfermas tenían, respectivamente, cuarenta, cuarenta y cinco, cincuenta y seis y sesenta y cinco años. PFANNENSTIEL y GROSSE hicieron análogas observaciones. Según STRASSMANN, el 67,4 por 100 de las mujeres afectas de seudomixoma peritoneal de origen ovárico ha pasado de la cuarta decena. GOTTSCHALK comprobó, sin embargo, el desarrollo del tumor en una paciente de treinta y un años. Los seudomixomas de origen apendicular pueden crecer en todas las edades.

La creencia general de que la enfermedad ocasiona pocos dolores no está de acuerdo con mi experiencia. De las cuatro enfermas a que acabo de hacer referencia, sólo una se vió libre de molestias.

El proceso va acompañado, generalmente, de extraordinaria emaciación. El crecimiento del tumor suele ser muy lento.

No resulta siempre fácil fijar, desde luego, el diagnóstico. La crepitación coloidal, que algunos dicen se aprecia al palpar el vientre, y consideran debida al desplazamiento de las masas gelatinosas o al rozamiento de superficies serosas ásperas, ha escapado a mi observación. Si hay gran cantidad de masas gelatinosas en la cavidad libre del abdomen, al percutir, se comprueba matidez en los flancos, lo mismo que en la ascitis. Ahora bien, como las formaciones de gelatina no cambian de lugar, por estar adheridas, aunque varíe de posición la enferma, dichas zonas de matidez no se modifican, cual ocurre de ordinario, en las acumulaciones de líquido. Los depósitos de gelatina constituídos entre las asas del intestino originan a veces zonas de matidez perfectamente circunscritas.

La operación radical tropieza con tantas más dificultades cuanto más añejo es el proceso y más firmemente adheridas a la serosa se encuentran las masas de gelatina. De todas maneras, nunca es fácil la extracción radical de todas las partes del tumor, principalmente cuando se trata de amplias diseminaciones del mismo. Pero, a pesar de eso, se logra a veces la curación, sin duda, porque al morir el epitelio no se forman nuevos productos y los que quedan se reabsorben.

Ahora bien; como los quistomas seudomucinosos suelen recidivar al cabo del tiempo, no debe hablarse de curaciones hasta que hayan transcurrido por lo menos dos años (MARTIN, HOFMEIER, WERTH-PETERS). En el caso de HOFMEIER, a los dos años de haber extraído un seudomixoma de un ovario, se desarrolló otro en el del lado contrario, con producción de una ascitis considerable. La enferma, de sesenta y cuatro años, terminó por morir de su tumor. GOTTSCHALK, LAUWERS y PFANNENSTIEL citan, en cambio, curaciones de cuatro años y medio, de seis, de siete y aun de quince.

La curación definitiva es rara, sin embargo. Más pronto o más tarde se presentan síntomas de peritonitis crónica, con meteorismo, estreñimiento y anorexia, produciéndose a veces abscesos fecales con fístulas en las cubiertas del abdomen y graves caquexias. Responsable de esto es la muerte funcional del peritoneo, muy perjudicado por el revestimiento gelatinoso y por el éstasis linfático. Mis cuatro enfermas fallecieron, por término medio, a los treinta meses del acto operatorio. Yo no he presenciado el desarrollo de fístulas estercoráceas de que habla PFANNENSTIEL.

No está completamente esclarecido el problema de si los seudomi-



Fig. 1.—Quistoadenoma seroso, papilar. En la superficie interna había pocas papilas.



Fig. 2.—Papiloma superficial. (Reproducción de una fotografía en colores obtenida por WALTHARD.)

xomas pueden degenerar en verdaderos carcinomas. A mi juicio es poco probable el acontecimiento, aunque puede crecer de nuevo el tumor trece años después de la primera operación (PFANNENSTIEL, FRITSCH, OLSHAUSEN).

POLANO entiende que constituye una prueba de la malignidad anatómica de los seudomixomas el hecho de que no sólo afecten al diafragma, sino que, como opina PFANNENSTIEL, puedan penetrar profundamente en el hígado siguiendo la vía de la porta. PFANNENSTIEL pone, no obstante, en duda la malignidad y no cree imposible que se trate en tales circunstancias de una aspiración pasiva del seudomixoma, a lo largo de la porta, por la corriente de jugos.

Sea ello lo que quiera, el seudomixoma ovarígeno del peritoneo es un grave padecimiento, que origina la muerte con mucha frecuencia (GÜNSZBURGER). El que procede del ciego suele ser de crecimiento más lento, por no reproducirse las células epiteliales. Esta es la causa de que no origine caquexia (LÖHR). Pero yo debo recordar que en los casos publicados las enfermas murieron como en la otra forma.

β) Quistoma seudomucinoso papilar.—Los quistomas seudomucinosos papilares se caracterizan, según PFANNENSTIEL, por la aparición de grandes complexos papilares en la superficie interna de los quistes. Representan una subvariedad rara (5,2 por 100). Pueden observarse formaciones seudopapilares originadas por la persistencia de restos de las paredes quísticas rotas. Estas formaciones no constituyen verdaderas papilas.

Los tumores afectan a menudo a los dos lados. PFANNENSTIEL afirma que ocurre esto en la mitad de los casos. Yo sólo he observado el fenómeno en el 27,3 por 100 frente al 5,6 por 100 que corresponde a los quistomas seudomucinosos ordinarios. Los tumores tienden en seguida a la producción de metástasis. Según FROMME la ovariotomía va seguida de la curación muy a menudo (88 por 100). Al estallar el tumor continúan desarrollándose papilas por la superficie, adquiriendo a veces el aspecto de verdaderos papilomas superficiales.

γ) Papilomas superficiales.—Se comprenden bajo este nombre los tumores pertenecientes al grupo de los quistoadenomas, que presentan en su superficie y en mayor o menor extensión, excrecencias papilares en forma de coliflor. En algunos casos confluyen las papilas en grandes conglomerados (fig. 124 y lámina XVII, fig. 2). La superficie de corte puede mostrar grandes cavidades, pero, generalmente, los espacios ceden su puesto a los núcleos sólidos y quedan reducidos a múltiples y pequeñas lagunas.

El papiloma superficial no es genéticamente un tumor autónomo, sino que representa una forma especial del crecimiento de distintos quistoadenomas. Los serosos son los que dan lugar con más frecuencia

a la formación de papilas, muy rara en cambio en los seudomucinosos. De 100 quistoadenomas serosos, en 11 comprobó PFANNENSTIEL este fenómeno. Yo no he hecho la misma observación más que tres veces entre 153, pero debo confesar que sólo he tenido en cuenta las papilificaciones extraordinarias.

Según SCHRÖDER los papilomas superficiales pueden desarrollarse también a expensas de adenofibromas quísticos.

El Dr. STERNBERG ha tratado en la parte anatomopatológica de este capítulo del mecanismo de producción de los papilomas superficiales.

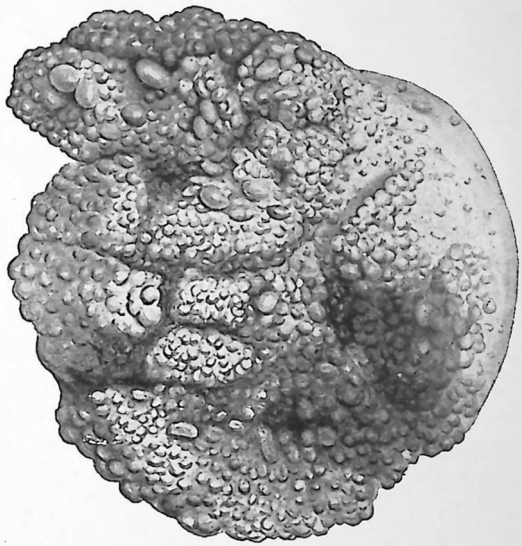


Fig. 124.—Papiloma superficial. (Dibujo original.)

Pueden tenerse en consideración a este respecto: el estallido de quistes superficiales con prolapso de las papilas (STÜBLER, R. MEYER, MACKENRODT, FRANKL, HEBERER, ORTH), la irrupción de las papilas a través de las paredes quísticas (KAUFMANN, ORTH) y el desarrollo autóctono a expensas del epitelio superficial del ovario (GOTTSCHALK, PFANNENSTIEL, HINSELMANN, HAHN). En este último caso podría hablarse de papilomas superficiales genuinos. Yo no he podido comprobar que la inflamación gonocócica constituya el motivo excitador (GOTTSCHALK) para el crecimiento de dichas formaciones.

Respecto al comportamiento clínico puede decirse que los papilomas superficiales no pasan casi nunca del tamaño de puños, son a menudo bilaterales y suelen producir ascitis y metástasis por implantación, seguidas de adherencias entre las asas intestinales. Cuando esto ocurre es muy difícil practicar intervenciones radicales. Pero como se trata de tu-

mores de por sí benignos, no es raro que desaparezcan espontáneamente los restos que puedan quedar. En cambio hay que desconfiar de las recidivas o de las degeneraciones carcinomatosas, aunque hayan transcurrido algunos años. Desde este punto de vista ensombrece el pronóstico el abandono de restos tumorales.

Tampoco se pueden considerar, en clínica, como absolutamente benignos a estos tumores, porque de tres enfermas operadas por tal causa, dos, en que se intervino radicalmente, vivieron ocho y once años. La tercera murió a los siete meses; en ella no se empleó el procedimiento radical, pero anatómicamente tampoco pudo descubrirse el menor indicio de malignidad.

6) Tumores arracimados.—Constituyen una variedad muy rara de los quistoadenomas y fueron descritos por primera vez por OLSHAUSEN. Se hallan formados por pequeños quistes de muy finas paredes, situados los unos al lado de los otros y pediculados, ofreciendo en conjunto el aspecto de un racimo de uvas. Casi nunca pasan del tamaño de puños, pero AMANN observó uno extraordinariamente voluminoso.

El nombre se refiere al aspecto macroscópico, pero nada quiere decir de su estructura histológica. Por eso se ha aplicado la misma designación en la literatura a tumores completamente distintos.

Los neoplasmas ováricos, arracimados, pueden dividirse en genuinos y no genuinos. En los primeros, los distintos elementos son quistes verdaderamente dichos, con epitelio interno y sin revestimiento epitelial por fuera (C. RUGE). Trátase, hablando correctamente, de quistoadenomas multiloculares, con formación de numerosas bolsas, y disposición especial de las mismas. Entre los quistoadenomas corrientes y los adenomas arracimados existen todas las transiciones imaginables (PFANNENSTIEL).

Todavía no se ha confirmado, sin embargo, el parentesco de estos tumores genuinos con los quistoadenomas. Según PFANNENSTIEL los quistes presentan casi siempre epitelio cilíndrico-vibrátil y contenido seroso, perteneciendo, pues, al grupo de los quistoadenomas serosos. Pero SCHROEDER los coloca en la variedad de los quistomas seudomucinosos. HIRSCHENHAUSER y ROB. MEYER han publicado algunos casos de tumores arracimados incluíbles en la serie de los quistomas seudomucinosos y portadores de epitelio basalmente emplazado. Yo he realizado una observación análoga (STÜBLER).

La causa del peculiar crecimiento en forma de racimo es desconocida. ROB. MEYER cree que desempeñan un papel de importancia ciertos influjos especiales del crecimiento, y sobre todo las adherencias.

Los tumores ováricos, arracimados, no genuinos, proceden de quistoadenomas serosos. Las vesículas no tienen revestimiento epitelial interno alguno, pero sí lo poseen por fuera, representando por tanto seudo-

quistes, que se distinguen de los quistes verdaderos de la otra forma por el referido asiento del epitelio (R. MEYER, C. RUGE).

Los seudoquistes deben su desarrollo a la formación de lagunas en el estroma papilar, habiéndose interpretado de muy diversa manera el mecanismo de su desarrollo. Unos hablan de degeneración mixomatosa del tejido conjuntivo, otros de reabsorción del líquido ascítico por el epitelio superficial de las papilas (KLEIN y TREBER) y otros de éstasis linfáticos con impregnación edematosa.

A pesar de las diferencias existentes en la literatura, casi nunca se han mantenido las debidas fronteras. Los tumores descritos por KLEIN y TREBER como arracimados son, efectivamente, según resulta de la experiencia recogida en mi clínica por STÜBLER, papilomas superficiales seudoquísticos, separándose por tanto, completamente, de los quistomas seudomucinosos arracimados, propiamente dichos. SCHROEDER designa igualmente falsos quistoadenomas racimosos a los llamados tumores de KLEIN.

Falta saber, sin embargo, si pueden desarrollarse las distintas clases de quistoadenomas a expensas del revestimiento de los tumores ováricos arracimados, genuinos, y si existen en todos los casos verdaderas delimitaciones entre los genuinos y los no genuinos.

Además de los tumores arracimados de procedencia ovárica deben describirse aquí los extraováricos (JAYLE, BENDER, NEBESKY, SCHMIDT, GERSTENBERG, AMANN). Asientan siempre en las inmediaciones del ovario, sobre la superficie posterior del ligamento ancho, y la mayoría de los autores sitúa su origen en glándulas germinales accesorias. Esta manera de ver presupone la existencia de ovarios supernumerarios, y PFANNENSTIEL observó, en efecto, cuatro tumores extraováricos entre ocho casos de neoformaciones arracimadas del ovario. En la enferma de AMANN había un tumor arracimado procedente de un ovario accesorio y uréteres dobles en ambos lados. No puede asegurarse, empero, que existieran relaciones entre ambas anomalías.

Una particularidad clínica de los tumores arracimados es la de que las distintas vesículas se separan fácilmente del tumor, nadando en líquido ascítico que casi siempre existe, pero sin implantarse en el peritoneo (PFANNENSTIEL, ODEBRECHT, HOFMEIER, VEIT y COHN).

Los tumores arracimados son muy raros. Yo sólo he visto una vez la variedad genuina y tres la no genuina. Generalmente resultan benignos, pero HOFMEIER, COHN y STRATZ hablan de degeneraciones carcinomatosas.

ε) Psammoquistoadenomas.—En estos tumores se encuentran gránulos psammómicos en el estroma de las papilas (lo mismo de las jóvenes que de las viejas) afectas de degeneración y constituídos por precipitados de cal. Cuando esto ocurre, se denominan los tumores quisto-

adenomas psammómicos. Según OLSHAUSEN, el precipitado de cal reconoce por causa procesos de involución y de necrosis consecutivos a trastornos circulatorios. Ahora bien; como se los encuentra igualmente en las papilas jóvenes, supone PFANNENSTIEL que muchas veces interviene una formación primaria directamente relacionada con la estructura de los elementos tumorales y que significa una especie de material superfluo, procedente de la sangre, que con tanta abundancia llega al tumor.

Las concreciones calcáreas son tan frecuentes en los adenocarcinomas, que cuando las presentan los tumores ováricos papilares son considerados como malignos y denominados psammocarcinomas (KOCH). La apreciación no es, sin embargo, rigurosamente exacta, porque al lado de psammomas malignos los hay también benignos.

3. Adenoma sólido o simple.

Los adenomas pertenecientes a este grupo parecen sólidos (GLOCKNER), pero examinados microscópicamente presentan en el interior de su tejido fundamental numerosas formaciones glandulares. Son por tanto microquísticos. Como la propiedad microquística encaja mal dentro del nombre de adenoma sólido, STÜBLER y BRANDESS prefieren la denominación de adenoma simple.

Como ya se ha dicho en el capítulo consagrado a la anatomía patológica, los tumores ováricos que presentan esta forma, pueden tener la más diversa génesis. Recordaré aquí que algunos de ellos (el quistoadenoma parvilocular de PFANNENSTIEL) pertenecen en realidad a los quistomas seudomucinosos, preponderando la parte sólida del tumor por la ausencia de dilatación quística de los tubos glandulares. Pueden encontrarse también cavidades más o menos grandes, que contienen a menudo seudomucina pura.

Otro grupo se aproxima a los fibromas y recibe el nombre de adenofibroma. Pero con ninguna de estas formas pueden ser confundidos los carcinomas metastásicos del ovario, por algunos descritos bajo el cuadro de los adenofibromas.

Los adenomas sólidos, y sobre todo los que no presentan a simple vista cavidad alguna, son muy raros. Según STRATZ, figuran en la proporción del 3 por 100 entre todos los tumores ováricos epiteliales. PFANNENSTIEL rebaja aún la cifra. Yo sólo he podido observar una vez esta clase de neoplasias. Tratábase de un tumor del tamaño de un huevo de gallina, acribillado por focos de tuberculosis. La historia clínica fué publicada por MÖNCH.

II. Tumores epiteliales malignos.

Existe el carcinoma del ovario tanto como tumor metastásico, como tumor primario. La forma metastásica, que tan importante papel desempeña en la actualidad, fué poco tenida en cuenta anteriormente. Por eso no se puso gran interés en separar las dos variedades. En la actualidad, las cosas han variado y aunque siempre se procura establecer las debidas fronteras no siempre se consigue realizarlo. De todas maneras, debo intentar la descripción, por separado, de los carcinomas ováricos primarios y de los metastásicos.

1. Carcinomas ováricos primarios.

Los carcinomas ováricos primarios, como neoformaciones solitarias, autónomas, pueden afectar a ovarios hasta entonces sanos. Yo denominaría a esta forma carcinoma ovárico, solitario. Otras veces el cáncer crece en un quistoma ovárico ya existente, hablándose entonces de degeneración carcinomatosa, como si en un mismo blastoma pudieran combinarse las partes benignas con las malignas.

Los cánceres puros del ovario son generalmente sólidos, en tanto que resultan quísticos los del segundo grupo. Esta es la causa de que muchos establezcan distinciones entre los carcinomas sólidos y los quistocarcinomas. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el tumor originariamente sólido puede presentar dilataciones de tubos glandulares o quistes verdaderos o falsos debidos a focos de reblandecimiento. Algunas partes originariamente quísticas se solidifican a su vez por efecto de la proliferación celular.

La degeneración carcinomatosa de un quistoma tiene lugar generalmente en un sector más o menos limitado del tumor en tanto que los carcinomas solitarios se extienden difusamente sobre todo el órgano. Puede hablarse, por consiguiente, de carcinomas primarios difusos y de carcinomas primarios circunscritos.

La siguiente clasificación cuenta con muchos partidarios:

1. Carcinomas ováricos solitarios, difusos (sólidos).
2. Quistomas seudomucínicos carcinomatosos. } Quistocarcinomas.
3. Quistoadenomas papilares carcinomatosos. } Quistocarcinomas.
4. Quistes dermoideos carcinomatosos. . . . . } Quistocarcinomas.

Como los tumores malignos reclaman las intervenciones más radicales posibles, se comprende el interés de los cirujanos en reconocer la malignidad durante el acto operatorio. Mencionaré por tanto, aunque sea brevemente, los principales síntomas por que se caracteriza esta malignidad.

Los carcinomas primarios solitarios casi nunca presentan gran tamaño, pasando rara vez del de puños y excepcionalmente del de la cabeza de un hombre. Presentan corrientemente la forma de un riñón y su superficie es lisa. Muchas veces alternan las partes sólidas con las quísticas. Su coloración es amarillentogrisácea o rojiza y su consistencia muy variable. Al corte la superficie deja brotar un jugo amarillo, lardáceo, gleroso, de aspecto medular. La degeneración adiposa, la necrosis y los focos de hemorragia introducen en la imagen los más variados cambios. En unos casos el tejido no es sólido, sino que resulta surcado por cavidades linfangiectásicas o quistes de reblandecimiento, llenos de líquido turbio amarillento y de paredes desfilachadas. La periferia de los tumores jóvenes aparece a menudo cubierta por una cápsula dura, de tejido conjuntivo (lámina XVIII, fig. 1 y 2), que en los estadios avanzados resulta corroída por el cáncer.

La destrucción es causa, a menudo, de que se formen concreciones cálcicas, y si ocurre esto en las capas concéntricas, el resultado es psammocarcinoma, varias veces mencionado (RIESEL, MARCHAND, H. MÜLLER, GOLDBERG, AHLSTRÖM). La calcificación implica la muerte de gran número de células carcinomatosas, pero no constituye, a pesar de ello, un verdadero proceso curativo. De mis cinco enfermas afectas de psammocarcinoma, sólo una resultó definitivamente curada.

Los quistes carcinomatosos presentan el aspecto de cualquiera de las formas de quistoadenoma antes descrito. En los quistomas seudomucinosos, carcinomatosos, los puntos invadidos por el cáncer resultan a simple vista más compactos, medulares y frágiles que de ordinario. Será sospechoso de carcinoma el jugo blancuzco que se conglomera en la superficie del corte en forma de estría. Pero el síntoma no es patognomónico ni mucho menos.

En los quistoadenomas papilíferos, serosos, el carcinoma se manifiesta de ordinario por densificación de las papilas, que se aglomeran en nódulos más o menos frágiles o en proliferaciones en forma de coliflor. Es lástima que no se haya practicado el examen microscópico en todos los casos observados.

Por las causas antes indicadas, en la descripción de las particularidades clínicas de los carcinomas ováricos primarios y metastásicos no se puede prescindir de relacionarlos a menudo.

Las indicaciones sobre la frecuencia de los carcinomas ováricos dentro del grupo de los tumores de las glándulas germinales, varían extraordinariamente. Mientras PFLAUM habla del 10,7 por 100, LIPPERT del 11,27 por 100 y SCHMIDLECHNER del 13,05 por 100. EKLER eleva la cifra al 25,9 y RAVANO al 28,09 por 100. La diferencia procede seguramente de la inclusión o exclusión de los quistes carcinomatosamente degenerados y de que, sobre todo en los quistoadenomas papi-

lares, el diagnóstico de carcinoma es muchas veces cuestión de interpretaciones. Estudiando mis 165 carcinomas ováricos (primarios y metastásicos) su frecuencia es del 24,5 por 100. Es maligno, por tanto, un tumor de cada cuatro. En lo que se refiere al carcinoma primario, su frecuencia entre todos los tumores ováricos equivale al 17,9 por 100.

Entre los carcinomas genitales los ováricos figuran, según STÜBLER y BRANDESS, en la siguiente proporción:

Carcinoma	del cuello uterino	61.27 % de los carcinomas genitales.
—	del cuerpo uterino	16.04 % de los " "
"	del ovario	16.85 % de los " "
—	de la vulva	2.97 % de los " "
"	de la vagina	1.97 % de los " —
"	de la trompa	0.45 % de los " —
"	del clítoris	0.40 % de los " "

Frente a esta cifra del 16,85 por 100, MATTMÜLLER coloca a los carcinomas ováricos al mismo nivel que los tubáricos (7,8 por 100).

De mi material se deducen los siguientes datos respecto a la clase de los distintos carcinomas ováricos (primarios y secundarios):

Carcinoma adenomatoso	53 = 32.2 %	tumores sólidos = 60 %
Carcinoma sólido	33 = 20.0 %	
Tumores de KRUKENBERG	11 = 6.6 %	
Quistoadenoma seroso, malignamente degenerado	48 = 29.2 %	
Quistoadenoma seudomucinoso, malignamente degenerado	14 = 8.4 %	
Dermoides, malignamente degenerados	6 = 3.6 %	

Conviene conceder siempre gran importancia al examen histológico, porque el carácter carcinomatoso de los quistoadenomas no suele apreciarse a simple vista.

La frecuencia de los carcinomas entre los quistoadenomas equivale, según ULESKO-STROGANOWA, al 10,8 por 100, según COHN al 16,4 por 100, según SCHMIDLECHNER al 8,33 por 100 y según RAVANO al 13,4 por 100. Yo la calculo en el 19,6 por 100.

Entre los distintos quistoadenomas, los papilares serosos son los que más tienden a la transformación carcinomatosa. Degeneran, en efecto, así el 45,2 por 100 frente al 6,7 por 100 que corresponde a los quistomas seudomucinosos (STÜBLER y BRANDESS).

Los tumores ováricos malignos afectan a los dos lados con mucha frecuencia. En la literatura aparecen los siguientes datos a este respecto: GLOCKNER - LIPPERT, 46,03 por 100; RAVANO, 54,8 por 100; EKLER, 50 por 100; FRANKL, 36,8 por 100, y PFANNENSTIEL, 90,9 por 100 (pero incluye los carcinomas metastásicos). Yo he observado la bilateralidad en el 47,6 por 100 de todos los carcinomas ováricos primarios, y en el 90 por 100 de los secundarios. Las distintas variedades presentan a este respecto diverso comportamiento. De los carcino-



Fig. 1.—Carcinoma macizo del ovario. La superficie de corte era amarillenta y de aspecto lardáceo. Formación de vacuolas.



Fig. 2.—Carcinoma sólido del ovario, con núcleo lardáceo y una especie de cápsula por la periferia.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo X. Cap. MAYER, *Clínica de los tumores ováricos.*

mas sólidos son bilaterales el 51,6 por 100; de los quistoadenomas serosos el 52,1 por 100, y de los quistomas seudomucinosos el 21,4 por 100.

