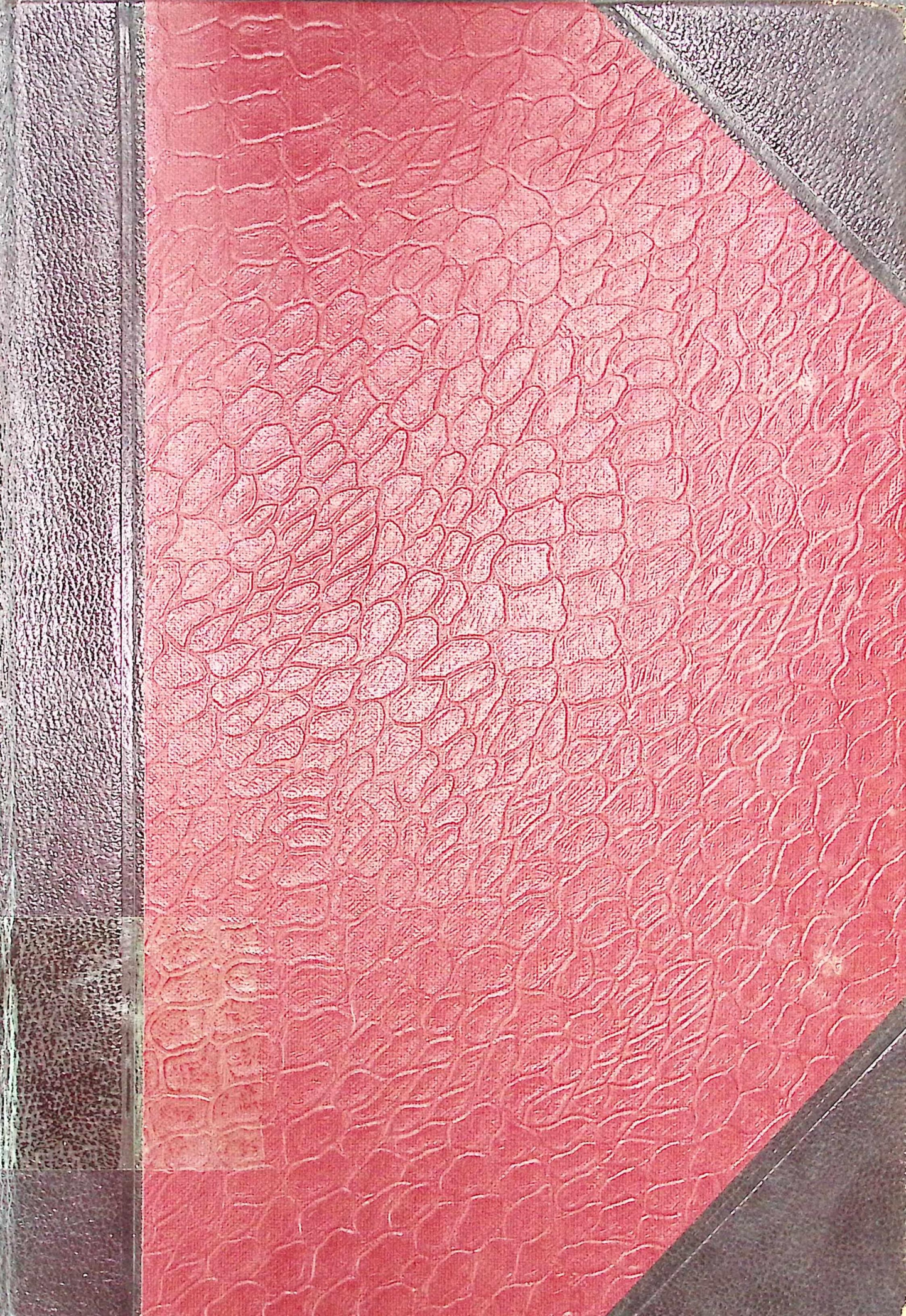


Biología y Patología de la Mujer

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 VII

Con 113 figuras, en el texto, algunas en color y 25 láminas policromadas.

Editorial Plus Ultra

Eloy Gonzalo, 5.-Madrid

ES PROPIEDAD

Queda hecho el depósito que marca la ley
Copyright 1931, by Editorial Plus Ultra

Este tomo se terminó de imprimir en Madrid, en los talleres tipográficos de don Antonio Marzo, el 20 de mayo de 1931.

CONTENIDO

Páginas

ENFERMEDADES DE LOS GENITALES EXTERNOS, por el profesor Dr. *A. Labhardt*, de Basel, con 16 figuras en el texto y siete láminas en color. . . . 1
A. Generalidades. . . . 1
B. Variedades fisiológicas y patológicas en la morfología de los genitales externos. . . . 3
C. Trastornos circulatorios de los genitales externos . . . 8
I.—Edema de la vulva . . . 8
II.—Várices de la vulva . . . 9
D. Inflamaciones de los genitales externos . . . 10
I.—Vulvitis. . . . 10
Etiología y anatomía patológica . . . 10
Síntomas y evolución . . . 12
Diagnóstico. . . . 13
Tratamiento. . . . 13
Inflamación de las glándulas de Bartolino . . . 13
Vulvovaginitis infantil . . . 15
II.—Dermatosis ginecológicas más importantes . . . 16
1. Dermatomicosis. . . . 16
Muguet de la vulva . . . 16
Eritrasma de la vulva . . . 17
Actinomicosis de la vulva . . . 17
2. Piodermias. . . . 18
Foliculitis vulvar . . . 18
Forunculosis vulvar . . . 18
3. Dermatosis eruptivas (vésicoulcerosas) . . . 19
Vulvitis aftosa. . . . 19
Herpes vulvar (herpes genital) . . . 20
"Ulcus vulvae acutum" . . . 20
4. Localización en la vulva de ciertas enfermedades infecciosas. . . . 21
Erisipela de la vulva . . . 21
Difteria de la vulva . . . 22
Vacuna de la vulva . . . 22
Viruela de la vulva . . . 22
Ulcera disentérica de la vulva . . . 22
5. Las formas más graves de las inflamaciones de los genitales externos. . . . 23
Flemones, abscesos, gangrena . . . 23
6. "Ulcus vulvae chronicum" . . . 24
"Ulcus rodens Estiomene" . . . 24
E. Hiperqueratosis de los genitales externos . . . 26
Ictiosis vulvar . . . 26
Leucoplasia vulvar. . . . 26
F. Trastornos tróficonerviosos de los genitales . . . 26
1. "Pruritus vulvae" (vulvitis pruriginosa) . . . 26
Etiología y anatomía patológica . . . 26
Síntomas. . . . 29
Diagnóstico. . . . 30
Pronóstico. . . . 30
Tratamiento. . . . 31

Páginas

2. "Kraurosis vulvae" 32
Cuadro clínico y anatomía patológica 32
Etiología. 33
Síntomas. 35
Diagnóstico. 35
Pronóstico. 35
Terapéutica. 36
G. Otras modificaciones cicatrizales a nivel de la vulva 36
H. Tumores de los genitales externos 37
I.—Tumores benignos 37
1. Desmoides. 37
Elefantiasis de la vulva 37
Fibromas, miomas, fibromiomas 39
Mixoma. 42
Lipomas. 42
Encondromas. 43
2. Tumores vasculares 43
Telangiectasias y angiomas 43
3. Tumores epiteliales 43
Papilomas. 43
Hidroadenoma (adenoma de las glándulas sudoríparas). 46
"Molluscum contagiosum" (acné varioliformis). 47
II.—Tumores malignos 47
1. Tumores dermoides 47
Sarcoma. 47
Melanosarcoma. 48
2. Tumores epiteliales. Carcinoma 49
a) Generalidades. 49
b) Etiología del carcinoma vulvar 51
c) Caracteres macroscópicos del carcinoma vulvar. 52
d) Anatomía patológica 54
e) Propagación de los cánceres vulvares . . . 55
A. Propagación en continuidad 55
B. Propagación por la vía linfática . . 55
C. Metástasis. 56
f) Síntomas y evolución de los carcinomas de la vulva. 56
g) Diagnóstico del carcinoma vulvar 57
h) Pronóstico del carcinoma vulvar 58
i) Terapéutica del carcinoma vulvar 58
III.—Tumores mixtos (teratomas) 61
IV.—Quistes en el territorio de la vulva 61
Quistes de las glándulas de Bartolino 61
Quistes ateromatosos de la vulva 63
Hidrocele muliebris. 65
Otras tumoraciones quísticas de la vulva 65
V.—Hernias en el terreno de los genitales externos 66
Hernia inguinal 67
Hernia subpubiana labial (*Winkel*) 67
Hernia "subtransversalis" (*Winkel*) 67
ENFERMEDADES DEL HIMEN 68
Impermeabilidad y rigidez de la membrana 68
1. Impermeabilidad del himen 68
2. Rigidez de la membrana himenal 69
Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con la fertilidad . . 70
Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el embarazo . . 72
Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el parto 73
Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el puerperio . . 74
Bibliografía. 75

Páginas

ENFERMEDADES DE LA VAGINA, por el profesor Dr. *A. Labhardt*, de Basel, con dos figuras en el texto y tres láminas policromadas 83
A. Generalidades 83
B. Variedades fisiológicas y patológicas en la morfología de la vagina . 84
C. Trastornos circulatorios de la vagina 85
Várices, flebolitos 85
D. Inflamaciones de la vagina 85
I.—Procesos inflamatorios ligeros 85
1. Vaginitis simple 85
Etiología 86
Bacteriología 89
Cuadro clínico 91
Anatomía patológica 91
Síntomas y evolución 92
Diagnóstico 93
Pronóstico 94
Tratamiento 94
2. Vaginitis seniles (vaginitis "vetularum") 97
3. Vaginitis micótica 99
4. Vaginitis enfisematosa 100
II.—Formas inflamatorias más graves 101
1. Vaginitis en las enfermedades infecciosas 101
2. Vaginitis puerperal 102
3. Vaginitis por lesiones tisulares artificiales . . 103
4. Vaginitis por intoxicación mercurial 105
5. Ulceraciones de la vagina 105
a) "Ulcus rotundum" simple 106
b) "Ulcus uraemicum" 106
c) "Ulcus varicosum" 107
d) Ulcus postradiación 107
e) "Ulcus phagedaenicum" 107
E. Cicatrices y estenosis cicatrizales de la vagina 108
F. Flatus vaginalis ("garrulitas vulvae") 112
G. Vaginismo 113
H. Tumores de la vagina 117
I.—Tumores benignos 117
1. Tumores desmoides 117
Fibromas, miomas y fibromiomas 117
Adenomiosis rectovaginal 122
Lipomas 123
2. Tumores vasculares 123
Aneurismas 123
3. Tumores epiteliales 123
Papilomas 123
II.—Tumores malignos 124
1. Tumores dermoides 124
a) Sarcomas 124
Sarcoma vaginal en las niñas 124
Sarcoma vaginal en las adultas 126
b) Melanosarcomas 128
c) Endoteliomas 128
d) Teratomas 128
2. Tumores epiteliales 128
a) Carcinoma 128
1. Generalidades 128
2. Etiología del carcinoma de la vagina 130
3. Aspecto macroscópico del carcinoma vaginal 132
4. Anatomía patológica 132

Páginas

5. Propagación de los carcinomas vaginales. 133
6. Síntomas y marcha 134
7. Diagnóstico del cáncer vaginal . . . 136
8. Pronóstico. 138
9. Terapéutica. 138
b) Corioepitelioma. 142
c) Hipernefroma. 143
III.—Quistes de la vagina 144
Relaciones de las enfermedades de la vagina con la fertilidad. 148
Relaciones de las enfermedades de la vagina con el embarazo. 149
Relaciones de las enfermedades de la vagina con el parto. 150
Relaciones de las enfermedades de la vagina con el puerperio. 152
Bibliografía. 153

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL UTERO, por el profesor Dr. *Ludwig Adler*, de Viena, con dos figuras en el texto y 13 láminas en color. 163
Inflamaciones del cuerpo uterino 164
A. Endometritis. 164
Historia. 166
Doctrina vienesa de la endometritis 177
Etiología y frecuencia 203
Anatomía. 208
Síntomas. 230
Tratamiento. 237
B. Metritis. 247
Anatomía. 247
Síntomas. 258
Diagnóstico. 260
Tratamiento. 261
C. Perimetritis. 263
Bibliografía. 271
Inflamaciones del cuello uterino 283
Erosión. 286
Síntomas de la inflamación del cervix, de la erosión y del ectropión . . 293
Terapéutica. 297
Tratamiento de las inflamaciones crónicas del cuello 297
Tratamiento de la erosión y del ectropión 302
Bibliografía. 305

ATROFIA DEL UTERO, por el profesor Dr. *Ludwig Adler*, de Viena, con una figura en el texto 311
Bibliografía. 324

ESTADOS HIPERTROFICOS E HIPERPLASICOS DEL CUERPO UTERINO, METROPATIAS Y PROCESOS AFINES, por el profesor Dr. *Ludwig Adler*, de Viena, con una figura en el texto y una lámina en color. 327
A. Hipertrofia e hiperplasia de la mucosa 329
B. Pólipos de la mucosa del cuerpo del útero 339
C. Hipertrofia miometrial 340
D. Mucosa. 341
I.—Persistencia folicular con falta de cuerpos lúteos (Metropatía hemorrágica de Schröder) 348
II.—Hiperplasia e hipertrofia del miometrio 354
III.—Adenomiosis de la mucosa 357
IV.—"Subinvolutio uterî post abortum" 359

HIPERTROFIA DEL CUELLO DEL UTERO, por el profesor Dr. *Ludwig Adler*, de Viena, con una figura en el texto 365

Páginas

FLUJOS Y TRASTORNOS DE LA SECRECION, por el profesor doctor *Ludwig Adler*, de Viena 369
HEMORRAGIAS, por el profesor *Ludwig Adler*, de Viena 373
Bibliografía 384
ANATOMIA Y GENESIS DE LOS MIOMAS, por el profesor Dr. *Hans Albrecht*, de München, con 35 figuras en el texto y una lámina en color .. 399
I.—Definición y sinonimia 399
II.—Datos que proporcionan las estadísticas referentes a los miomas .. 400
III.—Sobre el desarrollo de los miomas 408
Histogénesis 408
Génesis causal 415
Teoría incretora 420
IV.—Anatomía patológica 426
1. Crecimiento 426
2. Comportamiento topográfico 431
3. Modificaciones del útero y de los anejos en los casos de mioma 439
Miometrio 439
Endometrio 440
Influencia sobre la totalidad del útero 442
Rotación axial 443
Inversión 444
Avulsión 445
Rotura de la cápsula 446
Modificaciones de los anejos 447
Topografía pelviana 448
4. Aspecto macroscópico de los miomas 449
Tamaño 449
Número 449
Forma 450
Coloración y consistencia 451
Estructura 452
5. Aspecto microscópico de los miomas 457
Vascularización 460
Irrigación linfática 462
6. Modificaciones patológicas en los tejidos del mioma 463
A. Trastornos circulatorios 463
B. Trastornos del metabolismo 470
C. Modificaciones inflamatorias de los miomas 477
D. Mioma y carcinoma 478
Bibliografía 481
ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA DE LOS ADENOMIOMAS Y DE LA ADENOMIOSIS, por el profesor Dr. *Hans Albrecht*, de München, con 35 figuras intercaladas en el texto, algunas de ellas en color 489
I.—Sinonimia y concepto 489
II.—Histogénesis y etiología 492
A) Génesis formal 492
a) Epitelio 492
1. Derivación a expensas de restos orgánicos fetales 492
2. Intervención de la mucosa postfetal 504
3. Intervención del epitelio de la serosa 507
4. Teoría de la implantación 516
5. Intervención del endotelio vascular 526
6. Desarrollo a expensas de metástasis fibrógenas 526
b) Estroma 530
c) Parte muscular 533
B) Génesis causal 534
III.—Posición de los adenomiomas y de la adenomiosis en la patología . 541
IV.—Anatomía patológica y sintomatología 544

Páginas

A) Adenomioma 544
B) Adenofibrosis y adenomiosis 555
1. Adenomiosis uterina, interna 556
Anatomía patológica 557
Modificaciones patológicas de los tejidos en la adenomiosis uterina interna 565
Clínica de los adenomiomas y de la adenomiosis uterina, interna 566
Diagnóstico 569
Tratamiento 569
Adenomiosis uterina, interna, y gravidez 570
2. Adenomiosis tubárica, interna 571
Anatomía patológica 572
Clínica 579
3. Adenofibrosis endometrioide de los ovarios 581
Anatomía patológica 581
Clínica 591
4. Adenofibrosis peritoneal y extraperitoneal 594
Bibliografía 620

INDICE DE LAS LAMINAS

Lámina I 16
— II 24
— III 32
— IV 40
— V 48
— VI 56
— VII 64
— VIII 88
— IX 104
— X 128
— XI 168
— XII 176
— XIII 184
— XIV 216
— XV 232
— XVI 240
— XVII 248
— XVIII 256
— XIX 286
— XX 288
— XXI 290
— XXII 294
— XXIII 296
— XXIV 328
— XXV 464

LAS ENFERMEDADES DE LOS GENITALES EXTERNOS

Por el Prof. Dr. A. Labhart, de Basel.

Con 16 figuras en el texto y siete láminas en color.

A. GENERALIDADES

La moderna biología no sólo nos ha proporcionado utilísimos datos acerca de la función de los distintos órganos, sino que nos ha permitido deducir importantes conclusiones sobre su sinergismo. Por eso no se considera ya aislado del soma, como parte independiente, cada órgano o sistema orgánico, y se estudian los procesos de una víscera como si ésta influenciase a las demás y pudiera ser influenciada por ellas.

Las recíprocas relaciones de unos órganos con otros son, en parte, de naturaleza física, en parte de naturaleza química y en parte de naturaleza nerviosa, y si bien no puede afirmarse aún que nuestros conocimientos sobre la materia resultan ya completos, aunque así lo parezcan hasta cierto punto, nada significa tal estado de cosas en la valoración de dichas correlaciones, indispensables para el estudio de los distintos cuadros patológicos de los diversos órganos. En lo que se refiere a la terapéutica, parece más secundaria su importancia.

Para el *tractus* genital femenino estas consideraciones tienen especial aplicación. Las enfermedades de sus distintos elementos pueden dividirse, consecuentemente, en tres grupos, y designando con *A* el sistema orgánico, con letras griegas las distintas partes del mismo y con *a* los genitales externos, resulta lo siguiente:

1.° α puede enfermar independientemente, continuando funcionando de modo normal las restantes partes del sistema *A*.

2.° α puede enfermar porque esté afecto todo el sistema *A* o varias partes del mismo (β γ ó δ).

3.° α puede enfermar porque se encuentren dañados uno o varios sistemas (*B C* o *D*), ajenos a *A*, pero cuyo influjo resuena sobre él o sobre una parte α del mismo.

Estas sencillas relaciones resultan complicadas porque la totalidad, lo que recibe el nombre de genitales externos, no constituye un con-

junto homólogo, consistiendo, en cambio, en una serie de elementos anatómica y funcionalmente heterogéneos, como los grandes labios, las linfas, el clítoris, el periné, las glándulas sebáceas, las glándulas sudoríparas, las glándulas de BARTOLINO, etc.

En los distintos sitios, los epitelios son diferentes y varían también las condiciones circulatorias y la inervación. A esto hay que añadir el diferente concepto que ha reinado en las diversas épocas sobre la biología de cada una de las partes.

Como la consideración puramente teórica de estas relaciones conduciría demasiado lejos y su utilidad efectiva no estaría nunca proporcionada con el rendimiento del trabajo, en lo sucesivo tendré solamente en cuenta los hechos prácticos que pueden deducirse de las mismas.

La mayoría de las enfermedades de los genitales externos corresponde al primero y al segundo grupo. Pero el tercero desempeña también un importante papel. Respecto a la división antes establecida, conviene no olvidar que:

Pertenecen al primer grupo, al de las enfermedades autónomas, algunas modificaciones de la piel, como las que se observan en otras partes de los tegumentos externos. Tienen, por tanto, especiales relaciones con la dermatología. De todas maneras, algunos procesos cutáneos se localizan con especial frecuencia en la vulva, porque, a causa de las peculiares funciones de esta parte (menstruación, cohabitación), la propensión a las inflamaciones es evidente. Los tumores de los genitales externos también deben ser considerados como formaciones locales, autónomas, mientras otra cosa no se demuestre.

Por lo que se refiere al segundo grupo, resalta en él la concatenación de la vulva con todo el sistema y especialmente con su órgano principal, o sea con el ovario. Un atento examen permite comprobar, en efecto, que la periodicidad de la actividad ovárica resuena sobre los genitales externos, dejando impreso en ellos el sello de sus trastornos, en la misma forma que en el útero y que en la vagina. La evolución y la involución de los ovarios se documenta morfológicamente en la vulva con gran claridad. El embarazo mismo origina en los genitales externos indiscutibles modificaciones macroscópicas, y los procesos patológicos de la vulva experimentan a menudo especiales agravaciones bajo el influjo de los estados pregrávidos y grávidos.

Entre los trastornos relacionados con todo el sistema figuran igualmente los traumatismos del parto, que, como es sabido, afectan con preferencia a la región vulvar.

En el tercer grupo inciden las enfermedades representtivas de modificaciones de otros sistemas. Claro es que deben tenerse preferentemente en cuenta las de los órganos geométricamente más próximos, como el aparato uropoyético y el *tractus* intestinal. Las concomitancias

entre ellos y los genitales externos son numerosísimas, y su correlación patológica muy frecuente, por tanto.

A mi juicio, constituiría un gran acierto agrupar las enfermedades de los genitales externos, en cuanto a su etiología, conforme a la mencionada clasificación. Hay un inconveniente, sin embargo, para proceder así, y es que la inclusión de ciertas afecciones en uno de los tres grupos tropieza con enormes obstáculos. Por otra parte, como diferentes factores patológicos pueden hacer enfermar a los genitales externos de la misma manera, las repeticiones serían inevitables. Por todas estas causas, me parece preferible conservar la clasificación que hasta ahora ha prevalecido.

En los párrafos siguientes tendré en cuenta, no obstante, al describir los distintos cuadros clínicos, los diversos momentos etiológicos que pueden originarlos.

B. VARIEDADES FISIOLOGICAS Y PATOLOGICAS EN LA MORFOLOGIA DE LOS GENITALES EXTERNOS

Antes de describir las enfermedades propiamente dichas de los genitales externos voy a permitirme exponer algunas consideraciones sobre su disposición morfológica. Creo interesante el asunto, porque dicha disposición y el aspecto de tales partes no sólo tienen importancia para formar juicio del *tractus* genital, sino de todo el individuo. De la configuración de los órganos sexuales externos pueden deducirse, en efecto, importantes conclusiones acerca de la constitución genital y general, y las investigaciones y experiencias recogidas en los últimos veinte años demuestran el trascendental papel que ejerce la constitución en la etiología de numerosos padecimientos ginecológicos.

Las variedades en la forma de los genitales externos son infinitas (la obra de JAYLE es testigo fiel de esta diversidad). Cada mujer presenta peculiaridades propias. Pero, considerando la morfología en general, no resulta extraordinariamente difícil distinguir, en la mayoría de los casos, lo normal de lo patológico; en cambio, no están perfectamente delimitadas las fronteras entre lo fisiológico y los estados transitivos hacia lo que no lo es, existiendo entre ambos grupos numerosos procesos intermediarios.

En la práctica corriente debe concederse escasa importancia a las relaciones morfológicas. A pesar de ello, repito que el juicio que merezca la configuración desde el primer momento permite a veces deducir conclusiones objetivas durante el examen ginecológico respecto al estado y a las funciones del *tractus* genital y del organismo que se examina. Tiene, por tanto, tal reconocimiento cierta importancia diagnóstica, y

no creo exagerar si digo que el estado morfológico de los genitales externos se halla relacionado íntimamente con la constitución del aparato genital y de todo el individuo.

En la valoración morfológica de los genitales externos se tendrán en cuenta todas y cada una de las diversas partes que los constituyen: pilificación, comportamiento del monte de Venus, grandes y pequeños labios, clítoris y su prepucio, periné, *frenulum;* también es importante el reconocimiento de las recíprocas relaciones topográficas de los distintos órganos. Como no puedo ocuparme aquí, *in extenso,* de todas

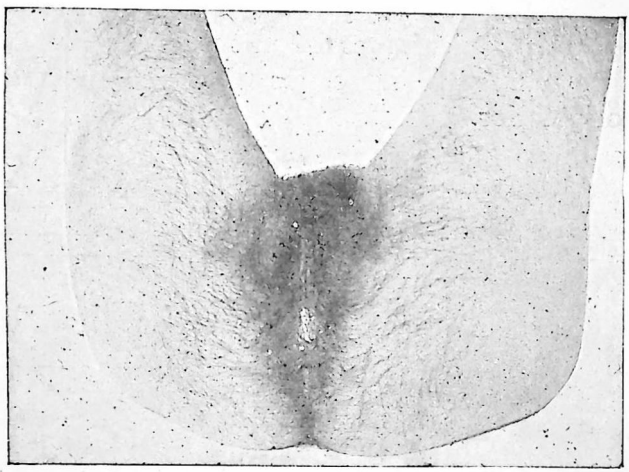


Fig. 1.— Tipo de pilificación heterosexual. Enferma de veintitrés años; poli, hiper, dismenorrea. Pilificación del mentón y del labio superior. Aborto al tercer mes.

las desviaciones de la normalidad a esto referentes, remito al lector al libro de JAYLE, ya mencionado.

Creo, por el contrario, indispensable tratar ahora de las circunstancias que pueden alterar el aspecto o morfología de los genitales externos.

Desde el punto de vista fisiológico, todos los períodos de la vida y mejor dicho de la función del ovario, influyen sobre la forma de los genitales. Los de las niñas, los de las púberes, los de las mujeres maduras y los de las matronas tienen un aspecto distinto. Para cada época hay un tipo especialmente determinado. Este solo hecho demuestra de manera indudable que las funciones ováricas ejercen gran influjo en la conformación de los genitales externos. Lo mismo puede decirse de los característicos trastornos (pilificación, aumento de volumen, pigmentación, etc.), que experimentan dichas partes, durante el embarazo.

Si de todo esto se deduce que la morfología de los genitales externos,

en condiciones fisiológicas, está a merced de la función ovárica, fácil será comprender la resonancia de las anomalías funcionales del ovario, en la misma dirección.

Obsérvanse trastornos de la pilificación, tanto en el sentido de un crecimiento insignificante, como en el del desarrollo excesivo, que recuerda a la de los hombres (figuras 1, 2 y 3) en las mujeres, cuya función ovárica no es normal, por cualquier causa (desórdenes de la menstruación, tumores del ovario, etc.).

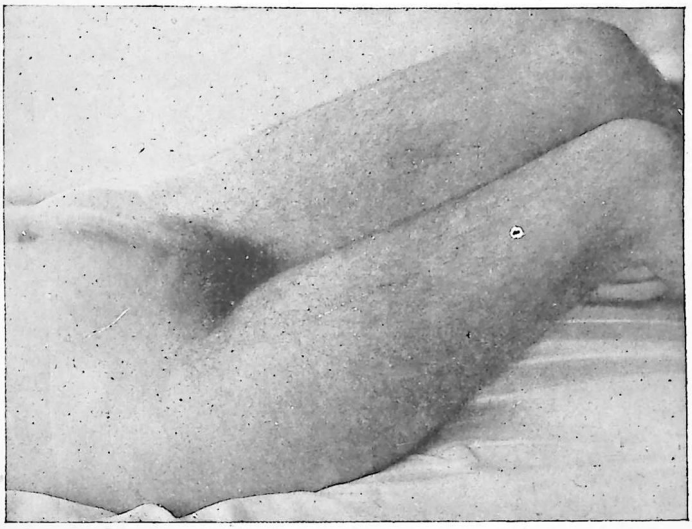


Fig. 2.— Pilificación de tipo heterosexual. Enferma de veintiséis años; oligomenorrea; casada desde seis años antes, sin hijos; pelvis hipoplásica; ovarios quísticos.

El defectuoso desarrollo de los grandes labios, con flacidez de los mismos, reconoce análogas causas. El crecimiento anormal de las ninfas suele ser muy significativo (LEVY). Obsérvanse frecuentemente desigualdades y nacimientos en el prepucio, en el *frenulum* del clítoris o en los pliegues paraclitorianos (fig. 4), pudiendo decirse que no hay órgano bilateral alguno en el cuerpo humano que presente tantas asimetrías, lo mismo en extensión que en espesor y en volumen.

Tampoco son raros los diversos desplazamientos del clítoris, su variable desarrollo y la distinta conformación del prepucio.

Entre las anomalías de los genitales externos más conocidas figuran, por último, las diferentes disposiciones del periné (altura variable), espesor diverso, existencia o falta del *frenulum*, etc.). El periné socavado es muy frecuente (fig. 5).

Mientras estas variedades no pasan de determinados límites, encajan en el terreno de lo fisiológico. Pero, si franquean las fronteras de la normalidad, tanto por exceso como por defecto, deben ser consideradas como verdaderas anomalías, que demuestran la existencia de una hipo-

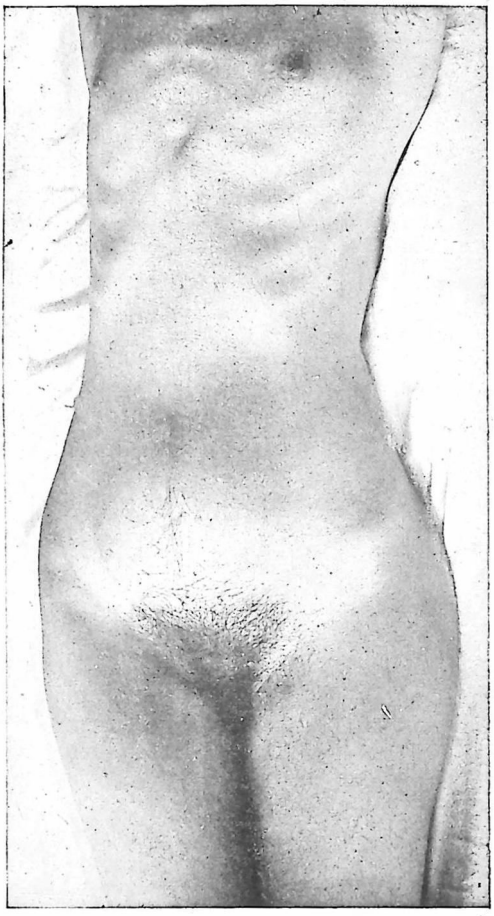


Fig. 3.—Pilificación del tipo masculino. Mujer de veintiún años, hábito hipoplásico. Angulo epigástrico agudo. Décima costilla flotante. Cabellos rojos. Teratoma del ovario.

plasia local, de un infantilismo (FRÄNKEL) y de una suspensión del crecimiento en períodos juveniles del desarrollo. TANDLER las denomina anacronismos morfológicos. Es indiscutible que dichos estados representan las consecuencias de una hipofunción de los ovarios (relaciones con el enucoidismo) (TANDLER y GROSS), y proporcionan excelentes puntos de mira para el diagnóstico de la constitución del *tractus* genital. Ahora bien: según MARTIUS, la constitución es la medida

de las fuerzas de resistencia del organismo contra determinados influjos patogénicos, y la experiencia demuestra que los procesos constitucionales ejercen un efecto decisivo en todas las enfermedades del *tractus* genital. He así explicada la importancia de la significación diagnóstica de la morfología de los genitales externos.