No ha podido descubrirse el menor indicio de preferencia por uno u otro lado.

Sus relaciones con la edad también deben ser tenidas en cuenta. La carcinomatosis del ovario puede manifestarse en la pubertad, pero es más frecuente a partir de los cuarenta años. El promedio para los tumores primarios esta [illegible] cuarentado por los 50 y para los metastásicos por los 47,3. Los sólidos autónomos prefieren edades más avanzadas que los quistes afectos de degeneración carcinomatosa, y éstos, por su gran tamaño, producen molestias más precozmente. En mi material, para los carcinomas sólidos autónomos el promedio es de cincuenta años, para los quistomas seudomucinosos de 43,6, y para los quistomas serosos de 48,2.

Los quistoadenomas benignos se distribuyen, en cambio, por igual en los distintos decenios de la reproducción, es decir, entre los treinta y los cincuenta años, que es precisamente la época en que se manifiesta con mayor frecuencia la degeneración carcinomatosa. Los carcinomas sólidos solitarios son más frecuentes en el climaterio que los quistes carcinomatosos (70 por 100 y 46,7 por 100, respectivamente).

En cuanto al momento de presentarse la menarquia, puede decirse que el 25 por 100 de las mujeres afectas de carcinomas ováricos, han tenido la primera regla a los dieciséis años, sin que pueda asegurarse la intervención del momento constitucional o de la insuficiencia del desarrollo del tejido conjuntivo.

Según LINZENMEIER, las reglas resultan irregulares en la mitad de los casos. A mi parecer, las anomalías de esta índole equivalen al 80 por 100 en los tumores unilaterales y al 70 ó 75 por 100 en los bilaterales. FEHLING y FRANZ hablan de hipomenorreas. Yo he comprobado la amenorrea en el 10 por 100 de los casos (EDEN) y no es más frecuente cuando el tumor es bilateral que cuando es unilateral. Parece que los trastornos del estado general intervienen con mayor intensidad que la destrucción del parénquima ovárico, funcionante. En los carcinomas que hacen su aparición en la menopausia, vuelven a presentarse las reglas, según LIPPERT y GLOCKNER, en el 14,7 por 100 de los casos. Yo no lo he comprobado, sin embargo, más que en el 2,4.

En lo que se refiere a la actividad generadora, no hay indicaciones concretas. HEINRICHS, MARTÍN y PFANNENSTIEL creen que las casadas y, mejor dicho, las que han tenido hijos, padecen el cáncer ovárico primario con más frecuencia que las estériles. FRANKL entiende que ocurre lo contrario. En lo que a mí se refiere, de 153 mujeres afectas de carcinoma primario, eran estériles 43 (28 por 100), en tanto que en

los tumores metastásicos la proporción es sólo del 3 por 100. Estos datos sorprenden tanto más, cuanto que las enfermas correspondientes al primer grupo eran en general más viejas y tuvieron, por tanto, más tiempo de concebir que las del segundo. A mi parecer, el carcinoma primario prefiere los ovarios que presentan cualquier anomalía, por insignificante que sea, sin que pueda afirmarse que la esterilidad es un estado precanceroso, como algunos entienden.

La ascitis constituye una manifestación que acompaña a los carcinomas con relativa frecuencia. Yo la he observado en el 32,2 por 100 de los carcinomas (en el 42,3 por 100 de los bilaterales y en el 22,2 por 100 de los unilaterales). En cambio, RAVANO cifra el cálculo en el 17,7 por 100 y LIPPERT le eleva al 77,9 por 100. No puede hablarse de diferencias esenciales a este respecto entre los carcinomas sólidos y los quistes carcinomatosamente degenerados (STÜBLER y BRANDESS).

Son muy frecuentes las adherencias (en el 46,6 por 100 de los tumores sólidos y en el 59 por 100 de los quistes). No ocurre lo mismo con la rotación del pedículo, calculada en el 8 por 100. Parece ser que en el 16 por 100 de los casos el carcinoma del ovario se combina con mioma uterino.

HEGAR insistió ya en el desarrollo de pilificaciones anormales en los carcinomas ováricos, refiriendo la historia de una señora de sesenta y un años, afecta de tumor ovárico maligno bilateral, cuyo labio superior y cuyo mentón se cubrieron de pelos. Pudo tratarse muy bien de un fenómeno simplemente climatérico. Pero una enferma de veintisiete años (endotelioma del ovario), con extraordinaria pilificación de los pechos y de los muslos antes de iniciarse el más insignificante síntoma de malignidad en su tumor ovárico, despertó en mí tales sospechas, que me decidí por la operación. Por eso entiendo que quizá tenga razón HEGAR al afirmar que las hipertricosis anormales deben inclinar la balanza hacia la malignidad de los tumores ováricos.

2. Metástasis de los tumores ováricos.

El estudio de la metastacización de los tumores ováricos ha sido principalmente realizado por RIBBERT, OFFERGELD, AMANN, FRANKL y SCHOTTLAENDER. Pero a pesar de tantos esfuerzos todavía abundan las nebulosidades. En clínica, más que en anatomía patológica, se plantea muchas veces el problema del diagnóstico diferencial, y en la autopsia no es raro tampoco encontrar tumores ováricos que no habían sido siquiera sospechados. Creo conveniente, por tanto, dedicar algunas líneas a este asunto.

La frecuencia con que los tumores ováricos producen metástasis es

muy grande, correspondiendo a dichos neoplasmas la mayor cifra entre todos los de localización genital. Según SCHOTTLAENDER equivalen al 90 por 100 (con arreglo a los 65 casos observados en el Instituto de Anatomía Patológica de Viena) KAUFMANN, HEINRICHS y RIECHELMANN le cifran en el 92,88 y 92,8, incluyendo las metástasis peritoneales.

Todo el capítulo tiene algo de especial, porque lo mismo pueden producirse metástasis por implantación y por rozamiento, que por las vías sanguínea y linfática, porque también se observan metastacizaciones en tumores benignos y, por último, porque siendo frecuente el hallazgo de un carcinoma intraabdominal al lado de un carcinoma del ovario, resulta difícil averiguar cuál de ambos tumores es el primario.

a) Vía de propagación.—No se trata aquí solamente de metástasis proporcionadas por el ovario, sino también de metástasis recibidas por él. Más adelante volveré a ocuparme de este asunto.

No siempre se logra, por otro lado, esclarecer la vía de propagación dentro de la cavidad del abdomen.

Puede tratarse de crecimientos directos, por continuidad, no de metastacizaciones, cuando el carcinoma ovárico corroe sus cubiertas e invade los órganos próximos (irrupción en el epiplón o en el intestino). Así ocurre preferentemente si forma un conglomerado inseparable con el epiplón, el intestino o el útero. Pertenecen a este grupo los cánceres uteroováricos (BONDY, BOLDT), que no permiten reconocer el órgano originariamente afecto y en los cuales la irrupción en el recto o la propagación hacia el douglas y las trompas es cosa corriente. Cada vez van siendo más raras estas formas tumorales, porque generalmente se interviene antes de que el neoplasma llegue a períodos tan avanzados.

Dentro de la cavidad abdominal es muy difícil concretar las vías (sanguínea o linfática) que sigue el carcinoma ovárico para su propagación.

ROSENSTIRN niega las metástasis sanguíneas entre dos órganos de la cavidad abdominal y RIBBERT afirma, por el contrario, su existencia. De todas maneras, desempeñan un papel de muy poca importancia cuando entre los órganos afectos existe un puente de peritoneo o de ganglio que le sirve de comunicación.

Constituye un suceso muy raro el que un seudoquistoma mucinoso benigno envíe metástasis a los pulmones por vía sanguínea. NICHOLSON, del Instituto de Anatomía patológica de PICK, ha publicado algunas observaciones. Pero en tales casos, ¿era seguramente benigno el quistoma seudomucinoso? No puede descartarse, sin embargo, en absoluto la posibilidad de la penetración de células benignas en la vía sanguínea, porque está probada por la emigración de vellosidades coriales y por la producción de metástasis óseas en estrumas benignos.

SCHOTTLAENDER defiende la tesis de NICHOLSON frente a OLSHAUSEN y PEISSER, que niegan la existencia de metástasis en los tumores ováricos benignos.

Mucho más importante que la vía sanguínea es la linfática. RIBBERT no cree en la invasión linfógena del peritoneo, pero otros, como KAUFMANN y SCHOTTLAENDER, afirman haberla observado. La formación múltiple de nódulos (semillero) en el peritoneo, atribuída a una implantación (RIBBERT) puede ser debida a emigraciones linfógenas. La uniforme separación entre los distintos nódulos constituye, en efecto, una prueba de que no se trata de inoculaciones y sí de la actuación de los vasos linfáticos.

También interviene la vía linfática en la propagación de los carcinomas del ovario a otros órganos de la cavidad abdominal. SCHOTTLAENDER encontró, en 95 carcinomas ováricos, el 31,4 por 100 de adenitis carcinomatosa. No tiene, por tanto, razón WENDELER al afirmar que las metástasis linfoglandulares en los cánceres del ovario constituyen una rareza extraordinaria. Según FRANKL, las salpicaduras linfógenas representan en cambio un papel importantísimo, pero establece diferencias entre los carcinomas ováricos primarios y los secundarios. En los últimos, es en los que principalmente interviene la vía linfática. En cambio, en los primarios la propagación por este medio ocupa un puesto de muy segundo orden frente al mecanismo de la implantación.

Las metástasis por dicho último sistema, que representan una propiedad especial de los tumores ováricos, son consideradas por algunos como la forma ordinaria de difundirse estos procesos por la cavidad del abdomen. Para que se produzcan es condición previa la de que se desprendan pequeñísimas partículas de la superficie del neoplasma matriz y aniden en otros puntos. El desprendimiento puede estar condicionado por el estallido o por la necrosis: o resultar debido a la presión ejercida sobre el tumor durante un reconocimiento clínico, durante un acto operatorio o durante la punción (SÄNGER).

Si las partículas tumorales desprendidas llegan a la serosa diafragmática, el diafragma, actuando de aparato aspirador (PFANNENSTIEL), puede conducirlas hasta la pleura. Así se explican también las metástasis diafragmáticas, muy raras, descritas por MARCHAND.

PFANNENSTIEL opina que las metástasis peritoneales por inoculación pueden incluso llegar hasta los ganglios retroperitoneales siguiendo los intersticios del peritoneo. A su parecer, en cuanto las partículas caen en la vía linfática, es posible, además, su emigración a las partes más distantes del cuerpo. Por este mecanismo explica el hallazgo que realizó WAGNER de partículas tumorales en el tejido subcutáneo. El fenó-

meno es, sin embargo, tan raro, que pudiera interpretarse como metástasis vasculares de tumores malignos.

Al principio se negó la posibilidad de las metástasis por implantación tanto en el peritoneo como en la vagina. RIBBERT decía: "Ninguna implantación sobre superficies revestidas de epitelio resiste una crítica severa, pues independientemente de que de la superficie de un carcinoma es muy difícil que se desprendan células vivas, aunque así ocurriera, estos elementos no podrían arraigar en las partes cubiertas de epitelio."

La teoría de la metástasis por implantación cuenta, sin embargo, hoy con muchos partidarios. No es absolutamente preciso para la traslación que las células estén vivas. Se trata de un proceso pasivo, pudiendo llegar las partículas al douglas por la acción de la gravedad o trasladarse a otro punto merced al peristaltismo o nadando en el líquido ascítico. Así es como emigran los elementos muertos (grasa, pelos, papilla dermoidea) o el contenido del tumor (seudomucina, colesterina).

Algo análogo ocurre con las neoimplantaciones. Las células vivas, trasladadas a otros lugares, son capaces de echar raíces en su nuevo emplazamiento peritoneal. En cuanto a las muertas, aunque no echen raíces, su presencia en puntos no adecuados es causa de una especie de peritonitis por cuerpos extraños (WERTH-PFANNENSTIEL) con la correspondiente formación de exudaciones en torno de las mismas. No se trata, por tanto, de una implantación activa, sino de un verdadero encapsulamiento por exudaciones peritoníticas.

Compréndese, pues, que por este mecanismo puedan también producir metástasis por implantación los tumores benignos (quistoadenomas, dermoides). Pero la malignidad no reside en la traslación o en el nuevo anidamiento, sino en la conducta de las formaciones aberrantes con los órganos próximos al sitio en que se localizan. Las malignas crecen invadiendo las partes inmediatas y arraigan allí. Las benignas o no crecen o si lo hacen se limitan a desplazar a los tejidos, sin irrumpir en los mismos.

En resumen: del asiento de las metástasis no pueden deducirse conclusiones seguras respecto a la clase de la traslación, ni por ésta resulta posible saber si el tumor primario es benigno o maligno. Cabe decir, sin embargo, que los tumores que producen metástasis por vía sanguínea actúan clínicamente, casi sin excepción, como malignos, aun cuando no exista síntoma alguno de malignidad. Desde este punto de vista, tenían razón los antiguos al afirmar que la malignidad es un concepto clínico y no anatómico, y ocurre, en efecto, a menudo que, sospechándose clínicamente la malignidad, no se encuentra al microscopio el menor indicio de la misma. De todas maneras, el clínico deberá recordar que las metástasis vasculares son casi privativas de los tumores malignos.

b) Asiento de la metástasis.—Según la localización, y con fines clínicos, pueden dividirse en tres grupos las metástasis procedentes del ovario: metástasis peritoneales o en la cavidad libre del abdomen (epiplón); metástasis orgánicas, y metástasis en las cubiertas abdominales.

1. Metástasis peritoneales.—A base de su estadística de 95 casos cifra SCHOTTLÄNDER la frecuencia de las metástasis peritoneales en el 85 por 100. Su asiento es muy variable. Los puntos afectos más a menudo son el douglas, el pliegue vésicouterino, el peritoneo de la cavidad libre del abdomen, la serosa intestinal, el gran epiplón y el mesenterio. OFFERGELD afirma que en los carcinomas uterinos resulta afecto en muchos casos el diafragma, pero yo no he podido hacer la misma observación en los carcinomas ováricos.

La siembra en la cavidad peritoneal adopta unas veces la forma de nódulos aislados, más o menos voluminosos, y otras la de nodulillos miliares, muy numerosos y difusos (semillero). Los nodulillos miliares se localizan preferentemente sobre el peritoneo visceral. Los grandes prefieren el parietal y la serosa del intestino. No es raro el revestimiento superficial del douglas, que aparece como tapizado por las metástasis. El epiplón enferma en focos circunscritos que constituyen nódulos más o menos voluminosos, o de manera difusa, formando tumores en coraza o en placa.

Los nódulos peritoneales miliares se distinguen a veces difícilmente de los que acompañan a la tuberculosis por cuerpos extraños, muy rara. En el caso de ROTH se produjo la granulación a base del polvo de los guantes, salpicado en una laparotomía anterior.

Tampoco deben confundirse con tumores metastásicos las verdaderas tuberculosis del peritoneo. En estas últimas, los nódulos son generalmente muy pequeños, presentan gran uniformidad. En aquéllos varían mucho de tamaño y resultan generalmente bastante voluminosos. Pero debe recordarse que pueden existir simultáneamente ambos procesos. En caso de duda, el microscopio dirá la última palabra.

Respecto a la importancia clínica de las metástasis peritoneales, conviene recordar que es posible la involución espontánea incluso de tumores malignos, sobre todo si, después de curada la peritonitis reactiva, se atrofian los vasos nutritivos (STOECKLIN, A. MARTIN). HOFMEIER habla de una curación que databa de cuatro años y medio, aun cuando durante la operación del tumor maligno no pudieron extraerse todas las metástasis peritoneales. El suceso resulta muy raro, sin embargo. Desde el punto de vista teórico puede ocurrir, por otra parte, que metástasis primitivamente benignas se malignicen de modo secundario. Las comunicaciones de FRANK, OLSHAUSEN y PFANNENSTIEL así lo demuestran, por lo menos. Algunos afirman, no obstante, que en

tales circunstancias lo más probable es que haya pasado desapercibida la malignidad del tumor originario (POLANO).

2. Metástasis en las cubiertas abdominales.—Son las que se desarrollan en las paredes del vientre, o a nivel de las cicatrices operatorias o de los puntos de punción (SÄNGER), merced, posiblemente, a la inoculación directa de células tumorales.

El asunto ha sido interpretado, sin embargo, de muy diversas maneras. PFANNENSTIEL defendió esta teoría, que fué aceptada por la mayoría de los ginecólogos. Pero muchos clínicos y bastantes anatomopatólogos se muestran hoy escépticos al hablar de metástasis cutáneas, por implantación. BORST es uno de los que defienden la tesis de que es posible la implantación de partículas cancerosas, sobre los tegumentos externos, previa maceración del epitelio cutáneo.

No debe hablarse, naturalmente, de metástasis por implantación ante los distintos tumores postoperatorios que pueden desarrollarse en las paredes del abdomen. Lo primero que hay que resolver es si el nuevo proceso procede del tumor ovárico o tiene otro origen. V. FRANQUÉ ha insistido en los quistes del uraco, cuya importancia reconocen JORES, HERZ, BURKHARDT, KOLACZECK. Pero, como afirma SCHAUTA y KÜSTNER, los quistes del uraco no pueden desempeñar papel alguno cuando la metástasis radica en los ángulos de una incisión transversal, suprasinfisaria (PFANNENSTIEL).

Desde que se sabe, por las investigaciones de ROBERT MEYER, que la serositis también origina a veces extensas proliferaciones tumorales, el problema ha cambiado completamente de aspecto. Hasta entonces no se tuvo, en efecto, suficientemente en cuenta esta posibilidad, y se consideraron como metástasis por implantación muchos casos de serositis. En una enferma de DÖDERLEIN, operada en Tübingen, por carcinoma del cuello, a los nueve meses de la intervención se desarrolló un tumor en las cubiertas del abdomen, que, al principio, produjo la impresión de una recidiva por implantación, y fué extraído. A pesar de este tumor, desde la primera operación, la enferma, que pesaba entonces 61 kilogramos y medio, llegó a 78 kilogramos. A los seis años continuaba todavía completamente bien. RAABE, a quien se debe la descripción del caso, afirma, con razón, que debe descartarse en absoluto la idea de la metástasis. A mi parecer, se trató de una serositis, y ante acontecimientos como el descrito debe pensarse siempre en la intervención de la serosa.

LAUCHE ha planteado de nuevo el problema de los tumores adenomatosos de las cubiertas del abdomen.

Si el tumor de estas últimas coincide con una neoplasia ovárica, lo primero que habrá que descartar es el crecimiento por continuidad de que hablan EMANUEL y STRASSMANN, KAUFMANN, examinando al mi-

croscopio el espacio que separaba a los dos neoplasmas, le encontró libre de todo síntoma de carcinoma.

Descartado todo crecimiento por continuidad queda la posibilidad de una metástasis vascular, fenómeno muy raro. La vía venosa interviene más a menudo que la arterial. BAUMGARTEN logró demostrar que en un carcinoma ovárico con metástasis en las cubiertas del abdomen, pero sin participación del peritoneo ni de los vasos linfáticos, se produjeron siembras tumorales en la grasa abdominal y prevertebral, por vía venosa.

BAISCH y RAABE hacen referencia a metástasis cutáneas de origen linfógeno.

El diagnóstico de las metástasis por implantación en las paredes del abdomen no es cosa fácil, por tanto. Recientemente se ha vuelto a ocupar SCHÜTGEN del asunto, afirmando que el proceso requiere todas las condiciones previas que deben reunir, según SELLHEIM, las metástasis por inoculación. El examen clínico es insuficiente por sí solo, porque no permite descartar las metástasis vasculares. RAABE, que ha recopilado la mayoría de los casos publicados hasta ahora, llega a la conclusión de que dichas metástasis no han sido hasta ahora seguramente comprobadas. A mi juicio debe procederse con gran cautela, y creo, como SCHOTTLÄNDER, que es muy aventurado negar en absoluto la posibilidad de la implantación en las cicatrices operatorias.

Como en las metástasis peritoneales, por implantación, en las de las paredes del vientre no sólo intervienen tumores primitivamente malignos, sino también los benignos. Puede darse asimismo el caso de que a expensas de un tumor benigno se desarrolle una metástasis maligna o que esta metástasis, al principio benigna, se malignice posteriormente (PFISTER, PEISSER, LANG). Algunos autores consideran que dichas posibilidades constituyen una prueba cierta en contra de la metastacización de los tumores malignos, y suponen que ha pasado desapercibida la malignidad del tumor primario (POLANO). De todas maneras, es muy raro y muy grave que una metástasis por implantación en las paredes del abdomen, primitivamente benigna, degenere malignamente de modo secundario.

3. Metástasis orgánicas.—Antiguamente se consideraban como excepcionales las metástasis de los tumores ováricos en otros órganos de la cavidad abdominal. COHN atribuyó el fenómeno a la relativa pobreza en vasos de las glándulas germinales. PFANNENSTIEL creía que desempeñaba un papel importante la peculiar conducta del ovario con respecto a los órganos próximos, insistiendo en que sólo mantenía tenues relaciones con el ligamento ancho. Por eso también son muy raras según él las metástasis vasculares. Ahora bien; desde el douglas o desde

la cavidad abdominal es posible que la infección se propague a otros órganos.

SCHOTTLÄNDER se ha ocupado del asunto recientemente, sobre todo desde el punto de vista clínico, afirmando que no son muy raras estas metástasis. A su parecer, y basándose en una estadística de 95 casos, calcula su frecuencia en el 34 por 100, frente a HEINRICHS, que la rebaja al 12 por 100.

Sobre el asiento de las metástasis en los distintos órganos da perfecta idea el siguiente cuadro formulado por SCHOTTLÄNDER:

Metástasis	hepáticas	11 : 95 = 11.5 %
—	intestinales (3 del delgado y 7 del grueso)	10 : 95 = 10.5 %
—	del bazo	2 : 95 = 2.3 %
—	del páncreas. (SCHOTTLÄNDER considera esta cifra demasiado alta.)	1 : 95 = 1.1 %
—	renales	1 : 95 = 1.1 %
—	ureterales	1 : 95 = 1.1 %
—	diafragmáticas (un caso de DIRNER y FONYO).	
—	pleurales	13 : 95 = 14.0 %
—	pulmonares	5 : 95 = 5.2 %
—	cardíacas	3 : 95 = 3.15 %
—	durales	1 : 95 = 1.1 %
—	cerebrales (un caso de PACHANTONI).	
—	óseas	2 : 95 = 2.1 %
—	tiroideas	1 : 95 = 1.1 %
—	suprarrenales	1 : 95 = 1.1 %
—	epiploicas (ALBRECHT).	

En este resumen faltan las metástasis gástricas a que hacen referencia muchos autores. Yo tampoco las he observado nunca. Quizá se deba su rareza a la poca predisposición del estómago para el desarrollo de carcinomas metastásicos y a que, cuando coinciden un carcinoma gástrico y otro del ovario, aquél es generalmente el original. Algunos maestros defienden incluso el punto de vista de que los tumores por cánceres primarios del ovario nunca ocasionan metástasis en el estómago (AMANN), pero los anatomopatólogos continúan aceptando esta posibilidad (GRAWITZ, STICKEL).

PFANNENSTIEL, DOMBO, MACKENRODT, MOMTIGEL y GLENDINI han publicado casos de metástasis gástricas consecutivas a carcinomas ováricos primarios. Dichas metástasis pueden desarrollarse de diversa manera: por implantación, por la vía linfática (yendo acompañados entonces de una linfangitis carcinomatosa del peritoneo, más o menos acentuada) y por la vía sanguínea (SCHOTTLÄNDER). Cuando el tumor ovárico, en períodos muy avanzados llega a tocar directamente con el estómago nada tiene tampoco de particular que se produzcan invasiones *per continuitatem*.

También se ha considerado como un fenómeno excepcional el desarrollo de metástasis en el útero o en los demás genitales a expensas de

cánceres ováricos primarios (SCHLAGENHAUFER, GLOCKNER, KEHRER, REICHEL, POLANO, FRANKL, ARZT, BASSINI, BRAUN, PRIMBRAN, STÜBLER y BRANDESS).

FRANKL cree, sin embargo, que la metastacización en el útero es mucho más frecuente de lo que se supone, no reconociéndose con facilidad los nuevos brotes, por resultar microscópicamente pequeños y originar escasos síntomas clínicos. Como vía de metastacización señala la linfática además de la implantación superficial.

Aceptando que los carcinomas ováricos son capaces de producir metástasis en el útero, se plantea el problema de si, cuando se encuentra la combinación de cáncer uterino y cáncer ovárico, es este último el que constituye siempre el terreno matriz. El asunto resulta muy interesante, y aun cuando su estudio corresponde en parte al capítulo de los carcinomas ováricos de origen metastásico, creo conveniente aprovechar la ocasión para hablar de las relaciones entre ambos neoplasmas.