Creo conveniente incluir en esta relación los casos de hipergenitalismo por tumores del ovario en individuos jóvenes. La lámina IV, figura 2, representa los genitales de una niña de once años, afecta de gran tumor ovárico y con menstruación precoz.

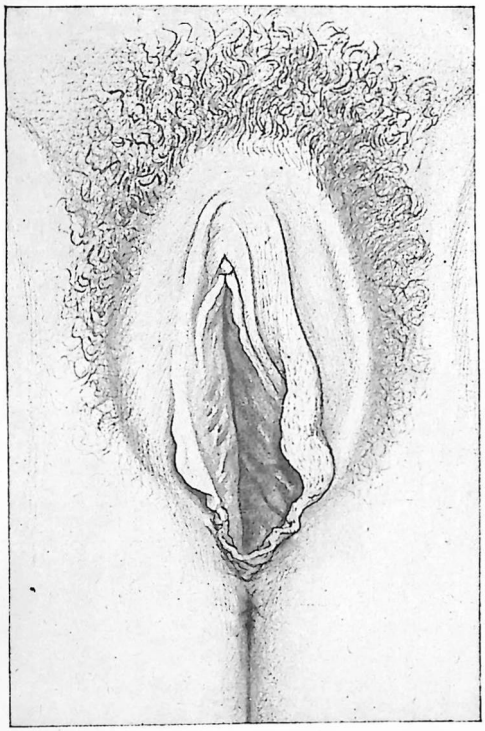


Fig. 4.—Origen anormal de las ninfas a expensas de los pliegues paraclitóricos. *Frénulum* en forma de collar. Mujer de treinta y dos años, con hipoplasia genital.

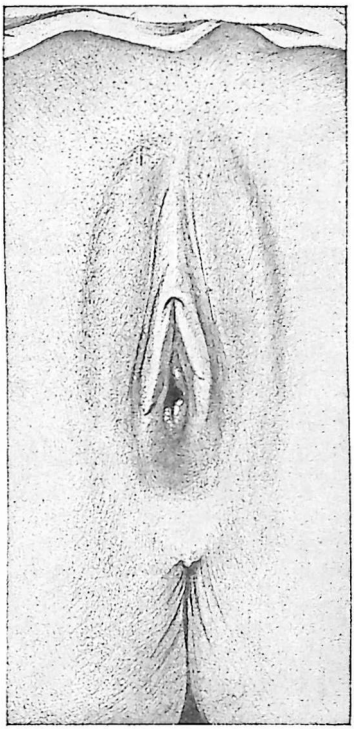


Fig. 5.—Periné socavado. Hipoplasia genital. Mujer de treinta y un años; menarquia a los dieciséis; dismenorrea; *retroflexio uteri mobilis*.

Los partos repetidos modifican también el aspecto de los genitales externos. El periné y el suelo musculoso de la pelvis son los que sufren alteraciones más características, aunque no pasan tampoco de determinados límites. En este fenómeno no sólo condicionan la gravedad del perjucio el número de hijos y el volumen de los mismos. Tam-

bién interviene el estado constitucional de los genitales. Hay, en efecto, mujeres que, a pesar de haber dado a luz repetidas veces no presentan modificacions de ninguna clase o las presentan insignificantes. Continúa cerrado el introitus y resultan firmes el suelo pelviano y el periné. En cambio, otras, incluso muy jóvenes, después del primer parto normal, quedan con el introitus abierto, y su pared vaginal anterior sobresale por entre los labios. Una simple palpación permite reconocer entonces la flacidez del suelo pelviano. Se trata de individuos cuyo tractus genital se halla débilmente constituído o de estados constitucionales, generales, débiles, de hipoplasias, de infantilismos.

La morfología de los genitales proporciona, pues, datos acerca de los perjuicios originados por traumatismos obstétricos precedentes e indirectamente acerca de la constitución del *tractus* genital.

Todavía no queda reseñada con lo dicho la importancia de la forma y del aspecto de los genitales externos. Así como ya he hablado de las relaciones de los mismos con la función ovárica, creo conveniente recordar los recíprocos sinergismos de todas las glándulas endocrinas. Los trastornos de las funciones hipofisaria, suprarrenal, tiroidea, etcétera, pueden modificar también la morfología de los genitales externos. Para más detalles remito al lector a los trabajos de MATHES y de ASCHNER. JUMP, BEATES y BABCOCK relacionan los casos de hipergenitalismo en épocas juveniles, con la existencia de hipernefromas.

C. TRASTORNOS CIRCULATORIOS DE LOS GENITALES EXTERNOS

I.—Edema de la vulva.

El edema de la vulva no constituye una enfermedad autónoma. Se le observa en los estados grávidos y puerperales y en los procesos inflamatorios de todas clases, pudiendo ser uni o bilateral y más o menos acentuado. También acompaña a los éstasis locales y generales; a los primeros pertenecen las elefantiasis y las trombosis, y a los segundos, los trastornos cardíacos y renales. WALTHARDT denomina edema angioneurótico a una especie de exantema menstrual.

El laxo tejido conjuntivo de los grandes labios es muy a propósito por su estructura para edematizarse.

En los estados grávidos intervienen los mismos factores etiológicos, favorecidos por las influencias tóxicas de la gestación (HOEHNE). En el capítulo correspondiente de este mismo libro se describen estos procesos con toda clase de detalles.

La terapéutica del edema se confunde con la del padecimiento fundamental.

Conviene no olvidar que, siendo muy propensos a las infecciones y a la gangrena los tejidos edematosos, procurarán evitarse toda clase

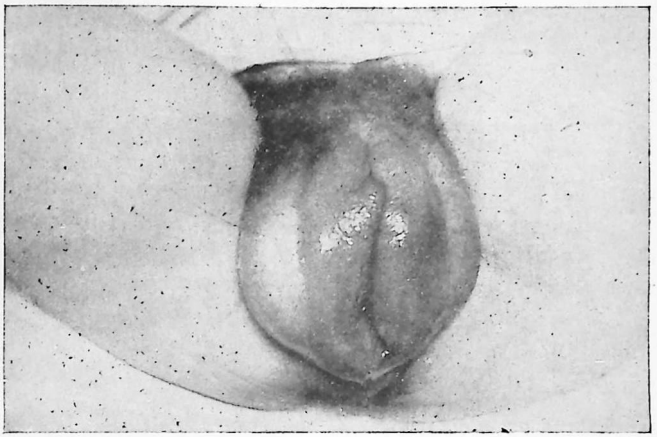


Fig. 6.—Edema de la vulva. Mujer de veintiséis años. Segunda gestación. Gemelos. Nefropatía.

de maniobras (escarificaciones), que faciliten el desarrollo de los agentes microbianos.

II.—Várices de la vulva.

Las várices de los genitales externos no constituyen un raro acontecimiento. Son formaciones uni o bilaterales, más o menos enmarañadas, blandas, azuladas, transparentes, que asientan en los grandes labios, en los pliegues interlabiales, en las ninfas y en el prepucio del clítoris. Los tegumentos que las cubren se hallan muy adelgazados en algunos puntos.

Las várices resultan especialmente acentuadas durante la gestación, involucionando generalmente después del parto. También sobresalen más cuando está en pie la mujer que cuando se halla en posición horizontal. En el puerperio pueden formarse trombos en las mismas (tromboflebitis). No es raro que estallen las dilataciones varicosas en el curso del embarazo o bajo la influencia del parto.

En los casos graves, van acompañadas de sensación de peso y hasta de tenesmo. En las tromboflebitis se hacen dolorosos los nódulos muchas veces.

Desde el punto de vista terapéutico, sólo las molestias que produ-

cen las várices durante el embarazo requieren el empleo de un vendaje compresor (algodón hidrófilo sujeto con un paño de los que emplean las mujeres durante las reglas).

D. INFLAMACIONES DE LOS GENITALES INTERNOS

I.—Vulvitis.

Etiología y anatomía patológica.

Reciben el nombre de vulvitis las inflamaciones por agentes microbianos de cualquier clase, que se localizan en el terreno de la vulva. Suelen afectar a los grandes labios y partes próximas, al monde de Venus, a los pliegues labiocrurales, al periné, a los pequeños labios, al clítoris y al vestíbulo, variando mucho la intensidad y la extensión del proceso inflamatorio. La intensidad, sobre todo, depende de la clase del agente infectante.

Además de estas vulvitis bacterianas hay otras de naturaleza química, térmica y mecánica. Las primeras, o sean las químicas, son producidas por los lavatorios y las irrigaciones con líquidos cáusticos, así como también por el paso de secreciones purulentas procedentes del canal genital (gonorrea). Las térmicas reconocen por causa las irrigaciones calientes. Las mecánicas se relacionan casi siempre con manipulaciones masturbadoras. Las dos últimas formas suelen ser ligeras y de rápida evolución.

Teniendo en cuenta la abundante flora bacteriana con que están sembrados los genitales externos, no se comprende por qué no se desarrollan vulvitis con más frecuencia de lo que en realidad ocurre. Su producción requiere un traumatismo que abra la puerta de entrada a los gérmenes o una disyunción del epitelio que les permita el paso a las capas profundas.

Los traumatismos de la vulva son raros, si se exceptúan las lesiones que acompañan a la cohabitación (y, sobre todo, a los bruscos intentos de la misma) y las producidas por el parto. Por lo demás, la situación de los genitales los protege perfectamente contra toda clase de traumatismos. Pueden experimentar, sin embargo, heridas durante las rascaduras, la masturbación, las irrigaciones (por el empleo de cánulas defectuosas), las maniobras bruscas en los genitales (abortos criminales, etc.). También resultan heridos a veces por caídas y por la acción de sentarse sobre objetos puntiagudos (rotura de orinales bajo el peso del cuerpo). Consúltese a este respecto el capítulo que publica FÜTH en este mismo tratado.

Además de los traumatismos, la disyunción del epitelio desempeña un importante papel en la patogenia de las vulvitis. Normalmente, resulta muy firme y resistente el que cubre la superficie externa de los grandes labios, de los pliegues labiocrurales y de las partes próximas del muslo, sobre todo en las adultas. En las niñas es mucho más sutil, y por ello padecen vulvitis con mayor frecuencia que las mujeres maduras. En la capacidad de resistencia de la piel vulvar de las adultas interviene también la pigmentación. Un mecanismo protector, natural, es, en efecto, la extensión del pigmento a la superficie interna de los muslos y el engrosamiento de la epidermis de los mismos, fenómeno que se observa a menudo, especialmente en las personas obesas.

¿Qué causas son las que determinan la disyunción de la piel de la vulva y permiten, por tanto, la entrada a las bacterias? El sudor, sobre todo en las mujeres gruesas (intértrigo), ocupa en su etiología el primer puesto. Viene después el incesante humedecimiento de las partes con líquidos procedentes del conducto genital (flujo vaginal, gonococia, hipersecreción de la mucosa uterina, icor carcinomatoso), del sistema uropoyético (fístulas urogenitales, infecciones de las vías urinarias, diabetes) o del *tractus* intestinal (desgarros perineales, totales, proctitis, fístulas enterogenitales).

Creo superfluo manifestar que la suciedad favorece la supuración de los elementos epiteliales. Durante las reglas, el aumento de líquidos acentúa las disyunciones epiteliales propias del proceso.

Si, por efecto de un traumatismo o de una solución de continuidad epitelial, penetran los gérmenes en la profundidad de los tejidos, se presentan inmediatamente síntomas inflamatorios, que se traducen por dermitis análogas a las que se observan en otras partes del cuerpo. El resto de la evolución depende de la naturaleza del agente infectante. Casi siempre se trata de procesos benignos, porque, en opinión de MENGE, la secreción vaginal ejerce gran acción antibacteriana sobre la vulva, en condiciones normales. Durante el puerperio mismo, tampoco abundan los procesos inflamatorios extensos y profundos de los genitales externos, y, de acuerdo con VEIT, creo que este terreno constituye un medio de cultivo poco a propósito para el desarrollo de los gérmenes que de ordinario infectan las heridas.

De momento voy a describir las formas ligeras, las verdaderas vulvitis, reservando para más adelante la exposición de las graves inflamaciones profundas, que pueden ser consecutivas a las primeras y de los trastornos infecciosos específicos.

De los gérmenes inflamatorios, los estafilococos y los estreptococos son los que intervienen con más frecuencia. Poco puede añadirse a este respecto a lo que consta en la recopilación de VEIT. Los gonococos atraviesan rara vez la firme cubierta epitelial de las adultas, siendo ex-

cepcionales por eso las vulvitis gonocócicas. BUMM ha observado seis casos: dos, en niñas; tres, en embarazadas, y uno, en una adulta no grávida. Las vulvitis que se desarrollan en las blenorragias son casi siempre de naturaleza química, y reconocen por causa la irritación producida por el paso del pus que segregan la uretra, el cuello y las glándulas de BARTOLINO. Se limitan generalmente a las partes de la vulva cubiertas de mucosa.

La tenue túnica epitelial de las niñas constituye, en cambio, insuficiente barrera para los gonococos, que pueden producir en ellas verdaderas vulvitis.

Anatomopatológicamente, se observan en las vulvitis modificaciones dermíticas en los puntos revestidos de epitelio queratinizado y trastornos inflamatorios de la mucosa en los demás, con aflojamiento del epitelio e infiltración de pequeñas células en los cuerpos papilares y en el *corium* (GERHARD). Casi siempre está aumentada la secreción de las glándulas sebáceas.

Síntomas y evolución.

Los síntomas de las vulvitis consisten, ante todo, en sensaciones de quemadura y de picor sobre los genitales, con aumento de la secreción por los mismos. La piel o la mucosa aparecen enrojecidas, tumefactas y dolorosas al tacto en algunos puntos o en totalidad, sangrando a veces la última fácilmente y no siendo raro que se escorie la epidermis en varias partes. Las sensaciones subjetivas desagradables se exaltan durante la marcha, o por efecto del roce de las partes inflamadas o de la micción.

En la superficie interna de los pequeños labios se ven diminutas excrecencias, muy próximas las unas a las otras, originadas por la hipertrofia de los cuerpos papilares. El prepucio del clítoris, sensiblemente tumefacto, oculta al órgano entre sus pliegues (fimosis, NYHOFF).

Está aumentada la secreción, pudiendo ser acuosa, mucosa o purulenta. Con ella aparecen mezclados los productos de las glándulas sebáceas y de la descamación epitelial, constituyendo, en algunos puntos, masas magmosas, blancoamarillentas. La intervención de los saprofitos origina a menudo mal olor.

A las formas más ligeras y de rápida desaparición pertenece el intértrigo, muy frecuente en las mujeres gruesas, sobre todo durante el estío.

El tratamiento adecuado se adueña de la enfermedad en poco tiempo, en la mayoría de los casos. Pero otras veces pasa el proceso al estado crónico, disminuyendo de intensidad los síntomas, pero complicándose a menudo con forúnculos, foliculitis, ulceraciones, etc. En tales cir-

cunstancias, el picor (prurito) reemplaza al escozor. Es muy raro que al terminar el mal queden adheridas unas a otras las distintas partes de la vulva; pero ocurre en algunas niñas (consúltese la literatura en la obra de VEIT).

Diagnóstico.

En casi todos los casos podrá fijarse el diagnóstico, apoyándose tan sólo en los síntomas. Lo que resulta difícil, la mayoría de las veces, es averiguar las causas del trastorno, averiguación de gran importancia, desde el punto de vista de la terapéutica. Para ello se escudriñará minuciosamente con la anamnesis y mediante una exploración exacta.

Tratamiento.

Se satisfará la exigencia principal para la modificación del padecimiento, instituyendo una meticulosa limpieza por lavatorios con agua templada o baños de asiento con infusiones de salvado o de manzanilla. Después se embadurnarán bien las partes con polvos de arroz, de creta o de lenicet, sustituyéndolos por la noche con una pomada de cinc o simplemente con vaselina. Si las molestias son muy intensas, resultará preciso el reposo en cama, además del empleo de compresas empapadas en subacetato de plomo o en acetato de alúmina. En los casos crónicos, prestan muy buenos servicios las pincelaciones de todo el territorio afecto con una solución de nitrato de plata al 2 por 100. En lo que se refiere al tratamiento del picor, remito a los lectores el capítulo consagrado al prurito.

Repito que antes de instituir la terapéutica conviene escudriñar la etiología del padecimiento principal, porque si se trata de vulvitis secundarias, no podrán curar más que eliminando, mediante adecuadas medidas, el factor originario.

INFLAMACIÓN DE LAS GLÁNDULAS DE BARTOLINO

En la mayoría de los casos la inflamación de las glándulas de BARTOLINO es una consecuencia de la gonococia. Pero hay otros procesos inflamatorios que nada tienen que ver con esta enfermedad, resultando, por tanto, erróneo considerar a las bartolinitis como patognomónicas de la blenorragia. A mi parecer, lo más lógico es pensar, desde luego, en la gonococia cuando estén inflamadas las glándulas que me ocupan.

Las bartolinitis no gonocócicas resultan siempre consecutivas a cualquier clase de vulvitis, constituyendo, a menudo, un simple síntoma de estas últimas. Los gérmenes productores son, por tanto, muy diversos,

aunque preponderan los estafilococos. Yo he tenido ocasión de observar una bartolinitis estafilocócica en una señora de setenta años (1).

En la inflamación de las glándulas de BARTOLINO toman parte, tanto los conductos excretores como el tejido glandular. Pónese tumefacta la región correspondiente al tercio posterior de los grandes labios, y se edematiza, enrojeciendo la piel que la recubre. Todo el territorio resulta doloroso al tacto y producen molestias la marcha y la posición sentada. Casi siempre está afecto uno de los lados solamente. Ulteriormente, y a consecuencia de la oclusión inflamatoria de la desembocadura glandular, se acumula el pus en el conducto excretor (pseudo absceso). Pocas veces se altera el tejido conjuntivo inmediato (LAHM), y es muy raro que sufran el reblandecimiento purulento los cuerpos glandulares mismos. Si así ocurre, se forma un tumor fluctuante, que no suele pasar del tamaño de una nuez. Durante este estadio son muy penosas la marcha y la posición sentada, pudiendo producir también dolores la maniobra de mover el vientre si los escíbalos comprimen desde detrás las partes inflamadas. Abandonado el proceso a su propio destino, el pus suele fraguarse, en pocos días paso al exterior, unas veces por el vestíbulo y otras por los tegumentos externos. Ocurrido esto, ceden las manifestaciones inflamatorias con gran rapidez, pudiendo persistir la fístula subsiguiente a la perforación y convertirse en el conducto excretor definitivo de la glándula, si no ha sufrido ésta la destrucción completa. En tales circunstancias, si, por cualquier motivo, vuelve a cerrarse la abertura artificialmente creada, no es raro observar nuevos éstasis con subsiguiente proceso inflamatorio, etcétera, etc. El ciclo puede repetirse así indefinidamente.

No es difícil el diagnóstico de la bartolinitis, si se comprueba que el proceso inflamatorio está localizado en el tercio posterior de los grandes labios, porque apenas hay afección alguna que pueda confundirse con ella. El examen bacteriológico decidirá si se trata o no de una infección gonocócica.

En los casos recientes, consistirá el tratamiento en la aplicación de compresas empapadas en acetato de alúmina, procediéndose a dilatar el absceso en cuanto se observe fluctuación. Teniendo en cuenta que ha de quedar una fístula, procurará practicarse la abertura sobre el revestimiento mucoso, utilizando como anestésico el cloruro de etilo. La incisión no será excesivamente pequeña y, durante algunos días, se rellenará, con gasa antiséptica, la cavidad del absceso. Para evitar recidivas convendrá que no se cierre por completo el orificio creado, porque, como antes indico, ha de ser la nueva vía de excreción. Cuando se pre-

(1) Estoy de acuerdo con VEIT en que la palabra bartolinitis, sin ser correcta, tiene gran valor práctico.

senten múltiples recidivas a despecho de todas las precauciones tomadas, se pensará en la extirpación total de la glándula.

VULVOVAGINITIS INFANTIL

La tenue piel y la finísima mucosa que recubren los genitales externos de las niñas se halla especialmente predispuesta a padecer modificaciones inflamatorias. En ellas desempeñan además un importante papel todos los factores que en las adultas contribuyen al desarrollo de dicha enfermedad, salvo los traumatismos del coito y los obstétricos.

En la infancia rara vez se localiza el proceso en la vulva. Casi siempre resulta afecta también la vagina, sobre todo cuando el agente infectante es el gonococo. Por eso se describirá aparte la vulvovaginitis infantil blenorrágica.

Después de la gonorrea, los demás factores etiológicos tienen una importancia muy secundaria. De los 28 casos de vulvovaginitis infantil observados por VELIBRIL, 23 fueron producidos por gonococos; tres, por la masturbación; uno, por la sífilis, y uno, por oxiuros. De los 54 de FISCHER, 50 resultaron gonocócicos. SLINGENBER comprobó en dos casos la presencia del estreptococo. V. JASCHKE logró aislar gérmenes intestinales (referencia de VEIT). A mi juicio, en las niñas, como en las adultas, algunas vaginitis con vulvitis consecutivas son debidas a trastornos de la función ovárica.

La vulvitis de las niñas resulta casi siempre más estrepitosa en sus manifestaciones que la de las adultas. Aparecen enrojecidos los grandes labios y sus inmediaciones, las ninfas, el clítoris y el prepucio, y baña las partes una secreción blancoamarillenta, unas veces mucosa y otras de pus. También hay grandes acumulaciones de exudados en los pliegues que forman los labios y el vestíbulo. Toda la región resulta dolorosa al tacto, despertando desagradabilísimas sensaciones el más suave roce de una torunda de algodón. Si se ordena a las enfermitas que hagan fuerza, como para mover el vientre, en caso de existir simultáneamente vaginitis, sale por el orificio himenal, también enrojecido y tumefacto, gran cantidad de secreción purulenta. Altérase a veces el estado general. Cuando la inflamación resulta muy intensa, es imposible la marcha, y las pacientes se ven obligadas a permanecer en cama con las piernas separadas.

El pronóstico de las vulvitis no gonocócicas suele ser favorable. La enfermedad cura generalmente en poco tiempo bajo la influencia de la terapéutica adecuada.

En lo que al tratamiento se refiere, procurarán eliminarse, desde luego, todos los factores etiológicos: oxiuros, masturbación, suciedad.

Se prescribirán frecuentes lavatorios con infusiones de manzanilla o con una solución débil de permanganato potásico, extrayendo, con gran suavidad, la secreción de las partes por ella cubiertas. Después de un secado cuidadoso, pero lo más completo posible, con torundas de algodón o de gasa, se embadurnará la superficie enferma con polvos de arroz, lenicet o creta. En los casos pertinaces se pincelarán cada dos o tres días las regiones enfermas con una solución de nitrato de plata al 1 por 100. La limpieza es lo principal, incluso para evitar recidivas. En general, debe acostumbrarse a las niñas a que se laven diariamente los genitales y la región del ano.

II.—Dermatosis ginecológicas más importantes.

En los genitales externos pueden localizarse las más diversas enfermedades cutáneas que se presentan en otras partes de los tegumentos. Enumerarlas todas conduciría demasiado lejos; en general, puede decirse que estas dermatosis no se distinguen de las correspondientes de las demás regiones del cuerpo, ni por su evolución, ni por sus síntomas, ni por su tratamiento. Tendré especialmente en cuenta aquí las que se localizan con especial frecuencia en la vulva, y las que ofrecen peculiar interés para los ginecólogos por afectar con preferencia a los genitales externos.

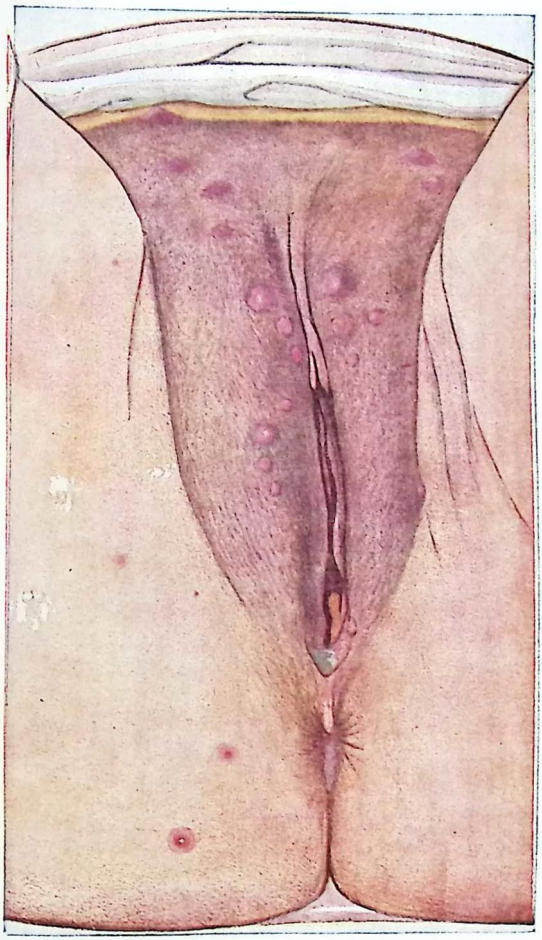
Como la clasificación de las dermatosis tropieza con grandes dificultades, haré una distribución por grupos según su patogenia y su etiología y teniendo en cuenta su importancia práctica.

I. DERMATOMICOSIS

Muguet de la vulva.

Se combina casi siempre con el de la vagina, y se le observa con preferencia en las niñas pequeñas y en las mujeres embarazadas. Está constituído por pequeñas concreciones del tamaño de granos de arroz o de lentejas, blancas o grisáceas, sobre fondo enrojecido. El examen microscópico (preparaciones frescas) permite reconocer los típicos filamentos del *oidium albicans* (KOLLE y HETSCH), que sólo germinan en las capas más superficiales del epitelio. Las membranas se dejan desprender, por tanto, fácilmente. Según V. HERFF (consúltese el capítulo *"Vaginitis micotica"*), el agente del muguet es falsamente denominado *oidium* (himenomiceto); parece tratarse más bien de una monilia (candida o albicans), es decir, de un hifomiceto. VEIT considera siempre a la enfermedad de la vulva como secundaria a la correspondiente

Figura 1.ª



Forunculosis de la vulva. Enferma de sesenta y cuatro años. Ligera leucoplasia (coloración violeta-azulada), con prurito.

de la vagina, condicionada a su vez por circunstancias diversas y, sobre todo, por las que originan la reacción alcalina del contenido vaginal.

El muguet de la vulva produce siempre intenso picor. Según V. JASCHKE, falta, sin embargo, este síntoma en las adultas.

El reconocimiento del padecimiento es sencillo. Basta comprobar la facilidad con que se desprenden las membranas, el fondo apenas modificado, en que asientan y la falta de trastornos del estado general, apenas perturbado por el picor. En caso de duda, sobre todo con respecto a la difteria y el herpes, se procederá a la investigación microscópica.

Consistirá el tratamiento en la extracción de todas las secreciones, valiéndose de una compresa de algodón empapada en ácido bórico, en nitrato de plata al 2 por 100 o en sublimado. Se repetirá la maniobra a los dos o tres días. GOLLINER recomienda los lavatorios con una solución de bórax al 2 por 100 y las pincelaciones con glicerina boricada al 20 por 100.

Eritrasma de la vulva.

Según DARIER, el eritrasma de la vulva es muy raro. Trátase de una dermatosis parasitaria producida por el microesporo *minutissimum*. KEHRER observó un caso en una multípara, embarazada, de treinta y cinco años. Consiste en concreciones rojizas, planas, bajas, que se localizan en los labios, en el monte de Venus y en los pliegues labiocrurales y producen picor. La enfermedad es muy pertinaz y fácilmente se presentan recidivas. Se han recomendado para su tratamiento las soluciones débiles de yodo y las pomadas de azufre, brea y naftol.

Actinomicosis de la vulva.

La actinomicosis de los genitales externos resulta extraordinariamente rara. TRAPL ha publicado uno de estos casos, en una primeriza de diecinueve años. Presentaba el tumor el tamaño de un puño de hombre y llegaba desde la vulva hasta la cúpula vaginal; por varias fístulas salía pus con corpúsculos blancos. Ganglios típicos.

El pronóstico es desfavorable, y la terapéutica no presenta particularidad alguna con respecto a la de los procesos actinomicósicos de otras partes.

2. PIODERMIAS

Foliculitis vulvar.

No es raro observar en la mujer el desarrollo, sobre extensiones más o menos grandes de las partes pilosas de la vulva, de pequeñas pústulas, que corresponden a los bulbos de los pelos (lámina IV, fig. 1). Trátase de una estafilococia de los bulbos pilosos y de las glándulas sebáceas, acompañada de escozor en las partes afectas y de ligero prurito. La enfermedad cura en poco tiempo con el empleo de compresas empapadas en acetato de alúmina. Se recomendará el reposo en cama, para evitar la difusión de los gérmenes, por el frote, durante la marcha.

Forunculosis vulvar.

Rara vez se presenta autónomamente la forunculosis de la vulva, consecutiva casi siempre a enfermedades inflamatorias de los grandes labios (vulvitis, foliculitis), o a las rascaduras y frotamientos en los procesos pruriginosos de estas partes (prurito, craurosis). También acompaña a menudo a la diabetes, con o sin picor.