Primeramente predominó la opinión de que el cáncer emigraba desde el ovario al útero. PFANNENSTIEL creía también que el tumor primario asentaba con más frecuencia en el ovario que en el útero. A su parecer las metástasis en órganos próximos (útero, trompa) proceden de la glándula germinal, en tanto que enferma metastásicamente el ovario cuando resultan afectos órganos distantes (estómago, vesícula biliar). Pero no se ha conseguido aportar la demostración de semejante teoría. Es raro que el carcinoma emigre desde el útero hasta el ovario, y no todos los autores admiten dicha posibilidad (PFANNENSTIEL, FRANKL), GLOCKNER, BURCKHARDT y OFFERGEL defienden, en efecto, la tesis contraria.

También pudiera ocurrir que los cánceres ováricos y uterinos, combinados, fueran hijos comunes de un tercer carcinoma situado a distancia, en el estómago por ejemplo. La infección linfógena del útero aboga en este sentido. FRANKL afirma que cuando coinciden el carcinoma ovárico y uterino, con un carcinoma del estómago, los primeros son hijos del segundo, resultando falsa a su parecer la creencia de que en tales casos el carcinoma uterino es hijo del cáncer ovárico y nieto del del estómago.

El crecimiento *per continuitatem* y el desarrollo multicéntrico del tumor ocupan el último puesto entre las causas de las metástasis.

Si, desde el ovario se producen metástasis en los huesos (CAVOUR), resultan afectos con más frecuencia los tubulares que los planos. FRANKL y POLANO han observado, sin embargo, carcinomas secundarios en la rótula y HITTMANN en el esternón. Según RIBBERT y KAUFMANN, la medula enferma primero, infectando secundariamente al tejido óseo y al periostio, que pierde generalmente su tendencia a la formación osteoplástica, aun cuando resulta muy manifiesta en algunos casos, como

ocurrió en el de STERNBERG (metástasis consecutiva a un tumor primario de KRUKENBERG del ovario) y en otro mío (metástasis del peroné).

c) Causas que favorecen las metástasis.—Respecto a las causas que favorecen la producción de metástasis puede decirse que no es necesario que se consuma el terreno matriz para que sobrevenga el trastorno (metástasis primarias). Si así ocurriera serían constantes en los cánceres primarios inoperables del ovario (OFFERGELD). SCHOTTLÄNDER afirma, no obstante, con razón, que las dimensiones del tumor primario permiten deducir a veces la tendencia del mismo a ocasionar metástasis.

Pero desde que HITSCHMANN y CHRISTOFOLETTI demostraron que los corioepiteliomas no operados producen metástasis con menos frecuencia que los operados, parece lógico admitir que ocurre lo mismo en los del ovario y que la operación desempeña un importante papel en este fenómeno. Y es tan acentuado el temor a favorecer la propagación del carcinoma por cualquier medida operatoria, que actualmente se considera peligrosa desde este punto de vista a la escisión exploradora. SCHOTTLÄNDER comprobó, en cambio, que todos los casos de carcinoma ovárico con metástasis orgánicas, principalmente hematógenas, habían sido operados. Y a pesar de que, según las indicaciones que figuran en la literatura, abundan las metástasis orgánicas postoperatorias, SCHOTTLÄNDER entiende que no es la operación la responsable del fenómeno, sino más bien la prolongada duración de la enfermedad. STECKER y GOLDMANN defienden la tesis de que la operación trastorna los mecanismos de defensa del cuerpo, y, sin restar importancia al hecho de la penetración en los vasos de partículas tumorales durante el acto operatorio, entiende que no está demostrado con seguridad.

Las metástasis por inoculación parecen conducirse de distinta manera que las vasculares u orgánicas. En los casos operados, la autopsia suele demostrar que el peritoneo toma parte con especial frecuencia en el proceso ovárico. Basándose en este dato, formuló POLANO la hipótesis de que el bisturí abría puertas de entrada a la infección metastásica. De todas maneras, todavía no se sabe a punto cierto si las metástasis peritoneales deben su desarrollo a la inoculación o a la vía linfática.

Respecto a la caquexia, opina RIBBERT que favorece el crecimiento epitelial. Lo mismo dicen BORST y LUBARSCH. Modernamente, y a propósito del tratamiento del cáncer con los rayos roentgen, atribuyen algunos el mismo papel favorecedor a la borrachera y a la caquexia.

OFFERGELD considera que la caquexia tiene gran importancia desde este punto de vista, y opina que favorece el anidamiento de las par-

tículas tumorales aberrantes, citando en apoyo de su tesis el hecho de la involución de metástasis después de extraído el tumor primario, explicable por quedar suprimida de este modo lo fuente de la discrasia. También se apoya en una estadística de RIECHELMANN, según la cual abundan las metástasis en las mujeres de deficiente estado nutritivo.

SCHOTTLÄNDER defiende la tesis contraria, por haber comprobado que los carcinomas ováricos registrados en el Instituto Anatomopatológico de Viena no produjeron caquexia más que en el 38 por 100 de los casos. Pero, aun cuando el referido número sea demasiado pequeño, quizá por falta de indicaciones exactas en las historias clínicas, no quiere decir que en los carcinomas ováricos con o sin metástasis falte la caquexia, ni que se hayan observado metástasis a pesar del buen estado nutritivo de las enfermas. SCHOTTLÄNDER se pregunta con razón: ¿Qué es lo que demuestra la estadística de RIECHELMANN? ¿Se debieron muchas de las metástasis en ella consignadas al defectuoso estado nutritivo de las pacientes? ¿Si no hubiera sido tan deplorable el estado general de las carcinomatosas, se habrían registrado tantas metástasis?

Tomando por base un trabajo de OFFERGELD, cree SCHNITZLER haber demostrado que las contrariedades y los disgustos favorecen también el anidamiento de las células tumorales emigradas. SCHOTTLÄNDER añade a este respecto, que son de gran importancia, todos los momentos que actúan sobre la circulación y especialmente sobre la circulación orgánica local, entendiendo que tienen cierto valor los mismos éstasis condicionados por las desviaciones que experimentan los órganos genitales.

d) Consideraciones clínicas acerca de las metástasis de los carcinomas ováricos.—Los síntomas de los cánceres metastásicos, cuyo núcleo originario reside en el ovario, no se distinguen apenas de los de otras enfermedades y pertenecen de lleno al dominio de la medicina interna o de otras especialidades. Me limitaré, por tanto, a recordar la conveniencia de pensar en las glándulas germinales ante la presencia de un trastorno orgánico sospechoso.

Como las metástasis de por sí no producen trastornos especiales suelen pasar, por otra parte, desapercibidas, a despecho de los más cuidadosos reconocimientos. En un caso de tumor ovárico maligno publicado por P. MEYER se presentó después de la laparotomía una parálisis flácida de ambas piernas y de la vejiga, que no tenía explicación. La autopsia demostró que había metástasis en el fémur y en la columna vertebral. En otra enferma que murió durante la práctica de la anestesia lumbar, BRODMANN, ilustre neurólogo, expresó su sospecha de que se tratase de la metástasis microscópica de un carcinoma del útero en la medula oblongada.

El reconocimiento de las metástasis uterinas es de gran importan-

cia, porque durante la operación debe ser extraída, naturalmente, la matriz, si así ocurre. Pero el hallazgo es muy difícil, aun después de abierto el vientre, porque se trata casi siempre de trastornos microscópicos (FRANKL). De todas maneras, el tamaño del útero podrá despertar sospechas. FRANKL habla además de una dureza especial del órgano comparable a la del cartílago, y afirma que cuando se observa esta dureza es poco menos que indudable la producción de numerosos focos cancerosos linfáticos en la matriz y debe extirparse el órgano. HALBAN y KEHRER-LESSING hacen análogas indicaciones.

3.—Tumores ováricos metastásicos, secundarios.

En el capítulo anterior me he ocupado de las metástasis procedentes del ovario. Ahora voy a tratar de los procesos cancerosos secundarios de este órgano.

a) Generalidades sobre los tumores ováricos metastásicos.— En tanto que se conoce desde hace mucho tiempo la posibilidad de que los tumores ováricos malignos produzcan metástasis en otras partes del cuerpo, constituye un hallazgo reciente el desarrollo de tumores metastásicos en los genitales femeninos. OLSHAUSEN todavía le consideró como excepcional. PFANNENSTIEL participó al principio de la misma creencia, pero luego atribuyó al fenómeno extraordinario valor. Numerosos investigadores, entre los que se encuentran KRAUS, SCHLAGENHAUFER, STICKEL, ENGELHORN, KEHRER, AMANN, OMORI, RÖMER, BIRCHER, KÜSTNER, SITZENFREY, SCHENK, KOHLMANN, FRANKL y SCHOTTLÄNDER consiguieron demostrar posteriormente que muchos tumores ováricos malignos son de origen metastásico.

No pueden hacerse indicaciones precisas respecto a la frecuencia de los carcinomas ováricos metastásicos, porque a menudo pasa desapercibido el cáncer primario por falta de síntomas clínicos. Según LIPPERT, el 23,5 por 100 de los carcinomas ováricos es de índole metastásica. FRANKL da la cifra del 21,5 por 100, y SCHOTTLÄNDER la del 15. De los 159 casos observados por mí 33, o sea el 20,75 por 100 eran muy probablemente metastásicos. Si al número total de carcinomas ováricos se añade el de quistoadenomas carcinomatosamente degenerados, el tanto por ciento se eleva al 34,02.

En general se considera más frecuentes a los primarios que a los secundarios. KOHLMANN no cree, sin embargo, en esta desproporción.

De los tumores genitales metastásicos los que más abundan son los ováricos. Según SCHOTTLÄNDER, a cada 32 metástasis uterinas corresponden 271 ováricas.

No se sabe por qué enferma el ovario más a menudo que la matriz,

y FRANKL afirma que la diferencia no sería tan considerable si se examinase microscópicamente el útero.

Pero, es indudable que en el ovario existen condiciones especiales que favorecen el proceso. Según la ley de VIRCHOW, los órganos enferman metastásicamente con tanta mayor frecuencia cuanto más rara es en ellos la enfermedad primaria. Pero la fórmula no ha sido comprobada, y sabido es que en la glándula germinal degeneran malignamente, incluso procesos de origen benigno.

Poco puede decirse respecto a si el ovario ejerce una fuerza atractiva especial (¿hormonal?) sobre los gérmenes tumorales emigrantes. De todas maneras, las condiciones de anidamiento son en él más favorables que en el útero, y la red linfática también se encuentra en aquél muy desarrollada. Por otra parte, en la superficie del órgano existen heridas fisiológicas (foliculares), que favorecen la implantación de las partículas cancerosas, y su acceso al interior, en tanto que el parénquima del útero constituye una masa consistente, infranqueable (SCHAUTA).

Las heridas foliculares explican igualmente el hecho de que los tumores ováricos metastásicos prefieran a las mujeres jóvenes, es decir, a los ovarios en pleno florecimiento.

La existencia de un ovario funcional no sólo justifica, según AMANN, VOGT y KOHLMANN, la frecuencia de las metástasis ováricas, sino el tamaño de las mismas, porque los ovarios jóvenes constituyen mejor medio nutritivo que los viejos y atróficos.

FRANKL inculpa el extraordinario desarrollo volumétrico de las metástasis ováricas a la fijación lineal del órgano, que permite la libre expansión del mismo en todos los sentidos.

Según SCHOTTLÄNDER, los órganos que proporcionan material para el desarrollo de metástasis ováricas, deben ser clasificados en el siguiente orden: estómago, intestino, mamas, vesícula biliar, páncreas, bronquios, pulmones, mediastino, tiroides, riñones, suprarrenales y cuero cabelludo.

FRANKL dice también que el estómago es el proveedor más frecuente. De 33 carcinomas metastásicos observados en mi clínica, en 22 el tumor primario residía en el estómago (STÜBLER y BRANDESS). NOBILING, ARNDT y FEILCHENFELD calculan que los carcinomas gástricos originan metástasis en distintos órganos, en el 52 al 54 por 100 de los casos, sin que se sepa hasta a hora la proporción que corresponde a los genitales. De 70 autopsias por cánceres gástricos primarios sólo encontró BOHRMANN dos veces metástasis ováricas (2,8 por 100). Los carcinomas gástricos se desarrollan secundariamente en las glándulas germinales bajo la forma de tumores de KRUKENBERG, preferentemente.

No se sabe por qué el estómago y la mama (TERESCHKOWICZ) se

constituyen tan a menudo en estaciones de suministro de cánceres ováricos secundarios.

Las investigaciones realizadas por NOVAK para averiguar la trayectoria que siguen hasta el ovario las células tumorales de distintos orígenes, no permiten todavía deducir conclusión alguna respecto a si el camino desde el estómago y desde la mama ofrece a los gérmenes mejores condiciones nutritivas que las demás trayectorias.

Tampoco puede aducirse el hecho de que el ovario se relaciona con el estómago por intermedio del peritoneo, porque ocurre lo propio con el hígado.

Algunos hablan de la frecuencia de los cánceres primarios de la mama, manifestando que los órganos que se corresponden en el sistema incretor, enferman recíprocamente con mucha frecuencia (RIBBERT). Pero esto nada demuestra.

Entre los tumores primarios de las cápsulas suprarrenales debe recordarse a los neuroblastomas simpáticos, descritos por LANDAU y HERXHEIMER. En un caso de BARNEWICZ se produjeron metástasis en los pulmones y en los dos ovarios. La enferma de BARNEWICZ tenía treinta y siete años, y padecía el tumor desde la infancia. De 26 niñas afectas de este proceso observadas por HERXHEIMER, ocho únicamente pasaban de un año, y algunas sólo tenían meses, HERXHEIMER piensa por ello en un trastorno del desarrollo y coloca a dichos tumores en el grupo de los disontogenéticos.

Es muy raro que un carcinoma del útero origine una metástasis en el ovario. PFANNENSTIEL y FRANKL entienden que es más fácil lo contrario. SCHOTTLÄNDER y KERMAUNER en 340 carcinomas del útero sólo encontraron tres veces procesos ováricos secundarios. De 33 carcinomas ováricos metastásicos registrados en mi clínica, únicamente en cuatro pudo descubrirse el cáncer primario de la matriz; en tres no llegó a saberse cuál de los órganos padeció el núcleo originario, y en uno había sido extirpado el cáncer uterino por vía vaginal siete años antes (STÜBLER y BRANDESS).

En discordancia con la opinión preponderante, OFFERGELD afirma que no es tan rara como parece la propagación de un cáncer desde el útero al ovario. Este autor hace referencia a un carcinoma de la glándula germinal desarrollado ocho años y medio después de la extirpación del útero, y opina que en el 7 por 100 de los carcinomas uterinos se desarrolla simultáneamente el mal en el ovario.

Respecto a la forma de traslación de las metástasis desde el punto de suministro hasta el ovario, lo mejor es clasificar el asiento del tumor primario en intraabdominal y extraabdominal.

En el asiento intraabdominal pueden observarse todas las variedades imaginables de metástasis. RIBBERT y ROSENSTIRN han insistido,

sin embargo, en la frecuencia con que participa el peritoneo douglásico cuando se canceriza secundariamente el ovario. Yo mismo he observado el fenómeno doce veces en 27 enfermas en quienes el tumor original correspondía al estómago o a la vesícula biliar. Pero no puede hablarse aquí de metástasis por implantación porque el proceso douglásico puede ser también consecutivo al tumor de la glándula germinal.

En las metástasis por implantación, las heridas foliculares favorecen la penetración de los gérmenes tumorales desde la superficie del ovario hasta el interior del órgano (SCHAUTA).

El desarrollo linfógeno es seguramente de mucha más importancia (FRANKL, GLOCKNER, STICKEL). Según SCHOTTLÄNDER, se comprende esto teniendo en cuenta que las metástasis no se producen en todos los casos en la superficie del ovario, sino que también resultan a veces afectos por nódulos cancerosos los tejidos internos, a donde llegan los gérmenes desde el hilus. El fenómeno constituye la regla en los carcinomas secundarios, bilaterales. En cambio, no he podido comprobar nunca la infección linfógena desde el útero al ovario, aun hallándose libre de células cancerosas el puente de unión entre ambos órganos.

En la emigración hematógena considera SCHOTTLÄNDER que interviene con más frecuencia la vía arterial, prógrada, que la venosa, retrógrada, la cual sólo toma parte si la estación de suministro radica en las inmediaciones de la vena renal.

Cuando el tumor primario se encuentra por fuera de la cavidad abdominal, sólo dispone para llegar al ovario del camino constituído por los vasos sanguíneos. Existen de todas maneras algunas excepciones. SCHMINCKE describe un caso de tumor ovárico bilateral, consecutivo a un carcinoma primario de la mama, en el que se produjo al parecer la invasión de las glándulas germinales, a expensas de una carcinomatosis pleural que, perforando los vasos linfáticos del diafragma, afectó primero al peritoneo y luego al ovario.

En los carcinomas ováricos secundarios casi siempre aparece la metástasis en el órgano sano o por lo menos en el que no presenta ni ha presentado tumoración alguna. Claro es que puede también manifestarse en un órgano ya tumoral. En la enferma de BOHRMANN, un carcinoma del cuello produjo, en efecto, una metástasis en un quiste ovárico.

Otra propiedad especial de los carcinomas ováricos secundarios se halla representada por su frecuente bilateralidad. El fenómeno demuestra que entre ambos tumores existen íntimas relaciones y puede explicarse admitiendo como hace FRANKL que son metástasis linfógenas del tumor matriz, de igual valor. A mi juicio es menos acertada la hipótesis de que el tumor de un lado es hijo del del otro.

b) Manifestaciones clínicas del desarrollo metastásico de un carcinoma ovárico.—El diagnóstico del desarrollo metastásico de un carcinoma ovárico no es a menudo posible clínicamente, mientras no se descubra el primer cáncer en otra parte del cuerpo. Podrán ocurrir dos cosas:

1.ª Que exista un segundo foco al lado del tumor ovárico..

2.ª Que no se descubran síntomas de otro cáncer.

Cuando al lado del tumor primario haya otro carcinoma, será lógico pensar en una metástasis, pero habrá que resolver las dos siguientes cuestiones:

1.ª ¿Los tumores son independientes, multicéntricos, o uno de ellos es el padre del otro?

2.ª ¿En este segundo caso, cuál de los dos es el padre y cuál el hijo?

El desarrollo simultáneo de dos tumores (HAUSER) parece indicar que existen entre los mismos relaciones internas. Pero también se ha observado el crecimiento múltiple de tumores malignos que no presentaban entre ellos ningún lazo de unión (HANSEMANN, SELIGA, LESSING, HOFBAUER, RICHTER). En lo que a la naturaleza de los tumores de desarrollo multicéntrico se refiere, merece recordarse la observación de SLAVIANSKY, cuyo autor encontró en la misma mujer siete blastomas verdaderos, distintos.

Para hablar de formación tumoral múltiple, el proceso debe reunir, según BILLROTH, las siguientes condiciones: 1.ª, demostración de las distintas localizaciones; 2.ª, demostración de la diferente estructura histológica de los diversos núcleos; 3.ª, demostración del desarrollo de metástasis independientes. Según LUBARSCH, las distintas clases de epitelio halladas son las que mejor demuestran la policarcinomatosis. Entre mi material figura un caso de esta índole: carcinoma gelatinoso del ovario, con carcinoma epitelial plano del cuello uterino (STÜBLER y BRANDESS).

En lo que se refiere a la distinción operatoria o anatómica, si ambos tumores radican dentro de la cavidad abdominal se tendrá muy en cuenta la ausencia de células tumorales en el peritoneo y en los ganglios, lo mismo en los regionales que en los demás. Solamente así podrá aceptarse, como dice SCHOTTLÄNDER con razón, la multicentricidad. Otras veces salta en seguida a la vista la relación de un tumor con el otro, sobre todo si uno de ellos radica en el órgano en que con más frecuencia produce metástasis el cáncer de otra víscera.

En los casos de carcinomas simultáneos de la mama y del ovario resulta muy difícil, sin embargo, averiguar si se trata de tumores multicéntricos o no (OSTERLOH, STÖCKEL, GLOCKNER, ZABELSOHN, HALLAUNER).

Comprobada la relación interna entre ambos neoplasmas queda planteado el problema de cuál es el tumor primario y hay que resolverle por las propiedades anatómicas de los dos. POLANO opina que el primitivo suele resultar más frágil y estar más impregnado en sangre que el secundario. Pero estos elementos no son suficientes en realidad para formar juicio, porque las células madres pueden ser iguales a las células hijas (TEICHMANN, LAMPARTER).

Tampoco sirven de puntos de mira los distintos tamaños de las neoplasias, y aun cuando muchas veces es lógico pensar que la más antigua sea la mayor, puede ocurrir también lo contrario, principalmente cuando se trata de cánceres gástricos. En estos casos, un núcleo apenas apreciable, microscópico, es capaz de originar, efectivamente, enormes metástasis ováricas (BLAND-SUTON).

La experiencia clínica proporciona más elementos de juicio. Los tumores malignos de ciertos órganos producen con preferencia metástasis en determinados puntos. Del cáncer gástrico se conoce su predilección por el ovario, en tanto que el fenómeno contrario es rarísimo. Ante la duda se considerará, pues, como primitivo al núcleo del estómago (AMANN y SCHLAGENHAUFER). OLSHAUSEN y PFANNENSTIEL combatieron al principio semejante teoría, pero después la aceptaron sin condiciones. De todas maneras insisto en que muchas veces no es posible averiguar cuál es el tumor primario.

Lo mismo ocurre con los sarcomas ováricos. En una enferma que presentaba un sarcoma ovárico y otro en el mediastino, no pudo averiguar THEILHABER cuál de los dos había iniciado el crecimiento. En otra con sarcoma del ovario y de la piel del hueco poplíteo, BARTH estableció el diagnóstico de sarcoma primitivo del ovario, pero KRÖMER y KAUFFMANN defendieron la tesis opuesta.

El diagnóstico de la naturaleza metastásica de la enfermedad tropieza con demasiadas dificultades si solamente se reconoce el tumor del ovario, porque la estructura macroscópica e histológica del mismo no proporciona punto alguno de apoyo. La superficie nodulosa, el aspecto edematoso y la quistificación de los cánceres sólidos, aducidos por KRÖMER también existen en los carcinomas ováricos primarios. Lo mismo puede decirse de los tres tipos de tumores ováricos malignos que, según AMANN, deben ser interpretados como de desarrollo metastásico:

1. El fibroma edematoso con inclusiones carcinomatosas.
2. Los carcinomas nodulares o medulares.
3. Los quistomas con inclusiones fibrocarcinomatosas.

La experiencia ha demostrado recientemente que los tumores de KRUKENBERG, como los melanosarcomas, son también metastásicos muy a menudo. Pero, sea de ello lo que quiera, es indiscutible que las pro-

piedades anatómicas del tumor sólo permiten fijar diagnósticos de probabilidad.

Desde el punto de vista clínico se aprecian muchas veces grandes diferencias entre los carcinomas ováricos primarios y los secundarios. Por otra parte, siendo más frecuentes en las glándulas germinales los primeros que los segundos, se comprende que en la duda se dirija el pensamiento más fácilmente a aquéllos que a éstos.

La bilateralidad es síntoma del desarrollo metastásico. FRANKL calcula su frecuencia en los carcinomas ováricos primarios en el 36,6 por 100, mientras que en los metastásicos se eleva al 77,7 por 100. Mi propia experiencia arroja el 47,6 por 100 para los primeros y el 90 por 100 para los segundos (STÜBLER y BRANDESS). En 22 carcinomas primarios del estómago y en 5 carcinomas de la vesícula biliar he observado 25 carcinomas ováricos bilaterales (92,6 por 100). La mayoría de los carcinomas ováricos bilaterales son, por tanto, de origen metastásico.

La ascitis aboga igualmente por el desarrollo metastásico por ser más frecuente en los cánceres secundarios que en los primarios. STÜBLER y BRANDESS afirman que se presenta este trastorno en el 63,3 por 100 de los primeros y sólo en el 32,2 por 100 de los últimos. Y se comprende que así ocurra teniendo en cuenta que la ascitis suele expresar la invasión simultánea del peritoneo y de las glándulas germinales.

Según KRUKENBERG, resulta lento el crecimiento de los tumores ováricos metastásicos. Pero FRANKL afirma que se desarrollan con mayor rapidez que los primarios. Las mujeres afectas de carcinomas secundarios del ovario acuden al médico mucho antes (a los tres o cuatro meses) que las que no presentan esta complicación (de seis a nueve meses). Pero quizá busquen precozmente los auxilios de la ciencia, porque el carcinoma primario del estómago o del hígado productor de la metástasis ovárica origina también en seguida intensas molestias. Tampoco hay que olvidar que los quistocarcinomas primarios suelen no ir acompañados de graves trastornos, por grande que sea su tamaño.

La edad no desempeña, según SCHOTTLÄNDER, ningún papel porque los carcinomas metastásicos se desarrollan preferentemente entre los cuarenta y uno y los sesenta años, o sea en el período de la vida en que más abundan los cánceres del ovario (MARTIN). Algunos autores hablan, sin embargo, de ciertas diferencias cronológicas. FRANKL, por ejemplo, supone que la edad predilecta para los tumores primarios es el decenio comprendido entre los cuarenta y uno y los cincuenta y para los secundarios el de los treinta a los cuarenta. En concordancia con esto, STÜBLER y BRANDESS calculan en los cincuenta años el promedio para los carcinomas ováricos primarios y en los 47,3 para los secundarios. Aparentemente debiera ocurrir lo contrario. Pero es lo cierto

que la edad media resulta más baja en los tumores metastásicos que en los primarios (PFANNENSTIEL, SCHLAGENHAUFER y GLOCKNER). A mi juicio se debe este fenómeno a que el promedio de la edad de las enfermas con carcinomas ováricos metastásicos depende del promedio correspondiente a los tumores primarios. Conviene recordar, no obstante, que los cánceres gastrointestinales, que con tanta frecuencia producen metástasis ováricas, no son extraordinariamente raros en la juventud. Por otra parte, durante la actividad sexual las heridas foliculares predisponen a las metástasis por implantación.

La fertilidad no parece influir sobre los carcinomas metastásicos. De mis 33 enfermas sólo una fué estéril (3,03 por 100). Si a estos 33 casos se unen los 18 de FRANKL con cuatro enfermas sin hijos, la cifra se eleva al 10 por 100. En cambio entre 153 mujeres afectas de carcinomas primarios ováricos 43 no fueron madres, lo que equivale al 28 por 100, proporción que merece ser tenida en cuenta en lo que a la génesis de dichos tumores se refiere.

Según FRANKL, es más frecuente la amenorrea en las enfermas que padecen metástasis ováricas que en las que sufren cánceres primarios, residiendo menos la causa del fenómeno en la destrucción del parénquima ovárico funcionante que en los graves trastornos experimentados por el estado general. En los cánceres primarios del estómago o del intestino, la caquexia suele ser más precoz, en efecto, que en los cánceres, cuyo desarrollo se inicia en el ovario. La falta de la menstruación debe ser considerada, por tanto, como síntoma de metástasis (FRANKL).

Las molestias vesicales son raras en los carcinomas ováricos metastásicos (FRANKL). Yo tampoco las he observado.

Desde el punto de vista terapéutico, en las metástasis ováricas convendrá extirpar el útero, porque, aunque macroscópicamente no presente anomalía alguna, es lo más probable que esté afecto.

PERRIN, SCHENK y SITZENFREY aconsejan que, para evitar posibles metástasis, se enucleen los ovarios al operar los tumores malignos de cualquier órgano de la cavidad del abdomen, y SCHOTTLÄNDER afirma que la castración simultánea actúa incluso favorablemente en el tumor primario, sobre todo cuando se trata del cáncer de la mama. Sin embargo, la influencia no es tan decisiva como para prolongar la operación o como para ampliar el corte, si no se llega a las glándulas germinales desde la incisión primeramente realizada.

ROSENSTIRN propone incluso que se extirpe el peritoneo douglásico, además de los ovarios, porque dicha parte de la serosa favorece el desarrollo de las metástasis genitales. Yo no he considerado de gran valor práctico esta recomendación ni creo que sea de especial eficacia.

4.—Tumores de KRUKENBERG.

Los tumores así denominados, en recuerdo de quien los descubrió (FRIEDRICH KRUKENBERG, y no RICHARD), deben figurar a continuación de los carcinomas ováricos metastásicos, aunque muchos autores los incluyen ahora entre estos últimos.

No se trata de tumores *sui géneris*, y yo conservo la denominación que encabeza estas líneas porque a grandes rasgos abarca el concepto que cuenta con más sufragios. Pero, en realidad, no se sabe si se trata de un carcinoma o de un sarcoma, ni si el proceso es primario o secundario. El mismo KRUKENBERG le consideraba, de acuerdo con MARCHAND, como fibrosarcoma mucocelular carcinomatoso. Hoy parece predominar la tendencia a incluirle en el grupo de los carcinomas (SCHLAGENHAUFER, WAGNER, PRIBRAM). MARCHAND denominó, posteriormente a dichos neoplasmas carcinomas mucocelulares.

Según la mayoría de los autores, rara vez se trata de una afección primaria (KRUKENBERG, MARCHAND, SCHENK, FISCHER, SCHOTTLÄNDER, GREIL). SCHLAGENHAUFER fué el primero que demostró su posible desarrollo metastásico. Hasta hay quien cree (ULESKO STROGANOWA) que son siempre metástasis y emplea para designarlos las palabras: carcinoma ovárico metastásico.

De los once tumores de KRUKENBERG por mí observados, siete reconocían este origen, residiendo en el estómago el cáncer primario. Pero en una de mis enfermas por lo menos se inició el proceso en la glándula germinal.

El tumor matriz radica casi siempre en el estómago y con menos frecuencia en la vesícula biliar y en el intestino (SCHLAGENHAUFER, WAGNER, KÜSTNER, SANDROCK, NEUMANN y KAUFMANN), y resulta tan pequeño que, clínicamente, escapa muchas veces a la observación. Por eso se piensa a menudo en el desarrollo primario.

De mi estadística se deduce que la frecuencia de los tumores de KRUKENBERG, comparada con los demás tumores ováricos, es de 1,6 por 100 (11 casos entre 682) y con los tumores ováricos malignos del 6,6 por 100 (11 : 165).

El detalle más característico del tumor se halla representado por las células en forma de anillo de sello. Su aspecto macroscópico no presenta nada característico. Trátase de tumores bilaterales, de superficie de corte glerosa, medular, y en su mayor parte sólida. Pero también hay lagunas más o menos grandes, representativas de la destrucción celular, de la dilatación de los intersticios linfáticos y de la formación de verdaderos quistes revestidos de epitelio.

La bilateralidad resulta perfectamente comprensible, teniendo en

cuenta que son casi siempre tumores metastásicos, aunque en algunos casos no se logre descubrir el núcleo primario, extragenital. Los tumores de KRUKENBERG van acompañados generalmente de ascitis y de metástasis en el peritoneo, en el intestino, en el epiplón y en el douglas. Estas metástasis suelen faltar, cuando no hay ascitis, y son de pronóstico muy desfavorable, porque ninguna de las mujeres con ascitis ha resistido el mal.

El promedio de la edad coincide con los cuarenta y dos años, resultando, por tanto, algo inferior al de los demás carcinomas ováricos. También aquí se aprecia que es más bajo que en los cánceres primarios, quizá por la naturaleza metastásica del proceso.

Las mujeres afectas de tumores de KRUKENBERG suelen padecer trastornos menstruales, que no ofrecen nada característico, y se hallan constituídos por metrorragias, oligomenorreas y amenorreas. La amenorrea, en los casos de bilateralidad, resulta producida tanto por la destrucción del parénquima ovárico como por la caquexia. Sin embargo, como también se presenta el fenómeno, aunque falten metástasis y ascitis, algunos entienden que los tumores de KRUKENBERG anulan antes que otros neoplasmas la actividad funcional del parénquima ovárico.

STÜBLER y BRANDESS han llamado la atención acerca de la frecuencia de la esterilidad en los tumores primarios (¿estadio precanceroso?).

Respecto al tratamiento se comprende que, tratándose de procesos metastásicos y, por tanto, malignos, sólo estén indicadas las intervenciones radicales. El pronóstico suele ser muy desfavorable. De mis seis enfermas sólo vivía una a los cinco años, habiendo muerto las demás en el transcurso de los dieciocho meses siguientes a la operación.

B. Tumores estromatógenos.

I.—*Formas maduras benignas.*

Los tumores estromatógenos del ovario son relativamente raros. Yo los he observado 39 veces entre 682 neoplasmas de las glándulas germinales, lo que equivale al 5,7 por 100. MAUTHNER habla del 5,3 por 100.

1.—Fibromas y fibromiomas del ovario.

Los describo bajo el mismo epígrafe, porque no siempre es posible establecer fronteras clínicas entre los fibromas y los miomas.

Los fibromas ováricos presentan a menudo cavidades más o menos voluminosas que resultan hasta cierto punto características, debiendo dividirse, según los clínicos, en sólidos y quísticos.

Los sólidos afectan a todo el ovario de una manera difusa o se localizan en determinados puntos del mismo, pareciendo tener preferencia en este caso por la parte cortical del polo externo del órgano (VIRCHOW, HELLENDALL). En tales circunstancias, constituyen nódulos del tamaño de lentejas al de huevos de paloma (ORTHMANN) bastante duros, en forma de hongos y surcados como las frambuesas. El resto del tejido ovárico parece normal. Los fibromas superficiales papilares (así es como se llama a estas formaciones) pertenecen, cuando alcanzan cierto tamaño, a los tumores fibroepiteliales.

En lugar de una base ancha presentan a menudo un pedículo más o menos fino (PENKERT, FLAISCHLEN), pero es raro que los fibromas pediculados sobrepasen el tamaño de la cabeza de un niño (PENKERT) y que se rompa su pedículo (GUSTAFSSON).

Una particularidad de los fibromas difusos es su tendencia a la producción de modificaciones secundarias y sobre todo de impregnación edematosa, de linfangiectasias, de necrosis, de hemorragias, de depósitos de cal (ASCHHEIM). La calcificación completa sólo ha sido observada en los pequeños tumores (WILLIAMS, POLANO) y su desarrollo es causa de los llamados cálculos ováricos (HOFMEIER, PFANNENSTIEL).

Las hemorragias comunican a la blanca superficie de corte coloración morenuzca en algunos casos, y los focos de reblandecimiento necrótico y las dilataciones de los vasos linfáticos originan a menudo la formación de pequeñas concavidades quísticas, sin epitelio, que prestan al tumor aspecto esponjoso (fibroma linfangiectodes).

Cuando se encuentran grandes quistes propiamente dichos, es decir, de contenido epitelial, no puede hablarse ya de fibromas puros, sino de fibromas adenomatosos (FRANKL). Estos tumores parecen diferenciarse de los adenoquistomas porque su dura pared fibrosa mantiene relaciones con el resto de las partes tumorales fibrosas. Los quistes rara vez ocupan la mayor porción del neoplasma y su contenido es generalmente claro, acuoso, pero también puede estar turbio. La pared interna del quiste resulta casi siempre lisa, pero a veces algunas prominencias papilares muy pequeñas sobresalen en la luz, comunicándola por este hecho un aspecto parecido al de los adenoquistomas papilares.

Si estallan los quistes situados en la superficie, las papilas hacen irrupción al exterior, recordando el conjunto a los papilomas superficiales (SCHRÖDER).

Los fibromas ováricos casi nunca crecen demasiado, pero a veces alcanzan volúmenes excesivos. En la antigua literatura figuran algunos casos en que pesaban 17 y medio, 30 y aun 40 kilogramos (STÜRMER, SPIEGELBERG, CLEMENZ, ORTHMANN). Como estos tumores gigantescos crecieron con mucha lentitud, las enfermas recurrieron tardíamente a los auxilios de la ciencia. Hoy no suele suceder así.

se, por tanto, aunque en desacuerdo con KRÖMER, que no existen verdaderos osteomas del ovario.

3.—Condroma ovárico.

De los condromas del ovario puede decirse lo mismo que de los osteomas. El simple examen macroscópico indujo antes muchas veces a considerar como cartílago lo que en realidad no lo es. Así ocurrió en el primer caso de condroma publicado por KIWISCH y que, según JOHN MILLER, era un simple callo perioofórico. Verdaderos condromas, es decir, cartilaginizaciones de un tumor sólo pueden esperarse en los dermoides y en los teratomas. En los raros casos en que existe cartílago propiamente dicho no se trata de condromas genuinos, sino de procesos metaplásticos producidos en fibromas (SCHRÖDER, REISS) o de la combinación con sarcomas (JUNG, KRÖMER). Debería hablarse, por tanto, mejor de fibromas condrosarcomatosos o de condrosarcomas que de condromas. En realidad hasta ahora no se ha visto ningún condroma puro del ovario (JOHN MILLER).

4.—Mixomas ováricos.

Los mixomas ováricos no existen como grupo tumoral autónomo, y muchos de los neoplasmas descritos como verdaderos mixomas, con transformaciones estrómicas en moco (WESTERMARK, WETZEL), pertenecen, en opinión de PFANNENSTIEL, a la serie de los quistomas seudomucinosos microquísticos con las modificaciones de los seudomixomas peritoneales u ováricos. Por otra parte, la mayoría de los tumores ováricos, en que se ha descubierto la degeneración mixomatosa del estroma presentaban trastornos circulatorios (torsión pedicular) o eran sarcomas con inclusiones mixomatosas (PFANNENSTIEL, BONI, BOSSI).

5.—Angiomas y neuromas del ovario.

Poco puede decirse de estos tumores que tenga relación con la clínica. Los verdaderos hemangiomas y linfangiomas son rarísimos, y la coloración rojonegruzca que a veces suscita confusiones reconoce por causa la torsión pedicular o éstasis condicionados por otros motivos. Pero el proceso casi nunca tiene nada que ver con los hemangiomas verdaderos. Tampoco constituyen hemangiomas genuinos las partes hemagiectásicas de los tumores teratoides (FRANKL).

De existir hemangiomas verdaderos, se encontrarían a menudo en el ovario focos circunscritos emplazados preferentemente en la región

del hilus y combinados con otros tumores ováricos (MARCKWALD, ORTH, PAYNE, PFANNENSTIEL). Yo nunca he observado angiomas.

Tampoco se conocen los neuromas ováricos. En el caso descrito por LANDAU y HERXHEIMER como neuroblastoma simpático del ovario (BARNEWITZ) se trataba de la metástasis de un tumor primario, localizado en las suprarrenales, y de carácter maligno.

II.—*Tumores estromatógenos malignos, no maduros.*

1.—Sarcoma del ovario.

Los sarcomas presentan gran analogía con los fibromas, por su aspecto, su forma y su tamaño. En la superficie puede encontrarse una cápsula fibrosa que sirve de manta a un núcleo medular (GOLDSCHMIED). A menudo son de blanda consistencia, y no es raro que recuerden en este aspecto a la papilla cerebral. Su tamaño varía entre amplios límites, llegando a alcanzar el de cabezas de hombres y aun más. Su superficie es lisa, o aparece surcada por depresiones y abombamientos irregulares. Tienen color rojoblancuzco o rojoamarillento. A medida que aumenta la edad del tumor, la coloración rojiza va cediendo su puesto a la amarillenta, porque se producen en seguida trastornos nutritivos con destrucción y formación de grasa. A esto se debe el que la superficie de corte presente a menudo múltiples tonalidades.

Los focos de reblandecimiento y las dilataciones de los vasos linfáticos son causa a menudo del desarrollo de lagunas de aspecto adenoquístico. Si estas dilataciones no pasan de ciertos límites, el tumor recuerda a los tejidos esponjosos o carcomidos.

Los sarcomas pueden ser primarios o secundarios, no pudiendo establecerse, a simple vista, claras diferencias entre ambas formas, porque la suposición de que los sarcomas primarios son difusos y los secundarios circunscritos, es inaplicable muchas veces.

Las formas secundarias resultan muy raras en comparación con lo que ocurre en los carcinomas. El tumor matriz tampoco tiene un asiento regular como el que elijen los carcinomas metastásicos del ovario. Como estaciones de suministro del sarcoma figuran, preferentemente, el mediastino, el útero y la piel (KAUFMANN, THEILHABER, BORRMANN, BARTH).

La forma más conocida de los sarcomas ováricos secundarios es el melanosarcoma, caraterizado por su coloración negromorenuzca y por el jugo negruzco que rezuma su superficie. Tiene su origen en tejidos que albergan pigmento normalmente o que son de fácil pigmentación, como la coroides (VOGT) y algunas verrugas cutáneas (BARTH).

Hoy no cuenta ya con partidario alguno la antigua creencia de que los melanosarcomas pueden desarrollarse también primariamente a expensas de la sustancia ovárica propiamente dicha (BARTH, COTTMANN). NOWAK dividía estas formas primarias en melanosarcomas localizados en el ovario y melanosarcomas del ovario, o sean procedentes del tejido ovárico propiamente dicho, incluyendo los primeros entre los dermoides y teratomas.

Respecto al origen de la melanina han prevalecido las hipótesis más encontradas. Unos, como HUECK, admiten que se desarrolla a expensas del pigmento sanguíneo y otros, KRUKENBERG entre ellos, piensa como fuente generadora en el lipocromo del cuerpo lúteo.

VOGT habla de la difusión de los melanosarcomas de origen metastásico, a base de un caso de sarcoma coroideo, que se reprodujo en el ovario. Pero las pigmentaciones que experimentan a veces los sarcomas a causa de hemorragias no deben confundirse con los melanosarcomas.

MARCUS ha publicado el caso de un melanosarcoma que originó una metástasis placentaria.

Los melanosarcomas del ovario son raros. De 33 procesos de esta índole, de localización genital, observados por BARTH, sólo tres afectaban a las glándulas germinales.

Mucho discrepan las opiniones respecto a la frecuencia de los sarcomas primarios entre los demás tumores del ovario, dependiendo las diferencias de la inseguridad del diagnóstico histológico. Sirvan de ejemplo los siguientes cálculos: VELITS, 7,5 por 100; STAUDER, 6,78 por 100; KRÖMER, 5,38 por 100; JUNGMANN, 4,7 por 100; RAVANO, 4,29 por 100; HEINE, 3,87 por 100; LIPPERT, 2,51 por 100; ECKLER, 1,8 por 100; MAUTHNER, 1,6 por 100; SCHRÖDER, 1,6 por 100. Entre los 68 tumores ováricos registrados en mi clínica había 22 sarcomas (3,2 por 100) (STÜBLER y BRANDESS).

De acuerdo con GLOCKNER y LIPPERT, yo no he podido confirmar la tesis sostenida por FRANKL y MAUTNER de que, de las distintas clases de sarcomas, las formas maduras (sarcoma de células fusiformes) son más raras que las no maduras. En efecto, de mis 22 sarcomas, 12 eran fusocelulares.

Respecto a la edad de las pacientes puede decirse que la enfermedad no respeta ningún período de la vida; pero muestra preferencia por la juventud, por el contrario de lo que ocurre con los cánceres. Casi todos los tumores ováricos de las niñas son sarcomas. HUBERT logró reunir 200 observaciones de esta índole, de las cuales seis se observaron en fetos. Trátase muchas veces de hermafroditas (NEUGEBAUER). ZANGEMEISTER coloca el máximum en la época de la pubertad y del climaterio. Yo no participo de la misma opinión.

THEMESVARY calcula en los treinta y dos años el promedio de la

edad. En mi estadística resulta ser el de los 42,7, siendo interesante la observación que he realizado, de que las distintas clases de sarcoma se conducen de modo diferente en este sentido. Las formas no maduras (sarcoma de células redondas) prefieren los veintisiete años y medio, los fusocelulares los cuarenta y cinco y medio y los tumores de células mixtas los 52,2.

En la época de la maduración sexual, y según mi material, la cifra correspondiente a los sarcomas equivale el 55,5 por 100, siendo todavía del 39 por 100 durante la menopausia. En las mujeres de sesenta a setenta años sólo he visto cuatro casos y entre las de setenta a ochenta, uno.

Como en los carcinomas uterinos, también me ha sorprendido el hecho de que se presente tardíamente la menarquia en las mujeres que padecen sarcomas del ovario. Las cifras son, sin embargo, demasiado pequeñas para poder formar juicio. De todas maneras creo muy aceptada la afirmación de MAUTHNER y BORST de que el infantilismo predispone a la sarcomatosis.

La menarquia precoz va acompañada muchas veces de sarcomas ováricos (UNTERBERGER, L. PICK, WOLFF, ZACHARIAS, KELLER).

Por lo demás, el período no presenta nada de particular según mi experiencia. Las metrorragias resultan casi siempre de naturaleza climatérica. LIPPERT dice que sólo son normales las reglas en el 18,75 por 100 de los casos, y para LATZKO el sarcoma ovárico va acompañado generalmente de metrorragias.

La amenorrea es muy rara, y cuando se presenta hay que atribuirla a la destrucción de todo el parénquima ovárico por desarrollo bilateral del tumor. El crecimiento de la neoplasia después de los sesenta años restablece en cambio las hemorragias genitales en algunos casos (RIDL, STÜBLER y BRANDESS).

Según MAUTHNER, las mujeres estériles padecen a menudo el sarcoma ovárico. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la enfermedad prefiere a la juventud y que muchas pacientes no llegan a casarse. Tampoco conviene olvidar que de las ocho casadas que figuran en mi estadística siete habían dado a luz, datando el último parto de uno a tres años. De todas maneras se comprende que produzcan la esterilidad los sarcomas que afectan a los dos ovarios.

Dice KRÖMER que la gravidez favorece la sarcomatosis. Pero aunque yo no tengo experiencia en lo que a este extremo se refiere, lo pongo muy en duda, porque el carcinoma uterino, del que dispongo de muchos cientos de casos, no sufre la menor influencia por efecto de la gestación.

Mucho discrepan los cálculos respecto a la bilateralidad del tumor, dependiendo probablemente las diferencias del pequeño número de ob-

servaciones. RAVANO comprobó la bilateralidad en el 43,3 por 100 de los casos; PICK, en el 39,5 por 100; STAUDER, en el 35; HEINRICHS, en el 28,5; WARMUTH, en el 27,9 por 100; KATZENSTEIN, en el 26,9, y STÜBLER y BRANDESS, en el 40,9 por 100. Nadie habla de grandes oscilaciones entre las distintas formas de sarcomatosis.

Como complicaciones se citan: adherencias, en el 36 por 100 de los casos; metástasis, en el 32 por 100; miomas uterinos, en el 13,6 por 100; torsión pedicular, en el 13,6 por 100, y ascitis, en el 9 por 100. Como KRÖMER cifra entre el 60 y el 70 por 100 la frecuencia de esta última, hay que suponer que todas las demás comprobaciones resultan inseguras por la pequeñez de los números. Yo nunca he visto la ascitis quilosa descrita por KRUKENBERG y que parece ser debida a la degeneración grasa de las células tumorales. Se presenta con preferencia cuando se produce una metastacización general en el peritoneo.

Además del peritoneo pueden ser asiento de metástasis los más distintos sitios. PFANNENSTIEL clasifica los órganos, desde este punto de vista, de la siguiente manera: útero, trompa, estómago, hígado, intestino, pulmones, diafragma, riñones, ombligo, columna vertebral, tejido celular subcutáneo.

El crecimiento del tumor se manifiesta de modos muy diversos. CHROBAK habla de un sarcoma de células redondas que, en el transcurso de veintitrés días, se extendió desde el ombligo a las costillas.

El tratamiento consistía, antiguamente, en la operación. Hoy puede pensarse también en los rayos roentgen.

En cuanto a la operación, el mejor método se halla representado por la laparotomía, porque permite inspeccionar bien el abdomen y decidirse, según los casos, por la ovariotomía o por las intervenciones radicales. MAUTHNER es partidario de la ovariotomía unilateral para evitar manifestaciones de insuficiencia. Dentro del pequeño número de casos por mí observados, los métodos radicales y la ovariotomía bilateral me han permitido obtener el 66,7 por 100 de curaciones definitivas. A la ovariotomía unilateral le corresponde la cifra del 62,5 por 100. Estoy, por tanto, de acuerdo con ZANGEMEISTER en que tan escasa diferencia, y según las condiciones, debe inclinar la balanza en favor de la última, sobre todo si se trata de mujeres jóvenes. Una de mis operadas de este modo dió a luz hijos sanos a los dos y ocho años de la operación.

De todas maneras, se practicará la ovariotomía doble cuando no haya porque tener en cuenta la conservación de la fertilidad, incluso en mujeres jóvenes (WOLFF).

El peligro de la recidiva no sólo depende de la extensión del acto operatorio. También influye mucho la clase del tumor. Los sarcomas de células fusiformes parecen presentar menor malignidad que los otros

tipos. A mí no me convencen estas cifras porque dentro de la frecuencia de la referida clase de sarcoma (54,5 por 100) el número de curaciones por mí obtenidas es de 41,6 por 100. En general puede decirse que resulta tanto mayor la malignidad cuanto más blando es el tumor.

La extensión primitiva del neoplasma es también de gran importancia. En los bilaterales, la cifra absoluta de curaciones equivale al 53,9 por 100, en tanto que en los bilaterales no pasa de 11,2 por 100. De mis ocho enfermas curadas siete presentaban el tumor en uno de los ovarios.

Cuando se producen recidivas, se desarrollan inmediatamente después de la intervención o transcurren tres o más años. A base de curaciones de tres años de fecha calculo yo la curabilidad absoluta de los sarcomas ováricos tratados en el 36,4 por 100.