Como en las demás partes del cuerpo (nuca, axilas), se desarrolla en los sitios pilosos de los grandes labios, en el monte de Venus y en los pliegues labiocrurales, produciéndose infiltraciones más o menos gruesas, hasta del tamaño de cerezas, sobre las que aparece enrojecida, tumefacta y dolorosa la piel. Después de unos días, se presenta en la cúpula del infiltrado un punto amarillo, que va aumentando de volumen hasta que estalla, para dar salida a una pequeña cantidad de pus (lámina I). También puede reabsorberse el infiltrado, sin supurar.

El número de forúnculos varía entre amplios límites, y su aparición no resulta sincrónica, observándose generalmente infiltraciones en distintos estadios de su desarrollo.

Desde el punto de vista bacteriológico, se trata, como en las demás partes del cuerpo, de una infección estafilocócica, cuyo origen se halla a menudo en los bulbos pilosos.

Entre los síntomas preponderan el escozor y el picor, pudiendo originar dolores terebrantes los grandes forúnculos.

La mayoría de las veces cura en seguida el proceso, bajo la influencia de un tratamiento adecuado. Pero no es raro tampoco que se prolongue indefinidamente, o que, cuando se cree terminada una serie de forúnculos, vuelva a iniciarse otra colección. Así ocurre si no se logra modificar las condiciones que favorecen el mal.

Algunas mujeres presentan dicha clase de trastornos de una manera periódica, durante el premenstruo. PROCHHOWNIK ha observado siete casos de esta índole y los atribuye al transporte de bacterias y toxinas bacterianas desde los anejos, enfermos.

La terapia se dirigirá, ante todo, contra el padecimiento fundamental (vulvitis, prurito, diabetes). Se tratarán los forúnculos mismos con compresas empapadas en acetato de alúmina y el reposo en cama. Los grandes podrán reclamar, incluso, la incisión, después de reblandecidos.

En mis casos, me ha proporcionado dudosos efectos el empleo de levadura o de preparados de la misma.

Curado el forúnculo, se observará una extraordinaria limpieza, para evitar la recidiva.

3. DERMATOSIS ERUPTIVAS (VESÍCULOULCEROSAS)

Vulvitis aftosa.

No puedo estar conforme con VEIT en lo de considerar como aftosa a la vulvitis originada por el muguet, porque las aftas y el moho son, en ginecología, como en pediatría, enfermedades completamente distintas.

Los autores franceses (FAURE y SIREDEY, LAVADIE-LAGRAVE y LEGUEU) denominan, con PARROT, vulvitis aftosa a una enfermedad de las niñas consecutiva casi siempre al sarampión. Empieza por una erupción de vesículas, que estallan a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas, dando salida a un líquido amarillento, más o menos mezclado con sangre, en algunos casos. En su puesto quedan pequeñas ulceritas, redondas, que escuecen mucho.

Estas diminutas lesiones suelen curar en una o dos semanas si se las espolvorea con dermatol.

En las niñas caquécticas la vulvitis aftosa puede conducir a la gangrena de la vulva (PARROT, EPSTEIN, citados por FAURE y SIREDEY).

Como aftas epizoóticas, describe CHMELAR cuatro casos de vulvitis, observados por él en muchachas de dieciséis a diecinueve años, durante el transcurso de una epidemia aftosa en animales. En los grandes y pequeños labios se forman numerosas vesículas, acompañadas de tumefacción y rubicundez, que desaparecen a los pocos días, si se las espolvorea con calomelanos.

Herpes vulvar (herpes genital).

El herpes genital no constituye un proceso autónomo. En algunos casos resulta equiparable al *herpes labialis* de las enfermedades infecciosas (pneumonía); pero la mayoría de los veces semeja al *herpes zoster*. Según FAURE y SIDEREY, existe también como exantema menstrual.

La erupción herpética puede localizarse en las partes de la vulva cubiertas de piel o de mucosa, formando varios grupos de vesículas, cuyo contenido, al principio claro, se hace amarillento a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas (lámina VII, fig. 2). Los puntos en que asienta están rojos, y los pequeños labios, algo edematosos. En cuanto estallan las vesículas, se forman en las regiones expuestas al aire pequeñas costras, viéndose en las demás una diminuta ulceración.

El proceso cura espontáneamente al cabo de algunos días, no originando otros síntomas que un ligero escozor o picor.

Aunque suele ser innecesaria la terapéutica, podrán hallarse indicadas, eventualmente, las compresas y las pulverizaciones con dermatol y harina de arroz. También son útiles a veces los lavatorios. LEHMANN ha tratado con éxito un herpes genital, menstrual, mediante inyecciones de pituglandol (cada vez dos inyecciones de 1 c. c. inmediatamente antes de las reglas).

"Ulcus vulvae acutum".

En el año 1913 describió LIPSCHUTZ una ulceración de los genitales femeninos, ya observada antes, pero no descrita con exactitud, y la denominó *ulcus vulvae acutum*. Poco después, SCHERBER publicó algunos casos, aplicándolos la designación de úlceras seudotuberculosas, o sea la misma que se utiliza en la clínica de FINGER.

Es un proceso relativamente raro, y consiste en el desarrollo de pequeñas pústulas, aisladas o por grupos, en la superficie interna de los grandes y pequeños labios y en el clítoris.

En cuanto estallan las pústulas, se forman úlceras más o menos grandes, de bordes agudos, irregulares y arqueados. En el fondo hay una masa seudodiftérica, amarillogrisácea, mezclada con corpúsculos, que apenas tienen el tamaño de una cabeza de alfiler (lámina II, fig. 2).

Transcurridos algunos días, se desprende el barniz, reblandecido, y se produce la curación, por formación de granulaciones, en dos o tres semanas. Resulta raro que se infarten los ganglios inguinales.

Como agentes han encontrado LIPSCHUTZ y SCHERBER bacilos

grampositivos, en ángulo recto característico, aislados u ordenados en cadenas. Como estos microbios pueden encontrarse, en condiciones fisiológicas, en la secreción vulvar, supone LIPSCHUTZ que se trata de una autoinfección o, mejor, de mutaciones de las propiedades biológicas de los mismos. GROSZ y VOLK aislaron idénticos gérmenes, logrando descubrirlos también el último en la secreción verdosogrisácea del cuello.

Trátase, por tanto, de una enfermedad infecciosa. Pero, en opinión de LIPSCHUTZ, no debe hacerse responsable de ella a los contactos sexuales. Se la observa, en efecto, lo mismo en la nulíparas y en las pluríparas que en las vírgenes y que en las niñas pequeñas. En el caso de SCHERBER, una niña de tres años padeció la enfermedad a las seis semanas de haberla sufrido una hermana suya de cinco.

La afección no es específicamente femenina, como suponía LIPSCHUTZ en sus primeros trabajos. VOLK la ha observado también en un hombre de cuarenta y cinco años.

El proceso empieza casi siempre por fiebre alta y profundas alteraciones del estado general. Los grandes labios aparecen enrojecidos y tumefactos, y resultan muy sensibles las partes ulceradas y sus contornos. En cuanto empiezan a limpiarse las superficies afectas, desciende de nuevo la temperatura a lo normal. El pronóstico es completamente favorable.

Respecto al diagnóstico diferencial, se tendrán en cuenta las ulceraciones sifilíticas, la úlcera blanda, la úlcera serpiginosa-gonocócica, muy rara, la gangrena y la tuberculosis. La rapidez de la marcha, los violentos trastornos del estado general, la brusca mejoría, la falta de ganglios inguinales infartados, el característico aspecto de las úlceras y, sobre todo, la comprobación de los típicos bacilos en ángulo recto, no dejarán, sin embargo, lugar a dudas, en la mayoría de los casos.

La enfermedad puede tener importancia desde el punto de vista forense.

Consistirá el tratamiento en baños de asiento (infusión de manzanilla) y en pulverizaciones (dermatol, xeroformo, bioformo).

4. LOCALIZACIÓN EN LA VULVA DE CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Erisipela de la vulva.

La erisipela de la vulva es una enfermedad rara, y casi siempre resulta consecutiva a la infección de heridas puerperales de los genitales externos. Puede acompañar también a las escarificaciones de los la-

bios edematosos (GEBHARD). Yo he observado un caso en una mujer afecta de carcinosa icoroso de la vulva. Las infecciones de la herida umbilical, en las recién nacidas, pueden abrir también la puerta de entrada a los agentes de la erisipela (GEBHARD).

Resulta fácil el diagnóstico, porque los síntomas son idénticos a los que presenta la enfermedad en otras partes del cuerpo. Lo mismo puede decirse de la terapéutica.

Difteria de la vulva.

Casi siempre es la consecuencia de un proceso análogo de la faringe, observándosela, por tanto, con preferencia en las niñas pequeñas. En los casos de JASCHKE se presentó autónomamente. En el de EGYEDI había al mismo tiempo sífilis. También se han observado algunas difterias vulvares, puerperales (BUMM, citado por VEIT).

Las típicas membranas amarillentas, firmemente adheridas a la superficie en que descansan, y los trastornos del estado general asegurarán el diagnóstico. El tratamiento será el específico.

Cuando resulten afectas partes concordantes de ambos lados se procurará evitar la formación de adherencias cicatrizales, porque si se producen, sólo son modificables a veces por grandes operaciones plásticas.

Vacuna de la vulva.

HOFMEIER y POLANO han observado un caso de infección vacunal de la vulva en una niña de once años (indudablemente, por inoculación de una pústula del brazo) (STOLZ).

Viruela de la vulva.

Según GEIPEL, las eflorescencias variolosas de la vulva son de aparición sincrónica con el exantema del resto del cuerpo. Pero en algunos casos los tejidos vulvares constituyen el lugar predilecto para el desarrollo de las pústulas.

Ulcera disentérica de la vulva.

GEIPEL ha observado varias veces úlceras disentéricas de la vulva. Casi siempre son pequeñas y están rodeadas por una aureola roja. Se produce la infección al mover el vientre.

Respecto a las demás enfermedades e infecciones, consúltese la obra de STOLZ, que contiene igualmente muchas citas bibliográficas.

5. LAS FORMAS MÁS GRAVES DE LAS INFLAMACIONES DE LOS GENITALES EXTERNOS

Flemones, abscesos, gangrena.

Según la virulencia de los agentes inflamatorios y según el poder de defensa local y general del individuo, los procesos inflamatorios de los genitales externos pueden originar graves trastornos por propagación a los tejidos de las partes profundas.

Las inflamaciones intensas subsiguen, sobre todo, al puerperio, verificándose la infección por las heridas del parto (*ulcus puerperalis*). Pero también pueden producirse fuera del puerperio procesos inflamatorios muy profundos, de naturaleza primaria o consecutivos a traumatismos o a las ligeras inflamaciones ya descritas (vulvitis, forúnculos, difteria, etc.). En el caso de SEITZ se desarrolló la gangrena en una niña de doce años, a consecuencia de una forunculosis.

Al emigrar algunos microbios (estafilococos, estreptococos, infecciones mixtas) al tejido conjuntivo de las partes profundas, originan flemones de los grandes labios, con propagación al monte de Venus, al periné y a los muslos. Si se reblandece la infiltración se forman entonces abscesos más o menos extensos.

La gangrena de la vulva, durante el puerperio, no resulta extraordinariamente rara. También se la observa en el transcurso de otras enfermedades infecciosas (tifus, viruela, escarlatina, sarampión, erisipela). Según LABADIE-LAGRAVE, se presenta además espontáneamente en algunas niñas raquíticas y atrésicas, recordando entonces al noma de la cara. Yo tuve ocasión de asistir a una grávida de veintidós años, que padecía extensa gangrena de la vulva, con acentuado edema de los genitales externos, sin nefropatía. Tratábase de una infección mixta de estreptococos, estafilococos y bacilos gramnegativos (HERZOG). HÖHNE ha publicado otros dos casos en los que resultó precisa la cesárea para sacar a los niños. La observación de GOTH pertenece igualmente al grupo. Todos estos casos demuestran la extraordinaria conveniencia de mantener alejadas de las infecciones las partes de los genitales intensamente edematosas.

La gangrena de la vulva constituye, sin embargo, un acontecimiento excepcional, si se excluyen los estados grávidos y puerperales. En la enferma de CUTHBERT POWELL se formó una extensa necrosis a consecuencia de una vulvitis producida durante las reglas. La mujer tenía cuarenta y ocho años. El examen bacteriológico descubrió pneumococos.

La evolución y los síntomas de los graves procesos inflamatorios de

la vulva se confunden con los producidos por otras localizaciones. El diagnóstico no suele tropezar con dificultad alguna. El tratamiento será el mismo que el de los trastornos análogos de otros puntos.

Como consecuencia de los abscesos y, sobre todo, de la gangrena, suelen formarse extensas cicatrices y adherencias con los tejidos próximos y entre las distintas partes de la vulva.

6. "ULCUS VULVAE CHRONICUM"

Ulcus rodens, Estiomene.

Compréndese con este nombre una grave enfermedad de la vulva y de los tejidos inmediatos, cuya etiología permanece aún en la penumbra, a pesar de los numerosos trabajos realizados para esclarecerla. Se caracteriza por la formación de pequeñas ulceraciones, perfectamente delimitadas, que van creciendo luego de modo progresivo. Asientan, sobre todo, en la comisura posterior y, en su marcha invasora, llegan a corroer extensas porciones de tejido, perforando a veces los órganos huecos próximos (recto, uretra, vejiga), lo que es causa de enormes fístulas. En las inmediaciones de las úlceras aparecen los tejidos muy infiltrados, con engrosamientos elefantiásicos irregulares. Las fístulas terminan unas veces debajo de la mucosa del recto, pero otras perforan por completo el órgano, ulcerando sus paredes y originando estrecheces cicatrizales. El ano aparece casi siempre bordeado por una corona de hemorroides duras, edematosas, a menudo blancuzcas.

Las prostitutas parecen especialmente predispuestas a contraer la enfermedad, cuya marcha resulta crónica. No se observa tendencia alguna a la curación. Las destrucciones progresivas del suelo pelviano pueden conducir al prolapso (HEINSINS). El padecimiento, cuya imagen objetiva resulta muy variable, recuerda, en parte, a la tuberculosis, en parte, a la sífilis, y en parte, a la elefantiasis, procesos los tres que deben tenerse muy en cuenta al establecer el diagnóstico.

El examen histológico sólo descubre las modificaciones de la inflamación crónica. Algunos autores hablan de células gigantes, cuya significación no es, sin embargo, patognomónica. Otras veces, no siempre, se descubren bacilos de la tuberculosis.

VEIT, a quien debemos agradecer una minuciosa descripción del padecimiento, con reseña completa de la literatura, hasta 1910, opina que la sífilis y la tuberculosis constituyen la base de la enfermedad, en compañía del éstasis linfático y de las formaciones elefantiásicas. Los autores han interpretado después de muy diversa manera el papel de los dos primeros procesos, como factores etiológicos. En efecto: mien-

tras BRACHT, SCHAD y otros conceden gran importancia a los bacilos tuberculosos, BJÖRLING, STEIN y HEINEMANN los niegan toda significación. WEINBRENNER creyó, en su caso, que se trataba de una tuberculosis injerta en una sífilis crónica. STEIN y HEINEMANN insisten en las relaciones de la enfermedad con la gonococia.

En los últimos años se ha insinuado la sospecha, a mi juicio con razón, de que para el desarrollo del *ulcus rodens* no sólo son precisas causas exógenas, sino que también desempeñan un importante papel ciertos trastornos endógenos, locales y generales. BJÖRLING, por ejemplo, hace responsables a los desórdenes circulatorios. El mejor y más detallado trabajo acerca de este tema procede de LINNERT. A base de las comunicaciones publicadas y de los tres casos de observación personal, con intervención previa de procesos sifilíticos, clasifica la enfermedad, a la que denomina *ulcus cronicum vulvae simplex* en tres grupos: postluético, postgonocócico y tuberculoso, llegando a la conclusión de que la sífilis constituye en la etiología el elemento predisponente más principal y la tuberculosis el más raro. La gonorrea recidivante crónica, los flujos de larga duración, los pruritos y otras irritaciones inflamatorias pertinaces representan el elemento provocador.

Microscópicamente, nada se ha descubierto que pueda considerarse patognomónico. Las modificaciones en los vasos sanguíneos y linfáticos son irreparables y condicionan la ulterior evolución del mal.

LINNERT también concede gran importancia al factor constitucional.

Los síntomas de la enfermedad son generalmente muy escasos, sobre todo cuando no se han producido aún grandes destrucciones, ni se han perforado órganos próximos. En cambio, en el momento en que esto ocurre se altera mucho el estado general. Las enfermas no suelen acusar, en el primer caso, otras molestias subjetivas que las correspondientes al escozor, a los picores y a la distensión.

El diagnóstico no siempre es fácil, especialmente al principio. Se tendrán en cuenta, ante todo, las tuberculosis recientes, las lesiones sifilíticas y la elefantiasis ulcerada. El examen microscópico permitirá diferenciar el mal del carcinoma, si hay alguna duda.

El pronóstico, que no perderá de vista el terreno constitucional, es poco favorable por la escasa tendencia a la curación. En ningún caso debe esperarse la *restitutio*.

Tratamiento.—Según LINNERT, sólo puede pensarse en tratar el proceso etiológico (sífilis, tuberculosis, gonococia), siempre bajo la suposición de que se armen de paciencia, tanto la enferma como el médico, y de que ambos se conformen con mejorías más o menos acentuadas.

E. HIPERQUERATOSIS DE LOS GENITALES EXTERNOS

En la vulva deben distinguirse dos formas de hiperqueratosis: una, congénita, que se presenta en los primeros años de la vida (la ictiosis), y otra, que empieza en los estadios avanzados de la existencia, la leucoplasia.

Ictiosis vulvar.

La ictiosis vulvar no tiene especial predilecciónón por los genitales externos. Hasta podría afirmarse que en ellos se desarrolla peor que en otras partes del cuerpo.

THALER ha descrito un caso de ictiosis *hystrix* de la vulva, en una mujer de sesenta y dos años. Pero pudo muy bien ocurrir que se tratase de una leucoplasia excesiva (gránulos blancuzcos), que fué combatida como una verdadera ictiosis.

Leucoplasia vulvar.

En el sentido dermatológico, debería ser descrita a continuación, con todos los detalles, la leucoplasia de los genitales externos. Algunos tratados de ginecología franceses la dedican también un capítulo especial. Desde el punto de vista práctico, considero, no obstante, preferible relacionarla con su síntoma más importante, el prurito, aun cuando estimo que en la mayoría de los casos la leucoplasia es primaria y el picor secundario. Por otra parte, y en congruencia con mi interpretación de la génesis del mal (modificaciones hormonales de la actividad ovárica), la incluyo bajo el título de prurito, entre los trastornos tróficonerviosos.

F. TRASTORNOS TROFICONERVIOSOS DE LOS GENITALES

1. Pruritus vulvae (vulvitis pruriginosa).

Etiología y anatomía patológica.

La expresión *pruritus* (prurio, picor) no quiere decir otra cosa sino que el enfermo siente comezón, ni representa, por tanto, más que un síntoma. Al describir las distintas enfermedades locales de la vulva (vulvitis, muguet, etc.), se ha hecho ya constar que muchas de ellas van

acompañadas de dicho fenómeno, al que entonces se aplica la calificación de sintomático.

También se observa picor en ciertas enfermedades generales, y, sobre todo, en la diabetes. Estoy completamente de acuerdo con la explicación que da VEIT, de cómo se produce el picor en este último proceso: el frecuente contacto de los genitales con orina que contiene glucosa, el humedecimiento de las ropas, los fenómenos de fermentación y de descomposición, etc., etc., originan una inflamación de la vulva, más o menos ligera o grave, que es causa a su vez del prurito. VEIT insiste en que el azúcar no es el único responsable de la manifestación, porque no ha logrado producir prurito alguno aplicando sobre los genitales femeninos compresas embebidas en soluciones glucosadas; intervienen, sin duda, también, los restantes componentes de la orina.

De las demás enfermedades generales, si así se las puede llamar, productoras de prurito, merece citarse la colemia. En este caso el picor resulta más generalizado, aunque muchas veces afecta preferentemente a la vulva. VEIT supone que intervienen en el mecanismo de su producción las propiedades de las heces. Puede ser.

Según VEIT, casi todos los casos de prurito son sintomáticos, y las modificaciones cutáneas que los acompañan resultan secundarias. En esto no estoy de acuerdo con él. Mi experiencia personal me permite añadir que los casos hasta ahora conocidos de prurito sintomático son los más raros. Abundan, en efecto, las mujeres que, sobre todo en la época del climax, presentan, en una parte más o menos extensa de la vulva, una coloración grisácea peculiar (lámina VI, fig. 2), sin padecer ni diabetes, ni verdaderas vulvitis. Entre los casos en que sólo resulta afecta una parte de la superficie externa de los grandes labios (especialmente el pliegue labiocrural), del periné, de la región supraclitoridiana o de los pliegues interlabiales, y aquellos en que toda la vulva presenta el tinte indicado, con piel seca y rugosa, existen innumerables transiciones. La relación entre estos trastornos cutáneos y el prurito es tan típica, que por el examen objetivo de los mismos puede afirmarse, sin más ni más, que la mujer padece picor. Por pudor, la mayoría de las enfermas no confiesa, sin embargo, el prurito, desde luego; hay que obtener el dato, insistiendo en las sensaciones subjetivas que tiene que percibir la paciente, en vista del estado de sus genitales.

Las modificaciones de la piel a que acabo de hacer referencia no son secundarias (VEIT), sino primarias. El examen anatomopatológico de las mismas pone de manifiesto una infiltración de pequeñas células en las partes más superficiales del *corium* y extensos trastornos en el epitelio, en el sentido de acantosis, paraqueratosis y, sobre todo, hiperqueratosis; la capa córnea resulta irregularmente gruesa, alterándose la talla y el diámetro de las papilas.

Todos estos trastornos corresponden al estado que se conoce con el nombre de leucoplasia, o sea al grupo de las hiperqueratosis.

Compréndese fácilmente que tan profundos desórdenes del cutis y del subcutis ejerzan gran influencia sobre las terminaciones nerviosas sensitivas, lo que justifica la sensación de picor.

Algunos autores entienden, sin embargo, que los fenómenos cutáneos descritos son secundarios, consecutivos a las rascaduras provocadas por el picor primario. Pero en ninguna otra parte del cuerpo se observan procesos análogos, por el hecho de rascarse, y en tan poco tiempo, pues la leucoplasia existe ya en cuanto se inicia el picor.

Siendo primaria la leucoplasia y secundario el prurito, viene en seguida a la mente la pregunta: ¿por qué se desarrollan semejantes lesiones de la piel?

Estudiando las indicaciones generales proporcionadas por las enfermas, resalta, indiscutiblemente, un hecho: casi siempre se trata, como ya he dicho, de pacientes en la época preclimatérica, o en pleno climax, es decir, en los períodos en que declina la actividad de los ovarios. Ahora bien: no observándose la leucoplasia más que en los genitales externos, cabe la posibilidad de que existan relaciones entre ella y la función del ovario. Como, por otro lado, están ya plenamente demostradas las concomitancias que mantienen dichas partes con los órganos centrales de la función genésica, y se sabe que el funcionamiento de la mucosa se halla a merced del ovario (vaginitis en las hipofunciones de las glándulas germinales), nada más lógico que considerar a la leucoplasia como una consecuencia del trastorno de la actividad ovárica, en el sentido de la hipofunción.

A mi modo de ver, encajan en este grupo la mayoría de los casos de prurito.

Algunos otros autores (WALTHARD) afirman, no obstante, que también hay pruritos sin modificación cutánea alguna, salvo las lesiones secundariamente producidas por las rascaduras. Estos pruritos deben ser considerados como puramente neurógenos o psicógenos, y son los que constituyen el grupo llamado esencial.

Resumiendo, pueden establecerse las siguientes clases de prurito:

1. Prurito sintomático:
   a) Enfermedades locales de la vulva.
   b) Enfermedades generales (diabetes, colemia).
2. Pruritos ovariógenos, con leucoplasia.
3. Pruritos neurógenos y psicógenos.

En la mayoría de los tratados y manuales no se describían hasta ahora más que dos formas de pruritos: los sintomáticos y los esenciales, según que estuviese o no descubierta la causa de los mismos (v. JASCKE, HOFMEIER, KROENIG-PANKOW; FRITSCH, SCHRAMM, en la obra de

v. SANGER, enciclopedia de HERFF; OLSHAUSEN). Como ya he indicado, VEIT y KOBLANK (este último en la *Realenzyklopädie* de EULENBURG) niegan la existencia de pruritos esenciales. SELIGMANN tampoco cree en modificaciones histológicas, primarias, de la piel; pero admite la intervención de un diplococo en la etiología de la enfermedad. SCANZONI, BEIGEL y, preferentemente, OLSHAUSEN, han insistido en el origen nervioso del mal. Basándose en el resultado de sus experiencias con inyecciones epidurales, afirma SCHUBERT la participación de las raíces del nervio pudendo, y considera al prurito como una neurosis. MAUCLAIRE obtuvo resultados, resecando los músculos perineales, y TAVEL, extirpando el nervio pudendo interno. GIBBONS buscó la causa del picor en los centros espinales. La hipótesis de WEOSTER, según la cual se trata de una fibromatosis de los nervios genitales, cuenta con pocos partidarios. En cambio, la de WALTHARD, quien sitúa el momento etiológico mucho más arriba, en la psiquis de las enfermas, ha merecido general aceptación, por los buenos efectos que produce la psicoterapia.

BEIGEL insinuó ya la idea de que en el desarrollo de ciertas formas de prurito interviene una disfunción de los ovarios. DALCHE inculpó también a la insuficiencia ovárica. BABESCH y BUIA obtuvieron buenos resultados con extractos de cuerpos lúteos.

Los manuales franceses hablan generalmente del prurito, no como una enfermedad especial, sino como un síntoma propio de la edad crítica y de la leucoplasia (FAURE y SIREDEY, FORGUE y MASSABUEAU).

Síntomas.

Todas las formas de prurito tienen por carácter común el picor a nivel de los genitales externos. La intensidad del fenómeno es muy variable; mientras en unos casos apenas se esboza en ciertos momentos, en otros constituye verdaderas crisis, y en muchos atormenta a las enfermas de modo continuo, lo mismo de día que de noche. Lo general es que aparezca después de acostarse, quizá bajo la influencia del calor de la cama. En estos casos, perturba el sueño de una manera considerable. Durante el día puede ser igualmente tan intenso el picor, que las mujeres se vean obligadas a rascarse de modo incesante, teniendo que ocultarse para ello en los rincones, en los retretes y en los portales de las casas. Las rascaduras originan a su vez nuevas lesiones cutáneas, que escuecen al orinar y producen más picor aún. Por pudor, muchas pacientes se niegan a buscar el consejo del médico, hasta que sus molestias se hacen insoportables, resintiéndose incluso el estado general. Estas mujeres pierden la alegría del vivir y hasta la capacidad para el trabajo, y no es raro que lleguen a pensar en el suicidio.

El hallazgo objetivo varía con arreglo a la etiología. A veces se reconoce en seguida la causa provocadora (vulvitis, muguet, flujo purulento). En otros casos, el examen de la orina (diabetes) es el que pone sobre la pista. En ocasiones se ven, desde luego, las tonalidades grisáceas, de que ya he hablado, en ciertas partes de la vulva o en toda ella (lámina VI, fig. 2). En los puntos afectos, la piel está mate, seca, observándose a menudo pequeñas grietas, muy dolorosas, sobre todo en la profundidad de los pliegues cutáneos (lámina VI, fig. 1, hiperqueratosis con descamación). Muy raros son los casos en que el examen objetivo no permite descubrir modificación primaria alguna (pruritos neurógenos o psicógenos).

Secundariamente, se añaden todas las consecuencias de las rascaduras: arañazos, escoriaciones, pequeños forúnculos, inflamaciones difusas de partes mayores o menores de la vulva.

Diagnóstico.

El diagnóstico no suele tropezar con grandes dificultades. Muy importante es, sin embargo, el reconocimiento del factor etiológico, para lo que resulta preciso examinar con cuidado todo el tractus genital y analizar la orina en busca del azúcar. Deben tenerse en cuenta, además, los estados psíquicos. A mi parecer, los casos más frecuentes son aquellos en que se desarrolla el prurito sobre una base leucoplásica dependiente de la disfunción ovárica. Por eso convendrá inspeccionar con detenimiento la vulva y buscar las modificaciones leucoplásicas. Cuando se las descubra, se pensará en seguida en un trastorno funcional de las glándulas germinales, que puede manifestarse también de otras maneras (climaterio, amenorrea, trastornos de la menstruación). Nuestros conocimientos no siempre nos permiten, sin embargo, reconocer todas las disfunciones ováricas.

Pronóstico.

El pronóstico *quoad restitutionem completam* se establecerá siempre con grandes reservas. En todo caso, dependerá preferentemente del padecimiento fundamental, y será tanto más favorable cuanto más fácil resulte la modificación del factor etiológico.

En las formas leucoplásicas, casi siempre se consigue, con paciencia y trabajo, la curación. Tampoco son de mal pronóstico las psicógenas y neurógenas.

Tratamiento.

La terapéutica será, ante todo, etiológica. Pero el tratamiento sintomático resultará también imprescindible.

El mal fundamental será el que dicte las normas de la terapéutica etiológica. Cuando se trate de afecciones genitales locales o de enfermedades generales, el asunto es relativamente fácil. Más complicadas son las cosas en las leucoplasias ovariógenas, porque todavía nos faltan los conocimientos necesarios para poder regularizar a capricho las funciones y el quimismo de los ovarios. BABESCH y BUIA han obtenido favorables efectos con los extractos de cuerpos lúteos, por lo que me parece justificado todo ensayo en esta dirección, sea por vía oral, sea por vía subcutánea. En lo que a mí se refiere, no estoy descontento del empleo de preparados de ovario que contienen la totalidad de los productos de esta glándula: ovaraden, ovoglandol (dos tabletas por día, durante mucho tiempo).

En las formas de origen psicógeno se instituirá la psicoterapia correspondiente. Según WALTHARD, el psicoanálisis ilustrará sobre los defectos en la manera de pensar de las pacientes. Convenciéndolas de su salud corporal y enseñándolas o educándolas a valorar con exactitud las representaciones, quedará interrumpido el círculo vicioso psíquico y se obtendrá la curación. Esta terapéutica requiere, por parte del médico, no sólo mucha paciencia, sino también habilidad y discreción, porque de lo contrario los resultados son muy distintos.