De todas maneras, el sarcoma debe ser considerado como un tumor maligno con gran tendencia a las recidivas postoperatorias.

En cuanto a la roentgenterapia, todavía no puede decirse la última palabra. Tampoco se sabe en definitiva si mejora el pronóstico combinando el acto operatorio con la postradiación.

2.—Endotelioma del ovario.

En tanto que KRÖMER defendió todavía la separación entre el endotelioma y el sarcoma, posteriormente los autores no han comprendido la necesidad de la misma. FRANKL, por ejemplo, dice que, sin negar la existencia de los endoteliomas, hasta ahora no ha podido establecer el diagnóstico en ningún caso. SCHLAGENHAUFER afirma, en cambio, que los tumores ováricos metastásicos tienen a menudo carácter endoteliómico, y esto es lo que ha inducido ahora a los investigadores a preconizar de nuevo la separación de ambas formas tumorales (POLANO, ROBERT MEYER, BURCKHARDT, MÖNCKEBERG, SCHOTTLÄNDER). De todas maneras los endoteliomas son muy raros, puesto que sólo existen dos observaciones seguras entre 682 casos de tumores ováricos.

El comportamiento clínico de estos neoplasmas es poco característico. En uno de mis casos se trataba de una enferma de veintisiete años con hipoplasia genital. Existía amenorrea desde bastante tiempo antes, y últimamente se restablecieron los períodos, aunque en forma mínima, cada cuatro semanas. En el transcurso de un año adquirió la tumoración el tamaño de una manzana, habiéndose producido últimamente extraordinaria hipertricosis en las mamas y en los muslos. Ante la sospecha de un proceso maligno practiqué la laparotomía, encontrando un endotelioma del tamaño de una manzana, en cuyo centro había una

cavidad relativamente grande. Se extirpó el tumor. Poco después casó la enferma, concibiendo en seguida y dando a luz un niño perfectamente sano. A los cinco años continuaba la paciente sin experimentar la menor molestia.

Según APELT, es rara la bilateralidad (22 por 100). En cambio KRÖMER la eleva al 43 por 100.

C. Tumores mixtos, tumores teratoides.

Comprendiéndose en general con el nombre de tumores mixtos las neoplasias constituídas histológicamente por distintas clases de tejidos o por elementos de las diferentes hojas blastodérmicas, los teratoides representan un tipo especial, porque en ellos las diversas clases de tejido pueden o no proceder de las tres hojas germinales.

De acuerdo con su especial origen, los teratoides parecen corresponder a la formación frustrada de un feto, y no se trata de verdaderos tumores con tendencia proliferativa clara y autónoma, sino de formaciones tumorales mixtas, a base de rudimentos de un feto que no ha logrado evolucionar, aun cuando sus distintos tejidos, bien iniciados, resulten en parte perfectamente constituídos. Pero ni entre sí ni entre ellos, ni comparados con el total del neoplasma, presentan las proporciones debidas (ASKANAZY).

Los tumores teratoides pueden manifestarse en forma benigna o maligna. Pertenecen a la primera categoría los quistes dermoides corrientes y la subvariedad denominada estruma ovárivo, figurando entre la segunda los dermoides malignamente degenerados y los teratoblastomas.

I.—*Dermoides ordinarios, quistes dermoideos, teratomas adultos.*

Entre los autores que se han afanado en el estudio de estos interesantes tumores merecen citarse a WILMS, MARCHAND, BONNET, ASKANAZY, SCHWALBE, PFANNENSTIEL y KRÖMER. Pero, a despecho de los desvelos de tan ilustres maestros, el problema no está resuelto todavía, ni mucho menos. La denominación misma continúa suscitando vivísimas discusiones.

El nombre de dermoide tiene por fundamento la falsa concepción de que se trata de formaciones cutáneas. Pero como ya he dicho, los tumores pueden proceder de las tres hojas blastodérmicas y contener, por tanto, elementos de las mismas, o inclusiones embrionarias, como los demás teratomas. WILMS aconsejó que se los llamase embriomas, palabra que no convenció a muchos y fué rechazada especialmente por

los anatomopatólogos. Como se trata de tejidos adultos de la misma edad que la portadora de la neoplasia, ASKANAZY emplea la designación de teratomas adultos, preferida por muchos en la actualidad.

Los teratomas adultos constituyen un grupo aparte frente a los teratoblastomas (tridermomas) con sus tejidos embrionarios, también denominados por esta causa teratomas embrionarios.

En cuanto a los dermoides, se los considera igualmente como quistes por la cavidades que presentan.

En el capítulo dedicado a la anatomía patológica han sido ya descritos los quistes dermoideos. Poco hemos de añadir, pues, a lo dicho. Se caracterizan por contener sebo, pelos, huesos y dientes (fig. 125). Su tamaño es reducido y no suelen pasar del de huevos de ganso o del de puños. WILMS, STRASSMANN y STUEBLER han observado, sin embargo, algunos casos en que alcanzaban el de la cabeza de un hombre.

La sustancia ovárica resulta completamente consumida por la masa dermoidea, pero casi siempre se observan en la pared del quiste restos microscópicos de la misma. La pared quística resulta delgada, y la cavidad que, según PFANNENSTIEL, KRÖMER y SCHOTTLÄNDER no pertenece al dermoide, es generalmente mayor que el núcleo neoplásico.

En concordancia con el origen del tumor puede contener el mismo elementos de las tres hojas germinales, siendo raro encontrar formaciones renales, pancreáticas y hepáticas o cálculos biliares (SCHRÖDER). Hasta ahora nunca se han descubierto glándulas germinales, ni cubiertas ovulares. STAFFEL publicó hace poco un caso en el que encontró un feto perfectamente constituído, con placenta y cordón umbilical. KABOTH habla de un cordón umbilical sin placenta.

La papilla dermoidea puede experimentar numerosos cambios en sus propiedades. Si se desarrolla parénquima de glándulas mamarias, adquiere el aspecto de la leche (HAFTER). La mezcla de sangre y de trasudación serosa, por torsión del pedículo, la comunica tonalidad morenuzca y consistencia más o menos flúida.

Cuando se combinan los quistes dermoides con quistoadenomas de otras clases, la supresión del tabique divisor es a veces causa de que la papilla dermoídica experimente grandes modificaciones. Por el mismo motivo se observan en algunos quistoadenomas partes dermoídicas (dientes, KAPPELER; un maxilar, WILMS).

La papilla dermoídica se transforma muchas veces en bolas (STRASSMANN) (fig. 126), sin que se sepa exactamente el porqué.

Desde el punto de vista clínico la torsión del pedículo (FETZER, PLENZ) y las conmociones corporales pueden ser causa de modificaciones secundarias en la composición del contenido (ROBERT SCHRÖDER).

La invasión de las paredes del quiste por gotas de grasa conduce al desarrollo de una estructura en panal (MARESCH, BENDA, STÜBLER),

tanto por efecto de la mayor presión interna como por reabsorción de los elementos adiposos.

Al emigrar la grasa por vía linfática se producen a menudo en los ligamentos anchos acumulaciones del color de la manteca (STÜBLER y SCHICKELE).

Es rara la calcificación (KRÖMER). En el quiste dermoideo del ta-

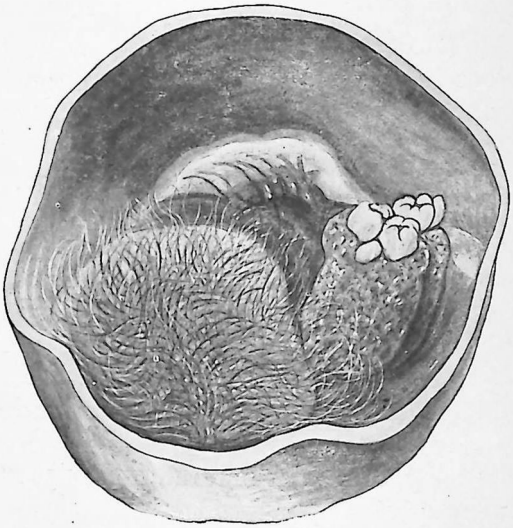


Fig. 125.—Quistoma dermoideo con pelos y dientes. (Dibujo original.)

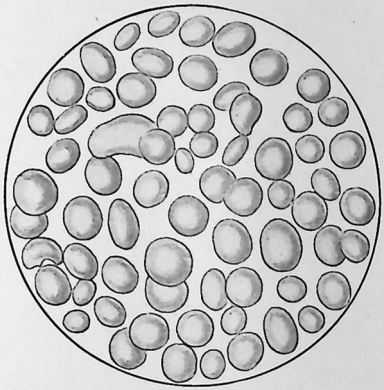


Fig. 126.—Bolas de grasa, extraídas de un dermoide. (Dibujo original.)

maño de un huevo de gallina observado por KRÖMER, todo el contenido se transformó en una piedra redonda, de superficie lisa, con manchas morenuzcas. Al corte presentaba el color de la miel. Frotando la superficie se producía un brillo análogo al del nácar. Sólo fué posible desmenuzar la piedra utilizando una sierra. El aserrín resultaba grasoso como el talco.

También pueden encontrarse en las paredes del quiste puntos calcificados. Pero la transformación total de la bolsa en una cáscara cálcica (BUSSE) es muy rara. En los casos de calcificación acentuada llega a perder el dermoide todos sus caracteres (ASKANAZY). Entre las causas favorecedoras de la calcificación merecen citarse: las defectuosas condiciones nutritivas por torsión pedicular o por supuración.

Parece excepcional la complicación de los dermoides con tuberculosis de los genitales (ROSENTHAL, LOGOTHEPOPULOS). Yo sólo la he visto en tres casos. HERMANN y HOFMANN hablan de la tuberculización de la pared quística misma (MÖNCH).

KRÖMER y PFANNENSTIEL afirman que los dermoides se combinan

frecuentemente con quistoadenomas y sobre todo con quistomas seudomucinosos. Según mis cálculos, la proporción sólo es del 6,4 por 100 (ocho casos en 131). El seudoquistoma mucinoso se desarrolló cinco veces en el mismo lado y tres en el otro. Hay que tener en cuenta, no obstante, que en los grandes quistomas pueden pasar desapercibidas las inclusiones dermoídicas pequeñas. Según LIPPERT, la combinación con quistoadenomas equivale al 13,4 por 100. Es muy raro que se combine un dermoide con un quistoma de epitelio vibrátil (MARTIN, WITTHAUER), con un teratoma (KEITTLER, ROTHE, FALK, KRÖMER) o con un quiste tuboovárico (KRÖMER).

Se ha citado muchas veces el desarrollo múltiple de los dermoides. Pero conviene descartar las multiplicidades aparentes y, sobre todo, las ocasionadas por la irrupción de un quistoadenoma en un dermoide con división de éste en dos mitades, una de las cuales contiene dientes y la otra partículas de maxilar (KAPPELER y WILMS).

También puede producirse la multiplicidad aparente si el contenido dermoídico es expulsado de la bolsa por cualquier causa y origina metástasis por implantación en otra parte de la cavidad abdominal.

WILMS negó por su parte la múltiple aparición de los dermoides pensando en esta última posibilidad. RIBBERT, WILKOW, PFANNENSTIEL, SCHRÖDER, HEINSIUS, HOFMEIER y NOVAK han descubierto en un mismo individuo hasta once dermoides.

No se conoce con exactitud el mecanismo de desarrollo de los dermoides múltiples. En los casos en que existe gran distancia entre los diversos núcleos y un dermoide radica por ejemplo en el ovario y otro en el douglas, puede tratarse de un tercer ovario.

Yo he comprobado la bilateralidad de los dermoides en el 18,4 por 100 de los casos. LIPPERT habla del 10,61 por 100; GLOCKNER, del 11; RAVANO, del 13,6; GEBHARDT, del 17,58; IKEDA, del 25,4 por 100; SATOW, del 31,17, y MANTEL, del 40.

En la actualidad no ha sido confirmada la antigua creencia de MANTEL, de que los dermoides muestran predilección por el lado derecho (YAMASAKI).

Comportamiento clínico.—Según mi experiencia, los quistes dermoides figuran en la proporción del 19,12 por 100 (131 dermoides entre 682 tumores ováricos), con respecto a todos los neoplasmas de las glándulas germinales. Las cifras indicadas por otros autores son las siguientes: RAVANO, 9,44 por 100; KRÖMER, 10 por 100; LIPPERT, 10,35 por 100; HEINRICIUS, 25 por 100 (para Finlandia), y YAMASAKI, 34,97 por 100 (para el Japón).

Puede pensarse en influjos hereditarios como generadores de los dermoides, si se tiene en cuenta la diferente frecuencia de los mismos en las distintas razas y su existencia familiar (KOLTONSKI, LUXENBURGER,

OMORI, IKEDA, SIPPEL, JOHN MILLER). En las negras y las japonesas son más frecuentes (BROWN y YAMASAKI) que en las italianas (LUDEWIG, JOHN MILLER). Según BURGKHARDT, abundan los dermoides en la región montañesa de Sajonia. SIPPEL ha publicado algunos casos de dermoides en hermanas.

Los dermoides crecen con mucha lentitud. Yo he observado uno que databa de veinte años (SÄNGER). KRÖMER distingue dos estadios de crecimiento. En el primero la raíz dermoídica crece con la rapidez del embrión; en el segundo, y después de un período de latencia, la germinación lleva la misma marcha que los tejidos del hombre vivo.

En cuanto a la edad, el período comprendido entre los veinte y los cuarenta años es en el que con más frecuencia se manifiesta la enfermedad. YAMASAKI dice que en el Japón se observa el 14 por 100 de los dermoides antes de los veinte años, sin duda por la precocidad con que allí maduran sexualmente las mujeres. Yo no le he observado en estas edades más que en el 4,8 por 100; LIPPERT habla del 4,55, y RAVANO fija el cálculo en 1,52 por 100.

Los dermoides no son frecuentes en las niñas (MERTENS, NAGEL), pero figuran en ellas a continuación de los sarcomas. Según BENECKE, de los tumores ováricos infantiles, el 11 por 100 son dermoides. El promedio de la edad coincide con los treinta y cuatro años y medio, siendo menopáusicas el 7,8 por 100 de las mujeres que los padecen.

Como se trata generalmente de tumores pequeños, se comprende que produzcan pocas molestias relativamente. Pero de mis enfermas sólo se vió libre de trastornos el 7,8 por 100. Las demás se quejaban de alguna cosa, abundando las que acusaban dolores en el vientre (53,6 por 100 - 47 por 100) (1), sensación de plenitud y aumento volumétrico del abdomen (19,2 - 30,3 por 100), trastornos menstruales (12 por 100), dolores sacros (11,2 por 100). A veces se presentan repentinamente dolores (6,4 por 100 - 15,15 por 100) como los que acompañan a la torsión del pedículo.

Según OLSHAUSEN, el lento crecimiento del tumor permite que le soporten las enfermas sin gran dificultad y sin experimentar molestias.

Según LIPPERT, las reglas se verifican normalmente en la mayoría de los casos (60 por 100). En mi material la proporción de menstruaciones fisiológicas se eleva al 83 por 100. Las metrorragias y las amenorreas son muy raras.

En cuanto a la actividad reproductora, discrepan bastante los distintos autores. En la estadística de YAMASAKI figura el 23,8 por 100 de nulíparas, no habiendo según él relación alguna entre ambos estados. De mis pacientes, el 42 por 100 eran célibes, siendo así que entre

(1) La segunda cifra corresponde a las indicaciones de LIPPERT.

todas mis clientas ginecológicas el número de solteras no pasa de 24,5 por 100. De todas maneras no quiere esto decir que el celibato predisponga al desarrollo de los quistes dermoides; lo que ocurre es que el 40 por 100 de estos tumores se desarrolla antes de los treinta años, que es la época en que más abundan las mujeres no casadas.

De las casadas que figuran en mi archivo resultaron estériles el 22,4 por 100. LIPPERT no observó más que el 18. Si se tiene en cuenta que el promedio de los matrimonios estériles no pasa del 10 por 100, parece lógico admitir que los dermoides ejercen cierta influencia, aunque sea escasa, sobre la fertilidad. Entre 49 casos de combinación de tumores ováricos con embarazo, en 22 se trataba de dermoides, y como éstos son benignos y crecen con lentitud nada tiene de extraño que sus portadoras conservasen durante mucho tiempo la capacidad de concebir. En mi estadística figura con la cifra del 10 por 100 la coincidencia de dermoides y gravidez, sin que haya podido observar aumento en el número de los embarazos tubáricos (COL).

Los tumores están bien pediculados en su mayoría, a pesar de lo cual no es frecuente la torsión, por el contrario de lo que piensa KRÖMER. Yo sólo la he observado en un 18 por 100, LIPPERT en el 10,6 y RAVANO en el 12. En cambio cuando se produce, suele ser muy acentuada, habiéndose verificado en dos ocasiones la sección completa. Los tumores desprendidos son capaces de anidar en otros puntos como el epiplón (WAGNER, DUBOURG, REINPRECHT), intestino (FETZER), mesenterio (ALEXANDRA), creciendo entonces en ellos nuevos vasos nutricios.

Las demás complicaciones, muy frecuentes, figuran en la proporción de 65,6 por 100, y se distribuyen de la siguiente manera: adherencias, 31 por 100 (LIPPERT, 36,4 por 100); miomatosis uterina, 10 por 100; degeneración carcinomatosa, 4,5 por 100. En los tumores dermoides resulta excepcional la ascitis, aunque LIPPERT la asigna una cifra del 9,09 por 100. La presencia de líquido en la cavidad abdominal en casos de dermoides, deberá hacer que se piense en algunas complicaciones, como torsión del pedículo, adherencias o rotura del quiste. A veces resulta muy difícil averiguar las relaciones entre el dermoides y la pared del intestino (SCHÖNBOLZ, PANKOW).

Según W. A. FREUND, la hipoplasia del aparato genital es frecuente, y demuestra la existencia de una hipofunción del ovario dermoídico. Yo no la he comprobado, sin embargo, más que en el 4 por 100 de los casos. Pero su presencia parece abogar en el sentido de que es dermoideo el neoplasma que radica en la glándula germinal. El asiento de los tumores en la pared anterior de la pelvis no es tan constante ni tan significativo como FREUND ha afirmado.

Según antiguas teorías, convendría tener en cuenta la posible su-

puración de los dermoides, porque para los maestros de otros tiempos su contenido graso podría convertirse en agente productor de pus, y hasta dicen algunos que a simple vista parece pus la papilla dermoídica, cuando es flúida.

Estas creencias han cedido ahora su puesto a la intervención bacteriana. El contenido del quiste con sus detritus celulares constituye un buen medio nutritivo para las bacterias que llegan hasta allí. El peligro de la invasión germinal resulta todavía mayor por el hecho de ser fáciles las adherencias con el intestino (OLSHAUSEN).

LIPPERT afirma que se produce la supuración en el 6 por 100 de los casos. En mi estadística no arroja el fenómeno más que el 5 por 100 y la mitad de las veces coincidió con tuberculosis genital. En una enferma este segundo proceso quedó limitado al dermoide mismo.

Además de las distintas bacterias se han encontrado en los tumores supurados hasta bacilos tíficos (KRIWSKI, RICHTER, AMREICH). El contenido en grasa del dermoides para ejercer también cierta influencia peculiar sobre el peritoneo, lo que viene en apoyo de las antiguas teorías. Pero es indiscutible que cuando se produce una peritonitis es que está infectado el dermoides.

El contenido aséptico de estos tumores puede producir, sin embargo, como otros cuerpos extraños, cierta reacción peritoneal. La serosa trata de envolver entonces a los elementos anormales revistiéndolos de una membrana exudativa. Desarróllanse de este modo pequeños nódulos, muy numerosos o quistes que contienen pelos y papilla. A veces se ve el punto de la perforación del quiste principal (KLEIN), pero en otros casos se cierra tan pronto que a los pocos días no se aprecia la menor huella del mismo. Según LIPPERT, la rotura quística figura en la proporción de 4,55 por 100.

Sabido es que los nódulos descritos y los quistes de la serosa sufren a veces la calcificación (FRANKL, STRASSMANN, HARTMANN, KLEIN, FÜRTH), produciendo a menudo también la impresión de metástasis malignas. En realidad no son otra cosa que seudometástasis.

Cuando se reabsorbe la papilla dermoídica (MARESCH) y emigra la grasa por la vía linfática, pueden producirse igualmente seudometástasis (PICK, KEHRER, GENTILI). Yo mismo he visto estas emigraciones en las hojas del ala *vespertilionis* (STÜBLER).

La supuración o el desgaste favorecen la irrupción del quiste al exterior a través de las paredes abdominales, en la vagina, en el intestino (OPITZ, MUNK, TIESS) o en la vejiga (QUINBY, SANITER, MÜNCH) con seudolitiasis (KELLNER) consecutiva o con la salida de masa dermoídica y de pelos por dichas vías. EKEHORN ha reunido 25 casos de enfermas que orinaban pelos. En una de mis pacientes se veía en la cú-

pula vaginal posterior una especie de brocha procedente de un dermoides perforado.

Es posible que curen completamente estos tumores después de su apertura espontánea.

Tratándose de formaciones benignas basta, generalmente, para su extracción una simple ovariotomía, conviniendo enuclear el quiste sin abrirle, porque la punción no le empequeñece, pero facilita la llegada de partículas a otras partes de la cavidad abdominal, con todas sus consecuencias. KRÖMER curó a una de sus enfermas incindiendo el quiste por la vagina. Pero este método sólo está indicado en casos en que el especial emplazamiento del tumor permite realizar la maniobra.

La mortalidad primaria, postoperatoria, no es pequeña. En la clínica de ZWEIFEL (LIPPERT) llegó al 9,09 por 100; en la de RAVANO, al 3,03, y en la mía al 4. El 2,4 por 100 de mis clientas murió de peritonitis.

En un capítulo especial me ocuparé de la degeneración maligna de los dermoides.

II.—*Estruma ovárico.*

Los tumores que figuran en este grupo representan formas especiales de los dermoides, pero conviene recordar que con el referido nombre no siempre se ha comprendido la misma clase de neoplasmas. Por otra parte, tampoco emplean todos los autores idéntica denominación. GOTTSCHALK los llama, en efecto, foliculomas malignos. KRETSCHMAR y PICK admiten la analogía con los adenomas tiroideos, pero no están de acuerdo respecto a la procedencia. PICK habla de la existencia de una formación teratoide, y KRETSCHMAR cree que se trata de metastacizaciones de tejido tiroideo. BAUER niega la naturaleza estrúmica del neoplasma, y supone que el aspecto estrumoso resulta exclusivamente debido a una forma especial de crecimiento de los quistomas seudomucinosos, cuyo origen a expensas del epitelio superficial del ovario cree haber demostrado.

Empleando la denominación de estruma ovárico para los quistomas seudomucinosos de aspecto estrumoso, no puede hablarse, en realidad, más que de falsos estrumas y hay que apartarlos de los verdaderos. Yo no soy partidario de llamar estrumas a los quistoadenomas por mucho que se parezcan a ellos, y actualmente se tiende a reservar este nombre para los desarrollos de bocios en tumores teratoides. Algunos emplean la palabra monofiloma, para indicar la preponderancia de los elementos procedentes de una de las hojas germinales. FRANKL recomienda la designación de teratomas ováricos, estrumosos, pensando en que los estrumas verdaderos son siempre de origen teratoides (WALTHARD).

Teóricamente es también posible que los estrumas ováricos sean metástasis del tiroides (KRETSCHMAR). Pero, en la práctica, el asunto resulta mucho más complicado porque el tiroides se reproduce preferentemente en los huesos. De todas maneras, como es grande la frecuencia del desarrollo tiroideo en los dermoides ováricos, la mayoría de los autores entiende que se trata más de formaciones primarias que de metástasis.

Mucho discrepan las opiniones respecto a la frecuencia de los estrumas ováricos. Según KRÖMER, en los dermoides se encuentra tejido tiroideo en un caso de cada tres. PICK le ha visto seis veces en 21. Yo también he hecho esta observación con frecuencia, aunque no he realizado exámenes sistemáticos con tal propósito. Pero sólo hablo de estruma ovárico cuando predomina el tejido tiroideo o se le puede reconocer a simple vista. En tales circunstancias, las cosas varían. De 131 dermoides sólo únicamente dos llenaban dichas condiciones (1,5 por 100).

Las propiedades macroscópicas de los tumores no son siempre las mismas, dependiendo la variación de que el tumor se combine o no con un quistoadenoma. En el primer caso, muy raro, predominan los caracteres del último, que contiene a menudo gran cantidad de líquido (BOXER). El estruma queda entonces reducido a una pequeña porción del quistoadenoma y puede pasar desapercibido si, en vez de radicar en la superficie, ocupa el interior o asienta en algún septum (MÖNCH). Ahora bien; examinando detenidamente la pieza salta casi siempre a la vista la parte teratoide del tumor como un nódulo del volumen de un huevo de paloma o de gallina, sólido, que se destaca del resto por su aspecto azulado, transparente. Al corte, se ven masas coloides, amarillomorenuzcas, del aspecto de la cola, alojadas en un conglomerado de cavidades más o menos grandes y que simulan un verdadero estruma coloideo, quístico.