Para la terapéutica sintomática se han indicado numerosos medios y procedimientos. Antiguamente desempeñó gran papel la meticulosa limpieza (que solían realizar los mismos médicos) de la vulva, mediante lavatorios repetidos con una solución de ácido bórico al 1, 2 y 5 por 100. También gozó de gran fama el efecto anestésico del fenol. Respecto al mesotanol (1 : 4), tan alabado por OLSHAUSEN, puedo afirmar que no he obtenido con él grandes resultados en mis clientas. Me han prestado, en cambio, especiales servicios las pincelaciones con nitrato de plata al 2,5 y 10 por 100.

Muy recomendables son, igualmente, los baños de asiento, fríos o templados. La misma observación de las enfermas de que el calor aumenta sus molestias, demuestra que debe recurrirse a la krioterapia. Se repetirán los baños de asiento varias veces, durante el día y, por la noche, antes de acostarse. Se aconsejará a las pacientes que no abusen de las mantas. En las muy sensibles se empezará por baños templados, que se irán enfriando luego poco a poco. En desacuerdo con todo esto, recomienda LIPSCOMB las aplicaciones calientes y el embadurnamiento consecutivo con vaselina.

Entre los demás tópicos locales, merecen citarse el ictiol, el tigenol y el naftalán (pasta de óxido de cinc y *amylum tritici*, aa. 10, naftalán, 20).

La radiación roentgen produce algunos resultados (SCHLEIM). Yo no estoy convencido, sin embargo, de sus efectos, sobre todo en lo que se refiere a la persistencia. Debo hacer constar que he empleado tubos blandos, sin filtro.

Ya no se practica la escisión operatoria de las partes pruriginosas, tan en boga antes. En una de las operadas tuve ocasión de observar que se reprodujeron después la leucoplasia y el prurito al lado de la cicatriz.

Se prescindirá en lo posible del uso de medios internos. Los antipiréticos resultan de efecto muy dudoso, y los narcóticos no son recomendables ante el peligro de que se habitúe a ellos la enferma.

2. Kraurosis vulvae.

Cuadro clínico y anatomía patológica.

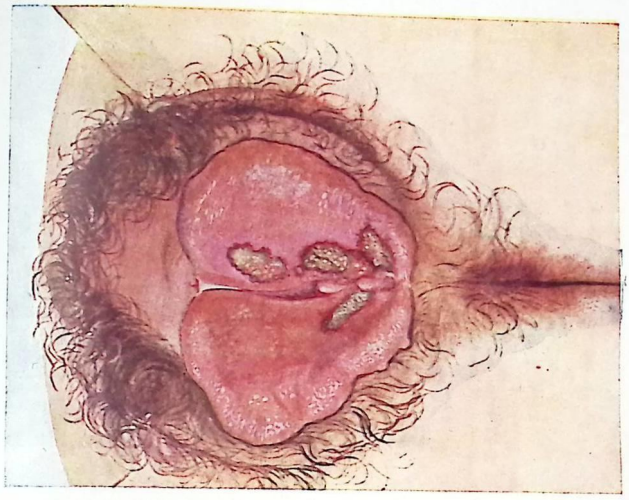
Pertenece a BREISKY el gran mérito de haber descrito por primera vez, en 1885, una rara enfermedad de la vulva, que se traduce por retracción (κραυροω, retraer) de todos los genitales externos. Desde entonces se han multiplicado las notas referentes a observaciones clínicas, así como a estudios sobre la anatomía patológica y la etiología del proceso. No se ha conseguido, sin embargo, todavía averiguar, sin nebulosidades, la verdadera esencia del mal, ni sus relaciones con el prurito, con la leucoplasia y con las vulvitis.

Describiré, en primer término, el cuadro clínico: se trata de enfermas viejas, casi siempre pluríparas, que se encuentran en el período del climax o le han franqueado ya. Los casos que figuran en la literatura, referentes a mujeres jóvenes, no resistirían de seguro a una crítica severa. En el primero, de JUNG, no se trataba, en efecto, de una verdadera kraurosis.

Los genitales externos aparecen modificados de una manera característica. Los grandes labios, sobre todo en sus partes posteriores, están retraídos y planos. Lo mismo ocurre con las ninfas, reducidas a pliegues insignificantes o desaparecidas por completo. El clítoris constituye una pequeña formación, apenas reconocible, en la que falta el prepucio o está muy atrófico. En los casos avanzados, el introitus vaginal constituye un agujero alargado, en cuya periferia superior se ve la desembocadura de la uretra. Dentro de este peculiar introitus, la mucosa ofrece una tonalidad roja, normal, apareciendo húmeda y brillante.

A nivel de las partes vulvares, enfermas, la piel resulta sorprenden-

Figura 2.ª



Ulcus vulvae acutum (Lipschütz.). II-para de treinta y tres años. Fiebre alta. Tumefacción inflamatoria de las ninfas. Ulceras típicas de bordes arqueados y fondo granujiento y rezumante.

Figura 1.ª



Condylomata lata. I-grávida de veinte años. Sífilis II.

temente blanca, sin pigmento, a menudo sonrosada o azulada, mate, seca y rugosa. Falta la pilificación de los grandes labios (lámina III, figura 2). A esto hay que añadir las modificaciones secundarias dependientes de las rascaduras y de los rozamientos, así como los fenómenos inflamatorios que presentan algunos puntos.

La investigación microscópica de tales partes descubre igualmente un cuadro característico: la capa córnea es irregular, apareciendo engrosada a menudo (hiper y paraqueratosis); pero los núcleos celulares se conservan todavía en orden, en su mayoría. La red de MALPIGIO, muy delgada, se halla atrófica. Lo mismo ocurre con el *estratum granulosum*, constituído por escasas series de células. Faltan por completo las papilas o apenas se las distingue, pareciendo que el epitelio asienta de plano sobre el tejido conjuntivo subyacente. La capa subepitelial y el corium resultan considerablemente infiltrados con células plásmicas y linfocitos. No hay fibras elásticas, sobre todo en las capas más externas. También faltan el pigmento, las glándulas sudoríparas y sebáceas y los pelos y sus anejos. El proceso retráctil presenta muy diversos grados de desarrollo, tanto en las distintas regiones afectas como en los diferentes casos. Mas, aun cuando el proceso se encuentre en un estadio regresivo, siempre se aprecia el fenómeno (SZASZ).

Etiología.

Mucho discrepan las opiniones respecto a la etiología de la kraurosis. VEIT ha descrito detalladamente las diversas hipótesis emitidas para explicarla. A su parecer, la kraurosis resulta el producto final de una inflamación. Lo mismo cree FRANKL. Lo primario es, según ellos, una vulvitis, que conduce al prurito, causante a su vez, después de los primeros momentos, de modificaciones cutáneas, autónomas, es decir, de kraurosis o de leucoplasia. Su hipótesis encontró gran apoyo en las investigaciones de JUNG, quien niega también la kraurosis esencial. SELIGMANN ve, por el contrario, en la kraurosis una enfermedad *suigéneris*, que nada tiene de común con el prurito y que puede ser atribuída a una noxa que actúa en los vasos sanguíneos o linfáticos de los genitales. Dicho autor parece haber observado a menudo, en tales casos, hipoplasia de los genitales. Lo mismo le ha ocurrido a SCHICKELE. SELIGMANN se inclina a buscar la verdadera causa de la kraurosis en planos más superiores, en trastornos de la actividad ovárica, y pretende haber obtenido buenos efectos tratando el mal con la medicación ovárica. Otros autores, y especialmente los franceses, han hecho resaltar igualmente la importancia de los trastornos funcionales, incretores, del ovario (CHASSAING DE BORREDON, DALCHÉ, JAYLE, FAURE y SIRE-

DEY). BEAURÉALE ha descrito casos de kraurosis postcastración operatoria, bilateral.

Las relaciones entre la kraurosis y la leucoplasia han merecido la más diversa interpretación. En tanto que VEIT, JUNG, GÖRDES y ABADIE admiten íntimas concomitancias entre ambas, identificando incluso a los dos estados, JAYLE y BENDER las consideran, a mi juicio con razón, como enfermedades distintas. La leucoplasia es, esencialmente, un proceso epitelial: la kraurosis resulta más bien dermática. De todas maneras, ambas afecciones se combinan o se complican la una con la otra, muy a menudo.

No comprendo por qué algunos, y principalmente los autores franceses, concatenan el proceso que me ocupa con la sífilis. Tampoco considero necesaria la clasificación en siete formas que establece JAYLE en su extenso trabajo.

Mi punto de vista en el problema de la kraurosis puede resumirse de la siguiente manera: se trata de un proceso retráctil de los genitales externos, cuya peculiar localización y cuyo desarrollo en épocas en que empieza a declinar la actividad ovárica, así como después de la castración operatoria, parecen descubrir ciertas intimidades del proceso con la actividad endocrina de las glándulas germinales. Considero, pues, a la kraurosis como una consecuencia de la alteración de las funciones ováricas, y si hasta cierto punto en el climaterio pueden tenerse por fisiológicas la atrofia de todos los componentes de la vulva y la desaparición de las fibras elásticas (MORALLER y HOEHL), la kraurosis podría ser una exaltación anormal de este mismo proceso.

Ya hemos visto que la alteración endocrina de los ovarios se exterioriza a veces en forma de leucoplasia, y si ambos estados, kraurosis y leucoplasia, son de naturaleza histológica distinta, ¿por qué en un caso se desarrolla el primero y en otro el segundo? He aquí un problema, cuya solución no se ha encontrado todavía. Es indiscutible, por demostrarlo así las preparaciones microscópicas, que los dos procesos pueden combinarse de las más distintas maneras. Ahora bien: a mi juicio, no existe razón alguna para considerar a la kraurosis como un simple proceso retráctil, consecutivo a un prurito, en primer término, porque no comprendo que haya quien siga considerando al picor como una entidad nosológica autónoma, si se exceptúan las raras formas neurosicógenas; el prurito sólo es un síntoma de otra enfermedad.

Correspondiendo a este criterio, puede dividirse la kraurosis clínica e histológicamente en dos tipos: la simple, en la que sólo existen procesos retráctiles, y la combinada con leucoplasia, que, en las capas epiteliales, presenta fenómenos progresivos y en las subepiteliales, regresivos.

En tanto que la kraurosis y la leucoplasia son de por sí males in-

ofensivos, en determinadas circunstancias adquieren extraordinaria gravedad, sobre todo cuando sobre ellas se desarrolla un carcinoma. A este respecto estoy de acuerdo con VEIT, SZASZ, SCHMIDT y VON MARS, en que las modificaciones leucoplásicas desempeñen en el proceso el papel principal. Lo mismo ocurre en otras partes del cuerpo, en la lengua, por ejemplo. Los trastornos kraurósicos también predisponen al desarrollo del carcinoma, según afirma CHASSING DE BORREDON, en lucha con JAYLE y BENDER.

La combinación del carcinoma con la kraurosis o la leucoplasia constituye un acontecimiento frecuente, que todos los ginecólogos han tenido ocasión de observar. No debe extrañar, por tanto, que resulte ya infinito el número de casos publicados (BUORA, SZASZ, TEUFFEL JUNG, WETTERWALD y H. R. SCHMIDT). En el de SCHMIDT recidivó varias veces un carcinoma en puntos afectos de leucoplasia.

Síntomas.

Las enfermas se quejan de escozor, de picor y de tirantez en los genitales externos, fenómenos todos que se acentúan cuando se sientan. Si se estrecha el introitus, puede llegar a ser doloroso o imposible el coito y resultar muy molesta la simple exploración vaginal. Ya me he ocupado antes de los hallazgos objetivos.

Diagnóstico.

No resulta generalmente difícil, sobre todo en los casos avanzados. Frente al prurito leucoplásico se tendrá en cuenta que el picor sólo suele afectar a determinadas partes de la vulva y con preferencia a las revestidas por epitelio plano, queratinizado, en tanto que la kraurosis invade todo el territorio vulvar, fenómeno que demuestra por sí solo la improcedencia de considerar a esta enfermedad como consecutiva al prurito.

Tampoco es difícil establecer la diferenciación con respecto a los procesos cicatrizales consecutivos a inflamaciones, cauterizaciones, quemaduras, etc., etc., aun cuando las cicatrices pueden ser causa de acentuadas atresias (JAGER).

Pronóstico.

El pronóstico de la kraurosis *quoad restitutionem* es desfavorable, según se deduce de los exámenes histológicos. Son posibles, no obstante, mejorías temporales de los síntomas subjetivos y de las modificaciones secundarias (grietas, efectos de las rascaduras); pero el mal no pier-

de nunca su carácter. Sin embargo, lo que más ensombrece los auspicios es el posible desarrollo de un carcinoma, hecho que debe ser muy tenido en cuenta en la formulación del tratamiento (lámina III, fig. 2).

Terapéutica.

El tratamiento no operatorio de la kraurosis permite abrigar pocas esperanzas. GARDLUND recomienda el empleo de medidas locales, la influenciación de la neurosis general y el uso de vendajes, que eviten las rascaduras. MATHES, que considera a la enfermedad como una angioneurosis, parece haber obtenido buenos efectos, surcando con el termocauterio las partes enfermas, hasta la piel sana, en forma de red o de estrella. La terapéutica paliativa es análoga a la de la leucoplasia y el prurito.

La mayoría de los autores son partidarios de la intervención operatoria. Lo mismo opino yo, teniendo en cuenta, sobre todo, la posible combinación con el carcinoma.

Consistirá el acto operatorio en escindir por completo las partes afectas (vulvectomía), extirpando, por tanto, los grandes labios, las ninfas y todo el anillo vulvar, bajo la influencia de la anestesia local. Para cubrir la superficie cruenta resultante se reunirá con unos puntos de sutura la mucosa de la vagina con la piel externa (HOFMEIER).

G. OTRAS MODIFICACIONES CICATRIZALES A NIVEL DE LA VULVA

La mayoría de las cicatrices que asientan en los genitales externos son consecuencias de traumatismos del parto. Pertenecen a este grupo las que se observan en el periné (desgarros y episiotomías), las de los pequeños labios, las perforaciones de éstos y las roturas y las cicatrices en las inmediaciones del clítoris o de la uretra. Las de la última son extraordinariamente finas, y casi nunca se las descubre como no sea por casualidad o buscándolas expresamente.

Más raras que las cicatrices obstétricas son las resultantes de graves inflamaciones o de úlceras profundas (difteria). Cuando dichos procesos ocupan el mismo punto en ambos lados, y se ponen en contacto las partes afectas, pueden formarse adherencias más o menos fuertes y extensas, que estrechen el introitus.

Tampoco son frecuentes las cicatrices posttraumáticas (coito, heridas) las consecutivas a quemaduras o cauterizaciones (JAEGER). En algunas tribus del oeste africano continúa practicándose la mutilación artificial de la vulva (infibulación).

En general, todos los traumatismos vulvares curan bien, y el defecto resultante de ellos no suele ser muy pronunciado. Las adherencias y el estrechamiento del introitus son los únicos capaces de originar ulteriores trastornos funcionales, creando dificultades para la cópula y para el parto. Cuando así ocurra, será preciso pensar en algún procedimiento de cirugía plástica.

H. TUMORES DE LOS GENITALES EXTERNOS

I.—TUMORES BENIGNOS

1. DESMOIDES.

Elefantíasis de la vulva.

Compréndese con el nombre de elefantiasis vulvar una formación tumoral de la piel y del tejido celular subcutáneo, que asienta a nivel de los grandes o de los pequeños labios, del clítoris, etc. Puede ser unilateral o afectar a los dos lados. Los tumores presentan casi siempre una cubierta blancuzca; pero también pueden estar revestidos de piel pigmentada. Su superficie es irregular, resultando lisa (elefantiasis glabra) en unos puntos y lobulosa (elefantiasis tuberosa o verrugosa) (fig. 7) o papilar (elefantíasis papilar) en otros. También varía su consistencia, alternando las partes duras (elefantiasis fibrosa) con las blandas (elefantiasis mollis), a veces de la consistencia de la goma.

Su tamaño es igualmente muy variable (VEIT), existiendo todos los grados, desde el tamaño de una nuez hasta los volúmenes más fantásticos que puedan imaginarse. NICOLÁS describió un tumor de 42 centímetros de longitud por 14,3 kilogramos de peso; el de la enferma de JURINAC tenía un perímetro de 73 centímetros.

No es raro observar en la superficie tumoral ulceraciones, arañazos y fisuras, por los que fluye linfa (linforrea).

En nuestras latitudes es muy frecuente la enfermedad, por lo contrario de lo que ocurre en los trópicos. Afecta casi siempre a mujeres de mediana edad; pero también se la observa en niñas y en muchachas jóvenes (la enferma de TRAINA y MARCONI tenía seis años y la de ENGELHORN era una nulípara de diecinueve).

Los hallazgos microscópicos han sido diversamente descritos en los distintos casos. La base del tumor se halla formada por tejido conjuntivo, que aparece en parte comprimido y en parte edematoso. Encuéntranse a menudo espacios linfáticos, ectásicos e infiltraciones perivasculares de pequeñas células. Los cuerpos papilares son irregulares. No hay casi nunca ni pelos ni glándulas. VONWYK, JAEGER, BORDTJEWICZ y

JAMES han hallado numerosas células gigantes. JAEGER afirma haber descubierto células plásmicas.

Todavía no está clara la etiología del mal. Unos hablan de éstasis en el territorio de los vasos linfáticos, como causa primera. WINDELL ha recopilado varios casos de los que figuran en la literatura, además de dos observaciones propias, en los que se desarrolló la elenfatiasis después de la extirpación de los ganglios inguinales. La elefantiasis tropi-

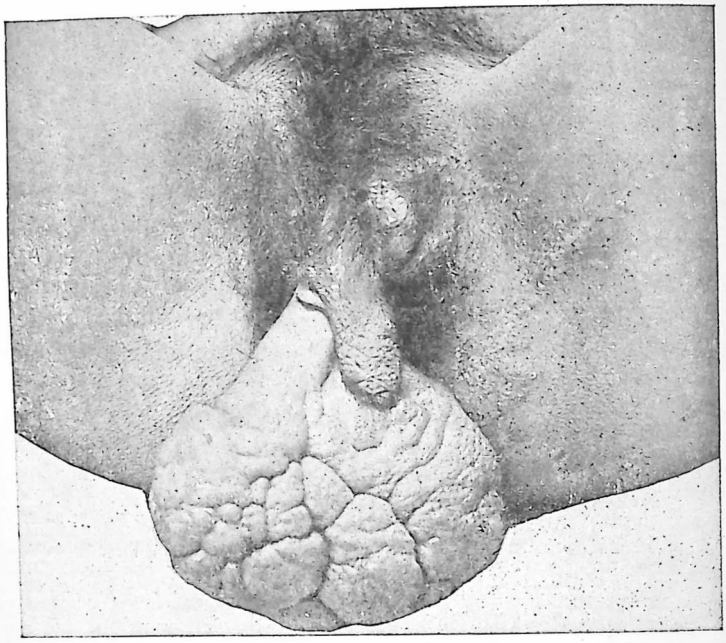


Fig. 7.—Elefantiasis de la vulva, iniciada la ninfa derecha.

cal parece ser una consecuencia de la obstrucción de los vasos con filarias.

En el caso de HOFFMANN se produjo elefantiasis en el territorio afecto por una erisipela; faltaban los éstasis linfáticos; pero estaban obstruídos los vasos sanguíneos.

Según LAHM, se trata siempre de trastornos de la circulación linfática y sanguínea (cicatrices, trombosis, várices, extracción de ganglios linfáticos). El primario es, sin embargo, el trastorno de la circulación sanguínea en el sentido de alteraciones que impiden el paso normal de la sangre desde las arterias a las venas.

En la elefantíasis, algunos fenómenos (ulceraciones, aspecto externo, evolución crónica y las frecuentes complicaciones con estenosis del recto) recuerdan vivamente al *ulcus rodens* (VONWYL). Pero VEIT

insiste, con razón, en que no hay motivo alguno para hablar de parentesco, y apoya su tesis en lo distinta que resulta la tendencia a la curación del *ulcus rodens* y de las úlceras de la elefantíasis, que cicatrizan fácilmente.

Muchos autores relacionan el padecimiento con la sífilis (VEIT), con la tuberculosis y con otras enfermedades infecciosas (FORGUE y MASSABUAU). VONWYL no ha encontrado bacilos de KOCH, a pesar de que sus enfermas padecían tuberculosis múltiple; JAEGER consideró a las células gigantes como una consecuencia de la intervención de cuerpos extraños (agujas de ácido butírico, colesterina). Lo mismo opina JAMES.

Los síntomas de las elefantiasis son insignificantes mientras la tumoración no adquiere tamaños excesivos. En cambio, cuando esto ocurre puede resultar dificultada la marcha y la permanencia en sillas, y hay trastornos de la micción, del coito y eventualmente del parto, como ocurrió en una bengalina de dieciocho años, asistida por GREEN-ARMYTAGE.

El diagnóstico resulta fácil en muchos casos. En otros, especialmente en los tipos ulcerosos, que se complican con formación de fístulas, la diferenciación frente al *ulcus rodens* puede ofrecer mayores dificultades.

Evitarán que se confunda este proceso con el carcinoma la falta de hemorragias y, eventualmente, el diagnóstico microscópico.

El pronóstico de la enfermedad es favorable *quoad vitam*. La degeneración maligna resulta excepcional; pero tampoco se observan curaciones espontáneas.

Entre las medidas terapéuticas ocupa el primer puesto la intervención operatoria. Se procederá para ello de la siguiente manera: circunscrito el tumor por una incisión cutánea que bordee su base, se le irá desprendiendo de arriba abajo, ligando los vasos que sangren a medida que vayan quedando al descubierto. Luego se cerrará la superficie cruenta, reuniendo los bordes de la herida en una o varias capas, por medio de puntos de sutura que reduzcan progresivamente la cavidad creada, también de abajo a arriba. Conviene no olvidar que es muy grande el peligro de infección, por lo que será preciso emplear meticulosas maniobras de desinfección y de antisepsia.

Fibromas, miomas, fibromiomas.

El punto de origen de los tumores fibrosos de la vulva reside casi siempre en el tejido conjuntivo de los grandes labios y, sobre todo, en sus capas más superficiales (partes pertenecientes todavía al corium) o

en las más profundas. En el primer caso, la neoformación no suele ser muy grande y se desarrolla inmediatamente por debajo de la piel, pediculizándose a veces (*molluscum pendulum*). También pueden nacer, aunque es más raro, de los pequeños labios, del prepucio del clítoris (fig. 8) o del periné (fig. 9). En el caso de OTTOW un fibroma

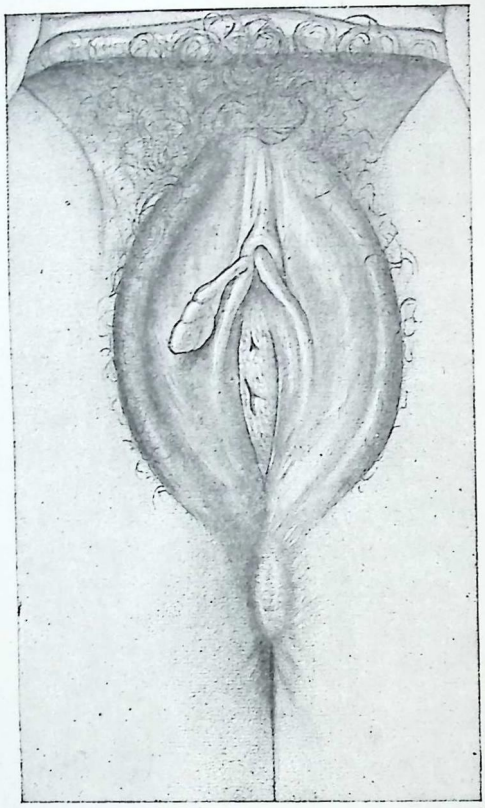
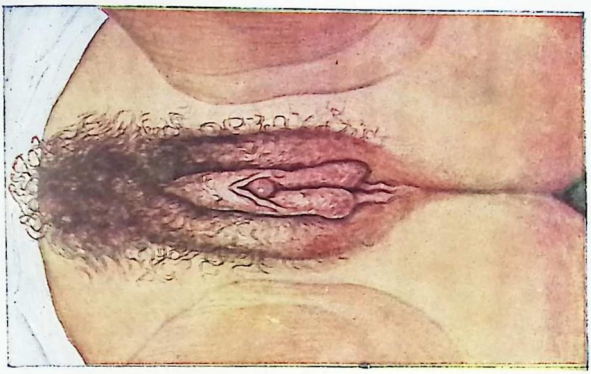


Fig. 8.—Fibroma péndulo de la ninfa derecha, en una mujer soltera de cuarenta y dos años, afecta de hipoplasia genital y miomatosis uterina.

del volumen de una castaña ocupaba la hoja interna del ala prepucial derecha.

Los fibromas profundos consisten en tumores circunscritos, que abomban los grandes labios en forma de esfera o cuelgan por su peso, como neoformaciones péndulas (fibroma péndulo). La obra de VEIT contiene figuras muy demostrativas. Estos tumores alcanzan a veces tamaños enormes, y pueden ser blandos o duros, según su estructura. El descrito por MOND tenía el volumen de la cabeza de un niño, el de

Figura 2.ª



Niña de once años. Cistoadenoma pseudomucoso del ovario, de nueve libras de peso (en parte con proliferaciones granulosas). Menstruación precoz. Hipergenitalismo; tipo heterosexual. Voz ronca. Pilificación de la cara.

Figura 1.ª



Folliculitis vulvae. II grávida, X mes, a treinta y nueve años.

GEROULANOS pesaba ocho kilos y medio y el de ZUBRZYSKI llegaba hasta las rodillas (VEIT).

Además del tejido conjuntivo de los labios, puede también constituir el punto de partida de fibromas el ligamento redondo, cuyas terminaciones se pierden, como se sabe, en las referidas partes. SÄNGER insistió ya en este hecho. Tales tumores se caracterizan por su contenido en fibras musculares lisas (GOLDSCHMIDT, MALY, ALFIERI,

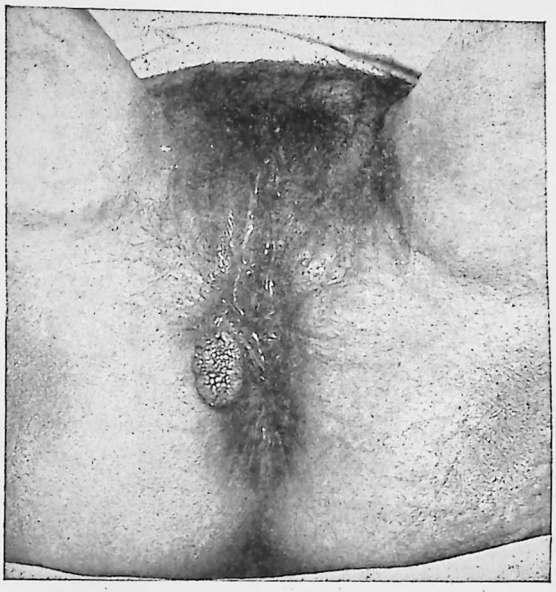


Fig. 9.—Fibroma vulvar (región perineal) en una enferma de sesenta y cinco años. *Vitium cordis.*

BURR). En el caso de GOLTSCHALK, el neoplasma, del tamaño de una manzana, ocupaba el extremo inferior de un saco herniario.

No es raro que los fibromas procedentes del ligamento redondo contengan inclusiones adenomatosas o quísticas. También es peculiar de ellos la presencia de un tenue cordón que lleva la dirección del conducto inguinal y va acompañado de vasos nutricios.

Muy raros son los fibromas que toman su origen en las fascias pelvianas (ZIELEWICZ, citado por VEIT), o en el tejido conjuntivo de la pelvis y, atravesando los puntos que menos resistencia ofrecen, llegan a sobresalir por la vulva (LEONHARD).

Los fibromas son casi siempre solitarios, y muy rara vez múltiples (caso de BURR). Afectan con preferencia a mujeres que se encuentran entre los cuarenta y los sesenta años. Su forma es casi siempre re-

donda y su superficie lisa o lobulada. Están recubiertos de piel normal o adelgazada.

Entre las complicaciones de los fibromas se habla de la calcificación, del desarrollo de úlceras en la piel que los cubre (HOFMEIER) y de su degeneración sarcomatosa, que se presenta, según LEONHARD, en la quinta parte de los casos (observaciones de MALY y LICHTENSTEIN). También se ha observado la combinación con mixomas. El tumor visto por SCHWAILLMAIR pesaba 1.740 gramos.

Pocos son los síntomas de los fibromas y de los miomas vulvares. Además de los obstáculos a la marcha y a la permanencia en la posición sentada, algunos dificultan, naturalmente, el coito y la micción, y esto es lo que obliga a las enfermas a consultar con el médico.

La consistencia del tumor da generalmente la clave del diagnóstico. Habrá que tener en cuenta, sin embargo, la elefantiasis; pero en ésta la tumoración es más difusa y más blanda.

En lo que al pronóstico se refiere, no se olvidará su posible degeneración sarcomatosa.

Consiste el tratamiento en la extracción operatoria de la masa tumoral, cosa fácil cuando hay pedículo. Si el neoplasma asienta sobre amplia base, se procederá a su decapsulación, que no suele ofrecer más dificultades que las de crear una gran superficie cruenta, que sangra mucho. La hemostasis será perfecta a fin de que no se altere el proceso cicatrizal.

Mixoma.

Son raros los casos de mixoma de la vulva. Trátase de tumores blandos que asientan en los grandes labios. VEIT los incluye entre los mixtos, a causa de haber observado en ellos salpicaduras de tejidos germinales, y reseña los casos publicados. SIMPSON vió tres, en 1905. En el de FISCHER se formó, en el transcurso de cinco años, una tumoración de siete libras de peso a expensas del labio mayor derecho.

El tratamiento será operatorio.

Lipomas.

Según MORELL, de cada cien tumores de la vulva, 1,67 son lipomas. Proceden del tejido adiposo de los grandes labios y del monte de Venus (1), y forman masas de volumen muy variable, unas veces pedi-

(1) Más frecuentes que en la vulva y en el monte de Venus son los lipomas que se desarrollan en las inmediaciones de estas partes, y sobre todo en la superficie interna del tercio superior del muslo. Su tamaño varía entre el de judías y el de nueces. Tales formaciones resultan unilaterales la mayoría de las veces.

culadas, poliposas y otras de amplia base. Están envueltos casi siempre en una cápsula fibrosa. Su consistencia es blanda. Resulta muy frecuente su combinación con miomas (VEIT).

El único tratamiento es el operatorio.

Encondromas.

No puede afirmarse con seguridad que existan encondromas en la vulva. Los casos reseñados por VEIT, todos de localización clitoridiana, adolecen de la falta de investigaciones histológicas, exactas. Lo mismo puede decirse de la observación de FRÄNKEL, en la que existía un duro tumor subcutáneo en torno del *introitus*.

2. TUMORES VASCULARES.

Telangiectasias y angiomas.

Son raros en la vulva, y su descripción coincide con la de las formaciones análogas de otras partes del cuerpo (VEIT).

3. TUMORES EPITELIALES.

Papilomas.

Con el nombre de papilomas de la vulva (condilomas acuminados) se entiende el desarrollo de excrecencias papilomatosas, puntiagudas, rara vez únicas, que se reúnen generalmente en grupos a la manera de coliflor, teniendo su origen en cualquiera de las partes de la vulva, del periné, del *introitus* o de la vagina y la *portio* (lámina VII, figura 1). Cuando afectan a los grandes labios y a sus inmediaciones, constituyen tumores grandes, confluentes y aplanados por la presión recíproca que los de un lado ejercen sobre los del otro (fig. 10).

Desde el punto de vista etiológico, se observa hipertrofia de los cuerpos papilares. Las papilas, muy engrosadas y alargadas, presentan ramificaciones arboriformes cubiertas por el epitelio correspondiente. El estroma de las papilas aparece infiltrado por pequeñas células. Según RHOMBERG, los vasos de las mismas están estásicos. GEBHARD opina que el tejido conjuntivo es el que primero prolifera.

En lo que atañe a la etiología de los papilomas, antiguamente se consideraba a estos tumores como patognomónicos de la gonococia. Hoy no se acepta ya semejante teoría, porque, aun reconociendo que son muy frecuentes en dicha enfermedad, y que su presencia debe des-

pertar siempre la sospecha de la blenorragia, también se los comprueba en casos en que el gonococo no desempeña papel alguno. De todas maneras, es indiscutible que los papilomas se desarrollan siempre en terrenos afectos de cualquier clase de inflamación (vulvitis).

Todavía no se sabe si el desarrollo de papilomas obedece al trabajo de un germen especial. Según TENDELOO, son contagiosos. Pero TIÉCHE no consiguió que germinase material procedente de estos neo-

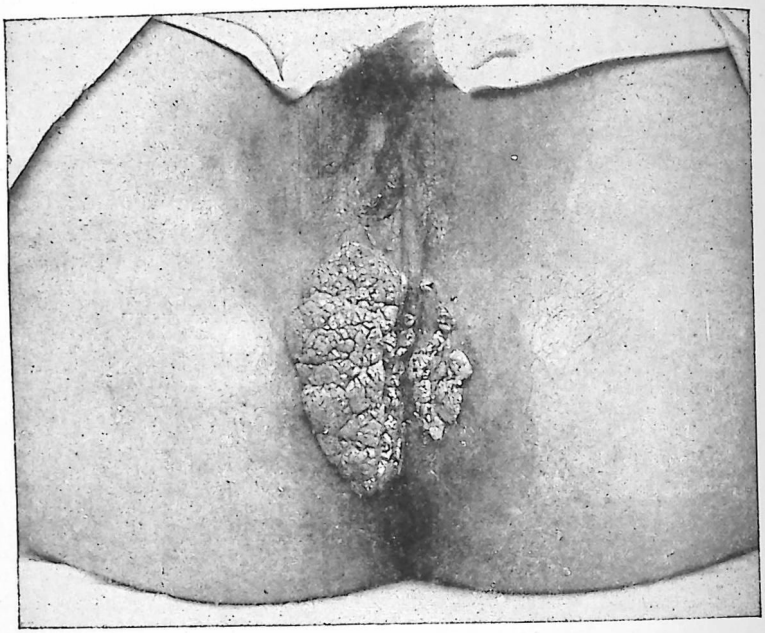


Fig. 10.—Papilomatosis vulvar. (Condilomas acuminados). Enferma de treinta y cinco años. En algunos puntos el microscopio permitió descubrir ya la transformación carcinomatosa.

plasmas sobre escarificaciones superficiales, practicadas en la piel del muslo.

El embarazo, con sus congestiones y disyunciones de tejidos, favorece su desarrollo y su crecimiento. En una primípara de veintitrés años comprobó BAUER un tumor de esta índole, del tamaño de la cabeza de un hongo. Durante el puerperio, cuando se difuminan los mencionados factores, las tumoraciones decrecen o desaparecen por completo, con gran rapidez.

Aunque los papilomas figuran, en general, en el grupo de los tumores benignos, no es muy rara su transformación en carcinomas. El caso representado en la figura 10 es un buen ejemplo de esto. También la fotografía de la figura 11 da admirable idea de la enorme de-

generación carcinomatosa, con metástasis en los ganglios inguinales de ambos lados, que sufrió un condiloma acuminado. La enferma murió de las resultas.

Pocos son los síntomas que producen los condilomas acuminados mientras no se hacen voluminosos. Originan entonces molestias durante la marcha, durante la cópula o durante la micción. Muchas veces se descomponen las secreciones estancadas entre las excrecencias y adquieren extraordinaria fetidez.

El diagnóstico de los papilomas acuminados se apoyará, ante todo,



Fig. 11.—Papilomatosis vulvar, carcinomatosamente degenerada. Mujer de treinta años, afecta de gonococia. Metástasis carcinomatosas en los ganglios inguinales de ambos lados.

en la característica tonalidad rojopálida que presentan. Pero las tumoraciones extensas pueden suscitar la confusión con el carcinoma. De todas maneras, como al lado de los tumores principales puede haber otros grupos papilomatosos más pequeños, pero más característicos, casi nunca se tropezará con grandes dificultades para el reconocimiento.

Los papilomas anchos (segundo período de la sífilis) presentan una forma más plana (lámina VII, fig. 1), y son casi siempre poco extensos. La comprobación de infartos inguinales y la positividad de la reacción WASSERMANN abogarán siempre en favor del proceso sifilítico.

Respecto al pronóstico, la posibilidad de su transformación en carcinomas es lo único que puede ensombrecerle. No se descuidará, por consiguiente, la investigación histológica en tales circunstancias.

La terapéutica se acomodará a la extensión que ocupen las excrecencias papilomatosas. Si no existen más que pequeños grupos, bastará cauterizarlos con ácido nítrico fumante, previa protección de las

inmediaciones. También produce buenos resultados la repetida congelación con chorros de cloruro de etilo. Algunos aconsejan igualmente que se estrangulen los grupos condilomatosos, con hilos de seda o crin. El embadurnamiento con una mezcla de polvos de sabina y alumbre suele producir buenos efectos.

Si se trata, por el contrario, de tumoraciones muy extensas, se procederá a la enucleación, bajo narcosis, con una cucharilla cortante, cauterizando luego la superficie cruenta con ácido nítrico o con el paquelín. También puede estar indicada la escisión de toda la parte afecta de la vulva, con exacta coaptación de los bordes de la herida.

WINTER obtuvo muy buenos resultados empleando los rayos roentgen.

Durante el embarazo, se procederá en idéntica forma que fuera del mismo.

Hidroadenoma (adenoma de las glándulas sudoríparas).

Esta enfermedad, de la que no pudo reunir KOEHLER, hasta el año 1916, más que ocho casos indiscutibles, se halla constituída por tumorcitos que asientan en los grandes labios y están cubiertos de piel normal; su tamaño varía entre el de un guisante y el de una judía. Pueden ser únicos o múltiples y existir en uno o en ambos lados.

La neoformación primeramente descrita por PICK procedía de las glándulas sudoríparas de los grandes labios y estaba formada por un enredijo de tubos glandulares, dispuestos sin regularidad alguna, en varios de los cuales, no en todos (KOHLER), había una cubierta celular biestratificada. El conjunto parecía envuelto en una cápsula fibrosa. En el caso de FLEISCHMANN, esta cápsula se relacionaba íntimamente con la epidermis a nivel de los conductos excretores.

A veces aparecen quísticamente dilatados los tubos glandulares. No son raras las desigualdades de su superficie interna. Un quiste constituye en ocasiones la parte principal de la neoplasia.

Se trata, según HAMMER, de tumores benignos. RUGE ha descrito, sin embargo, un adenoma maligno. OUTERBRIDGE y GROSS hablan igualmente de la posibilidad de degeneraciones carcinomatosas.

Algunos autores consideran al hidroadenoma como formado por glándulas sudoríparas rudimentarias (PICK, STERN).

Estas pequeñas tumoraciones no producen síntoma alguno, constituyendo hallazgos casuales en la mayoría de los casos. De todas maneras, y teniendo en cuenta la posibilidad de complicaciones malignas, podrá resultar complicada la extracción del tumor.

Molluscum contagiosum (acné varioliformis).

Denomínase así a una rara afección de los genitales externos, especialmente de los grandes labios, que se exterioriza por el desarrollo de nodulitos de tamaño oscilante entre el de una cabeza de alfiler y el de un garzanzo. Son blancuzcos, de la transparencia del agua y poseen en la cúpula una pequeña depresión, que recuerda a la de las pústulas variolosas. Su contagiosidad, demostrada por la clínica, no ha podido ser comprobada experimentalmente. Según PETIT, puede tratarse de una degeneración de las células de la red de MALPIGIO, que se queratinizan previamente, bajo la influencia de un parásito. MERKEL observó que la red enviaba sólidas raíces al tejido conjuntivo subcutáneo. Estas raíces se dividían en varias ramitas. A las modificaciones indicadas hay que añadir la aparición de típicos desórdenes en el protoplasma celular consistentes en la presencia de bolas brillantes, homogéneas, claras, aisladas o por grupos. MERKEL afirma que no puede asegurarse si estas bolitas son patógenas o no. KAUFMANN las considera como parásitos (protozoos); pero otros entienden que se trata tan sólo de productos degenerativos.

Puede exprimirse la totalidad de estos epitelios alterados de la formación molluscoidea, como una masa en la que se encuentran células queratinizadas y elementos corpusculares brillantes (corpúsculos moluscoideos).

Los moluscos crecen muy lentamente, invirtiendo años en su desarrollo, y apenas producen molestias. Cuando curan espontáneamente lo hacen por estallido o supuración.

Según PETIT, el mejor tratamiento consiste en el legrado, con cauterización consecutiva.

II. — TUMORES MALIGNOS

1. TUMORES DESMOIDES.

Sarcoma.

El sarcoma de la vulva es muy raro. Entre 10.000 casos ginecológicos anotados por ROTHSCHILD, de la clínica de Freiburg, solamente pudo comprobar uno. El mismo autor había logrado reunir hasta 1913 398 carcinomas, 35 sarcomas y 57 melanosarcomas. A las observaciones mencionadas por VEIT hay que añadir las más recientes de RHOMBERG y BURCKHADT, ambas de sarcoma recidivante, de células polimorfas.

En el caso de CAUWENBERGHE, el sarcoma procedía de las glándulas de BARTOLINO.

Muy distinto resulta el punto en que nacen los sarcomas vulvares. Parecen mostrar, no obstante, preferencia por el tejido conjuntivo de los grandes y pequeños labios y del clítoris. Pero también pueden originarlos las glándulas de BARTOLINO (CAUWENBERGHE), las fascias del suelo pelviano, el periostio de los huesos de la pelvis y el ligamento redondo. Algunos hablan igualmente de endoteliomas y periteliomas (VEIT). NEWTON describió un endotelioma benigno.

Microscópicamente, se trata de sarcomas de células redondas fusiformes o polimorfas. Los hay alveolados. Otras veces se producen las más distintas combinaciones (fibrosarcomas, mixosarcomas, etc.).

El sarcoma tiene predilección por edades más juveniles de las que prefiere el carcinoma. Según RHOMBERG, crece con lentitud. KRONIG y PANKOW opinan, por el contrario, que se desarrolla con gran rapidez. En la mayoría de los casos, la masa tumoral es redondeada o elíptica, pudiendo resultar circunscrita o difusa. En el de BURCKHARDT era péndula. Son muy frecuentes las metástasis y la ulceración.

Al principio los síntomas resultan análogos a los de los desmoides benignos.

El examen microscópico permite establecer el diagnóstico casi siempre. El pronóstico es, en general, desfavorable, porque las enfermas suelen reclamar demasiado tarde el auxilio de la ciencia.

El tratamiento sólo puede ser operatorio.

Melanosarcoma.

Predomina la crencia (VEIT, ROTHSCHILD) de que las formas melaníticas abundan entre los sarcomas de la vulva, que se caracterizan por su extraordinaria malignidad.

En la obra de VEIT figura una gran casuística, con numerosas citas bibliográficas. En 1908 había logrado reunir P. MEYER 37 casos de tumores pigmentarios de la vulva, a los que hay que añadir las observaciones posteriores de WIENER, LITTAUER, MARKUS, FORNERO, LOCKARDT, VOGT, LABHADRT, NEUWIRTH y KOTZAREFF).

Pueden desarrollarse los melanosarcomas en todas las partes de la región (grandes y pequeños labios, clítoris, periné, monte de Venus, etcétera). Pero su emplazamiento predilecto son los *nevus* pigmentarios y los cromatóforos de la piel (cromatóforos, de RIBBERT).

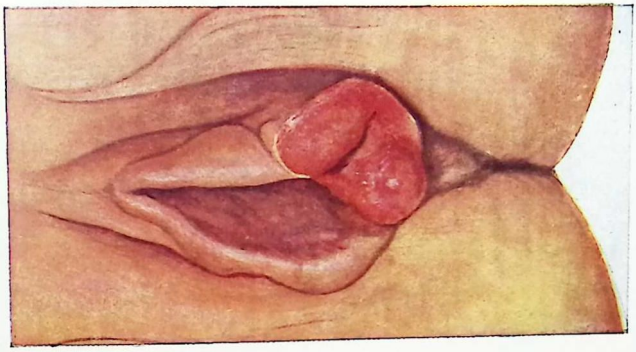
No muestran preferencia por edad alguna, aunque, según P. MEYER, el sexto decenio es el que los rinde mayor tributo. Los tumores crecen con gran rapidez, produciendo en seguida metástasis, no sólo en los ganglios regionales, sino en cualquier otro órgano, a causa de la

Figura 2.ª



Carcinoma vulvae. Forma nodular con ulceración y foliculitis. Paciente de sesenta y un años. IV-para. Klimax a los treinta y siete.

Figura 1.ª



Carcinoma vulvae, secundariamente desarrollado en la incisión paravaginal de Schuchhardt. Enferma de cincuenta y cuatro años, operada por carcinoma de la *portio* el 16 de noviembre de 1916 (Schauta). Seis semanas después, desarrollo del tumor en la vulva.

vehiculación de células sarcomatosas por la corriente sanguínea. Según se deduce de los casos publicados, el embarazo excita la progresión del tumor (LABHARDT).

Los melanosarcomas se caracterizan por su especial tonalidad, oscilante entre el azul oscuro, el moreno oscuro y el negro. Al principio aparecen cubiertos de piel intacta, pero se ulceran en seguida.

Los síntomas que producen resultan poco intensos en la mayoría de los casos y coinciden con los del mismo proceso en otras partes del cuerpo. Otras veces originan, sin embargo, en seguida, dolores espontáneos y provocados.

Se basará el diagnóstico, tanto en el aspecto característico de los tumores (coloración oscura) como en el resultado del examen microscópico.

El pronóstico es francamente malo. VEIT refiere, no obstante, algunos casos de curación. Las recidivas aparecen poco después del acto operatorio y pueden ser locales o arraigar en otras partes del cuerpo. En el caso por mí publicado, un tumorcito del tamaño de un grano de arroz, desarrollado en el gran labio izquierdo, en enero de 1914, en una enferma que se encontraba en el tercer mes del embarazo, no produjo recidiva local alguna hasta seis años después. Extirpado de nuevo, volvió a renacer en el muslo a los veinticuatro meses.

Consistirá la terapéutica en la extirpación lo más radical posible, extrayendo incluso los ganglios inguinales, y procurando no inocular células tumorales en otros puntos, durante el acto operatorio (VEIT).

Teniendo en cuenta la extraordinaria malignidad de los melanosarcomas, convendrá vigilar con gran cuidado los *nevus* pigmentarios para extraerlos a la menor sospecha.

Ha tenido pocos prosélitos la idea lanzada por COLEY y HAGUET, recomendando la inoculación de una mezcla de estreptococos y bacilos prodigiosos para curar los melanosarcomas.

2. TUMORES EPITELIALES. CARCINOMA.

(Consúltese la literatura en las obras de VEIT y FRANKL.)

a) Generalidades.

Frecuencia.—Las distintas estadísticas arrojan datos diferentes respecto a la frecuencia del carcinoma de la vulva. Por otra parte, los resultados tampoco pueden considerarse como exactos por estar hecho el cálculo a base de observaciones poco numerosas. No es exacta la afirmación de que la vulva es la que más rara vez enferma de carcinoma con relación a las restantes partes del tractus genital (VEIT, HENKEL,

BOYER, JASCHKE, etc.). Probablemente la trompa y la vagina son las que resultan afectas con menos frecuencia por esta enfermedad. Me refiero, naturalmente, al cáncer primario (KRÖNIG, PANKOW, SCHOTTLÄNDER, FRANKL). JOSSEL, que ha reunido todos los casos de muerte por cáncer ocurridos en Suiza desde 1901 a 1910 (21.416 mujeres), afirma que en 4.014 (o sea en el 18,7 por 100) se trataba de carcinomas del aparato genital, de los cuales afectaron 207 (5,1 por 100) a la vulva y vagina. En la clínica ginecológica de Basilea se observaron, de 1899 a 1918, 620 carcinomas genitales, que, según MATTMÜLLER, se distribuyeron en la siguiente forma:

Vulva	20 = 3,2 %	37 = 6 %
Vagina	17 = 2,8 %	
Portio	239 = 38,5 %	Cuello, 442 = 71 %
Cervix	203 = 32,7 %	
Cuerpo	93 = 15,0 %	
Trompa	2 = 0,3 %	
Ovario	46 = 7,5 %	

MÜLLER coloca también al carcinoma vulvar en el cuarto puesto de los cánceres genitales.

Según mi estadística, la proporción del carcinoma del útero con respecto al de la vulva es de 26,7:1. FRANKL da la del 29:1.

Edad.—Los distintos autores están de acuerdo en que el carcinoma de la vulva tiene predilección por las viejas. De las 44 observaciones de GIESECKE, el 57 por 100 tenía más de sesenta años, y el 25 pasaba de los setenta. Según WINCKELMANN, el séptimo decenio es el que resulta afecto con más frecuencia. Otros autores, y entre ellos RUPTRECHT, colocan, sin embargo, la cúspide en el sexto. El mal tampoco respeta en absoluto a la juventud, según se deduce de las observaciones citadas por FRANKL. Una enferma de OSSING tenía veinte años, y otra, ochenta y dos. De sus casos propios deduce FRANKL que para el carcinoma vulvar la edad óptima es más elevada que para el del cuello. El promedio de la aparición de los primeros síntomas coincide con los 77,7 años, que es el máximo aplicable a todos los cánceres genitales.

Asiento.—El punto de partida de la afección no siempre puede precisarse con seguridad, porque las enfermas suelen acudir a las clínicas cuando el tumor ha invadido ya grandes extensiones de la vulva. FRANKL y SCHOTTLÄNDER afirman que discrepan las cifras respecto a las distintas localizaciones. De 29 casos de carcinoma primario de la vulva, por mí observados en el transcurso de veinte años, veinte afectaron a los grandes labios; seis, a los pequeños; cinco, al clítoris; tres, a la región uretral; uno, al monte de Venus; uno, a las glándulas de BARTOLINO, y tres tenían emplazamientos indeterminados. Sin conceder extraordinario valor a esta pequeña estadística, de la misma se deduce que

los grandes labios y las ninfas son los que enferman con más frecuencia, ocupando el tercer puesto el clítoris.

De los veinticuatro estudiados por RUPPRECHT, 18 afectaban a los labios y seis al clítoris, lo que confirma mis observaciones.

No es raro que empiece el desarrollo del carcinoma en la profundidad de los pliegues interlabiales y ninfohimenales o en el *recessus* de la región clitoridiana.

Aunque en la mayoría de los casos constituye la piel de los genitales externos el punto de partida de la enfermedad, se han descrito algunos en los que el tumor se inició en las glándulas de BARTOLINO y en las sudoríparas. De los primeros he visto yo mismo uno (TOBLER). WITTKOTF recopiló, en 1915, 12 casos recogidos en la literatura, a los que añadió otros dos de observación personal. Excepto una, todas las enfermas tenían más de cuarenta años. El asiento del tumor está condicionado por la localización de las glándulas (SAVONRNIN, CHABOUX, FRANKL, FABRIZIUS, GRAHAM, LATZKO).

Mucho más raros aún son los carcinomas de las glándulas sudoríparas, cuya distribución depende de la existencia de dichas glándulas (VEIT, RUGE, KÖHLER y SCHIFFMANN).

Multiplicidad de los carcinomas de la vulva.—El carcinoma de la vulva constituye, salvo raras excepciones, la manifestación de un foco patológico único. FROMME ha descrito, sin embargo, un caso en el que había cinco nódulos en el gran labio derecho, independientes de otros tres del izquierdo, cuyo origen fué, sin duda, una leucoplasia. Más frecuentes son los carcinomas concordantes, es decir, los que se desarrollan en las superficies que se tocan de los dos labios (FRANKL).

Carcinoma secundario de la vulva.—Secundariamente, puede enfermar de cáncer la vulva por propagación desde órganos próximos (útero, vagina, ano, uretra) (FRANKL). Como metástasis propiamente dicha, el carcinoma vulvar es muy raro, lo mismo en los cánceres primarios del tractus genital que en los de otros órganos (SCHOTTLÄNDER). ANANN ha descrito un carcinoma de la vulva como metástasis de un adenocarcinoma del cuerpo (FRANKL). También se han publicado algunas observaciones de metástasis por inoculación durante el corte paravaginal de SCHUCHHARD en las histerectomías vaginales por carcinoma del útero o del ovario (STRASSMANN, FRANKL). La lámina V, figura 1, representa un caso por mí observado.

b) Etiología del carcinoma vulvar.

Respecto a la etiología propiamente dicha del carcinoma vulvar, sabemos hoy tan poco como respecto a la de otras localizaciones carcinomatosas. Es indiscutible que la edad desempeña un papel de impor-

tancia. Tiene, en cambio, escaso valor el número de partos. La mayoría de las enfermas de FRANKL había dado a luz pocas veces o ninguna. Tampoco en las mías he podido establecer clara correlación entre el número de partos y la frecuencia del carcinoma, porque al lado de multíparas con 10, 11 y 13 hijos, hay dos nulíparas y dos vírgenes, predominando las que han tenido de uno a cuatro partos. Por el contrario de lo que ocurre con el carcinoma del cuello, el de la vulva no parece ser influenciado por el número de embarazos.

La leucoplasia y la kraurosis intervienen, en cambio, activamente a causa, sin duda, de los trastornos de la estructura histológica de la piel, ya existentes. Al prurito no se le puede considerar como un factor predisponente, porque no es más que un síntoma. Las indicaciones de MÜLLER, referentes al desarrollo de carcinomas después de un prurito, sin leucoplasia ni kraurosis, obedecen más bien a errores de diagnóstico.

En lo que atañe a la leucoplasia, son muchos los autores que han señalado sus concomitancias con el carcinoma. En la obra de VEIT figura, reproducido, un caso de esta índole. Sorprendente es, sin embargo, que FRANKL sólo haya observado una vez la combinación. En cambio, BORDERÉS no la ha echado de menos a menudo. PETIT, BONNEY, y BOYER afirman lo mismo. SAVARÉ llega incluso a recomendar que se emplee como medida profiláctica un enérgico tratamiento de la leucoplasia. Por mi parte puedo afirmar que no todos los carcinomas por mí asistidos asentaban en bases leucoplásicas.

La misma discrepancia existe respecto a la kraurosis (lámina III, figura 2). WETTERWALD ha publicado cinco casos procedentes de la clínica de Basilea. FRANKL niega la existencia de relación entre ambos procesos y fundamenta su creencia en consideraciones teóricas, que no han podido resistir la crítica, y en su propia práctica.

Otro de los factores que hay que tener en cuenta, por último, es el representado por los papilomas, considerados por algunos como precánceres (figs. 10 y 11) (WOLFF). En la literatura ginecológica no se encuentran, sin embargo, muchos datos a este respecto.

Parece extraordinariamente raro que las concreciones prepuciales conduzcan al cáncer del clítoris (STIASSHY).

c) Caracteres macroscópicos del carcinoma vulvar.

El aspecto del carcinoma vulvar resulta muy distinto en los diversos casos. Prescindiendo de los raros ejemplos en que se encuentran afectas las glándulas de BARTOLINO y las sudoríparas, pueden distinguirse cuatro formas:

1.ª La ulcerosa primaria.

2.ª La nodular, casi siempre con ulceración (lámina V, fig. 2).
3.ª La papilar, en coliflor (lámina III, fig. 1).
4.ª La infiltrativa, rara vez aislada (figura 12).

Entre estas formas, la papilar es, a mi juicio, la más frecuente. RUPPRECHT coloca en primer término a la ulcerosa primaria. FRANKL

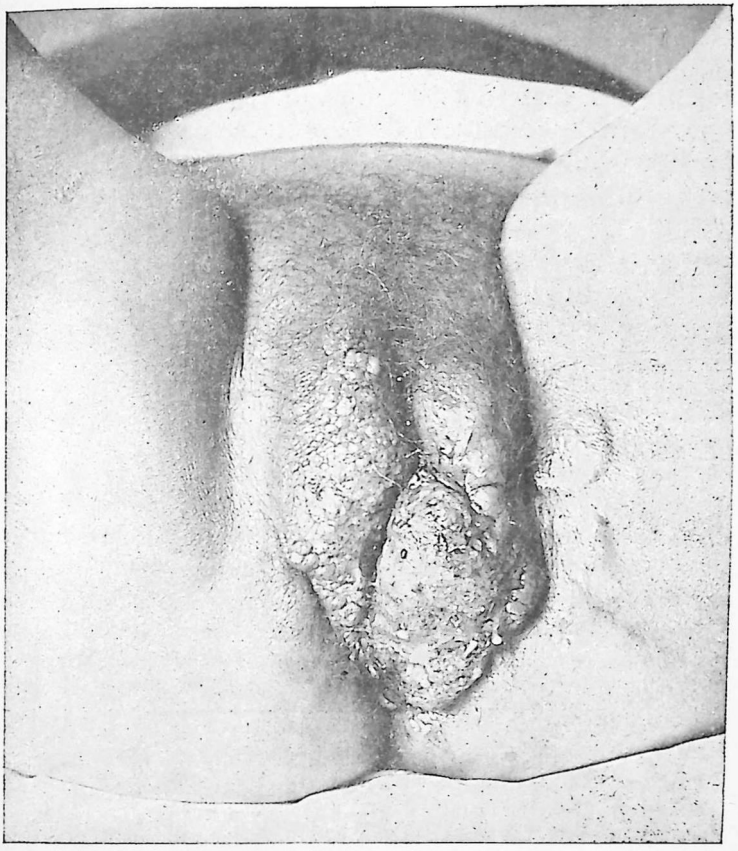


Fig. 12.—Carcinoma de la vulva (forma infiltrante). Enferma de cincuenta y seis años. Metástasis en el muslo izquierdo.

opina, con razón, que los distintos tipos se combinan muy a menudo.

En la ulcerosa se observa una superficie escoriada, más o menos extensa, irregular, dura, muchas veces de fondo carcomido, con bordes engrosados, bultuosos y festoneados, sobre los cuales se ven los límites de la piel. El fondo es rojizo, amarillento o de tonalidad mixta; segrega un líquido sanguinolento, fétido y sangra al menor contacto. En la segunda forma se aprecian nódulos más o menos prominentes, du-

ros o blandos, del tamaño de cerezas al de nueces, cubiertos temporalmente de piel indeslizable, azulada y en ocasiones brillante. La cúpula aparece ulcerada con frecuencia, coincidiendo el aspecto de la escoriación con el de la primera forma.

En el tipo papilar se trata de tumores duros, casi siempre planos, de distinto tamaño y con bordes elevados a la manera de hongos. Por debajo de estos bordes se ve el tránsito de la piel sana a la de la tumoración. La superficie recuerda, por sus desigualdades, a una coliflor, y es rojiza o aparece cubierta por un barniz amarillento o de diversas tonalidades, segregando un líquido de muy mal olor, mezclado con sangre. La fetidez procede de la descomposición de algunas masas tumorales.

No estoy de acuerdo con la teoría de FRANKL, de que las formas papilomatosas del carcinoma proceden de papilomas benignos.

El cuarto tipo que, según tesis general, es bastante raro, resulta muy maligno y está constituído por engrosamientos difusos y duros, sobre los cuales se inmoviliza en seguida la piel (KEHRER). A su vez, el tumor adhiere firmemente a los tejidos situados por debajo (periostio, huesos).

d) Anatomía patológica.

El carcinoma de la vulva es un cáncer de epitelio plano, puesto que se inicia en las cubiertas epiteliales. Como en las demás localizaciones, pueden distinguirse tres formas: el cancroide, caracterizado por la existencia de las perlas cancerosas características; el lobular o carcinoma de células ramificadas, de los dermatólogos (RIECKE, DARIER, etc.), y el cáncer de células basales (cáncer tubular de los dermatólogos), en el que faltan las perlas cancerosas. Esta forma es más rara que las primeras.

Según la abundancia de tejido conjuntivo, pueden clasificarse los cánceres en escirrosos (duros), y medulares (blandos).

A mi juicio, está en lo cierto FRANKL al afirmar que el aspecto microscópico del carcinoma de la vulva no siempre es el mismo, pudiéndose encontrar imágenes mucho más variables de lo que se cree, si se hace un estudio histológico detenido. Sospecha dicho autor que la riqueza de la vulva en glándulas (excluyendo las de BARTOLINO y las sudoríparas) debería proporcionar mayor número de cánceres glandulares del que hasta ahora se admite, aun cuando en su práctica sólo ha podido encontrar uno de tal índole (cáncer del himen). Dentro mismo del carcinoma de epitelio plano ha comprobado FRANKL gran abundancia de elementos formes. El hecho no quiere decir, sin embargo, que dichos cánceres y, sobre todo, los cancroides, dejen de ser los que con más frecuencia se desarrollan en la vulva.

Constituye una excepción el caso observado por RUPPRECHT: cáncer de PAGET, de la vulva.