Como el tumor tiene por carácter fundamental su condición teratoide, no debe sorprender que algunos hayan encontrado huesos (GLOCKNER, PICK, WALTHARD y KATSURADA). En tales casos, el tumor parece encajar mejor en el grupo de los teratoblastomas.

MÖNCH descubrió en una de mis observaciones siete pequeños estrumas y probablemente algunos corpúsculos epiteliales.

ROBERT MEYER afirma haber encontrado pequeñas cantidades de yodo, pero no todos han hecho la misma observación. La ausencia de dicha sustancia demuestra, según BAUER, que no se trata de verdaderos estrumas. Pero a mí me parece exagerada esta afirmación, porque las células tumorales, como células patológicas, modifican su funcionamiento como le modifican en los carcinomas gástricos las encargadas de fabricar pepsina y ácido clorhídrico. En cambio, el hallazgo de yodo es

muy demostrativo. NEU y WOLFF opinan, no obstante, que el ovario contiene de por sí más yodo que cualquier otra parte (ZÖPPRITZ).

La observación de TRAPL constituye, hasta cierto grado, la prueba clínica de que se trata de un verdadero estruma. La enferma, después de sufrir la extracción operatoria del tumor ovárico, presentó temblor y aceleración del pulso. Estos síntomas desaparecieron a los pocos meses, al mismo tiempo que fueron aumentando de volumen el tiroides y el perímetro del cuello. Parece ser que en este caso se hipertrofió el tiroides para compensar el tejido tiroideo suprimido en el ovario.

La conducta clínica no es, sin embargo, característica. Como los dermoides, asientan, generalmente, en uno de los lados, pero también pueden afectar a los dos (ULESKO-STRAGANOWA). En mis casos no hubo ascitis; algunos afirman que es frecuente sobre todo en los estrumas malignos.

KRETSCHMAR, GOTTSCHALK, GLOCKNER, PICK, R. MEYER, POLANO y MÖNCH hablan de malignidad, sin indicar si se trata de un fenómeno primario o de una manifestación secundaria. Se comprende, de todas maneras, que los dermoides complicados con estruma puedan degenerar en carcinomas autónomamente o por vía metastásica, mas esta posibilidad nada indica en favor de la naturaleza maligna de los estrumas (ROBERT MEYER). Las complicaciones de dicha índole deben ser atribuídas preferentemente a la parte teratoblastómica o dermoidoquística, debiendo recordarse que figurando en el estruma tejidos maduros, altamente diferenciados (incluso la estructura de un órgano), el proceso pertenece a los teratomas adultos, es decir, a los dermoides, y no a los embrionarios. Consecuencia de esto es su naturaleza benigna. De mis dos operadas una vivía a los ocho años. La otra falleció a los siete víctima de una degeneración carcinomatosa.

Si el estruma se desarrolla en un teratoblastoma (KRÖMER) puede ser desde luego maligno. KRETSCHMAR aconseja por esta causa la clasificación en estrumas primariamente benignos y primariamente malignos. DINGELS la combate, afirmando que las formas benignas primarias pertenecen a los quistes dermoides y las primarias malignas a los teratoblastomas.

El diagnóstico de los estrumas ováricos resulta a veces muy difícil, porque puede resultar infructuoso el examen microscópico. Conviene recordar a este propósito que el tumor ocupa generalmente una porción de la masa neoplásica total, aunque también puede resultar estrumosa toda ella (ULESKO-STRAGANOWA).

La existencia de yodo constituye un buen dato en favor del estruma y la falta no quiere decir nada. La seudomucina tampoco es significativa, porque en algunos casos se trata de la combinación del estruma con un quistoma seudomucinoso o simplemente de este último. Si en los

seudomucinomas de aspecto estrumoso falta la seudomucina, el fenómeno hablará en favor del estruma verdadero. Las metástasis óseas también deben inclinar la balanza hacia este último, porque los quistomas seudomucinosos malignos no originan casi nunca metástasis en los huesos.

III.—*Dermoides que sufren secundariamente la degeneración maligna.*

Hay tres posibilidades de que los dermoides primitivamente benignos se hagan después malignos:

1.ª El tumor maligno se desarrolla en componentes del dermoides mismo.

2.ª El tumor maligno se desarrolla primariamente en la parte del ovario respetada por el dermoides y se propaga después a este último.

3.ª Un tumor maligno de desarrollo extragenital produce una metástasis en el dermoides.

Trátase casi siempre de carcinomas. La mayoría de los casos descritos pertenecen al último grupo, resultando muy difícil su separación de los teratoblastomas. Como esto no corresponde a la clínica de los tumores ováricos, me limito a consignarlo.

En la degeneración maligna pueden participar las distintas partes del dermoides.

Se han descrito carcinomas de epitelio cilíndrico, procedentes de los tejidos tiroideos o mamarios (YAMAGIVA, STÜBLER y BRANDESS). Pero, en la mayoría de los casos, se trata de cánceres planoepiteliales, originados en la cubierta dermoidal (KRUKENBERG, TAUFFER, PFANNENSTIEL, KRÖMER) de acuerdo con la preponderancia del ectodermo. En cambio, en los teratoblastomas figuran en minoría las partes ectodérmicas, frente a las de las otras dos hojas germinales. El hallazgo de un carcinoma planoepitelial en un tumor teratógeno inclina, por tanto, la balanza hacia la degeneración carcinomatosa del propio dermoides (BÖTTGER). En los dermoides carcinomatosamente degenerados, el carcinoma resulta más joven que el dermoides, en tanto que en los teratoblastomas tiene la misma edad.

No es frecuente la combinación de carcinomas y dermoides. KRÖMER la calcula en el 3 por 100. De 131 dermoides yo sólo he encontrado seis carcinomas, excluyendo los estrumosos ováricos (4,5 por 100). El cáncer se desarrolló en cinco casos en los componentes del dermoides, y en el otro, un carcinoma primario del ovario, se propagó al dermoides.

Poco puede decirse respecto a la distribución de los dermoides carcinomatosos en las distintas edades de la vida, y a sus relaciones con la

capacidad para la reproducción. Mis seis enfermas tenían de treinta y dos a sesenta y cinco años; cuatro eran pluríparas y dos nulíparas.

Los síntomas clínicos tampoco ofrecen nada característico que permita sospechar el desarrollo de un carcinoma. El diagnóstico se fija generalmente durante la operación o después del examen de la pieza operatoria.

El pronóstico no es absolutamente fatal, según KRÖMER. Pero, a mi juicio, resulta muy grave, porque cuatro de mis enfermas murieron en el transcurso de un año después de la operación y solamente dos continuaban viviendo a los cinco. Los cánceres de epitelio plano parecen ser los más malignos. De 26 casos reunidos por GORISONTOW, ninguno curó definitivamente.

Muy escasas resultan las indicaciones acerca del desarrollo de sarcomas en dermoides. Lo más probable es que el sarcoma del ovario se propague al tumor dermoideo. De todas maneras, las observaciones de AMANN, LORRAIN, KRÖMER, etc., demuestran que existen verdaderos sarcomas desarrollados en las paredes del dermoides, no sabiéndose si reconoce por causa el fenómeno la inyección de grasa en los intersticios linfáticos o si, por efecto de la reabsorción de elementos grasos (STÜBLER), resultan irritados y proliferan los referidos intersticios y el tejido conjuntivo (SCHOTTLÄNDER), favoreciendo así la formación del sarcoma.

IV.—*Teratoblastomas, teratomas sólidos.*

En los teratoblastomas preponderan los tejidos no maduros, incompletos. Por eso, además de teratoblastomas (ROBERT MEYER) se los llama teratomas embrionarios (ASKANAZY), colocándolos frente a los tumores teratoides con tejidos maduros (quistes dermoideos) o teratomas adultos (ASKANAZY).

El tumor contiene componentes de las tres hojas germinales (tridermomas) íntimamente mezclados en muchos casos. Conviene mencionar que el hallazgo de huesos no es una prueba segura de la existencia de un teratoblastoma, salvo en el caso de que se trate de estructuras óseas organoides, porque las amorfas pueden ser consecuencia de modificaciones regresivas, producidas incluso en los vasos (MÖNCKEBERG).

El tamaño de los tumores es muy variable. Generalmente son pequeños, pero también los hay enormemente grandes.

Al corte presentan una parte sólida, y en vez de una cavidad voluminosa, como ocurre en los quistes dermoideos, existen numerosos quistes y quistecitos. Su contenido es unas veces sebáceo, como en los dermoides, otras mucoso y otras seroso. A menudo se combinan con tumoraciones dermoídicas (KRÖMER). Estos neoplasmas resultan poco

frecuentes (NEUHÄUSER, FRANK, SJÖVALL). Mi experiencia abarca 682 tumores ováricos y 131 quistes dermoideos y sólo he observado un teratoblastoma. Parece ser que prefieren la época de la maduración sexual. Según NEUHÄUSER, de 33 portadoras de tumores de esta índole, 31 no habían cumplido treinta años y cinco de ellas no pasaban de quince. En la infancia son relativamente frecuentes. KRÖMER afirma que de los 42 casos que figuran en la literatura, en siete (16 por 100) las enfermas tenían quince años. Después del climaterio puede decirse que no existen teratoblastomas.

Los tumores se limitan a una mitad del cuerpo, casi sin excepción, y su crecimiento es a menudo tan extraordinariamente rápido que alcanzan en poco tiempo enormes proporciones.

El embarazo parece excitar la germinación de teratoblastomas que se encuentran en estado latente (NEUHÄUSER).

Es frecuente la ascitis.

Podrá sospecharse el diagnóstico, pero resulta muy difícil establecerlo con seguridad. La edad infantil y la caquexia progresiva deben hacer que se piense en los teratoblastomas.

Respecto a la malignidad, las opiniones discrepan entre muy amplios límites. JUNG y WILMS afirman que no son primaria e incondicionalmente malignos; cuando degeneran se trata de procesos secundarios. La degeneración maligna no se manifiesta en los núcleos histológicos primitivamente benignos, sino en el tejido conjuntivo embrionario (degeneración sarcomatosa primaria). Es muy discutible, no obstante, que se constituya un verdadero sarcoma, y puede muy bien suceder que el tejido conjuntivo embrionario, rico en células, parezca sarcomatoso, precisamente por su abundancia en estas últimas.

Desde el punto de vista clínico, debe considerarse al tumor como maligno, porque las curaciones definitivas (después de cuatro años) no pasan del 25 por 100 (KRÖMER). NEUHÄUSER, entre 26 operadas, sólo obtuvo el 26,9 por 100. También se traduce la malignidad por la producción de metástasis, muy frecuentes en el peritoneo, en los ganglios retroperitoneales (PICK, EWALD), en los pulmones, en el cerebro (BACKHAUS), en los riñones, en el hígado (VIRCHOW, GSELL) y en la pared abdominal (FALK, STÜBLER y BRANDESS).

FALK habla de la posterior involución de una metástasis peritoneal o epiploica, pero de este hecho no puede deducirse que el tumor primario fuera benigno. Unicamente existiendo la combinación con dermoides (FALK) podría pensarse en vez de en una verdadera metástasis (de la siembra de células tumorales vivas) en la emigración de material dermoideo muerto (grasa, pelos, etc.). A mi juicio tiene KRÖMER razón al afirmar que los teratoblastomas se conducen respecto a los dermoides

como los carcinomas respecto a los adenomas y como los sarcomas respecto a los fibromas.

De la misma manera que en los tumores por combinación (carcinoma-sarcoma) las distintas partes tumorales pueden producir metástasis separadas (LIEPPMANN SIMOFFS), en los teratoblastomas se desdoblan a veces las hojas germinales para originar metástasis. Por eso en unos casos se ven sarcomas (WERNITZ, SIVEKING) en huesos tubulares (PICK), como descendientes del mesodermo; en otros, tejidos estrumosos, como producto del endodermo, y en otros, neuroepitelio y proliferación de la glía (NEUHÄUSER), como componente ectodérmico.

Los teratoblastomas están a menudo bien pediculados, a pesar de lo cual antiguamente la mortalidad operatoria primaria era muy elevada. Pero el hecho no se relaciona directamente con el tumor. La causa de que KRÖMER fijase la cifra de fracasos en el 16 por 100 reconoce por origen en gran parte defectos de técnica, que en la fecha a que dicho autor se refiere eran muy corrientes.

Bien establecido el diagnóstico, convendrá proceder a la operación radical, aunque si se respeta un ovario por estar sano, no hay motivo alguno para temer que pueda ser asiento de una recidiva. En una de mis enfermas se reprodujo el tumor, pero permanecía en estado normal la glándula germinal que se había respetado en la primera operación. Conviene tener en cuenta, además, que dejando un ovario no se suprime la capacidad de concepción.

La aparición de las recidivas suele iniciarse dentro de los primeros meses del acto operatorio, y el tumor se relaciona con las partes próximas mediante tejidos tan laxos, que se dejan desprender por disección roma con tanta facilidad como la placenta.

Hasta ahora no se conocen curaciones o alivios de recidivas mediante los rayos roentgen. Es pronto, sin embargo, para formar juicio.

V.—*Corioepitelioma del ovario.*

Los corioepiteliomas del ovario pueden dividirse en tres grupos:

1.° Corioepiteliomas verdaderos, sobre el terreno de un embarazo. No me ocuparé de ellos en este capítulo, porque serán tratados con el debido detenimiento más adelante.

2.° Las proliferaciones corioepiteliomatosas (RIESEL, LANDAU) o carcinomas ováricos secundarios (MICHEL, SCHMAUS). Estos tumores no son corioepiteliomas genuinos, representando más bien una manifestación histológica especial del carcinoma ovárico. Ofrecen, por tanto, escaso interés clínico.

3.° El corioepitelioma no genuino, es decir, que se manifiesta sin embarazo previo, como componente unilateral de un teratoblas-

toma. Esta forma ha sido muy discutida, no correspondiendo a la clínica de los tumores ováricos la exposición de la controversia. Recordaré, sin embargo, que es posible la existencia de estos corioepiteliomas impropios. Yo he realizado una observación entre 682 tumores ováricos (KLOTZ). SEITZ había reunido en 1916 ocho casos de corioepiteliomas desarrollados en niñas y en vírgenes.

Para evitar errores debe tenerse en cuenta que los verdaderos corioepiteliomas del ovario van siempre precedidos de un embarazo, aunque el útero mismo permanezca completamente libre del tumor, porque normalmente pueden llegar a la sangre células coriales o toda una vellosidad (MARCHAND, SCHMORL, VEIT, LUBARSCH) y constituir el terreno materno de un corioepitelioma del ovario.

Tampoco conviene olvidar que entre el embarazo productor y el corioepitelioma pueden transcurrir varias semanas o meses y aun varios años. Según MARCHAND, los componentes coriales conservan su fuerza vital, como los tumores malignos, durante mucho tiempo. POLANO habla de períodos de latencia hasta de trece años.

Rara vez pasan los tumores del tamaño de un puño o de una cabeza, y resultan característicos su color rojizo y su fragilidad.

El diagnóstico sólo puede establecerse con seguridad cuando se presentan metástasis vaginales, con su peculiar coloración azulada. Pero, a pesar de su tendencia a la destrucción, se encapsulan a veces y simulan el mioma uterino. Constituyen la regla las adherencias con las partes próximas y son posibles los emplazamientos intraligamentarios (KLOTZ). Tienden a producir metástasis, sobre todo en la vagina y en los pulmones. En el caso de LANDAU se sospechó una metástasis cerebral, porque al operar el corioepitelioma del ovario desaparecieron los trastornos de la visión (éstasis papilar) que antes existían.

HÖRMANN dice que las metástasis pueden curar espontáneamente. Pero, en realidad, y salvo raras excepciones, estos tumores son extraordinariamente malignos. En vez de la ovariotomía simple, convendrá practicar, por tanto, la operación radical, enucleando incluso los parametrios (DÖDERLEIN). Sin embargo, la ganancia que se obtiene con esta última maniobra no compensa el mayor peligro de implantación que se crea a medida que se agranda el lecho operatorio. Este peligro es tan manifiesto, según algunos cirujanos (HITSCHMANN, CHRISTOFOLETTI), que algunos prescinden de tocar los parametrios durante la operación y recomiendan que se emplee contra las metástasis vaginales la roentgenterapia en vez del bisturí. Yo no soy tan pesimista, aunque comprendo que existe el peligro aludido. Para evitarle deben ligarse todos los vasos antes de seccionarlos y renovarse los instrumentos a medida que se vayan usando (instrumental circulante).

La mayoría de las operadas presenta recidivas en seguida, y cuando

se producen éstas en los pulmones, sobreviene la muerte entre manifestaciones de un padecimiento respiratorio.

II.—HALLAZGOS ANATOMICO-OPERATORIOS

1. Hallazgos principales.

a) Estructura y aspecto de los tumores.

Por su estructura y por su aspecto pueden dividirse los tumores en dos grupos principales: quísticos y sólidos.

1. Incluyendo los dermoides, los tumores ováricos son quísticos en el 80 por 100 de los casos, pudiendo ser uniloculares o multiloculares y contener uno o varios quistecitos. La desaparición del tabique intermediario hace a veces que confluyan varias cavidades y que resulte incluso unicameral una bolsa originariamente dividida en varios compartimientos. La aparición de los tabiques deja a menudo en pos de sí crestas prominentes.

Los quistes por retención y los quistomas serosos simples suelen ser unicamerales. Las formas multiloculares abundan en cambio en los quistoadenomas y sobre todo en los quistomas seudomucinosos.

Los tumores multiloculares constan generalmente de uno o varios quistes principales, siendo los demás hijos de éstos y de mucho menor tamaño, variando su volumen entre el de un guisante y el de una cabeza. Cuanto más joven es el tumor, de mayor número de quistes se compone. Los quistes viejos suelen tener grandes proporciones. Cuando todos los quistes hijos resultan aproximadamente iguales, la superficie de corte del tumor ofrece el aspecto de un panal, y si la superficie de la neoplasia presenta también dichos quistes, los tumores ováricos reciben el nombre de racimosos. Esta forma se manifiesta preferentemente en los quistomas seudomucínicos.

Además de los verdaderos quistes portadores de epitelio, existen los falsos quistes de reducido tamaño y constituídos por cavidades sin epitelio, debidas a la destrucción de los tejidos o a la dilatación de los vasos linfáticos.

Los tumores quísticos no son siempre puramente cavitarios, sino que contienen partes sólidas más o menos extensas.

La pared quística se halla revestida a menudo por papilas dispuestas en forma de coliflor (quistoadenomas papilares), observándose puras formaciones papilares en los quistoadenomas serosos. En cambio, son muy raras en los quistomas seudomucínicos. Cuando las papilas asientan principalmente en la superficie y alcanzan en ella gran

desarrollo, los papilomas reciben el nombre de superficiales, habiendo descrito ya todo lo referente al desarrollo y emplazamiento de las papilas, como formaciones primarias, y al desarrollo secundario de las mismas después de la rotura de la pared o de la invaginación de un pequeño quiste estallado. En los quistes uniloculares por retención, la superficie suele ser lisa; pero los multiloculares alcanzan a menudo tales proporciones, que no sorprende el hallazgo en su interior de quistes hijos. Entre las distintas bolsas hijas se ven a veces grandes bridas o puentes.

Por el contenido puede establecerse igualmente cierta clasificación. Los quistes foliculares albergan un líquido flúido, claro, transparente, amarillento o ligeramente rojizo, por adición de sangre. Lo mismo ocurre en los quistomas serosos simples y en los adenoquistomas serosos capilares. En los quistomas seudomucinosos el contenido es gelatinoso, denso, adherente y filante.

Examinando detenidamente los quistomas de contenido seroso, flúido, no es raro encontrar restos de aspecto seudomucínico, resultando difícil precisar si se trata de quistomas seudomucínicos secundariamente modificados o de la irrupción ulterior de un quistoadenoma seroso originariamente aislado, en un quistoadenoma seudomucínico, ni si la mencionada manifestación es la prueba de que el epitelio de ambas clases tumorales tiene la misma procedencia.

El contenido de los dermoides resulta extraordinariamente característico por la papilla dermoidea, los pelos, los dientes, etc.

Adiciones secundarias (sangre, detritus celulares, pus, etc.) modifican esencialmente el color y la consistencia del contenido tumoral. Grandes cantidades de sangre se observan cuando se producen torsiones pediculares, y en los casos de traumatismos, de punción o de degeneración maligna del tumor (corrosiones vasculares). La sangre está unas veces líquida y otras coagulada, lardácea, pudiendo presentar la consistencia de la pomada y el aspecto de la brea (quistes de chocolate o de brea).

Prodúcese preferentemente la supuración del contenido en los quistes de cuerpos lúteos o después de la rotación del pedículo o de la actuación de otras infecciones.

Los quistes pueden ser o no transparentes, según las propiedades de su contenido. También depende de ellas la coloración que presentan. Los serosos son generalmente blancos o blancogrisáceos; los seudomucinosos, grises o amarillentos, sucios; los dermoides, amarillentos mates, y los que sufren la torsión del pedículo, rojizos o negros, según la intensidad de la hemorragia y la extensión de las necrosis texturales. Los tumores con derrames sanguíneos libres o acumulación de pus presentan tonalidades que varían entre las rojas y las amarillas.

Su volumen oscila entre el de huevos de gallina y el de varias cabezas. En ningún otro órgano del cuerpo adquieren las proporciones que alcanzan en el ovario. Algunas enfermas producen la impresión de que todo su cuerpo es una parte alícuota del tumor (ORTHNER, MAYER, GÜTTLER, GRUSDEW, CHARLES, BAUMANN, WARD). La operada de MARTIN pesaba en total 117 kilogramos, correspondiéndole 80 al quiste del ovario. BULLIT reunió en el año 1900 todos los tumores elefantiásicos publicados en la prensa. El mayor de ellos pesó 245 libras. Después observó uno ZACHARIAS de 132 kilogramos. En la actualidad son raros estos tumores gigantescos, porque se los opera generalmente antes de que alcancen tales dimensiones.

El tamaño de los tumores resulta determinado, hasta cierto punto, por su carácter. Los quistes por retención, los dermoides y los tumores sólidos o primitivamente benignos casi nunca son grandes. Los quistoadenomas, y especialmente los quistomas seudomucínicos, son los que adquieren mayores volúmenes, lo mismo cuando existen aisladamente que cuando se combinan con dermoides o con carcinomas secundarios.

El asiento ejerce también algún influjo sobre el volumen, porque las molestias que originan ciertas localizaciones obligan a la intervención precoz. Así ocurre, sobre todo, con los tumores enclavados en la pelvis menor o de desarrollo intraligamentario.

Los tumores ováricos quísticos son generalmente quistoadenomas, y más rara vez quistes por retención y dermoides, resultando casi siempre unilaterales y benignos, aunque pueden sufrir degeneraciones malignas secundarias y dar, por tanto, la sensación clínica de malignidad. Muchos quistoadenomas, y principalmente los papilares, de carácter anatómico benigno, también pueden producir la impresión clínica de malignidad si son causa de metástasis por implantación o de recidivas.

2. Los tumores ováricos sólidos resultan generalmente pequeños; pero la solidez debe ser considerada siempre como sospechosa de malignidad, sobre todo cuando el neoplasma asienta en ambos lados. El 88,3 por 100 de los tumores macroscópicamente sólidos, vistos por mí, era maligno. Las formas benignas corresponden a los fibromas y a los fibromiomas, que, según mi estadística, sólo figuran con el 2,2 por 100 entre todo el material tumoral.

La matidez absoluta, con estructura textural reticular al corte, es característica de los tumores benignos. Pero en estas formas no es rara la producción de quistes portadores de epitelio o de cavidades, debidas a la dilatación de los vasos linfáticos o a la destrucción de los tejidos.

En las tumoraciones malignas desaparece la estructura textural, resultando la superficie de corte de aspecto homogéneo, que recuerda a la masa encefálica y rezuma, por expresión, algo de jugo. La tonalidad de los tumores benignos es casi siempre blanca y mate, en tanto que la de

los malignos resulta sucia, amarillenta, del brillo de la grasa o blanco-grisácea, modificándola, naturalmente, las hemorragias debidas a la torsión del pedículo y a la destrucción.

b) Pedículo del tumor.