Los carcinomas glandulares se hallan representados por los de las glándulas de BARTOLINO y sudoríparas, muy raros. El de la enferma de TOBLER era un cáncer gelatinoso de la glándula de BARTOLINO.

Los carcinomas secundarios de la vulva, muy raros igualmente, presentan el mismo aspecto que los primarios.

También son excepcionales los cánceres pigmentados (melanocarcinomas).

e) Propagación de los cánceres vulvares.

La propagación de los cánceres de la vulva se produce de muy distintas maneras y por muy diversos caminos, pudiendo seguir al mismo tiempo las más caprichosas direcciones.

De acuerdo con los trabajos de KEHRER, pueden dividirse las vías de propagación, de la siguiente manera:

A. *Propagación en continuidad.*

1. Hacia la piel y mucosas próximas (carcinomas por contacto y concordantes).
2. Hacia los órganos huecos próximos: vagina, recto, uretra, vejiga.
3. Hacia el tejido conjuntivo de la fosa isquiorrectal o de los tabiques recto y uretrovaginales, y, por último, hacia el tejido conjuntivo paravaginal.
4. Hacia los huesos de la pelvis, como elementos constitutivos del arco pubiano.

B. *Propagación por la vía linfática.*

I. Etapa: linfoglándulas inguinales superficiales.
II. Etapa: linfoglándulas inguinales profundas.
III. Etapa: linfoglándulas ilíacas externas, hipogástricas, obturadoras.

RUPPRECHT habla, además, de las linfoglándulas púbicas, de las que existen por delante de la sínfisis (dos o tres), porque, según el, desempeñan una misión importante, sobre todo en los cánceres del clítoris.

En lo que se refiere a la propagación por la vía linfática, hay que tener en cuenta, además, que, cuando el cáncer es unilateral, enferman, por de pronto, los ganglios del mismo lado, aunque por la riqueza en

vasos linfáticos de la región resultan afectos los del otro en épocas en que continúa todavía unilateralmente localizado el mal. En los cánceres vulvares de asiento central se infartan, simultáneamente, los grupos linfoglandulares de ambos lados.

C. *Metástasis.*

Pocas indicaciones contiene la literatura acerca de metástasis de los carcinomas vulvares. De ellas se deduce, no obstante, que pueden existir en el corazón, en el bazo, en el hígado, en la columna vertebral (FABRIZIUS) y en otros órganos (SCHOTTLÄNDER y FRANKL).

f) Síntomas y evolución de los carcinomas de la vulva.

Los síntomas subjetivos del cáncer vulvar son escasos al principio, no produciéndose a veces molestias durante algún tiempo. Así se explica el porqué no suelen acudir las enfermas a consultar con el médico hasta los estadios avanzados de la enfermedad.

Durante el interrogatorio se oye decir generalmente a las cancerosas que, algún tiempo antes, habían percibido un nódulo, una especie de verruga o de engrosamiento, que empezó a crecer con más o menos rapidez, pero que, como no las producía dolores, no le concedieron especial importancia. Originaba a lo sumo sensaciones de picor y de escozor que, en los carcinomas del meato uretral, resultan principalmente acentuadas en el momento de la micción. Según RUPPRECHT, es muy raro que se produzcan trastornos al orinar, aun cuando el cáncer rodee por completo la desembocadura de la uretra.

Algunas enfermas tampoco conceden gran importancia a la fetidez de las secreciones procedentes de la destrucción ulcerosa del neoplasma ni al hecho de que, durante los lavatorios, aparezca teñido el líquido por manchas amarillentas o rosáceas, que le comunican el aspecto del agua de carne. Al macerarse las secreciones, irritan los tejidos cutáneos próximos, produciéndose una vulvitis que origina a su vez escozor y picores.

La lámina V, fig. 1, demuestra que también pueden desarrollarse foliculitis y abscesos.

Con el tiempo, resulta dificultada la marcha, y las enfermas no se encuentran bien tampoco estando sentadas. Pero sorprende, no obstante, que deje de llamarles la atención el fenómeno y que su indolencia las permita abrigar la esperanza de que "todo se corregirá". También suelen pasar desapercibidas la propagación del cáncer y las metástasis ganglionares, principalmente si son indoloras.

Figura 2.ª



Leukoplakia vulvae con pruritus. Mujer de cincuenta y cuatro años: climatérica desde los cincuenta y tres. Típica coloración blanco-azulada.

Figura 1.ª



Leukoplakia vulvae. Pruritus. Acentuada hiperqueratosis con descamación. Arañazos. Multípara de cuarenta y cinco años.

Los cánceres de la vulva no suelen ocasionar grandes hemorragias, y sólo resultan dolorosos en los últimos períodos, lo que constituye quizá el fenómeno más fatal. Las manifestaciones dolorosas se localizan en el terreno ocupado por el neoplasma, sobre todo si los progresos del mismo le han inmovilizado en el arco del pubis. También suele haber sensibilidad con el tiempo en los ganglios inguinales afectos, especialmente si se ulceran, en cuyo caso llegan a hacerse insoportables las molestias.

Resulta muy variable la rapidez con que evoluciona la enfermedad. En general, puede decirse que ocurre lo que con el carcinoma del cuello. cuanto más joven es la enferma, tanto más rápidamente progresa la neoformación. En cambio, en las viejas camina muy despacio. MACHENHAUER dijo con acierto: "Cuanto más edad tiene la enferma más benigno es el carcinoma". En la clienta de HOFFMANN, de ochenta y cuatro años, hacía quince que se le había operado por primera vez, y presentó cuatro recidivas; la de OSSING, de ochenta y dos, se vió libre de nuevas invasiones durante ocho, a pesar de tener infartados los ganglios de la ingle.

El embarazo parece activar el crecimiento (casos de LEWRES y BERECZ).

No todos los autores coinciden en apreciar el momento en que se producen las metástasis ganglionares, quizá porque varía mucho en las distintas mujeres, por razones desconocidas. RUPPRECHT y SAVARÉ defienden la precoz invasión de las linfoglándulas. Por mi parte, puedo afirmar, en cambio, que he visto casos en que todavía estaban libres cuando el cáncer alcanzaba ya enormes extensiones de la vulva.

Prodúcese la muerte por distintas causas. La caquexia y la sepsis son las que intervienen con más frecuencia. También puede desarrollarse una infección de las vías urinarias, siendo raro que sean responsables del *exitus* otras metástasis orgánicas. Dos enfermas de RUPPRECHT murieron desangradas, por resultar corroídos los vasos femorales; en otra se presentó la gangrena de la pierna, a causa de impedir la circulación una metástasis inguinal.

g) Diagnóstico del carcinoma vulvar.

El diagnóstico se apoyará en el aspecto del tumor, es decir, en la típica úlcera con bordes engrosados, en el progresivo crecimiento del proceso y, sobre todo, en el examen microscópico. Por el estado de los ganglios no podrá formarse un juicio cierto. En algunos casos, son pequeños y, sin embargo, ya están cancerosos; en cambio, otras veces presentan gran volumen, pero el infarto todavía no es más que inflamatorio.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta diversas afecciones: el *ulcus cronicum* y la elefantíasis ulcerada, crecen, en general, lentamente. El primero se caracteriza por su asiento y por la peculiar fistulización a que da lugar.

La úlcera tuberculosa presenta bordes indeterminados y flácidos. La reacción de WASSERMANN resolverá las dudas en caso de sífilis. Los papilomas se distinguen por su típica forma y porque en las inmediaciones del tumor principal suele haber otras excrecencias papilares, más pequeñas. Los fibromas son esféricos y circunscritos y se ulceran rara vez.

h) Pronóstico del carcinoma vulvar.

La mayoría de los autores atribuye pronóstico desfavorable al carcinoma de la vulva. Según VEIT, es, sin embargo, mejor que el de la vagina. GOLDSCHMIDT habla del 10 por 100 de curaciones, entre 213 casos. Análoga proporción comprobó SCHULZE; TAUSSIG considera más grave este mal que el carcinoma del útero. Pero ASSERETO afirma que el 21,9 por 100 de las operadas goza todavía de buena salud, al cabo de cuatro años.

Casi todas las recidivas se presentan en el primer año después de la operación. Se citan, no obstante, algunas observaciones en que no se produjeron hasta los ocho o los diez. RUPPRECHT consiguió la curación definitiva en siete casos de 17 (41,1 por 100), con supervivencias de siete a veintisiete años. Por eso sus auspicios son más favorables que los de otros operadores.

Independientemente de la extensión del proceso, al iniciar el tratamiento, desempeñan pronósticamente un importante papel la edad de las enfermas y la clase de la operación. Cuanto más vieja sea la mujer y más amplio resulte el acto operatorio, mejor será el resultado.

Según STOECKEL, las recidivas muestran predilección por las cicatrices vulvovaginales y por los ganglios inguinales, ilíacos o hipogástricos.

i) Terapéutica del carcinoma vulvar.

Para curar el carcinoma vulvar no disponemos, hoy por hoy, más que de dos procedimientos: la operación y la radiación. Casi todos los ginecólogos continúan concediendo al acto operatorio la preferencia.

En pocos casos basta con la simple extirpación del nódulo primario, enucleando la mayor cantidad posible de tejidos sanos. Sólo estará indicado este método cuando se trate de enfermas muy ancianas o exista tan mal estado general que no pueda pensarse en intervenciones muy cruentas.

Fuera de estas circunstancias, se extirparán simultáneamente los ganglios inguinales de ambos lados, aunque palpatoriamente se los encuentre poco o nada modificados. Para interrumpir también las vías linfáticas que utilizan las células cancerosas en su propagación, será conveniente, asimismo, extirpar la grasa inguinal y la de los pliegues labiocrurales, hasta el tumor primario, porque suele estar muy relacionada con los ganglios inguinales.

RUPPRECHT ha propuesto para ello que se incinda la piel en forma especial.

En lo que atañe a los ganglios, recomienda STOECKEL que se extraigan no sólo los inguinales, sino también los ilíacos y los hipogástricos, utilizando un corte que permita maniobrar extraperitonealmente o abriendo, desde luego, la cavidad del abdomen, lo que, a mi juicio, es preferible (KEHRER). Una buena técnica consiste en extirpar primero los ganglios, extrayendo por último el tumor. Operación de tanta importancia sólo está indicada, sin embargo, en las enfermas cuyo estado general nada deje que desear.

Todavía no existe hoy número suficiente de casos para que pueda afirmarse con seguridad si el método indicado mejora verdaderamente el pronóstico. Al extraer el tumor primario resulta a veces preciso enuclear un trozo de la vagina. Esto no es tan difícil como si resulta afecta la uretra. En tales casos puede verse obligado el cirujano a extraer parcialmente el tubo uretral o a excluirle de tal modo que sólo se respete el esfínter interno, cosa que debe procurarse. El muñón de uretra que quede servirá para la confección de un nuevo meato externo, a cuyo fin se le marsupializará en la mucosa o en la piel más próxima.

En las extirpaciones parciales o completas de la vulva quedan a veces tan enormes superficies cruentas, que resulta muy difícil la oclusión de las mismas. Después de hecha la hemostasia, se procurará aproximar la mucosa interna a los tegumentos exteriores, practicando, si es necesario, algunos cortes que faciliten la maniobra, y si no se logra cerrar toda la herida, se la reducirá cuanto sea posible. Para ello no cabe dictar reglas determinadas. Habrá que proceder según las circunstancias, utilizando siempre la piel de los alrededores, que suele dar de sí lo suficiente.

Respecto a la radioterapia, aún no se ha dicho la última palabra ni sobre su valor ni sobre su técnica. REYMOND y CHANOZ curaron, en 1904, un enorme carcinoma de la vulva, con las radiaciones roentgen. Pero a SEITZ y WINTZ es a los que se debe la invención de un método verdaderamente razonable y útil para el tratamiento radioterápico de este proceso. De todas maneras, aunque ya se conocen los resultados primarios, todavía no pueden establecerse conclusiones seguras respecto a lo que ocurrirá en definitiva.

BENTHIN no es partidario de la roentgenterapia porque entiende que sus efectos son desfavorables.

BERVEN ha tratado 15 casos con radium; pero tampoco ha transcurrido tiempo suficiente para que pueda decirse algo en definitiva. Parece lógico pensar, no obstante, en una influenciación ganglionar muy problemática, a causa del escaso efecto a profundidad de las substancias radioactivas. De los 13 casos tratados por BUMM en los años 1913-1915, todavía permanecían curados cuatro en 1919. Aconseja, por tanto, que se practique la operación y que se haga la radiación profiláctica consecutiva. En ninguno de sus cuatro casos obtuvo GAL la curación. En cambio, figuran en la literatura dos de KEHRER, tratados con éxito por las radiaciones intensas. Recomienda dicho autor las grandes dosis, y últimamente ha propuesto que se extraigan primero los ganglios por vía operatoria, que se extirpe después el tumor con el paquelin y que se trate, por último, con radium la base tumoral.

En un caso de pronóstico muy desfavorable consiguió BAISCH la curación combinando el acto operatorio con radiaciones roentgen y del radium.

No puede decirse nada todavía respecto a la cáustica diatérmica recomendada por MATTHAEI, aunque el método parece tener la ventaja de que suprime las molestias postoperatorias.

En lo que respecta al tratamiento de los carcinomas inoperables de la vulva, la radiación roentgen blanda, disminuye considerablemente los dolores (JASCHKE), y tiene una doble finalidad. Suprimir la secreción y el icor y calmar la hiperestesia. Se alcanzará el primer objetivo excocleando las masas tumorales, con cauterización consecutiva con el paquelín o con una pasta de cloruro de cinc al 50 por 100. Se emplearán además compresas embebidas en acetato de alúmina, en permanganato potásico, en agua oxigenada y en soluciones de salol (salol, 1; alcohol, 10; agua, 100), para desinfectar y desodorizar. Como desecadores, prestan buenos servicios los polvos de airol, xeroformo, dermatol y creta.

Las mismas medidas se pondrán en práctica para tratar los ganglios ulcerados, procediendo con cautela al emplear los cáusticos, por el peligro de que se perforen grandes vasos.

En algunos momentos podrá utilizarse la pomada de anestesina al 10 por 100 a nivel de las ulceraciones para calmar los dolores.

Si con ninguno de estos métodos se consigue disminuir la hipersensibilidad, se recurrirá primero a los antineurálgicos (aspirina, piramidón) y luego al pantopón, a la morfina o a la narcofina.

III.—TUMORES MIXTOS (TERATOMAS.)

Los teratomas de los genitales externos son extraordinariamente raros (VEIT, FRANKL). Digno de ser tenido en cuenta es un caso observado por DUCLAUX y HERRENSCHMIDT: enferma de veintiún años, que padecía en el gran labio derecho un tumor del tamaño de un huevo de ganso. Una pequeña abertura practicada en el mismo condujo a un conducto revestido con mucosa rectal (inclusión fetal).

IV.—QUISTES EN EL TERRITORIO DE LA VULVA.

QUISTES DE LAS GLÁNDULAS DE BARTOLINO

De las formaciones quísticas que se observan a nivel de la vulva, las de las glándulas de BARTOLINO son las que más importancia práctica ofrecen.

Trátase casi siempre de acumulaciones por obstrucción del conducto excretor, siendo muy raro que degenere quísticamente una parte del cuerpo glandular. No tengo aquí en cuenta los abscesos, porque serán estudiados más adelante.

Etiológicamente, desempeña el papel principal cualquier inflamación anterior, con intervención del gonococo la mayoría de las veces. A consecuencia de procesos inflamatorios, se ocluye primero y se suelda después la desembocadura del conducto excretor de la glándula, estancándose a consecuencia de esto las secreciones y distendiéndose el referido conducto. Así se desarrolla un tumor esférico u ovoideo a nivel del tercio posterior de uno de los grandes labios y excepcionalmente de los dos. El tamaño del abultamiento varía entre el de una cereza, una nuez, un huevo de paloma y un huevo de gallina, siendo rarísimo que pase de éste. WIENER observó, sin embargo, en una embarazada un quiste bilateral del volumen de una naranja (VEIT).

Los quistes de la glándula de BARTOLINO hacen casi siempre su aparición en el período de actividad sexual, aunque también se los observa durante o después del climaterio. Crecen de ordinario con suma lentitud, y su contenido consiste en una secreción clara, filante, la mayoría de las veces, que puede ser también opaca y albergar partículas de sangre, rojiza o morenuzca. Si se añade un proceso inflamatorio, adquiere todos los caracteres del pus.

Muy característico es el asiento de los quistes, aunque sean muy pequeños. En concordancia con la localización del conducto excretor y de la glándula misma, siempre ocupan el tercio posterior de los grandes labios. Los pequeños suelen no apreciarse a simple vista; pero se les tacta

bien en la profundidad de los tejidos. En cuanto crecen, abomban la piel de los labios y del vestíbulo, adquiriendo con ello la hendidura vulvar, generalmente rectilínea, una forma convexa hacia el lado sano. Sobre el quiste permanecen normales los tegumentos que le cubren, a no ser que, por el adelgazamiento, adquiera un tinte azulado la mucosa vestibular. Cuando las formaciones presentan volumen desmedido, se pierde su emplazamiento típico y comprenden todo el gran labio, pudiendo desaparecer, por estiramiento, la ninfa ante los progresos del mal (figuras 13 y 14).

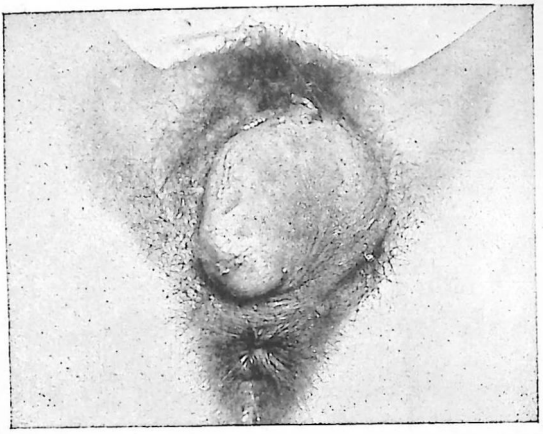


Fig. 13.—Voluminoso quiste de una glándula de BARTOLINO (lado externo). Mujer de cuarenta y un años, que había tenido once hijos. El tumor empezó a crecer a los catorce años. Resultaron desplegados el labio mayor y la ninfa del lado izquierdo.

Los quistes pueden ser más o menos elásticos y dar claras sensaciones de fluctuación.

Sus paredes se hallan constituídas por una tenue capa de tejido conjuntivo, revestida por dentro de epitelio plano o cúbico. Un punto de las mismas se encuentra casi siempre muy comprimido y corresponde a los restos de la glándula de BARTOLINO, propiamente dicha. En las obras de MORALLER, HOEHL y GEBHARD figuran notables estudios microscópicos de este proceso.

Entre las complicaciones debe mencionarse, en primer término, la supuración, merced a la cual puede perforarse espontáneamente el quiste en medio de manifestaciones inflamatorias, en los tejidos próximos y, sobre todo, en la piel y después de haberse convertido en pus su contenido.

Pocos son, en general, los síntomas de los quistes de las glándulas de BARTOLINO: sensación de cuerpo extraño a nivel de los genitales, al-

guna dificultad para permanecer sentadas las enfermas y para el coito, desviación del chorro de la orina, si el tumor ha crecido mucho hacia arriba, etc. A veces constituyen un hallazgo causal.

El diagnóstico resulta fácil en la mayoría de los casos, sobre todo si los tumores son pequeños y ocupan su emplazamiento típico. Otros neoplasmas como los fibromas y los lipomas se caracterizan por su consistencia. Las hernias inguinales y los quistes herniarios asientan más

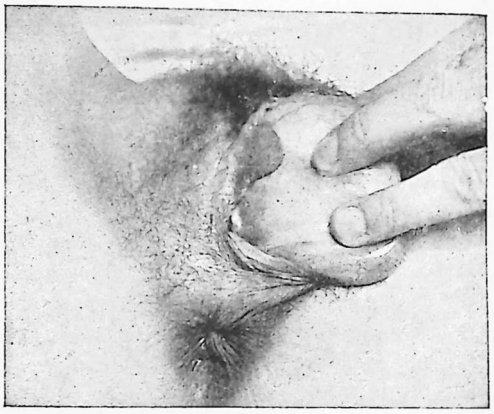


Fig. 14.—Voluminoso quiste de la glándula de BARTOLINO (lado interno).

lejos, hacia arriba, y resaltan por sus relaciones con el conducto inguinal. Excepcionalmente, las hernias perineales y pudendas tienen el mismo emplazamiento (SULTÁN); pero en estos casos el tumor se deja reducir fácilmente.

Los pequeños quistes que no originan molestias no necesitan tratamiento. En los grandes, la simple incisión resulta insuficiente, porque se sueldan en seguida los bordes de la herida y vuelve a constituirse la colección. En tales circunstancias es preferible poner en práctica el procedimiento de SCHRÖDER, que consiste en extirpar desde el vestíbulo la calota tumoral, marsupializando la pared quística restante en la mucosa, para que con el tiempo se revista de epitelio. Esta simple, pero segura maniobra es más útil que la exclusión de toda la bolsa, porque no crea grandes superficies cruentas, ni requiere hemostasia especial (HOFMEIER).

QUISTES ATEROMATOSOS DE LA VULVA

Como en otras partes del cuerpo, también en la vulva pueden formarse quistes por retención en las glándulas sebáceas. Su tamaño es

muy variable. Más raros resultan los ateromas propiamente dichos, observables en el monte de Venus y en los grandes labios y que se caracterizan por su consistencia plástica o blanda. Sobre ellos la piel aparece

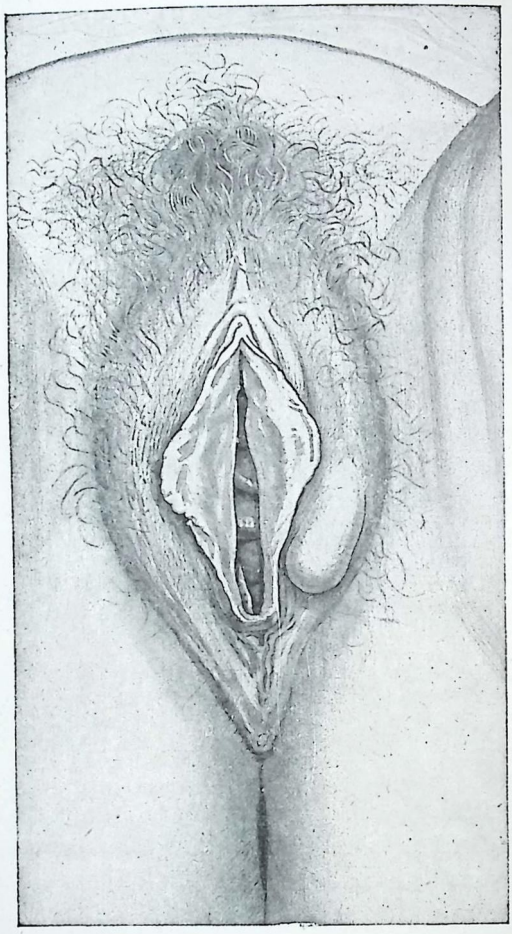
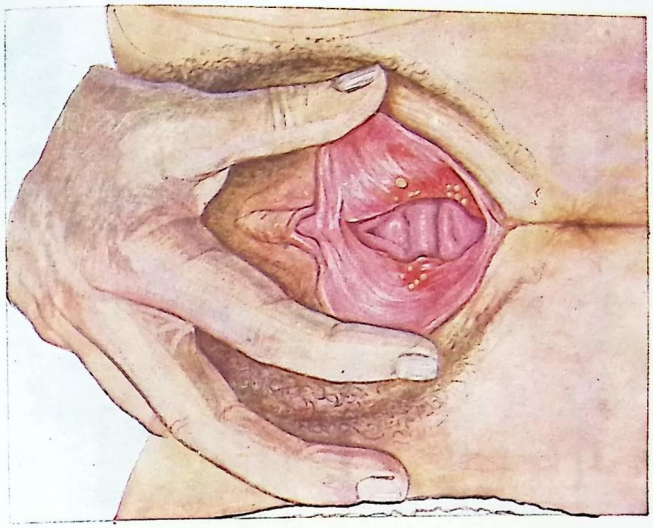


Fig. 15.—Ateroma del gran labio izquierdo. Mujer de sesenta y nueve años, afecta de carcinoma del ovario.

normal, mientras no hay modificación inflamatoria alguna (fig. 15). WEIBEL ha descrito un ateroma del tamaño de una manzana, que se extendía desde el conducto inguinal hasta el clítoris y las ninfas.

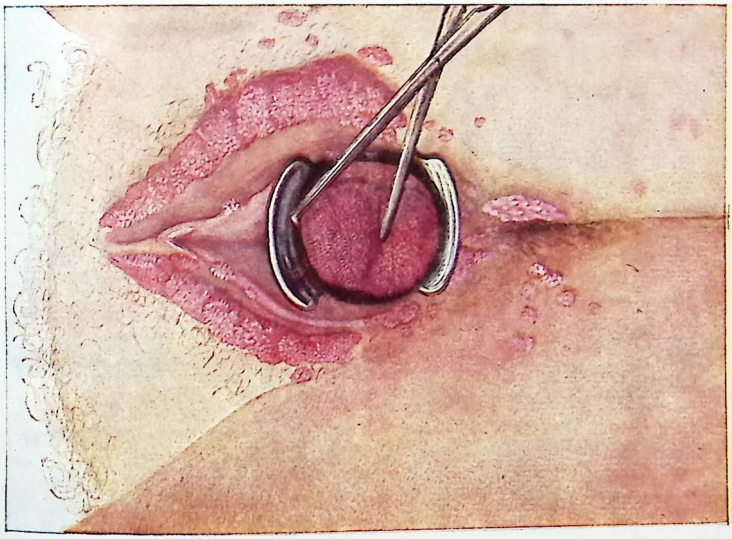
En lo que a la terapéutica se refiere, sólo se tendrá en cuenta la exclusión del quiste, si las circunstancias lo reclaman.

Figura 2.ª



Herpes vulvae. IV-para, de treinta y siete años. Las vesículas contenían estafilococos.

Figura 1.ª



Papilomas (condilomas acuminados) de la vulva, de la región anal y de la *portio*. Enferma de veintidós años. Gonococia.

HIDROCELE MULIEBRIS

El llamado hidrocele *muliebris* nada tiene que ver con la enfermedad masculina del mismo nombre, porque se halla constituído por un simple saco quístico (VEIT). Si el *processus vaginalis peritonei*, que corre a lo largo del ligamento redondo, resulta ocluído en el conducto inguinal, puede formarse en la parte distal del mismo una colección líquida. Cuando esto ocurre se ve en el tercio superior de los grandes labios (casi siempre en uno de ellos) un tumor amorcillado, elástico, tenso y movible, que se caracteriza por su tendencia a dirigirse hacia el anillo inguinal.

No ha prevalecido la antigua hipótesis en virtud de la cual el hidrocele *muliebris* es un quiste del ligamento redondo. A lo sumo lo que puede ocurrir es que se quistifiquen los tumores de dicho ligamento (fibroma) o que contengan inclusiones mesonéfricas, quísticamente dilatadas.

En el caso de FINSTERER, se trataba de un tumor bilateral del tamaño de un huevo, lleno de pus. En el de BORSUK (muchacha de dieciséis años), un quiste intraperitoneal, formado a expensas de los restos del conducto de WOLFF, hizo irrupción en el hidrocele, produciéndose un tumor en forma de reloj de arena.

Los hidroceles pueden observarse en todas las edades, y su tamaño oscila entre el de un huevo de gallina y el de un puño. Su contenido es claro, seroso, y su superficie interna está revestida de epitelio peritoneal. Originan escasas molestias. Se basará el diagnóstico en el típico asiento de la tumoración, casi siempre ovoidea y en su tendencia a dirigirse al anillo inguinal.

En los casos en que sea necesario algún tratamiento, el único método empleable es el representado por la enucleación del tumor. VEIT aconseja que sólo se opere a las adultas.

OTRAS TUMORACIONES QUÍSTICAS DE LA VULVA

Además de los quistes hasta ahora descritos pueden observarse en la vulva algunos otros, cuya génesis no siempre puede explicarse con diafanidad. Los trabajos de VEIT, GEBHARD y FRANKL contienen indicaciones descriptivas y bibliográficas de los mismos, muy interesantes.

Desde el punto de vista de la génesis, pueden establecerse dos variedades:

1.ª Quistes por retención de las glándulas mucosas que existen en los pequeños labios y en la región del clítoris. De una mujer de cua-

renta años extraje yo un conglomerado de tales quistes (fig. 16), que formaba un puente entre las partes anteriores de los dos pequeños labios. Según BOUDI, el epitelio de tales bolsas puede contener o no pestañas vibrátiles. En la cavidad se han observado excrecencias papilares (adenocistoma de BLUHM) (L. MEYER, MARX, R. MEYER).

En los grandes labios se forman, a veces, igualmente, tumoraciones análogas a expensas de salpicaduras congénitas de las glándulas vestibulares (EHRLICH).

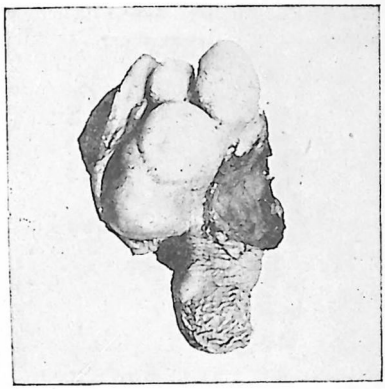


Fig. 16.—Quistes mucosos, múltiples, de las ninfas. Mujer de cuarenta años. El tumor formaba un puente entre el extremo superior de las dos ninfas, por debajo del clítoris.

2.ª Quistes procedentes de la dilatación de los vasos linfáticos. Hay que añadir a esta forma las partes quísticas de los fibroadenomas y los sacos que eventualmente se comprueban en los teratomas de la vulva y del himen. El caso de CARUSO, referido por VEIT, de quiste equinocócico de la vulva, es problemático.

Los dos grupos de estos quistes constituyen formaciones del tamaño de una judía al de una almendra, y son muy raros. Apenas producen síntomas, y solamente tienen interés teórico. Si ocasionan molestias, estará indicada su enucleación.

V.—HERNIAS EN EL TERRENO DE LOS GENITALES EXTERNOS.

Mencionaré, para que no quede incompleto este trabajo, las distintas hernias que pueden manifestarse en el territorio de la vulva. Pero su importancia se reduce a simples consideraciones en el terreno del diagnóstico diferencial.

HERNIA INGUINAL

El saco herniario se extiende a lo largo del ligamento redondo y llega hasta los grandes labios (hernia labial), en los que puede adquirir enormes tamaños (el de un puño o más). En el caso descrito por UBRICH, descendía hasta la rodilla, midiendo 41 centímetros de longitud por 54 de perímetro. Estas hernias pueden contener epiplón, algunas asas de intestino delgado, algo del ciego con el apéndice (apendicitis en saco herniario), la flexura sigmoidea, los ovarios, las trompas y, más rara vez, el útero, incluso en gestación.

HERNIA SUBPÚBICA LABIAL (WINKEL)

Son muy raras. WINKEL observó dos, y en la literatura figuran tres seguras y dos dudosas. El saco aparece por encima del músculo transverso del periné, entre el isquio cavernoso y el *contrictor cunni*, y puede formar prominencia en uno de los grandes labios. Se hallan constituídas por una prolongación del peritoneo de la excavación vésicouterina. Según las relaciones de la hernia con la arteria vesical superior, pueden ser subpúbicas superiores y subpúbicas inferores.

HERNIA SUBTRANSVERSALIS (WINKEL)

Corresponde a la hernia *perinealis* (*pudendalis*), de SULTÁN. Pudiera tratarse de una profundización congénita anormal de la bolsa douglásica. Una dehiscencia del elevador del ano (congénita o adquirida durante algún parto), permite al saco herniario deslizarse hacia abajo y salir por fuera del músculo transverso profundo del periné para aparecer en la parte posterior de uno de los grandes labios.

Además del caso de WINKEL, ha publicado PEUS una observación personal.

La hernia isquiática se manifiesta por fuera del territorio de la vulva.

Caracterízanse, en general, estos procesos por su blanda consistencia, por el sonido timpánico a la percusión y porque en la mayoría de los casos permiten una taxis más o menos completa. Pero en tanto que en la hernia inguinal existe siempre el peligro de estrangulación y de formación de exudados en el saco herniario, en las subpúbicas y en las subtransversales, como el anillo es de gran amplitud, estas complicaciones resultan excepcionales.

Actualmente no se usan ya los aparatos constituídos por pelotas y

otros análogos a los pesarios e historóforos, que se empleaban antiguamente para contener las hernias pelvianas. Si es preciso, se pensará en la terapéutica quirúrgica.

ENFERMEDADES DEL HIMEN

Impermeabilidad y rigidez de la membrana.

En circunstancias fisiológicas, la abertura del himen está constituída de manera que permite la introducción del pene, aun cuando suele desgarrarse durante el primer coito. El fenómeno es entonces causa de una pequeña hemorragia. En casos excepcionales, se producen, en cambio, graves traumatismos durante la desfloración o condicionados por otras circunstancias (caída sobre objetos puntiagudos o sobre aristas, heridas incisas). La lesión puede comprender al mismo tiempo las partes próximas. Todas estas clases de procesos serán descritas más adelante, detalladamente. En el presente capítulo no voy a ocuparme, en efecto, más que de los estados en que, por obstáculo en el himen, resulta dificultada o imposibilitada la cohabitación. Hay que excluir, naturalmente, los casos de impotencia del hombre motivada por una erección defectuosa y que hacen pensar en anomalías de la mujer. Todos los ginecólogos han sido consultados, en efecto, por señoras que, habiendo contraído matrimonio desde tiempo más o menos remoto, todavía no han podido realizar la cópula en la forma debida. La exploración demuestra entonces que se pueden pasar sin trabajo ni dolor hasta dos dedos por el anillo himenal; también se escurren por él los especulums, sin ocasionar molestias. El obstáculo no reside, pues, entonces, en la mujer, y sería injusto someterla a tratamiento alguno. Cuando esto ocurra, se pensará en el marido y con la discreción conveniente se averiguará si existe alguna anomalía en la erección del miembro, instituyendo, en caso necesario, una terapéutica razonable (FÜRBRINGER).

Cuando los obstáculos residen, por el contrario, en la mujer, caben dos posibilidades:

1. *Impermeabilidad del himen.*

La abertura himenal resulta excesivamente estrecha, pudiendo ser además la membrana muy gruesa y dura, sobre todo en su semicircunferencia posterior. Sabido es, en efecto, que cuanto más gruesas son estas membranas más duras suelen resultar. En otros casos la abertura himenal aparece dividida en dos por una brida anteroposterior (*himen*

septus). Puede ocurrir asimismo que existan varios orificios pequeños, por ninguno de los cuales puede pasar el miembro (*himen cribosus*). En tales circunstancias, durante los ensayos de cohabitación resulta rechazada la membrana himenal contra la vagina, sin que penetre en ésta el pene.

En general, se observan las modificaciones que me ocupan en mujeres que presentan infantilismo en otros territorios de los órganos genitales o cuyos caracteres son acentuadamente hipoplásicos, y aunque se modifique el estado, continúan estériles (VEIT). La estrechez anormal de la abertura del himen pertenece, por tanto, a los trastornos constitucionales del desarrollo. Hace poco asistí yo a una señora de veinticinco años, que quiso que la reconociera antes de sus bodas. La membrana himenal era dura y apenas permitía el paso de un lápiz. Había además periné acentuadamente socavado. Las ninfas eran muy pequeñas y el útero estaba en retroflexión.

A pesar del angostamiento del orificio himenal y de la imposibilidad de realizar el coito completo, puede tener lugar la concepción; yo vi una primeriza en el noveno mes del embarazo, que conservaba el himen con tres pequeñísimos orificios, por ninguno de los cuales se podía pasar más que un delgado lápiz (SCHENK, KISCH).

Una exploración cuidadosa permite establecer en seguida el diagnóstico de estrechez himenal. Pero antes de deducir tal conclusión convendrá indagar el comportamiento del marido.

Consistirá el tratamiento en la creación de un orificio himenal suficientemente amplio. La maniobra puede realizarse bajo la influencia de la anestesia local. Cuando se trate de aberturas únicas, pero muy estrechas, se desbridará la membrana hacia atrás y abajo. Si hay un *septum*, se le comprenderá entre dos ligaduras, seccionándole por el medio. En caso de varios orificios, se los reunirá mediante algunas incisiones, hasta que sólo quede una abertura.

2. *Rigidez de la membrana himenal.*

Es muy difícil definir el concepto de la rigidez. En este sentido no puede irse tampoco demasiado lejos, y conviene tener en cuenta igualmente en los distintos casos el comportamiento del marido y la nerviosidad de la mujer, porque, haciéndolo así, queda reducido a la más mínima expresión el número de hímenes rígidos. No quiere esto decir, sin embargo, que no haya membranas verdaderamente duras, gruesas y tersas. En tales casos, al pretender introducir el dedo, se tropieza con una masa inextensible, de bordes agudos, y todo esfuerzo de penetración arranca gritos a la mujer. Así ocurre, especialmente, en las señoras que se casan no siendo jóvenes.

BROCK observó un himen en forma de delantal, que llegaba hasta el ano.

Teniendo en cuenta las circunstancias que pueden presentarse, el diagnóstico es relativamente fácil.

Como tratamiento no suele bastar, en estos casos, la simple incisión. Es mejor escindir el himen en forma de media luna, bajo la influencia de la anestesia local. Se procurará dejar una pequeña porción del mismo por debajo de la uretra y seccionar el resto por su base. Se atenderá a la herida, suturando la mucosa con la piel del vestíbulo, mediante puntos entrecortados, porque los fruncidos estrechan la abertura. La cicatrización se produce en algunos días, durante los cuales deberá permanecer en cama la mujer.

Los demás estados y enfermedades que se observan en el himen no son típicos de este órgano, que enferma al mismo tiempo que el vestíbulo, que la vagina o que los dos.

Merecen mencionarse, sin embargo, algunos casos de quistificación observados en recién nacidas y adultas. Se trata casi siempre de formaciones diminutas, aun cuando KUNTZSCH observó una del tamaño de un puño. VEIT y PALM consideran a los tumores quísticos del himen, que presentan algunas adultas, como colecciones por retención de las glándulas sebáceas. Respecto a los congénitos, todavía no se conoce a punto fijo su etiología.

Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con la fertilidad.

Considerados desde el punto de vista puramente somático, los genitales externos sólo participan de modo indirecto, como órganos de la cópula, en el proceso de la fecundidad. Ahora bien: para que funcionen como tales, es indispensable que presenten cierto grado de integridad anatómica.

Las enfermedades de los genitales externos pueden dificultar o imposibilitar la cópula normal de dos maneras:

1.ª Por formación de un obstáculo mecánico a la introducción del pene.

2.ª Porque cualquier proceso patológico aumente de tal modo la sensibilidad, que sean imposibles los contactos carnales.

Los dos estados sólo son relativos. Si la mujer es indolente o el marido no tiene en cuenta los sufrimientos de la esposa, ciertos obstáculos pueden ser vencidos, sin grandes dificultades. Por otra parte, debo recordar, una vez más, que sin cópula propiamente dicha, sin *inmissio*, se produce a veces la fecundación.

En lo que se refiere a los obstáculos mecánicos, se los puede clasi-

ficar en dos grupos. Pertenecen al primero las tumoraciones (elefantiasis, fibromas, lipomas, carcinomas, quistes, hernias, etc.) (KISCH). En estos casos, la posibilidad del coito depende del asiento y del tamaño del tumor, así como de su movilidad (tumores pediculados). También hay que incluir en el grupo de los tumores a las enfermedades que originan un acentuado engrosamiento difuso de los labios: edema, obesidad (BROMAN). Es muy raro que el excesivo tamaño o longitud de las ninfas (delantal de las hotentotes) dificulte la cópula (KISCH).

En el segundo grupo de obstáculos mecánicos figuran los estrechamientos de la vulva originados por cicatrices (traumatismo del parto, desgarros del periné excesivamente suturados, etc.) o postoperatorios (colpoperineorrafia excesivamente alta). También deben citarse las consecuencias de las mutilaciones intencionadas (infibulación que se practica en el Este africano) (MOLL).

Las inflamaciones y la gangrena son capaces igualmente de originar extensas cicatrices. La retracción del introitus subsiguiente a la kraurosis tiene a veces las mismas consecuencias. Sin embargo, como la enfermedad se presenta en períodos avanzados de la vida, es excepcional que obstaculice la concepción.

A los procesos de los genitales externos que dificultan el coito por aumento de la sensibilidad pertenecen, en primer término, las afecciones inflamatorias, sobre todo durante el estadio de agudeza (vulvitis, bartolinitis, úlceras, herpes). En los estadios crónicos y en los procesos ulcerosos (*ulcus crónicum*, tuberculosis), tampoco suele ser fácil el coito, a causa de los dolores.

El estado de los genitales externos también es de importancia en el problema de la fertilidad, en otro sentido.

Sabido es que el esperma vertido en la vagina debe quedar retenido en ella por el cierre del *introitus*, por lo menos en parte. Tanto es así, que muchas mujeres estériles afirman que el semen se sale inmediatamente después de depositado, como si ellas mismas supieran la importancia que tiene el fenómeno en el problema de la fecundidad. Es indiscutible que ciertos estados del *introitus* y, sobre todo, de la vulva, conducen a este rápido derrame (amplitud anormal del *introitus*, flacidez del suelo pelviano, desgarros perineales completos). Podría añadirse, empero, que, además de la abertura anormal de la vulva, desempeñan en tales circunstancias un importante papel algunos otros factores de naturaleza bacteriológica y química, por que sin restar valor al fenómeno mecánico, es indiscutible que se hacen embarazadas muchas mujeres, cuyo conducto vaginal resulta excesivamente amplio. De todas maneras, en muchos de estos casos basta la introducción de una torunda de algodón, inmediatamente después del orgasmo del hombre, para que se produzca el embarazo deseado.

Además de estas causas de la esterilidad somáticamente condicionadas, los órganos genitales externos intervienen por sus funciones en el problema de la concepción. En otras épocas se admitía como un dogma que la fertilidad dependía de la marcha normal de las contracciones sexuales relacionadas con la cópula. En la forma de dispareunia en que el líbido resulta insuficiente o nulo, desempeñan indudablemente un gran papel ciertos substratos anatómicos (defectuoso desarrollo del clítoris y de las ninfas, desfavorable emplazamiento del órgano clitoriano, etc.). Pero tienen, a mi juicio, más importancia las causas que asientan en terreno neurósico y psíquico, y se traducen, en los genitales externos, por insuficiente o nula excitación periférica de las ramas nerviosas sensitivas (KISCH).

Sin meterme de lleno en el estudio de estos procesos, cuya explicación necesita todavía nuevos focos que la iluminen, considero conveniente insistir en la gran importancia de dichos factores en el problema de la esterilidad (ROHLEDER, KISCH, MOLL, BLUMREIC, ADLER, KEHRER).

Independientemente de que, como antes he dicho, los obstáculos representados por ciertos procesos del himen (estrecheces himenales, himen *cribosum*, rigidez de la membrana himenal), intervienen mecánicamente en el problema de la concepción, imposibilitando la introducción del pene, la persistencia del obstáculo puede crear en los esposos estados psíquicos que sean responsables a su vez de la esterilidad (vaginismo en la mujer, impotencia psíquica en el hombre).

Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el embarazo.

No es rara la coincidencia de enfermedades de los genitales externos con el embarazo (SCHÄFER, KÜSTNER). Sin embargo, dichos estados patológicos apenas dificultan la gestación, que suele seguir su curso normal a despecho de los mismos. En cambio, la gravidez ejerce un influjo esencial sobre las enfermedades de la vulva, lo mismo si se desarrollan éstas durante ella que si ya existían antes de producirse. En este último caso, la influencia es desfavorable a causa, sin duda, de las hiperemias que la acompañan. Las enfermedades de la vulva adquieren, en efecto, especial intensidad durante el embarazo, y resisten a las medidas terapéuticas con más pertinacia que normalmente. Ejemplo de ello son las vulvitis, la gonococia y la forunculosis. De los tumores, los vasculares, los epiteliales y todos los malignos, crecen también con especial rapidez en dichas circunstancias. Lo mismo ocurre con las úlceras elefantiásicas y con los papilomas (condilomas acuminados), que a veces alcanzan enormes dimensiones.

También aumentan mucho de volumen durante los estados de gravidez las várices de la vulva, formando extensos convolutos transparentes, afilados, a nivel de los grandes labios y en torno del clítoris, que molestan mucho a las enfermas, originándolas una sensación muy desagradable de presión y de peso, cuando están sentadas y cuando andan. Tales várices pueden estallar y ser causa de abundantes hemorragias.

La coincidencia de tumores vulvares malignos con el embarazo es rara; pero, cuando ocurre, crecen con gran rapidez, pudiendo incluso justificar su interrupción (caso de melanosarcoma observado por LABHARDT).

Durante la gravidez constituye el edema de la vulva un frecuente acontecimiento, y no sólo tiene su causa en afecciones locales, sino que puede originar gangrenas o complicarse con erisipela.

Entre las demás enfermedades de la vulva que suelen aparecer durante el embarazo merecen ser mencionadas el muguet (combinado casi siempre con el de la vagina) y el herpes.

Las afecciones inflamatorias tienen gran importancia cuando existen en el momento del parto (o del aborto), porque crean la posibilidad de que se infecte la herida puerperal. Por eso convendrá proceder con rapidez y energía en el tratamiento de tales estados.

Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el parto.

Es raro que las enfermedades de los genitales externos o sus consecuencias resuenen sobre el parto. Pero pueden modificarle en dos sentidos: originando obstáculos al mismo y creando fuentes de infección.

Los tumores de gran tamaño y poco movibles que ocluyen el *introitus* son, a veces, causa de distocia. La dificultad no es, sin embargo, casi nunca absoluta, y la masa tumoral termina por amoldarse al cuerpo del niño. La enferma de JURINAC dió a luz seis veces, a pesar de que padecía un tumor elefantiásico de la vulva, del tamaño de una cabeza de un hombre. Análogos casos han referido SCHWAIBLMAIR, MORREL y BAUER. En el de GREEN-ARMYTAGE, se trataba también de un tumor elefantiásico del tamaño de dos puños, y requirió la cesárea por el procedimiento de PORRO.

Pueden ser igualmente causa de distocia las cicatrices consecutivas a graves traumatismos y las postinflamatorias, siendo preciso a menudo incindirlas para que pueda pasar el feto. Cuando esto ocurra se volverán a suturar después del parto las superficies cruentas, de manera que se eviten estenosis ulteriores.

En el sentido que me ocupa merecen ser citadas asimismo las estrecheces himenales, el himen *cribosus* y el himen *septus*, aun cuando la membrana himenal suele desgarrarse espontáneamente bajo la presión de la cabeza del niño, sobre todo en el primer caso. Si es preciso, se procederá, sin embargo, a desbridar el obstáculo con unas tijeras.

Mucho más peligrosas son las inflamaciones (vulvitis, forunculosis, bartolinitis), que coinciden con el parto, porque, como antes he dicho, crean el peligro de infección. En mi clínica he asistido a dos mujeres, que empezaron a dar a luz, padeciendo una forunculosis de la vulva, y las dos murieron de sepsis puerperal, a pesar de que no se hizo exploración alguna por la vagina. En tales circunstancias todo depende de la virulencia de los gérmenes, cuya propagación procurará evitarse, embadurnando ampliamente los tegumentos externos con tintura de yodo antes y después del parto e insistiendo, preferentemente, en los pliegues formados entre los condilomas. Tampoco se practicarán exploraciones ni operación vaginal alguna. La ciencia es todavía impotente para evitar la difusión de las bacterias por las vías linfática y sanguínea.

Los edemas de la vulva no suelen constituir motivo de distocia, aunque sean acentuados. Pero se procurará, en todo caso, evitar cualquier erosión, porque tales partes resultan muy a propósito para el desarrollo de procesos inflamatorios y de gangrena.

Las várices de los genitales externos estallan a veces, originando hemorragias y obligando a la ligadura de los vasos, en el momento del parto. Cuando la rotura es subcutánea, se forman hematomas más o menos voluminosos, que pueden reabsorberse espontáneamente, si son pequeños. En algunos casos, será preciso, no obstante, incindirlos y vaciarlos, ligando el vaso que sangre, si se le encuentra, y manteniendo ocluída la cavidad durante algunos días con gasa antiséptica.

Relaciones de las enfermedades de los genitales externos con el puerperio.

Las enfermedades de los genitales externos sólo resuenan sobre el puerperio, facilitando la infección de las heridas del parto (vulvitis, forúnculos) o infectándose ellas (quistes). A consecuencia de la escasa nutrición de los tumores, se han observado a veces procesos gangrenosos de los mismos. En el caso de GREEN, se esfaceló una masa elefantiásica.

Algunas enfermedades involucionan rápidamente durante el puerperio a causa del menor aflujo de sangre. Pertenecen a dicho grupo los papilomas, el edema y las várices. En estas últimas se forman a menudo

trombosis que exigen el mismo tratamiento que en otras partes del cuerpo. También el muguet desaparece rápidamente muchas veces después del parto.

En otro lugar de este mismo tratado se habla de los traumatismos *sub partu*.

BIBLIOGRAFIA

ABADIE, Leucoplasie vulvaire avec épithelioma du clitoris, rapport avec le craurosis. Ann. de gyn et obst. 1907, IV.

OTTO ADLER, Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes. Berlin 1904.

ALFIERI, Rezidivierendes Leiomyom der äusseren Genitalien. Fol. gyn. I; Zbl. f. Gyn. 1910, S. 157.

J. AMANN, Adenocarcinoma corporis uteri mit Metastasen am Introitus. Demonstration in der Münchner Gynäkologischen Gesellschaft, 17. Mai 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 401.

BERNHARD ASCHNER, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918.

A. BABESCH u. J BUIA, Ovariale Opotherapie in der Behandlung des Pruritus vulvae. Spitalul 1913, Nr. 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1178.

K. BAISCH, Ergebniesse der Radium- und Mesothoriumbehandlung del Genitalcarcinome. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 281.

A. BAUER, Spitze Kondylome von besonderer Grösse. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908, XXVIII, S. 297.

A. J. DE BEAURÉALE, Contribution à l'étude du Craurosis vulvae postoperataire. Diss. Paris 1909.

BEIGEL, Frauenkrankheiten. Erlangen 1873.

BENTHIN, Ergebnisse der Strahlenbehandlung bei gynäkologischen Erkrankungen. Strahlentherapie 1921, XII, S. 133.

J. BERECZ, Carcinoma clitoris bei einer Gebärenden. Gynäkologische Sektion des ungarischen Ärztevereines zu Budapest, 5. Nov. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1040.

E. BERVEN, Radiologische Behandlung des Carcinoma vulvae. XII. Versammlung des nordischen chirurgischen Vereines in Christiania, Juli 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 210.

BIÖRLING, Zur Frage des Esthiomène. A. f. Derm. u. Syph. 1915.

L. BLUMREICH, Frauenkrankheiten und Ehe in Senator-Kaminer: Krankheiten und Ehe. München 1904.

JOSEF BONDI, Zur Anatomie der Cysten der kleinen Schamlippe. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908, XXVIII, S. 648.

V. BONNEY, Die Diagnose und operative Behandlung des Carcinoms der Vulva, Vagina und des Uterus. Practionner, April 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1168.

BORDERÈS, Des tumeurs malignes primitives du clitoris. Diss. Montpellier 1905.

M. BORSUK, Hydrocele muliebris. Medicyna 1911, Nr. 41; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1094.

A. M. BORTKJEWICZ, Elephantiasis vulvae. Praktiezeski wratsch 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 157.

A. BOYER, Le cancer primitif de la vulve. Diss. Paris 1908.

BRACHT, Ulcus rodens vulvae. Berl. kl. Woch. 1917.

J. BROCK, Ein schurzförmiges Hymen. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 613.

IWAR BROMAN, Über geschlechtliche Sterilität und ihre Ursachen. Wiesbaden 1912.

KONST. BUCURA, Leukoplakie und Carcinom der Vulva. Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 17.

E. BUMM, Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane in Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. II. Wiesbaden 1910.

E. BUMM, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1895, XXXIII, S. 126.

E. BUMM, Sechs Jahre Radium. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 1.

OTTO BURCKHARDT-SOCIN, Sarkom der Vulva. Demonstration in der Schweizer Gynäkologischen Gesellschaft, Okt. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 404.

T. S. BURR, Bericht über einen Fall von Fibromen der Vulva. New York and Philadelphia med. j. 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 264.

G. CHABOUX, Des tumeurs malignes primitives de la glande de Bartholin. Diss. Lyon 1906.
CHASSAING DE BARRÉDON, Le Craurosis vulvae et sa dégénérescence épithéliomaeuse. Diss. Paris 1908.
A. V. CAUWENBERGHE, Maligner Tumor der Bartholinschen Drüse. B. de la soc. de méd. de Gand 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 96.
B. CHMELAR, Aphthae epizooticae vulvae. Casopis lékaruv ceskych 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1674.
W. COLEY u. J. HAGUET, Melanotische Krebsbildung. Ann. of surg. 1916, LXIV; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 252.
DALCHÉ, Pruritis und Kraurosis vulvae. J. de méd. et chir. 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 1104.
J. DARIER, Grundriss der Dermatologie. Berlin 1913, S. 480 ff.
H. DUCLAUX u. A. HERRENSCHMIDT, Teratom des Labium majus. B. et méd. soc. anat. de Paris 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 436.
EGYEDI, Kombination von syphilitischen Primäraffekt der Vulva mit isolierter Vulvitis diphtheritica. D. med. Woch. 1916, Nr. 44.
HUGO EHRLICH, Ein Fall von Adenocystoma papilliferum labii majoris fötalen Ursprungs. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, XLI, S. 135.
E. ENGELHORN, Elephantiasis vulvae. Med. naturw. Ges. zu Jena, 24. Juni 1915; ref. Berl. kl. Woch. 1915, Nr. 34.
HUGO EHRLICH, Papilläres Adenocystom der grossen Schamlippe. Lwowski tygodnik lekarsky 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 624.
EULENBURG, Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 1914, XV.
J. FABRIZIUS, Demonstration in der Geburtshilflich-Gynäkologischen Gesellschaft in Wien, 12. Jänner 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 996.
J. FABRIZIUS, Über ein primäres Carcinom der Bartholinschen Drüse. Mon. f. Geb. u. Gyn. XL., S. 1150.
FAURE ET SIDEREY, Traité de gynécologie médico-chirurgicale. Paris 1914.
FINSTERER, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hydrocele muliebris. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 15.
H. FISCHER, Myxom der Vulva. Ann. of surg. Juni 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920. S. 160.
H. FISCHER, Über Kindergonorrhöe. D. med. Woch. 1895, Nr. 51.
C. FLEISCHMANN, Beitrag zur Kasuistik des Adenoma hidradenoides vulvae. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1905, XXI, S. 497.
E. FORGUE ET G. MASSABUAU, Die Elephantiasis tuberculosa. R. de chir. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 551.
E. FORGUE ET G. MASSABUAU, Gynécologie. Paris 1916.
A. FORNERO, Über eine ungewöhnliche Neubildung der äusseren Genitalien. R. de Ginecologia 1912, Nr. 12; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1545.
F. FRANK, Über Carcinome der Bartholinschen Drüse. Med. Kl. 1908, II, S. 1451.
F. FRANK, Demonstration in der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg, 17. Dez. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 213.
O. FRANKL, Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane in Liepmanns Handb. d. ges. Frauenheilk. II. Leipzig 1914.
O. FRANKL, Beitrag zur Pathologie des Vulvacarcinoms. Gyn. R. 1915, S. 305.
L. FRÄNKEL, Fragliches Enchondrom der Vulva. Demonstration. Gyn. Ges. zu Breslau, 20. Nov. 1916; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 964.
L. FRÄNKEL, Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes in Liepmanns Handb. d. ges. Frauenheilk. III. Leipzig 1914.
HEINR. FRITSCH, Die Krankheiten der Frauen. Leipzig 1910.
FRIEDR. FROMME, Über multiples primäres Vulvacarcinom. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1905, IX, S. 382.
FÜRBRINGER, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Wien 1901.
FELIX GAL, Sechs Jahre Strahlenbehandlung des Krebses der weiblichen Geschlechtsorgane. Strahlenther. 1920, XI, S. 880.
W. GARDLUND, Über die Ätiologie und Therapie der Craurosis vulvae. Mon. f. Geb. u. Gyn. XLIX, S. 106.
C. GEBHARD, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
GEIPEL, Erkrankungen der Genitalien bei Ruht. Pockenerkrankungen der Vulva. Gynäkologische zu Dresden, 20. Nov. u. 18. Dez. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 189 u. 274.

GÉROULANOS, Ein Fall von enormen fibromyomatösen Tumor der Vulva. Orient. méd. 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 30.
GIBBONS, Pruritus vulvae. Br. med. j. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 972.
AUG. GIESECKE, Zur Behandlung des Vulvacarcinoms. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 369.
GOLDSCHMIED, Demonstration. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 14. Juni 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 105.
D. GOLDSCHMIEDT, Über das Vulvacarcinom. Diss. Leipzig 1902.
GOLLINER, Soor der Vulva. D. med. Woch. 1916, Nr. 50.
GÖRDES, Über Kraurosis vulvae. 84. Vers. D. Naturforscher u. Ärzte in Münster, 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1354.
LAJOS GOTH, Ein Fall von Gangraena phlegmonosa vulvae bei einer Schwangeren. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 18, S. 514.
E. GOTTSCHALK, Operierter Fall von Fibroma ligamentum rotundum mit Leistenbruch. Ges. u. Gyn. zu Berlin, 10. Jänner 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 951.
J. M. GRAHAM, Krebs der Bartholinschen Drüse. Edinburgh med. j. 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 579.
B. GREEN-ARMYTAGE, Elephantiasis of the vulva; caesareau section and Panhysterectomy with recovery of mother and child. J. of obst. and gyn. 1912, II, S. 270.
EMANUEL GROSS, Multiple gutartige Geschwülste der Vulva (Adenoma hidradenoides). Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, LX, S. 565.
S. GROS, Über Ulcus vulvae acutum (Lipschütz). Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 10, S. 234.
HAMMER, Über die von den Schweissdrüsen abzuleitenden Adenome der Vulva.
HEINSIUS, Totalprolaps inforge Ulcus chronicum vulvae. Ges. f. Geb. u. Gyn. Diss. Kiel 1914.
zu Berlin, 25. Nov. 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 679.
TH. HERZOG, Gangraena vulvae bei einer Schwangeren. M. med. Woch. 1917, Nr. 17, S. 553.
E. HOFFMANN, Elephantiasis vulvae. Gyn. Ges. zu Dresden, 19. Febr. 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 632.
E. HOFFMANN, Demonstration in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, 27. Mai 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 215.
M. HOFMEIER, Handbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1913.
M. HOFMEIER, Grundriss der gynäkologischen Operationen. 4. Aufl. 1905.
O. HOEHNE, Über Vulvaödem in der Schwangerschaft. A. f. Gyn. 1917, CVI, S. 328.
FRANZ JAEGER, Ein Fall von narbiger Atresie der Vulva infolge von Verbrennung. Gyn. R. 1911, S. 11.
FRANZ JAEGEL, Elephantiasis vulvae. Diss. München 1909.
JAMES, Über elephantiasis vulvae. Diss. Breslau 1920.
TH. V. JASCHKE, Erkrankungen der Vulva. Menge-Opitz' Handb. d. Frauenheilk. Wiesbaden 1913.
F. JAYLE, Die Sklerosis und Kraurosis vulvae. V. Internationaler Gynäkologischer Kongress in Petersburg 1910; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910, XXXII.
F. JAYLE, Kraurosis. Livre d'or offert au prof. Pozz; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 1094.
F. JAYLE, La gynécologie. Bd. I. L'anatomie morphologique de la femme. Paris, 1918.
JAYLE ET BENDER, Craurosis et Leukoplasie de la vulve. Revue de gyn. 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 94.
MOSES BER JOSSEL, Der Krebs in der Schweiz in den Jahren 1901-1910. Diss. Bern 1916.
JUMP BEATES u. BABCOCK, Vorzeitige Entwicklung der äusseren Genitalien infolge Hypernephroms der Nebennierenrinde. Am. j. of med. sc. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 978.
PH. JUNG, Die Ätiologie der Kraurosis vulvae. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1904, LII, S. 13.
PH. JUNG, Cancroid bei Kraurosis vulvae mit spezieller Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1903, XVII, S. 985.
D. JURINAC, Ein Fall von Elephantiasis der rechten Schamlippe. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 1418.
E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1901.
E. KEHRER, Über Erythrasma vulvae. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 906.