El pedículo tumoral, objeto antes de especiales investigaciones científicas (WERTH), apenas ofrece hoy interés. Se halla constituído por el ligamento propio del ovario, por el ligamento suspensor del ovario y por la parte del ligamento ancho situada entre éstos, es decir, por el mesoovario. La trompa se aproxima al tumor en unión del pedículo, pero permanece generalmente separada de éste por el mesosalpinx, salvo en la porción correspondiente al embudo fimbriado, el cual, por rigidez del ligamento infundibulopélvico, resulta firmemente unido a menudo con el referido pedículo. La trompa no forma parte, por tanto, en el verdadero sentido anatómico, del pedículo tumoral, aunque en el sentido clínico se la incluye en el mismo. Por eso resulta posible a veces extirpar los tumores ováricos, respetando el oviducto.

Las trompas resultan casi siempre alargadas y muchas veces engrosadas. El alargamiento no depende exclusivamente de la distensión, interviniendo también el crecimiento activo, según lo prueba el hecho de que, extraído el ovario correspondiente, se atrofian a menudo los referidos órganos.

A nivel del ligamento suspensorio del ovario los vasos del pedículo proceden de la arteria espermática (ovárica), y a nivel del ligamento propio del ovario, de la arteria uterina. No es raro que el mesoovario contenga también vasos gruesos. El desarrollo vascular resulta muy variable, produciéndose con frecuencia grandes acumulaciones venosas en el terreno de la espermática (varicocele *muliebris)*, tan acentuadas a veces, que simulan un tumor, o, de existir éste, parece mayor de lo que es en realidad.

La anchura y la longitud del pedículo varían extraordinariamente. Unas veces constituyen anchas cintas, y otras, cordones delgados y redondos. Lo general es que guarden proporción con el crecimiento tumoral; pero tampoco es raro que los grandes tumores tengan un pedículo muy fino, por distensión progresiva de los tejidos.

La longitud media del pedículo suele ser de 4 a 6 centímetros, aunque también pueden tener de 15 a 20 ó más. En cambio, otras veces son tan cortos que no puede hablarse prácticamente de pedículo. Estas notables diferencias han sido atribuídas a distintas causas: clase de la inserción primaria del ovario en la placa ligamentaria posterior, punto de crecimiento del tumor en el ovario y dirección de dicho crecimiento. Cuando el ovario está superficialmente recostado sobre el liga-

mento ancho, el tumor tiene su origen en la corteza ovárica y el crecimiento es periférico, en vez de verificarse hasta el interior del órgano; los pedículos suelen ser bastante largos.

No puede afirmarse con seguridad que en los tumores de desarrollo intraperitoneal (quistomas seudomucinosos) el pedículo sea, en general, más largo (PFANNENSTIEL) que en los quistoadenomas serosos.

c) Asiento intraligamentario y seudointraligamentario.

KALTENBACH estudió detenidamente el asiento intraligamentario de los tumores ováricos, es decir, su emplazamiento entre las hojas del ligamento ancho, las cuales constituyen entonces una especie de envoltura al neoplasma. Para ello se despliega el mesosalpinx, tendiéndose sobre el tumor como una manta. En tales circunstancias, la trompa suele descansar ampliamente sobre la superficie tumoral. Según FREUND y STRATZ, las causas del desarrollo intraligamentario coinciden con las que intervienen en la formación del pedículo, dependiendo, por tanto, de la forma en que originariamente se inserta el ovario en el ligamento ancho y del sitio en que se desarrolla el tumor dentro del órgano. En lo que al primer punto se refiere, OLSHAUSEN, MARTIN y PFANNENSTIEL objetan que son raros los ovarios profundamente encamados, en tanto que resultan frecuentes los tumores intraligamentarios. Tampoco es convincente la actuación del emplazamiento del núcleo originario del tumor en el ovario, en lo que a la dirección del crecimiento se refiere. La mayoría de los tumores ováricos intraligamentarios proceden, en efecto, de la corteza ovárica, o sea de la parte que siempre es intraperitoneal.

Quizá desempeñen un importante papel en estos fenómenos la distinta distensibilidad de las diferentes capas del ovario y la diversa clase de los tumores. El tejido de la cortical resulta más rígido que el del hilus, y, por tanto, la corteza ofrece a la expansión tumoral una resistencia que no todos los tumores pueden vencer. PFANNENSTIEL, refiriéndose a los quistes de epitelio vibrátil y de contenido seroso, dice que resulta muy grande la resistencia con que tropiezan en la capa cortical, por lo que en el 50 por 100 de los casos se desarrollan entre las hojas del ligamento ancho. En cambio, los quistomas seudomucínicos vencen la referida resistencia con relativa facilidad, y por eso son intraperitoneales con mucha más frecuencia que intraligamentarios (9,65 por 100). Yo no he podido comprobar tales diferencias, pero sí he visto que en los quistoadenomas de otras cavidades se produce el desarrollo intraligamentario en el 12 por 100 de los casos, en tanto que en los quistomas seudomucínicos la proporción no pasa del 5,6 por 100.

El desarrollo intraligamentario puede ser parcial o total, según el

grado en que se produzca el despliegue de las hojas. En el primer caso, una parte más o menos grande del tumor forma prominencia en la cavidad peritoneal, resultando tan sólo desplegadas las partes más superiores de las hojas del ligamento, en tanto que conservan las inferiores sus relaciones normales. La parte del tumor intraperitonealmente colocada resulta cubierta, como el propio ovario, de epitelio germinal, firmemente adherido. La porción intraligamentaria aparece tapada por el ligamento ancho, y principalmente por su hoja posterior. Entre ambas porciones, la intraperitoneal y la intraligamentaria, existe a menudo una especie de raya, denominada línea de FARRE-WALDEYER.

En los grados acentuados del desarrollo intraligamentario, el tumor, insinuándose por entre las hojas del ligamento, puede descender hasta el fondo de la pelvis, resultando más bajo su polo inferior que la *portio vaginalis*. No es raro tampoco que se le perciba en la pelvis menor, ni que rechace al útero y a la vejiga hacia el otro lado, hacia delante y hacia arriba. En algunos casos resulta alargado el cuello uterino, pudiendo ser el alargamiento de 21 centímetros, como ocurría en la enferma de FARR.

En cuanto se llena por completo la pelvis menor, el tumor empieza a desarrollarse hacia arriba, elevando todo el peritoneo pelviano, y penetra a veces por debajo del de la pared abdominal anterior o posterior. Entre la pared abdominal anterior y el peritoneo parietal la ascensión puede ser tan acentuada, que el pliegue vesicouterino se encuentre rechazado hasta el ombligo. En estos casos suele ser difícil la abertura de la cavidad abdominal, y si se actúa cerca de la sínfisis, es decir, por debajo del pliegue vesicouterino, muy desplazado hacia arriba, en vez de abrir el vientre, puede resultar herida la vejiga. En tales circunstancias es preferible practicar la incisión a la mayor distancia posible, por encima del ombligo.

Por detrás, el tumor trepa a veces por la pared posterior de la mesoflexura o del mesociego (SCHWEIZER, H. SCHRÖDER, NAEGELI), resultando tapado por delante por la parte correspondiente del intestino.

Aunque rara vez, el desarrollo retroperitoneal puede llegar al mesenterio del intestino delgado, encontrándose entonces el operador, al abrir el vientre, con que el peritoneo douglásico llega a nivel del ombligo, y las asas del intestino delgado aparecen como distendidas sobre el tumor. En tales circunstancias, después de seccionado el peritoneo de la pared anterior del vientre, hay que seccionar el de la posterior para alcanzar la neoplasia.

Por perforación secundaria de una de las placas del ligamento, algunos tumores ováricos, originariamente intraligamentarios, se hacen después en parte intraperitoneales (OLSHAUSEN).

Cuando en los tumores intraperitoneales se producen modificacio-

nes inflamatorias, la actividad plástica del peritoneo conduce a una especie de envolvimiento reticular de la neoformación, desarrollándose el asiento seudointraligamentario (PAWLIK). En tales casos, si la trompa, caminando por la bóveda superior del tumor, llega a soldarse con la pared pelviana posterior y existen adherencias entre el peritoneo douglásico y el polo tumoral inferior, el diagnóstico del asiento intraligamentario puede resultar muy difícil para el operador.

d) Emigración tumoral.

Los tumores pediculados cambian de emplazamiento con respecto al útero durante su desarrollo, y experimentan una especie de emigración, sobre la que han insistido repetidas veces PEASLEE, FRITSCH y otros. Según H. W. FREUND, la referida emigración se divide en dos etapas: la primera, hacia la pelvis, y la segunda, hacia la cavidad del abdomen. En aquélla el tumor desciende al douglas, y desplaza al útero hacia uno de los lados y hacia delante. El pedículo ocupa entonces la parte anterior de la neoplasia. Es muy raro que el desplazamiento se efectúe hacia la pequeña pelvis, por delante del útero. En este caso, que se da principalmente en los dermoides, el pedículo ocupa la parte posterior (signo de KÜSTNER). Es muy probable que cuando así ocurre el ovario estuviera emplazado en el espacio pelviano anterior al empezar a desarrollarse el tumor, o que una retroflexión uterina impidiera la emigración de la neoplasia hacia atrás. La existencia de adherencias no significa que haya tirado hacia delante de la masa tumoral.

En su ulterior crecimiento sobresale de la pelvis menor la cúpula más superior de la neoplasia y penetra en la cavidad abdominal. Esta cúpula superior tira, a su vez, del resto del tumor, de manera que éste va desplazándose poco a poco hacia la cavidad abdominal, terminando por abandonar completamente la pelvis.

Dentro del abdomen el tumor se desvía hacia delante y se coloca sobre la pared anterior del vientre. El útero se encuentra entonces por debajo y por detrás al lado del pedículo. Esta emigración va generalmente acompañada (KARIO, THORN) de una pequeña torsión pedicular, que, por su insignificancia, tiene escaso valor, según H. W. FREUND.

No existen leyes generales que regulen el desplazamiento. Si el útero está fijo por adherencias, resulta muy difícil o imposible su desviación hacia el interior de la pelvis. Un corto pedículo tumoral puede hacer entonces que el útero resulte precozmente elevado y que se retuerza en torno del eje longitudinal, al girar la masa neoplásica (OLSHAUSEN, W. H. FREUND). Los douglas profundos y las grandes prominencias del promontorio o las adherencias son a veces causa de que el tumor permanezca en la pelvis más tiempo que de ordinario.

Las propiedades de las cubiertas del abdomen y de la neoplasia ejercen igualmente cierto influjo sobre la emigración. Los vientres rígidos, sobre todo en las primerizas, y las grandes acumulaciones de grasa, dificultan el descenso hacia delante por dentro del abdomen, pudiendo quedar, por tanto, el útero por delante del tumor. Así ocurre a menudo cuando se trata de úteros infantiles (W. H. FREUND, AUGUST MAYER).

Los tumores pequeños o sólidos no salen a veces de la pelvis menor, en tanto que los grandes, y sobre todo los voluminosos, la abandonan por completo. La flacidez de las paredes quísticas favorece este fenómeno, porque, cesando por encima de la línea terminal la rigidez del anillo pelviano, la presión interna hace que se desplacen hacia los lados y que tiren al mismo tiempo del polo inferior del tumor.

2. HALLAZGOS SECUNDARIOS.

a) Adherencias.

Los tumores ováricos, lo mismo cuando se concentran en la pelvis que cuando ascienden a la cavidad abdominal, pueden permanecer libres de adherencias. Pero no es raro que se suelden más pronto o más tarde con las partes próximas. En general, se producen adherencias en el 35,6 por 100 de los casos, correspondiendo a los quistoadenomas simples el 41,1 por 100, a los quistoadenomas papilares, el 31,1, y a los quistomas seudomucinosos, el 29 (LIPPERT atribuye a éstos el 51,17 por 100).

En estas adherencias participan los más distintos órganos: peritoneo del douglas, placa ligamentaria anterior o posterior, útero y vejiga, pared abdominal anterior, epiplón, intestino y aun el hígado.

Las relaciones entre las adherencias y el tumor varían entre amplios límites. En los quistes por retención dependen casi siempre las soldaduras del proceso inflamatorio que ha motivado la formación quística, pareciendo problemática la intervención del efecto irritativo del contenido folicular (V. OETTINGEN). En las neoformaciones propiamente dichas actúan como irritadoras en la formación de adherencias las más distintas causas: estallido de quistes superficiales, con vaciamiento subsiguiente del contenido tumoral; rotación del pedículo; punción; hemorragias (espontáneas o consecutivas a un traumatismo o a un reconocimiento); infecciones, etc.

Tampoco se sabe con seguridad si las propiedades del tumor desempeñan en este fenómeno algún papel. La extraordinaria frecuencia de adherencias en los quistomas seroses simples parece demostrar que dichos tumores, por su largo pedículo, gozan de tal movilidad, que

irritan mecánicamente el peritoneo. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que los diversos órganos del vientre se mueven dentro del mismo incesantemente, sin que por eso se suelden unos con otros.

En los tumores malignos son frecuentes las adherencias con el peritoneo, porque las facilitan los procesos del crecimiento que tienen lugar en la superficie tumoral.

Las modificaciones inflamatorias de los órganos próximos, y sobre todo del ciego, desempeñan también un papel de importancia. Lo mismo ocurre con la rigidez de las paredes abdominales, al favorecer la conglomeración de los órganos.

No puede afirmarse con seguridad, por el contrario de lo que opina PFANNENSTIEL, que las adherencias sean más frecuentes en la juventud que en otras edades. También debe someterse a revisión la parte que toman los elementos constitucionales en la producción de este fenómeno (PAYR).

Las adherencias son unas veces en forma de cordón y otras planas. Las recientes resultan laxas, y se dejan desprender con facilidad con instrumentos romos. Las más antiguas, a veces de gran consistencia, ofrecen muchas dificultades para su liberación. No es raro el desarrollo de fuertes vasos a expensas de los órganos próximos, lo que supone aumento de la nutrición tumoral y de las irritaciones del crecimiento, sobre todo si los nuevos elementos vasculares proceden del epiplón. A esto se debe el que continúen nutriéndose algunos tumores ováricos cuyo pedículo ha sufrido la torsión. Las adherencias, principalmente las que afectan al epiplón y al intestino, hacen a veces que el tumor aparezca mayor o varíe de tamaño, según el contenido en sangre de los órganos afectos o según el estado de plenitud del tubo intestinal.

b) Bilateralidad de los tumores.

Aunque en los tumores benignos cabe también la bilateralidad, el fenómeno es más característico de las neoformaciones malignas. Según LIPPERT, el 16,58 por 100 de los tumores ováricos es bilateral, y más de la mitad de este 16,58 por 100 pertenece al grupo de los malignos. En lo que a los quistoadenomas glandulares benignos se refiere, la proporción no pasa de 9,79 por 100.

Las indicaciones que figuran en la literatura sobre bilateralidad de los tumores malignos discrepan extraordinariamente, pues mientras unos hablan del 36,8 por 100 (FRANKL), otros la elevan al 90,9 por 100 (PFANNENSTIEL).

En mi material figuran 147 casos de bilateralidad entre 682 de tumores ováricos, lo que representa el 21,5 por 100. Entre estos 682 había 490 en que las neoplasias eran benignas, con el 9,2 por 100 de bila-

teralidad. En los 192 restantes se trataba de procesos malignos, con el 69 por 100 de bilateralidad. La bilateralidad debe ser, por tanto, sospechosa de malignidad.

El desarrollo metastásico desempeña un importante papel en este fenómeno, porque el 90,9 por 100 de los carcinomas ováricos de dicha naturaleza por mí vistos afectaban a los dos lados. En cambio, a los cánceres primarios sólo les corresponde la proporción del 45,9 por 100 (STÜBLER y BRANDESS). Las investigaciones de FRANKL arrojan los mismos resultados: 36,6 por 100 en los carcinomas primarios y 77,7 en los metastásicos.

El desarrollo de la bilateralidad en los tumores malignos ha sido explicado de distintas maneras, interviniendo en primer término la formación multicéntrica del tumor (PFANNENSTIEL). También puede ocurrir que un tumor sea hijo del otro o que los dos tengan por padre común un carcinoma primario de otra parte del cuerpo (FRANKL).

El adjunto cuadro demuestra la conducta que observan las distintas clases tumorales con respecto a la bilateralidad:

	Bilateralidad.	Ascitis.	Asiento intraligamentario.
Quistoma seroso simple	2 : 95 = 2,0 %	—	9 = 9,4 %
Quistoadenoma seroso papilar	11 : 58 = 19,0 %	7 = 12,0 %	7 = 12,0 %
Quistoma seudomucínico	10 : 193 = 5,6 %	11 = 5,7 %	10 = 5,6 %
Quistoma dermoide (benigno)	22 : 125 = 18,0 %	—	—
Carcinoma primario	59 : 130 = 45,4 %	39 = 32,2 %	—
Tumores primarios de KRUKENBERG	4 : 4 = 100,0 %	3 = 75,0 %	—
Carcinomas metastásicos	30 : 33 = 90,9 %	21 = 63,3 %	—
Sarcomas	9 : 22 = 40,9 %	2 = 9,0 %	—

c) Ascitis.

Puede producirse ascitis lo mismo en los tumores benignos que en los malignos, equivaliendo, según LIPPERT, la frecuencia del fenómeno, con respecto a todos los tumores ováricos, al 27,74 por 100. Yo sólo la he observado en el 12,1 por 100. PFANNENSTIEL afirma que en los fibromas se presenta más a menudo que en ninguna otra neoformación (27,74 por 100). En cambio yo no la he encontrado nunca en tales circunstancias.

De todas maneras, los tumores malignos son los que con más frecuencia van acompañados de acumulaciones de líquido en la cavidad del peritoneo. Según LIPPERT, ocurre esto en el 38 por 100 de los casos; elevando la cifra WEDEKIND al 73 por 100 y rebajándola RAVANO al 17,7 por 100. Según mi experiencia, no pasa del 27,7 por 100.

Los tumores metastásicos y los primarios no presentan grandes di-

ferencias en este sentido. PFANNENSTIEL da, sin embargo, la cifra de 63,3 por 100 para los metastásicos y del 32,2 por 100 para los primarios. Indudablemente el peritoneo participa con más frecuencia en los primeros que en los segundos. Como aquellos ocupan los dos lados más a menudo que éstos, se comprende que vayan acompañadós de ascitis mayor número de veces (42,3 por 100) los bilaterales que los unilaterales (22,2 por 100).

Entre las causas de la ascitis figura en primer lugar la participación del peritoneo. En los tumores malignos interviene también la irritación mecánica por cuerpos extraños, sobre todo en las formas sólidas. Pero en mis casos de fibroma, que son las neoformaciones que debían producir mayores excitaciones mecánicas del peritoneo, yo no he observado nunca acumulación de líquido. Quizá desempeñe también cierto papel la irritación química. Los productos del metabolismo del tumor, principalmente en los casos de malignidad, y el mismo contenido tumoral son capaces, en efecto, de actuar en este sentido. Lo mismo ocurre con la inmigración y la implantación de células tumorales vivas (eliminación autónoma de líquido), según manifesté al ocuparme de las metástasis por implantación de los quistoadenomas. Otras veces recae la responsabilidad en modificaciones secundarias del tumor como rotación del pedículo, infección, tuberculosis simultánea, etc.

Puede existir aparentemente ascitis si el estallido del tumor produce una abertura fistulosa por la que se derrama continuamente en el vientre el contenido quístico (HERMANN). Estas ascitis llegan a reabsorberse, con aumento quizá de la eliminación de orina; pero cuando persiste mucho tiempo, irritan químicamente el peritoneo, sobre todo si está ya modificado y entonces se constituye la ascitis verdadera.

En los tumores intraligamentarios es muy raro este síntoma, porque el peritoneo resulta perfectamente protegido contra las irritaciones procedentes del tumor.

III.—ETIOLOGIA DE LOS TUMORES OVARICOS

No voy a ocuparme aquí del origen del tumor en lo que se refiere a su terreno matriz, sino de las causas propiamente dichas del desarrollo tumoral, de las que se sabe por desgracia bien poca cosa.

Estas causas pueden clasificarse en congénitas y adquiridas. Las congénitas atraen cada vez más la atención, por el contrario de lo que antes ocurría. De los carcinomas se dice que la herencia desempeña en ellos un importantísimo papel, resultando positiva la anamnesis a este respecto en muchos casos de cánceres del ovario. El carcinoma familiar no siempre se localiza, naturalmente, en los mismos órganos de los distintos individuos.

También parece confirmada la influencia de la acción hereditaria en lo que se refiere a los tumores ováricos benignos, resultando más numerosas cada vez las observaciones de desarrollo familiar de miomas uterinos. LÖHLEN, A. MARTIN, SIMPSON y KÖBERLE hablan de la existencia de tumores ováricos en los consanguíneos. KOLTONSKI, LUXENBURGER y más recientemente SIPPEL y WOHLLAIB se han ocupado del desarrollo familiar de los dermoides. Según BROWN y STOVE, OMORI, IKEDA, YAMASAKI y SCHUMACHER en las negras y en las japonesas son muy frecuentes los dermoides y muy raros los quistomas seudomucinosos, lo que parece indicar que en las diversas razas existen particularidades hereditarias.

Los tumores ováricos que presentan los fetos (DORAN, LÖNNBERG) inclinan el pensamiento hacia factores congénitos, ya que no heredables. Pero como son muy raros, no puede deducirse de su hallazgo conclusión etiológica alguna con respecto a los demás tumores ováricos.

En los dermoides y en los teratomas deben intervenir, sin embargo, causas congénitas, en el sentido de la teoría blastomérica, viniendo en apoyo de esta tesis la observación de que muchos dermoides se desarrollen en edades juveniles. Se cree que en tales casos el núcleo originario permanece en estado latente durante mucho tiempo. KRÖMER, partidario de la teoría de las células germinativas, afirma, sin embargo, que esto no puede ser. Según SCHRÖDER, los demás tumores ováricos son también al principio quistes muy pequeños, a expensas de los cuales se desarrolla más tarde la neoformación, resultando, por tanto, congénitos igualmente.

¿En qué consisten estos factores congénitos? Muy difícil resulta contestar a la pregunta. El frecuente hallazgo de tumores ováricos en mujeres que padecen malformaciones genitales y seudohermafroditismo (BEGOUIN, ZACHARIAS) parece indicar que ambos trastornos presentan relaciones causales (HEGAR y ARMKNECHT), teniendo, por tanto, la misma génesis el tumor y la anomalía. Muchos autores atribuyen, en efecto, los teratomas a malformaciones germinales. Pero, en realidad, resulta tan rara la combinación que la mayoría de las veces no puede explicarse el desarrollo del tumor.

WALTHARD opina que se trata probablemente de desplazamientos germinales embrionarios. Es muy difícil, sin embargo, que el tejido embrionario produzca por sí solo el tumor, porque de lo contrario los neoplasmas del epooforo estarían a la orden del día (PFANNENSTIEL).

En el 13 por 100 de los tumores ováricos existen simultáneamente miomas uterinos (CLIVIO, CALMANN). HEGAR atribuye el fenómeno a que el estado irritativo de los ovarios interviene etiológicamente en la miomatosis. SEITZ entiende que los miomas son producto de la disfunción ovárica, y valiéndome del procedimiento de la diálisis, de AB-

DERHALDEN, he comprobado yo esta disfunción. Pero, en realidad, la coincidencia lo único que indica es que los tumores del ovario y los miomas uterinos son resultado de una causa común.

Entre los factores que actúan durante la vida extrauterina figura en primer término la actividad sexual, cuya importancia ha sido muy diversamente valorada. A. MARTIN se ha ocupado de este asunto con gran detenimiento. BYFORD defendió antiguamente la tesis de que el matrimonio favorece el desarrollo de los tumores. A. MARTIN la considera como falsa y NYSTRÖM volvió a reconocerla. WEST, OLSHAUSEN y otros creen, en cambio, que las célibes están más predispuestas a la enfermedad que las casadas. La misma observación han hecho otros muchos autores en lo que se refiere a los miomas uterinos. Frente a la objeción de que los tumores ováricos coinciden a menudo con la actividad reproductora, dice OLSHAUSEN que en esta época de la vida se los comprueba con más facilidad, porque producen molestias antes que en otras.

No es fácil explicar por qué resultan preferidas las solteras (OLSHAUSEN). OLSHAUSEN y G. VEIT opinan que la hiperemia menstrual favorece el desarrollo del tumor y creen que la supresión temporal de la misma durante el embarazo, el parto y el puerperio actúa de elemento protector.

PFANNENSTIEL no acepta esta tesis y piensa que la contención del impulso sexual origina hiperemias que favorecen a su vez el desarrollo de los tumores. Mas, independientemente de que durante la guerra mundial logró demostrarse lo contrario, puede rebatirse a PFANNENSTIEL, diciendo que el celibato no es sinónimo de contención completa del impulso genésico.

Antiguamente se pensó que estando completamente en suspenso la actividad sexual, el cuerpo utilizaba en la formación del tumor las fuerzas dedicadas al sostenimiento de aquélla. Si esto fuera cierto, WILHELM BUSCH se hubiera demostrado como el mejor de los biólogos al afirmar que las célibes se reproducen por brotes. La tesis cayó después en el olvido, y de los autores modernos, que se han ocupado del asunto, YAMASAKI descarta toda relación con la soltería, por lo menos para los dermoides. Entre sus enfermas la proporción de nulíparas no pasa, en efecto, de 23,8 por 100. STÜBLER y BRANDESS, basándose en el archivo de mi clínica, dicen que el 42 por 100 de las enfermas con dermoides figura en el grupo de las solteras, no pasando la proporción del 24,5 por 100 en el resto de mi clientela. Aun admitiendo que el 40 por 100 de las portadoras de dermoides está constituído por solteras de menos de treinta años, hasta cuya época es frecuente el celibato, no puede decirse sin más ni más que la inactividad sexual favorezca el desarrollo de

los dermoides. Por otra parte, admitiendo que el núcleo de los dermoides sea congénito, la soltería perdería toda importancia etiológica.

Según propia experiencia, el número de estériles con quistomas seudomucinosos equivale al 6,3 por 100; con quistoadenomas papilares al 25 por 100; con fibromas, al 25 por 100; con dermoides, al 22,8 por 100, y con carcinomas ováricos primarios, al 28 por 100. Para deducir conclusiones de estos números habría que aceptar, como hallazgo sorprendente, el hecho de que la esterilidad, muy rara en los quistomas seudomucínicos, protege contra el desarrollo de la enfermedad, favoreciendo, en cambio, el de otros tumores, lo que no parece lógico.

De todas maneras, existen indudablemente algunas relaciones internas. Pero ni la esterilidad interviene en la tumoración ni el tumor en la esterilidad. Probablemente ambos fenómenos son expresiones simultáneas de un mismo factor etiológico. El núcleo originario modifica de tal modo el ovario que primero ocasiona la esterilidad y después el desarrollo de la neoplasia. Apoya esta hipótesis la variable frecuencia de la esterilidad en las mujeres que padecen carcinomas ováricos, primarios y metastásicos. En las primeras llega al 28 por 100 y en las segundas no pasa del 3. Algo debe de haber, por tanto, en el ovario que primero causa la esterilidad y luego el carcinoma. Pensando así, la falta de descendencia podría ser considerada como el "estadio precanceroso".

De haber causas adquiridas, como cree PFANNENSTIEL, parece lógico admitir que, por su esencia, produzcan hiperemias crónicas responsables a su vez de la hiperplasia. Desde este punto de vista se ha inculpado a la blenorragia y al *coitus interruptus* (KEHRER). PFANNENSTIEL se muestra sorprendido de que en Breslau y en Kiel, regiones en que abunda la gonococia, los quistoadenomas papilares sean mucho más frecuentes que en Giessen, localidad en que resulta muy escaso el material gonocócico. Pero si la gonococia favoreciera en realidad el desarrollo de los tumores, figuraría el mal muy a menudo entre los antecedentes de las enfermas y en la postguerra hubiera habido un aumento extraordinario de tumores ováricos. Tampoco puede atribuirse papel alguno de importancia al *coitus interruptus*, teniendo en cuenta que existen tumores ováricos en vírgenes y en mujeres con numerosos hijos.

No puede negarse, sin embargo, que la irritación inflamatoria, crónica, predispone al desarrollo de quistes por retención, sobre todo si, por engrosamiento de la albugínea, resulta dificultada la dehiscencia folicular. STERNBERG no cree, empero, en esta etiología. A mí me ha llamado la atención el frecuente hallazgo de tales quistes en las tuberculosis peritoneales y la formación de los mismos después de intervenciones en los genitales, principalmente en los casos de supuraciones postoperatorias. Según ARTHUR MÜLLER, detrás de los quistes por retención hay a menudo apendicitis. Yo no he podido confirmar el fenó-

meno. PFANNENSTIEL cree que las hemorragias en el ovario desempeñan también un importante papel, especialmente en la producción de fibromas, como lo desempeñan en los tumores de esta índole que crecen en las cubiertas del abdomen.

Los traumatismos mecánicos presentan igualmente alguna importancia, tanto por el hecho de la pérdida de sangre como por el desplazamiento del tejido folicular. Su intervención no debe ser, sin embargo, muy manifiesta, porque resulta raro encontrar antecedentes de esta índole en las enfermas en cuestión.

Entre las afecciones generales, SCANZONI ha concedido a la clorosis un papel de extraordinaria importancia, afirmando que la escasez de la hemorragia menstrual origina el engrosamiento de la teca folicular, el cual dificulta a su vez el estallido de los folículos, y puede conducir a la proliferación del parénquima.

A. MARTIN no ha podido confirmar personalmente la frecuencia de la combinación de la clorosis con los tumores ováricos, y niega las indicaciones de SCANZONI. Convendrá saber, no obstante, si la clorosis es la expresión de una hipo o de una disfunción de los ovarios (NAEGELI) y como tal interviene en el desarrollo de los tumores, o constituye el resultado de trastornos de otras glándulas incretoras.

Nada se sabe respecto a la influencia de los momentos psicógenos ni de la dispareunia (KEHRER). De todas maneras, las hiperemias crónicas y las irritaciones químicas procedentes del folículo o de los cuerpos lúteos han sido siempre objeto de ciertas consideraciones. Teniendo en cuenta, además, que la vagotonía es muy rara en las carcinomatosas (OPITZ) y que el embarazo, con el aumento del vagotonismo que le acompaña, más frena que acelera la propagación del carcinoma (A. MAYER), parece lógico pensar en los influjos nerviosos que desde el diencéfalo, en donde residen los centros tróficos del aparato genital, podrían favorecer la formación neoplásica. Por ahora todo se reduce, sin embargo, a simples hipótesis.

Según SELLHEIM, los deseos vehementes y no satisfechos de tener descendencia van acompañados de influjos anímicos que irritan el ovario y pueden conducir a proliferaciones patológicas. SCHLEICH afirma incluso en su *Schaltwerk der Gedanken* que la fantasía abre las puertas de entrada a los tejidos y crea tumores. Claro es que sus concepciones no han tenido muchos prosélitos.

Conviene mencionar también que los disgustos son capaces de trastornar la circulación orgánica, favoreciendo así el anidamiento de las células tumorales emigradas y el desarrollo de tumores ováricos metastásicos (SCHNITZLER, SCHOTTLÄNDER).

Todo esto es lo que se sabe en resumen acerca de la etiología de los tumores ováricos.

IV.—SINTOMAS Y EVOLUCION

a) *Síntomas.*—Los tumores ováricos, aunque alcancen grandes proporciones, evolucionan a veces sin síntomas, constituyendo a menudo un hallazgo accidental con motivo de otros reconocimientos médicos.

No hay trastornos típicos de las neoplasias glándulogerminales. Cuando acusan molestias las enfermas, se trata de dolores de distintas clases, de fenómenos de desplazamiento orgánico o de trastornos funcionales por parte del ovario.

1. El más ligero grado de manifestaciones sintomáticas se halla constituído por el aumento de volumen del vientre, acompañado más pronto o más tarde de sensación de plenitud o de distensión. Muchas mujeres es de esto de lo único que se quejan.

Los tumores que radican en la pelvis menor o en algunos puntos de la cavidad abdominal originan casi siempre sacralgias y dolores de vientre. Las molestias localizadas en la fosa ilíaca de uno de los lados indican con frecuencia cuál es la parte afecta. El tamaño de los tumores y la intensidad de los fenómenos dolorosos están muchas veces en completo desacuerdo. Los neoplasmas pequeños van acompañados muy a menudo de violentos dolores, en tanto que los mayores evolucionan a veces sin producir la menor molestia.

El grado de los trastornos parece depender en gran parte del estado del sistema nervioso.

2. *Manifestaciones de desplazamiento.*—Se presentan con especial precocidad cuando los tumores ováricos, de emplazamiento intraligamentario o no, llenan la pelvis menor y se exteriorizan por deseos incesantes de orinar o de defecar. En algunos casos simulan enfermedades inflamatorias de la vejiga o del recto. Más rara es la retención de orina (CHALIER), eventualmente combinada con iscuria paradójica a consecuencia de la elongación de la uretra. La presión del tumor se traduce a menudo por dolores en las piernas, análogos a la ciática.

Los extraordinarios desplazamientos del útero (elevaciones o descensos) con los éstasis consecutivos originan siempre trastornos menstruales más o menos acentuados.

Los tumores ováricos favorecen los prolapsos genitales y los hacen aumentar progresivamente, sorprendiendo que, a pesar de esto, no acusen muchas enfermas la menor molestia pelviana.

Los grandes tumores también producen fenómenos de compresión por parte de las vísceras del vientre o de la cavidad torácica, si resulta rellenado todo o gran parte del abdomen. En tales circunstancias, la piel de las cubiertas abdominales presenta las mismas estrías y dilata-

ciones venosas que en la gravidez. En otros casos se localiza la compresión en el estómago, dificultando la alimentación y produciendo vómitos, que favorecen el adelgazamiento, tan frecuente en los tumores

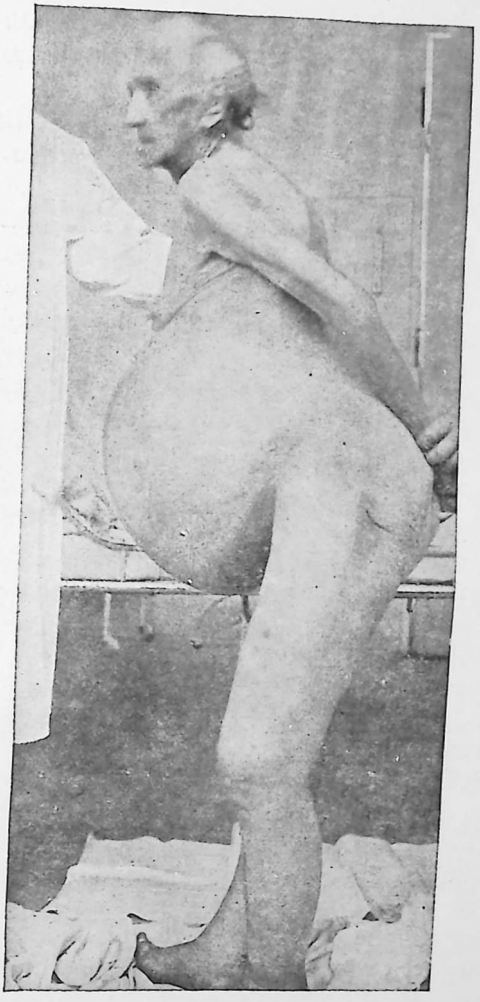


Fig. 127.—Tumor gigantesco. Quistoma seudomucínico en una señora de ochenta y dos años. Edema estásico de las piernas (WALTHARD). (Del *Handbuch der Frauenheilkunde, de* MENGE-OPITZ.)

malignos, con o sin metástasis gástricas. La presión sobre el diafragma desplaza a los pulmones e incluso al corazón (RÜBSAMEN) y ocasiona dificultades respiratorias.

Cuando resultan comprimidas las grandes venas se edematizan las

piernas (fig. 127) o se producen derrames cerebrales (WALEDINSKY, AUGUST MAYER) que pueden hacer pensar en una descompensación cardíaca.

Resulta muy rara la oliguria o la anuria completa por compresión de las venas renales o de los uréteres (KUMMER, RAUX, DÜHRSSEN, A. MARTIN). NASSAUER y yo hemos observado la desaparición de anurias de varios días de fecha después de la ovariotomía.

BAUEREISEN y BENGOLEA hablan de una glucosuria por compresión pancreática, que se modificó al extirpar un ovario.

En la antigua literatura se encuentran también indicaciones sobre atrofias, rotura o necrosis de algunos órganos (PFANNENSTIEL).

Ya me ocupé antes de la posibilidad de que irrumpan los dermoides en la vejiga o en la vagina. En un caso de MARTIN, el quistoma seudomucinoso perforó al mismo tiempo el recto y la vagina poniéndolos a ambos en comunicación.

VIOLET describe la irrupción a través de las cubiertas abdominales.

Yo he presenciado la rotura de un tumor ovárico benigno en el recto.

Todas estas complicaciones, muy raras, deben despertar la sospecha de que detrás del tumor benigno hay una supuración u otro tumor maligno.

3. *Trastornos funcionales por parte del ovario.*—Son muy raros incluso en los tumores ováricos bilaterales.

También es excepcional la menstruación precoz, como compañera de los tumores malignos. THALER ha llamado, sin embargo, nuevamente, la atención sobre ella. Con la menarquia extemporánea van unidos el excesivo desarrollo de los pechos y de los genitales externos. Por eso es muy difícil saber si la menstruación precoz es primaria o resultado de estas últimas manifestaciones. ALDIBERT y HOFMEIER afirman que, después de extraído el tumor, desaparecen de nuevo los síntomas de la pubertad prematura. De todas maneras las mujeres que menstrúan precozmente no parecen presentar una predisposición especial para las neoformaciones genitales (SCHÄFFER).

Poco se sabe respecto al principio de la menarquia en lo que a este tema se refiere. Algunos suponen que no hay diferencia alguna en el momento de producirse el primer período entre las mujeres que padecen tumores y las que se conservan con buena salud.

Mi experiencia parece demostrar, en contra de la suposición anteriormente descrita, que las mujeres con tumores ováricos malignos suelen haber empezado a menstruar más tarde que las otras. NYSTRÖM y PARLETTI opinan de la misma manera. Probablemente no se trata de un simple fenómeno incidental, porque en los carcinomas uterinos se presenta con mucha más frecuencia todavía. La hipoplasia del aparato

genital que condiciona el retardo de la menarquia pudiera también predisponer al carcinoma.

Estoy de acuerdo con A. MARTIN en lo de que en las tres cuartas partes de los casos el proceso menstrual evoluciona por lo demás de un modo fisiológico. NYSTRÖM, LIPPERT y WEDEKIND calculan, respectivamente, el tanto por ciento de reglas normales en el 56,3, en el 42,46 y en el 38,1 por 100.

Las menorragias, las metrorragias y la dismenorrea son generalmente consecutivas a otras complicaciones (perimetritis, miomas uterinos, desplazamiento de la matriz, éstasis venosos). En cambio, no resultan frecuentes las hemorragias uterinas ooforógenas.

Son raras la oligomenorrea y la amenorrea. PFANNENSTIEL calcula la frecuencia de la amenorrea en el 2 al 3 por 100 a base del material de MARTIN y LIPPERT. La supresión de las reglas es síntoma de quiste de cuerpo lúteo o de persistencia de un cuerpo lúteo con falta de maduración folicular.

También hay amenorreas sin que intervengan estos últimos fenómenos en el 10 por 100 de los tumores malignos. Entre las causas de las mismas puede citarse el aniquilamiento del parénquima funcionante del ovario (sobre todo en los tumores de KRUKENBERG) y los graves perjuicios generales que experimenta el organismo, principalmente cuando se producen metástasis. Estos perjuicios son los que desempeñan el papel principal, porque es rarísimo que el tumor destruya todo el aparato folicular y porque la amenorrea no es más frecuente en los tumores bilaterales que en los unilaterales (FRANKL). Por eso, cuando desaparezcan las reglas en una mujer afecta de tumor ovárico que no esté en la edad del climaterio, deberá pensarse en la producción de metástasis. Conviene recordar que los carcinomas primarios del estómago se reproducen en el ovario fácilmente y originan en seguida graves trastornos generales del organismo.

El siguiente cuadro reproduce con gran exactitud el comportamiento de la menstruación en las distintas clases de tumores:

	Menstruación normal.	Menstruación irregular.	Amenorrea.
Quistoma seroso simple	79,0 %	—	—
Quistoadenoma seroso papilar	88,8 %	—	—
Quistoma seudomucínico	93,2 %	—	1,7 %
Fibroma y fibromioma	70,0 %	—	—
Quistomas dermoides	83,0 %	15,0 %	1,6 %
Carcinomas primarios	75,8 %	13,8 %	10,3 %
Carcinomas metastásicos	63,1 %	15,7 %	26,3 %
Sarcomas	70,0 %	—	10,0 %

En uno de mis casos existía amenorrea, pero se restableció el período en cuanto se extrajo el tumor maligno del ovario. PFANNENSTIEL cuenta con una observación análoga, después de la enucleación de un tumor benigno. ZIMMERMANN habla de una enferma con útero hipoplásico en la que se desarrolló normalmente la matriz en cuanto se extirpó el carcinoma.

Los quistoadenomas papilares y los tumores malignos producen amenorreas definitivas y climaterio precoz con más facilidad que otras neoplasias. En cambio es raro el retardo de la menopausia (NYSTRÖM) y resulta debido a determinadas complicaciones (éstasis, torsión pedicular, mioma uterino, etc.).

Según PFANNENSTIEL, LIPPERT y otros en el 3 al 5 por 100 de las enfermas de más de sesenta años reaparecen las hemorragias genitales. NYSTRÖM aumenta la cifra al 12,66 por 100, siendo responsables del fenómeno la participación del útero en la carcinomatosis ovárica o la degeneración maligna de un mioma simultáneo de la matriz. También puede ser el causante el tumor ovárico mismo si sufre la torsión del pedículo o se producen éstasis en su interior.

No me ocupo aquí de las relaciones de los tumores ováricos con la esterilidad y con el aborto, porque serán estudiadas en un capítulo especial.

Los demás trastornos no suelen tener gran importancia. Es raro que se formen estrías, incluso en los grandes tumores. Muchas veces hay calostro (SÄNGER), aunque no exista simultáneamente embarazo; pero el fenómeno es poco característico, porque se presenta en otras muchas afecciones ginecológicas.

Los tumores ováricos malignos ofrecen algunas particularidades dignas de mención. Me refiero, principalmente, a las dilataciones, que reciben el nombre de *Caput Medusae* (fig. 128) de las venas cutáneas del abdomen. También se las observa, sin embargo, en los tumores benignos cuando alcanzan proporciones exageradas.

Algunos autores hablan de la modificación de los caractereres sexuales secundarios (pilificación anormal, cambio de voz, crecimiento de pelo en el mentón) como característica de las neoplasias malignas de las glándulas genitales (HEGAR). Una de mis enfermas, mujer joven, presentó de repente tan anormal pilificación en el esternón y en los pechos, y tan inexplicable amenorrea, que me hicieron pensar en un tumor ovárico maligno. Operé a la enferma y confirmé efectivamente mi diagnóstico. GOLDBERG y HOFBAUER han realizado análogas observaciones:

Los síntomas de las metástasis originadas por los tumores ováricos malignos o por los carcinomas primarios de otras regiones dependen, en gran parte, del asiento de las mismas. Las molestias en otras vísceras,

y principalmente en el estómago, deberán recordar siempre las relaciones entre los tumores de este órgano y los procesos metastásicos de la glándula germinal.

La caquexia es característica de las metástasis ováricas de rápido crecimiento y suele indicar que el tumor primario reside en el estómago.

b) Poco puede decirse respecto a la evolución corriente de los tumores ováricos. Todas las edades participan en el proceso, resultan-



Fig. 128.—Carcinoma inoperable del ovario con metástasis y dilatación de las venas cutáneas del abdomen *(Caput Medusae)*. Del *Lehrbuch der Gynaekologie*, de JASCHKE-PANKOW.)

do afectas, sin embargo, con preferencia las mujeres comprendidas entre los veinte y los sesenta años. Antes de la pubertad son raros, pero entonces se complican a menudo con rotación del pedículo (CHRISTEL, CLEIRIÉ). WIEL, KELLY, LAHEY, SCHEID, HUBERT, DAWNES, NYSTRÖM y BRUN citan casos en que resultaron afectas niñas pequeñas, y DORAN descubrió una neoplasia de esta índole en un feto de siete meses.

No existen diferencias esenciales en la edad respecto a la clase de tumores ováricos. Yo discrepo de mis compañeros en lo de que los fibromas prefieren el decenio comprendido entre los veinte y los treinta años. En cambio el 40 por 100 de las portadoras de quistes dermoides no pasa de los treinta. De las neoplasias malignas los sarcomas abundan en la juventud, en tanto que los carcinomas se desarrollan con preferencia durante la vejez.

Los tumores de las niñas son casi siempre malignos. HUBERT afirma que la proporción de malignidad en las enfermas de menos de quince años equivale al 34,3 por 100, y WIEL opina que el 29 por 100 de los tumores que se desarrollan en niñas que no han cumplido cinco años son sarcomas.

Respecto a los carcinomas el promedio de la edad en las formas metastásicas es más bajo que en las primarias, debido a que los causantes principales de aquéllas, que son como se sabe, los cánceres gástricos, prefieren las edades juveniles. El ovario joven, todavía bien funcionante, con su gran riqueza en jugos y sus heridas foliculares fisiológicas, quizá abone el terreno para la producción de las metástasis.

La siguiente relación da idea del desarrollo de los distintos tumores durante la menopausia.

Quistoma seroso simple	18,0 %
Quistoadenoma seroso papilar	35,7 %
Quistoma seudomucinoso	33,3 %
Dermoides	7,8 %
Carcinoma ovárico primario	52,4 %
Carcinoma ovárico metastásico	42,4 %
Sarcoma	39,0 %

La evolución varía según el asiento y el tamaño de los tumores. Los benignos, de lento crecimiento en general, pueden existir durante años y años, sin producir graves trastornos, sobre todo si se trata de monoquistes pequeños. Los grandes y los que asientan en la pelvis menor o entre los ligamentos, así como los malignos y los que experimentan otras complicaciones, obligan a las enfermas a recurrir en seguida al médico en busca de alivio a sus sufrimientos.

Según FRANKL, las mujeres afectas de carcinomas ováricos, secundarios, no soportan más de tres a cuatro meses sin consultar con el médico, en tanto que las que padecen tumores primarios tardan a veces cerca de un año en sentir la necesidad del tratamiento. Todo depende, efectivamente, de la rapidez con que crecen los carcinomas secundarios. El cáncer del estómago que condiciona estas metástasis obliga también a solicitar los auxilios de la ciencia con más rapidez que los mismos procesos de otra localización.

En general se operan hoy los tumores ováricos con más precocidad que antes. Por eso no se observan con la frecuencia que en otras épocas los gigantescos quistes de que hablan BAUMANN, ORTHNER, MAYER, CHARLES, GÜTTLER, GRUSDEW, HARBIN y WARD.

En la actualidad también constituye una excepción la caquexia ovárica a que tan a menudo se hace referencia (fig. 129) en la antigua literatura. Prescindiendo de las formas tumorales malignas, esta caquexia se manifiesta preferentemente en los quistes gigantescos y en los fibromas

(PFANNENSTIEL). El cuadro clínico se caracteriza por acentuada demacración, con enorme distensión del vientre, edema, sobre todo en las extremidades inferiores, disnea y marasmo general. Entre sus causas merecen citarse, además de la hiponutrición por los desplazamientos que experimenta el estómago, la pérdida de albúmina consecutiva a la formación del líquido ascítico, formación tan rápida que a los pocos días de extraídos varios litros por punción, vuelve a estar llena la bolsa. El 80 por 100 de las enfermas presentaba, anteriormente, dicho estado a los tres o cuatro años del principio de las manifestaciones (V. FRANQUÉ).

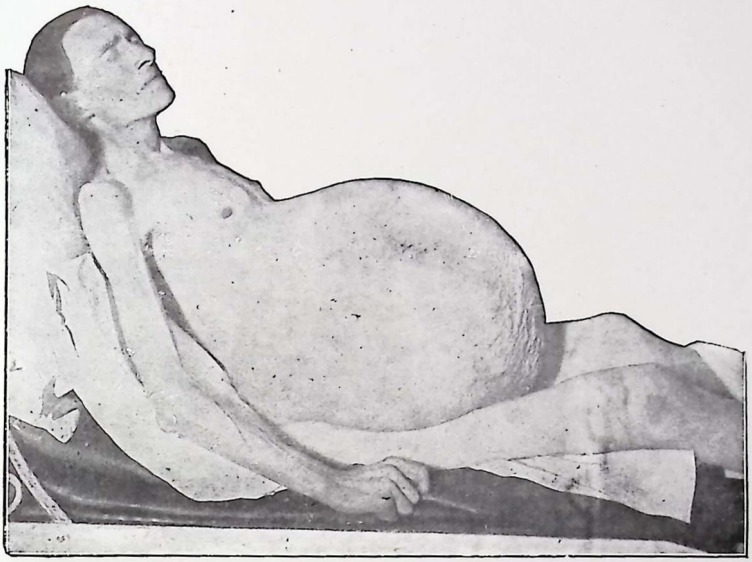


Fig. 129.—Tumor maligno del ovario con demacración y facies ovárica. (De *Handbuch der Frauenkrankheiten*, de HOFMEIER.)

No todos los tumores gigantescos van acompañados, sin embargo, de semejante proceso. Una de mis enfermas, de noventa años, hacía cuarenta que le padecía (1).

(1) *Nota del traductor.*—Véase la continuación de este capítulo en el tomo siguiente.