E. KEHRER, Diagnose und Therapie des Vulvacarcinoms. Gyn Ges. zu Dresden, 18. April 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1151.

E. KEHRER, Demonstration in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden, 1. Dez. 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 734.

E. KEHRER, Soll das Vulvacarcinom operiert oder bestrahlt werden? Mon. f. Gyn. 1918, XLVIII, S. 346.

E. KEHRER, Wesen und Behandlung der weiblichen Sterilität nach modernen Gesichtspunkten, zugleich ein Beitrag zu den Störungen des Sexuallebens, besonders der Dyspareunie. Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden, 15. Dez. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1320.

HEINRICH KISCH, Das Geschlechtsleben des Weibes. Berlin u. Wien 1907.

ROBERT KÖHLER, Schweissdrüsenadenom der Vulva. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916, XLIV, S. 493.

W. KOLLE u. H. HETSCH, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Berlin u. Wien 1908.

A. KOTZAREFF, Cerebrale Metastasen nach primärem Melanosarkom der linken grossen Schamlippe. Ann. de gyn. et d'obst. 1917, LXXII.

KRÖNIG-PANKOW, Lehrbuch der Gynäkologie. Berlin 1915.

KUNTZSCH, Cohabitationshindernis infolge von Hymenalcyste und Vaginismus. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 1403.

O. KÜSTNER, Erkrankungen der Vulva, Vagina, Cervix u. s. w. Pathologie der Schwangerschaft, I. Teil: Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden 1916, II, S. 3.

LABADIE-F. LAGRAVE et F. LEGUEU, Traité médico-chirurgical de gynécologie. Paris 1914.

ALFRED LABHARDT, Primäres Melanosarkom der Vulva in der Gravidität. Gyn. R. 1915, S. 380.

WILHELM LAHM, Diskussionsbemerkung. Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden, 19. Febr. 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 632.

W. LATZKO, Carcinom der Bartholinschen Drüse. Demonstration in der Geb.-gyn. Ges. in Wien. 9. Dez. 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 905.

FRANZ LEHMANN, Zur Wirkung der Hypophysenextrakte. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 35, S. 1150.

V. N. LEONHARD, Fibroidtumoren der Vulva. Bull. of John Hopkins Hospital XXVIIII; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 543.

RICH. LEVY, Beiträge zus Anatomie und Pathologie der kleinen Labien. Diss. München 1904.

A. N. H. LEWRES, Drei Fälle von Epitheliom der Vulva. J. of obst. and gyn. 1906, II, S. 145.

F. LICHTENSTEIN, Demonstration. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Leipzig, 16. März 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 916.

GERHARD LINNER, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über eine seltene Form von chronischer Ulceration der Vulva und ihre Heilungsprozesse. A. f. Gyn. 1919, CXI, S. 508.

B. LIPSCHÜTZ, Über eine eigenartige Geschwürsform des weiblichen Genitales (Ulcus vulvae acutum). A. f. Derm. u. Syph. 1913, CXIV.

B. LIPSCHÜTZ, Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 2. Mai 1913; ref. Wr. kl. Woch. 1913, Nr. 19, S. 776

PRIESTLEY LIPSCOMB, Behandlung des Pruritus. J. of am. med. asso. 1916, S. 694.

ARTUR LITTAUER, Zwei Fälle von Melanosarkom der Vulva. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Leipzig, 25. Jänn, 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 821.

F. A. L. LOCKARD, Melanotic sarcoma Clitoridis. J. of obst. and gyn. 1912, II, S. 85.

MACHENHAUER, Zwei Fälle von geheiltem Vulvacarcinom. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1541.

G. W. MALY, Beiträge zur Histologie der desmoiden Vulvatumoren. A. f. Gyn. 1905, LXXVI.

N. MARKUS, Malignes Melanom der Vulva. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIV, S. 331.

A. v. MARS, Ein Beitrag zur Kraurosis vulvae. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1898, VII, S. 616.

FRIEDR. MARTIUS, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914.

MATTHAEI, Demonstration in der Geb. Ges. zu Hamburg, 15. März 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 721.

PAUL MATHES, Zur Heilung der Kraurosis. Wr. kl. Woch. 1918, Nr. 37.

PAUL MATHES, Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervenssystem. Berlin 1912.

GEORG MATTMÜLLER, Beitrag zur Statistik der Genitalcarcinome. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1922, LXXXIV, S. 106.

MAUCLAIRE, Behandlung des Pruritus vulvae durch Resektion der Nervi perineales. Ann. de gyn. et d'obst. 1917, LXXII; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1070.

J. MARX, Ein Fall von papillärem Cystadenom der Vulva. Diss. München 1905.

C. MENGE u. B. KRÖNIG, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897.

KURT MERKEL, Über Molluscum contagiosum. Hegars. Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1913, XVIII, S. 242.

ROB. MEYER. Über Drüsen der Vagina bei Föten und Neugeborenen. t. f. Geb. u. Gyn. 1901, XLVI, S. 17.

P. MEYER, Über Melanome der äusseren Genitalien. A. f. Gyn. 1908, LXXXV, S. 512.

LUDWIN MEYER, Ein Fall von Adenocystoma papilliferum vulvae und ein Fall von Flimmerepithelcyste des Sulcus interlabialis vulvae. Diss. Leipzig 1903.

ALB. MOLL, Handbuch der Sexualwissenschaften. Leipzig 1912.

MOND, Fibromyom der rechten Schamlippe. Geb Ges. zu Hamburg, 20. Nov. 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 344.

MOREL, Volumineux lipome de la grande lèvre. Bull. et Mém. soc. anat. de Paris 1905 novembre; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 27.

ROB. MÜLLER, Über das Carcinom der Vulva und Urethra. Diss. Breslau 1917.

KARL. NEUWIRTH, Über ein sehr seltenes Melanosarcoma labii minoris. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1917, LXXIX, S. 259.

GRAY NEWTON, Endothelioma of the Vulva. J. of obst. and gyn. 1914, S. 46.

CH. NICOLAS, Elephantiastischer Tumor der Vulva, vom linken Labium majus ausgehend. Rev. de gyn. et de chir. abdom. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1010, S. 559.

NIYHOFF, Phimosis by de Vrouw. Tijdschr. v. Geneesk. 1907.

R. OLSHAUSEN, Über Pruritus und andere Genitalneurosen. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1905, LVI, S. 614.

OSSING, Über die Dauerresultate der in der Kieler Frauenklinik operierten Vulvacarcinome. Diss. Kiel 1913.

B. OTTOW, Ein Fibrom des Praeputium clitoridis. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 713.

GEO OUTERBRIDGE, Sweat-gland Tumors of the vulva. Am. j. of obst. 1915, LXXII, S. 32.

R. PALM, Beitrag zur Entstehung der Cysten im Hymen bei Erwachsenen. A. f. Gyn. 1897, LIII, S. 96.

P. PETIT, Cancer de la vulve et vulvectomie. Gyn. R. 1908.

P. PETIT, Einzelheiten über das Molluscum contagiosum der Vulva. Gynéc. Mai 1908.

GEORG PEUS, Ein neuer Fall von Hernia labialis posterior. Gyn. R. 1913, S. 281.

L. PICK, Über eine besondere Form nodulärer Adenome der Vulva. A. f. Gyn. 1904, LXXI, S. 347.

L. PROCHOWNIK, Prämenstruelle Furunculose der Vulva auf gonorrhoischer Grundlage. Festschrift für UNNA. Bd. II; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 917.

CUTHBERT POWELL, Ausgedehnte Zerstörung der Vulva und ihrer Umgebung, wahrscheinlich verursacht durch Pneumokokken. J. of am. med. ass. April 1915; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 458.

REYMOND u. CHANOZ, Behandlung eines Epithelioms der Vulva mit X-Strahlen. Lyon méd. Jan. 1904; ref. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 342.

E. RIECKE, Lehrbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten. Jena 1914, S. 415.

BRUNO RHOMBERG, Beitrag zu den Condylomata acuminata. Zbl. f. Gyn. 1915. S. 845.

BRUNO RHOMBERG, Weiterer Beitrag zu den Condylomata acuminata. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 589.

BRUNO RHOMBERG, Ein Fall von Sarcoma vulvae. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 780.

HERM. ROHLEDER, Die Dyspareunie des Weibes. A. f. Fr. u. Eug. 1914, I, S. 141.

HERM. RUGE, Über Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung (Schweissdrüsencarcinom). Zt. f. Geb. u. Gyn. 1908, LVI, S. 307.

PAUL RUPPRECHT, Erfahrungen über das Vulvacarcinom. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXII, S. 664.

MAX SÄNGER, Weitere Beiträge zur Lehre von den primären desmoiden Geschwülsten der Gebärmutterbänder, besonders der Ligamenta rotunda. A. f. Gyn. 1883, XXI, S. 279.

M. SÄNGER u. O. ". HERFF, Encyclopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1900.

M. SAVARÉ, Beitrag zur Kasuistik und operativen Behandlung des Vulvacarcinoms. Gyn. R. 1912, Nr. 13; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1.544.

F. V. R. SAVOURNIN, Cancer primitif de la glande de Bartholin. Diss. Bordeaux 1908.

P. SEELIGMANN, Über Kraurosis und Pruritus vulvae. 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1.492, und Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg, 20. Febr. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 552.

A. SEITZ, Symmetrische Gangrän der Vulva bei einem 12jährigen Mädchen. Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 212.

SEITZ u. WINTZ, Die Bestrahlung des in und direkt unter der Haut gelegenen Carcinoms. M. med. Woch. 1920, S. 145.

B. SIMPSON, Myxom der Vulva. Edinburgh obstetric. soc. Dez. 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 297.

SLINGENBERG, Vulvovaginitis bei Kindern. Nederl. Maandschr. v. Verlosk. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1.179.

G. SULTAN, Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche. Lehmanns med. Handatlanten 1901, XXV, S. 211 ff.

HUGO SZÁSZ, Über leukoplakische Veränderungen der Vulva, ihre Beziehungen zur Kraurosis derselben nebst zwei Fällen von Vulvacarcinom. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1903, XVII, S. 1.020.

WALTER SCHADE, Über ulcus vulvae chronicum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1920, LI, S. 190.

P. SCHÄFER, Zur Statistik der Carcinomheilung mit Radium. A. f. Gyn. 1919, CX, S. 374.

O. SCHÄFER, Ernährungsstörungen der Vulva, Vagina und Cervix. Winckels Handb. d. Geburtshilfe. Wiesbaden 1904, II, 1, S. 344.

FERDINAND SCHENK, Die Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Weibes. Berlin 1903.

SCHERBER, Zur Klinik und Ätiologie einiger am weiblichen Genitale auftretenden seltenen Geschwürsformen. Derm. Zt. 1913, XX, H. 2.

SCHERBER, Weitere Mitteilungen zur Klinik und Ätiologie der pseudotuberkulösen Geschwüre am weiblichen Genitale. Wr. kl. Woch. 1913, Nr. 26, S. 1.070.

JOS. SCHIFFMANN, Schweissdrüsenadenocancroid der Vulva. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 59.

OTTO SCHLEIN, Über Röntgenbehandlung des Pruritus vulvae. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.607.

H. R. SCHMIDT, Wiederholte Carcinomentwicklung auf leukoplakischer Grundlage. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, LXXXIII, S. 736.

J. SCHOTTLÄNDER, Über die von den Genitalgeschwülsten des Weibes ausgehenden metastatischen Geschwülste in den weiblichen Geschlechtsorganen. In Frankl-Hochwart: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien 1913, II, S. 470.

GOTTHARD SCHUBERT, Über die neue Behandlungsmethode des Pruritus vulvae und anderer Sakralneurosen. M. med. Woch. 1911, Nr. 14, S. 745.

H. SCHULZE, Über das Carcinoma vulvae und seine Prognose. Diss. Leipzig 1903.

SCHWAIBLMAIR, Myxofibroma labii majoris. Diss. München 1912.

A. STEIN u. W. J. HEINEMANN, Esthiomène und sekundäre Elephantiasis vulvae. Surg. gyn. and. obst. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 367.

STERN, Demonstration. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., 15. Febr. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 876.

STIASSNY, Demonstration. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 14. Juni 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 314.

W. STOECKEL, Wie lassen sich die Dauerresultate bei der Operation des Vulvacarcinoms verbessern? Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1.102.

W. STOECKEL, Über die Radikalheilung des Vulvacarcinoms. M. med. Woch. 1910, S. 497.

W. STOECKEL, Zwei operierte Fälle von Vulvacarcinom. Med. Ges. zu Kiel, 11. Nov. 1911. M. med. Woch. 1912, S. 444.

M. STOLZ, Einfluss der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane in Frankl-Hochwart: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien 1913, II, S. 1ff.

P. STRASSMAN, Demonstration in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, 26. Jänn. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1.055.

J. TANDLER u. S. GROSS, Die biologischen Grundlagen der Vulvacarcinoms. Interstate med. journ. Dez. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 861.

TAVEL, Die Resektion des Nervus pudendus internus bei Vaginismus und Pruritus vulvae. R. de chir. Febr. 1902.

HANS THALER, Ichthyosis hystrix der Vulva. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 16. Mai 1916; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 495.

R. TRAINA u. E. MARCONI, Beitrag zur Kenntnis der Elephantiasis der weiblichen Genitalien. Ann. di ost. e gin. 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 128.

PH. TENDELOO, Allgemeine Pathologie. Berlin 1919.

R. TEUFFEL, Kraurosis und Cancroid. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 998.

O. TIÈCHE, Zur Frage der Übertragbarkeit der spitzen Kondylome. Korr. f. Schw. Ä. 1918, Nr. 52, S. 1.743.

TH. TOBLER, Zur Lehre der Carcinoma cylindrocellulare gelatinosum, vulvae ausgehend von der Bartholinschen Drüse. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, LXXXIII, S. 707.

O. ULRICH, Ein Fall von einer enormen Labialhernie. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1.077.

A. VELIBRIL, Vulvovaginitis im Kindesalter. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1.179.

JOH. VEIT, Handbuch der Gynäkologie. 2. Aufl. Wiesbaden 1910; Die Erkrankungen der Vulva. IV, S. 2.

E. VOGT, Beitrag zu den Melanosarkomen der Klitoris. A. f. Gyn. 1913, IC, S. 364.

VOLK, Zum Krankheitsbegriff des sog. Ulcus acutum vulvae. Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 10, S. 236.

A. VONWYL, Über einen Fall von Elephantiasis vulvae. Gyn. helvet. 1908, 9. Jahrg., S. 367.

M. WALTHARD, Über den psychogenen Pruritus vulvae und seine Behandlung. D. med. Woch. 1911, Nr. 18.

M. WALTHARD, Über den psychogenen Pruritus vulvae. Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, 29. Jänn. 1911; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII, S. 637.

M. WALTHARD, Über den Einfluss von Allgemeinerkrankungen des Körpers auf den Genitalapparat und umgekehrt. Menge-Opitz' Handb. d. Frauenheilk. Wiesbaden 1913, S. 158.

W. WEIBEL, Atherom der Vulva. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 9. Dez. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 325.

WEINBRENNER, Ulcus vulvae chronicum postlueticum tuberculosum. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Berlin 1920.

M. WETTERWALD, Kraurosis vulvae mit Carcinom. Diss. Basel 1919.

S. WIENER, Large bilateral. Bartholin Cysts. Am. j. of obst. and diseases of women 1912, S. 243.

GUSTAV WIENER, Ein Melanosarkom der Vulva. A. f. Gyn. 1907, LXXXII, S. 521.

J. P. WINDELL, Genitale Elephantiasis nach Inguinaldrüsenexstirpation. Surg. gyn. and obst. XXIII; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 966.

F. WINTER, Über die Behandlung der spitzen Kondylome mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 1920, X, S. 965.

F. v. WINKEL, Das Hervortreten von Darmschlingen am Boden des weiblichen Beckens. Volkmanns Vortr., Nr. 397 (Gyn. R., Nr. 146).

HERM. WITTKOPF, Über das Carcinom der Bartholinschen Drüse. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 369.

J. WOLFF, Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena 1911, II, S. 223.

J. ZUBRZYCKI, Ein Fall von gestieltem Fibrom der Vulva. Lwowski tygodnik lekarski 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 672.

ASSERETO, Sul carcinoma della vulva. Fol. gyn. 1908, Nr. 1.

MAX HENKEL, Krankheiten der äusseren Geschlechtsteile und der Vagina in Schwalbes: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Frauenheilkunde. Gyn. I. Leipzig 1921.

ERW. KEHRER, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit. Dresden 1923.
MORALLER u. HOEHL, Atlas der normalen Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1912.
M. F. ROTHSCHILD, Die malignen Neubildungen an der Vulva und ihre Prognose. Diss. Freiburg 1913.
J. TRAPL, Aktinomykosis vulvae. Casipis lékaruv ceskych 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1898.
WINKELMANN, Beitrag zur Kasuistik des Vulvacarcinoms. Diss. München 1912.

ENFERMEDADES DE LA VAGINA

Por el Prof. Dr. A. Labhardt, de Basel.

Con dos figuras en el texto y tres láminas policromadas.

A. GENERALIDADES

En sus consideraciones generales acerca de la etiología de las enfermedades de la vagina, dice VEIT que dichos procesos se hallan íntimamente relacionados, en lo que a su causa se refiere, con el emplazamiento anatómico y la función fisiológica del órgano. Esta hipótesis, que vió la luz en 1908, conserva todavía todo su crédito, y es muy difícil que le pierda. La única objeción que puede hacérsela, hoy por hoy, es la de que no está explorado aún por completo el terreno etiológico de tales trastornos. Y ocurre así precisamente con la afección más importante y más frecuente de todas las vaginales, con la colpitis, a cuyos factores causales hay que añadir el influjo que ejerce la actividad ovárica sobre el tubo vaginal.

Como en el útero y en los genitales externos, son conocidas las concomitancias fisiológicas que la actividad ovárica tiene con la vagina. Sabido es que los distintos estados vaginales dependen de las diferentes fases de la vida, condicionadas a su vez por la influenciación hormonal de los ovarios. No se ignora que la vagina, en la época del embarazo, experimenta alteraciones que se hallan también en íntima relación con el funcionamiento de las glándulas germinales. GRÄFENBERG ha demostrado además que el título de acidez de la vagina experimenta las mismas oscilaciones químicas que las ondas periódicas originadas por el ovario en el tractus genital y en todo el organismo de la mujer.

Si existe, pues, en condiciones fisiológicas clara concatenación entre el ovario y el comportamiento biológico de la vagina, ¿por qué no admitir también el mismo fenómeno en condiciones patológicas? ¿Por qué no aceptar la existencia de un conexo en el sentido de que los trastornos funcionales patológicos del ovario actúan sobre el tubo vaginal y sus funciones? Creo que el fenómeno es indudable. La hipofunción del ovario, sobre todo, ejerce indiscutiblemente sobre la vagina gran influjo, creando en su mucosa tales modificaciones que la hacen más sensible a los agentes patológicos.

Ahora bien: como las anomalías constitucionales se hallan en íntima relación con las funciones ováricas, nadie debe sorprenderse de que ciertos procesos de la vagina y especialmente la colpitis abunden en las mujeres cuya constitución resulta anómala (MAUNU AF HEURLIN, SCHROEDER, LOESER, LABHARDT, LEHMANN, etc.).

A las causas productoras de los procesos vaginales generalmente aceptadas hay que añadir, por tanto, los influjos de la hormona ovárica y ciertos fenómenos constitucionales. Por lo demás, puede aplicarse al tubo vaginal todo lo dicho al ocuparme de las afecciones de los genitales externos, sin olvidar las variedades fisiológicas y patológicas de su morfología.

En el estudio de las enfermedades de un órgano no debe tenerse en cuenta, por otra parte, exclusivamente, el referido órgano. Hay que considerarle como ligado a otros y al cuerpo entero. Un precepto terapéutico dice: "No debe tratarse a la víscera enferma, sino al individuo doliente".

B. VARIEDADES FISIOLOGICAS Y PATOLOGICAS EN LA MORFOLOGIA DE LA VAGINA

Como los genitales externos, también presenta la vagina numerosas variedades en su morfología, que dependen, en primer término, de la fase vital de la mujer y corresponden, por consiguiente, a las diversas morfologías fisiológicas de todo el tractus genital, y son, en definitiva, consecuencia directa del funcionamiento ovárico. En la infancia, en la pubertad, en la época de la maduración, en el climaterio y la senectud, la vagina presenta longitud, amplitud, plisación, conformación de las bóvedas, consistencia parietal, etc., muy distintas.

También depende la morfología de la vagina del número de partos, los cuales modifican su cabida, su configuración, la dirección de su eje longitudinal, sus pliegues y su aspecto. El primero, sobre todo, tiene gran importancia, porque durante él experimenta el órgano las más graves modificaciones, tanto en la mucosa como en los tejidos que la envuelven.

La configuración de la vagina depende, igualmente, por último, como la de las demás partes del *tractus* genital, de la constitución de la mujer, condicionada, como se sabe, por las funciones ováricas. Si la actividad de las glándulas germinales no concuerda con las distintas épocas de la vida, el desarrollo de la vagina sigue una marcha paralela (anacronismo morfológico). La vagina de las mujeres hipoplásicas infantiles recuerda, en efecto, a la de las púberes normales o a la de las niñas, antes de la pubertad; es corta y estrecha, con cúpulas relativamente planas y pequeñas, sobre todo la posterior, y las columnas ru-

gosas, poco desarrolladas, llegan hasta la *portio*, corriéndose muchas veces hacia el orificio externo de la matriz.

Sin entrar en detalles (FRÄNKEL, JAYLE), creo conveniente recordar estos hechos, manifestando que las alteraciones de la vagina no resultan, en general, tan acentuadas como las de los genitales externos; pero son lo suficientemente claras para que el especialista las reconozca en seguida y pueda deducir de ellas conclusiones de valor respecto a la participación en el proceso de todo el *tractus* genital, fenómeno de gran trascendencia en el estudio de las enfermedades vaginales.

C. TRASTORNOS CIRCULATORIOS DE LA VAGINA

Várices, flebolitos.

Las várices de la vagina son relativamente raras, y apenas se manifiestan en otros estados que en los puerperales. En una enferma de veinte años, por lo demás completamente sana, vi yo numerosísimas várices en la *portio* y en la cúpula vaginal derecha. Sobre ellas, la mucosa vaginal estaba tan adelgazada, que permitía temporalmente la extravasación de sangre, sobre todo en los estadios pregrávidos.

La primípara observada por MOHR presentaba al sexto mes del embarazo un nódulo varicoso del tamaño de un huevo de gallina, que sobresalía por la vulva y sangraba continuamente, por lo que hubo de ser ligado y enucleado.

Bajo el influjo del parto, las várices vaginales pueden estallar y ser causa de graves hemorragias o de la formación de hematomas paravaginales.

BORTKJEWITSCH descubrió en la pared vaginal posterior nueve tumorcitos del tamaño de guisantes y de consistencia pétrea, que, después de extirpados, resultaron ser flebolitos. En otra mujer afecta de carcinoma vaginal realicé yo la misma comprobación. En esta enferma había sólo dos, del tamaño de granos de arroz y perfectamente perceptibles al tacto, por debajo de la mucosa vaginal.

D. INFLAMACIONES DE LA VAGINA

I.—PROCESOS INFLAMATORIOS LIGEROS

1. VAGINITIS SIMPLE.

Con el nombre de vaginitis debe entenderse la inflamación de la mucosa y de los tejidos inmediatamente situados por debajo. Para que pueda considerarse al proceso como verdaderamente inflamatorio, es in-

dispensable que se presenten los síntomas cardinales macroscópicos de la flogosis: hiperemia, tumefacción e infiltración leucocitaria. Solamente los procesos que respondan a dicho trípode deben recibir el nombre de vaginitis. Insisto en esto, porque muchas veces se aplica impropiamente la palabra, sobre todo cuando existe flujo.

Considero muy poco a propósito el término "vaginitis catarral", porque el catarro parece limitarse a las inflamaciones de las mucosas propiamente dichas, o sea de las que contienen glándulas de moco, cosa que no ocurre en la vagina. Los tegumentos de ésta se asemejan, en efecto, a la piel externa, con la diferencia de que faltan en ellos, en condiciones normales, los pelos, las glándulas y la queratinización.

Etiología.

El estudio de la etiología de las vaginitis presupone el conocimiento de la biología normal de la vagina. Como tales materias han sido ya tratadas detalladamente en otro capítulo de esta misma obra, al que remito al lector, en los párrafos siguientes no he de recordar más que los problemas principales.

Desde el punto de vista etiológico y con arreglo a los conocimientos modernos y al dictado de la experiencia, las vaginitis pueden dividirse en dos grupos: pertenecen al primero las inflamaciones originadas por noxas exógenas; el segundo está constituído por los trastornos del quimismo y microbismo de la vagina, condicionados por modificaciones endógenas. También se traducen por alteraciones inflamatorias.

Las vaginitis debidas a noxas exógenas son reacciones inflamatorias con que la mucosa corresponde a influjos químicos, térmicos o mecánicos que actúan sobre ella. Secundariamente, puede añadirse a dicho influjo el efecto de las bacterias, consideradas como agentes inflamatorios. Los procesos que tienen lugar en esta clase de vaginitis son análogos a los que se observan en la piel.

En lo que se refiere a los agentes químicos, pueden tenerse en cuenta, en primer término, las irrigaciones y los métodos anticoncepcionales, así como los cuerpos extraños y pesarios de material defectuoso. Si resulta excesiva la concentración de las soluciones empleadas, se desarrolla un desorden inflamatorio que, en los grados intensos, se traduce por la coagulación de las albúminas de los epitelios vaginales. El fenómeno puede quedar limitado a los sitios que se han puesto en contacto con el agente químico y sobre todo a las cúpulas y a los pliegues. En la reparación intervienen generalmente las bacterias.

A las vaginitis químicamente condicionadas pertenecen también las formas muy frecuentes en que es causa de la inflamación el producto

metabólico de determinados microorganismos, como ocurre con el pus gonocócico procedente del cuello (lám. VIII, fig. 2), con los carcinomas icorosos, con la descomposición de cuerpos extraños (tapones olvidados, pesarios, etc.). En tales circunstancias, toda la vagina aparece roja, y su mucosa, tumefacta, segrega pus.

Compréndese fácilmente que resulten entonces alterados el quimismo y microbismo normales de la vagina, aunque vuelvan en seguida a la normalidad en cuanto se suprime la causa y cicatrizan las lesiones tisurales. Si así no ocurriera, las vaginitis serían mucho más frecuentes de lo que en realidad son, teniendo en cuenta el abuso que hoy se hace de las irrigaciones higiénicas y terapéuticas. La curación relativamente rápida de tales procesos indica que no intervienen en el mismo noxas endógenas.

En sentido análogo al de los agentes químicos actúan los térmicos, bajo la forma de irrigaciones calientes, muchas veces practicadas con objetos criminales. La inflamación puede ser, en estos casos, localizada o difusa. En las formas ligeras, la restitución es inmediata; en las graves se coagulan las albúminas y se produce necrosis.

Entre los trastornos mecánicos que suelen originar vaginitis merecen citarse el abuso de los contactos sexuales, y las manipulaciones masturbadoras. Figuran igualmente en este grupo las lesiones locales originadas por el empleo de pesarios poco a propósito o demasiado grandes. Los sitios predilectos para dicha clase de vaginitis son las cúpulas y los puntos en que se entrecruzan las ramas del elevador.

La irritación mecánica origina en tales casos inflamaciones circunscritas, que más adelante lesionan el epitelio y crean superficies granulantes, cuya secreción purulenta es causa, a su vez, de vaginitis difusas, por vía química, bacteriotóxica. De todas maneras, también suele curar en seguida el proceso en cuanto se elimina el factor fundamental.

A los trastornos mecánicos pertenecen asimismo las heridas, seguidas casi siempre de inflamaciones localizadas.

Muy distintas resultan las cosas en las vaginitis de origen endógeno, pues, aunque en ellas desempeñan también las bacterias, como elementos exógenos, un importante papel, el factor endógeno constituye, sin embargo, la causa principal. Hay en estos procesos gran analogía con numerosas enfermedades de la piel, anteriormente consideradas como exógenas, pero de las cuales se sabe hoy que son producidas principalmente por trastornos endógenos, si bien no pueden descartarse en absoluto las nocividades procedentes del exterior.

Un hecho conocido ya desde hace mucho tiempo es el de que en la vagina pueden anidar bacterias de todas clases (MENGE, KROENIG, MAUNU AF HEURLIN), y si los microorganismos no dañan a la mucosa de ordinario, se debe esto, según VEIT, a que el epitelio vaginal, poli-

estratificado, es muy resistente. Ni la consistencia histológica del epitelio vaginal, ni las bacterias bastan, empero, para explicar el proceso. La circunstancia de que no se desarrollen vaginitis en ciertos casos en que la vagina se halla especialmente expuesta a la invasión bacteriana, como en los descensos con conducto vaginal abierto, etc., demuestra que la intervención de los gérmenes exógenos no es la única responsable del trastorno inflamatorio. Por otra parte, en algunas vírgenes intactas se observan graves vaginitis.

De todas estas consideraciones surge diáfana la conclusión de que, en tales circunstancias, la vaginitis reconoce por causa, además de los factores ordinarios, otros de actuación endógena (LABHARDT).

Los progresos realizados en el estudio del quimismo y microbismo de la vagina tienden a aclarar el problema aun cuando no hayan logrado todavía la solución definitiva. Normalmente, la reacción del contenido vaginal es ácida por la presencia de los agentes de la fermentación láctica, según ya hace tiempo demostraron DOEDERLEIN y ZWEIFEL. El ácido láctico representa el producto de la actuación de los bacilos vaginales, considerados como normales y fisiológicos (DOEDERLEIN), sobre el glucógeno de la mucosa, que estos bacilos utilizan para su nutrición.

En la actualidad, se da como seguro que el quimismo y el microbismo normales de la vagina constituyen las mejores fuerzas protectoras contra la invasión de los gérmenes inflamatorios. Ahora bien: para que haya microbismo y quimismo normales es indispensable una función biológica normal de la mucosa. LOESER estableció como fisiológica determinada cantidad de glucógeno, pero los resultados obtenidos por los distintos investigadores (STEPHAN) no están de acuerdo con las cifras que aquél indica. Como JASCHKE, estimo que todavía es prematuro establecer cálculos precisos basados en la tara de glucógeno. Entiendo, por otra parte, que pueden también intervenir en la lucha contra las bacterias patógenas otros procesos biológicos de la vagina y ciertos mecanismos fisiológicos de defensa.

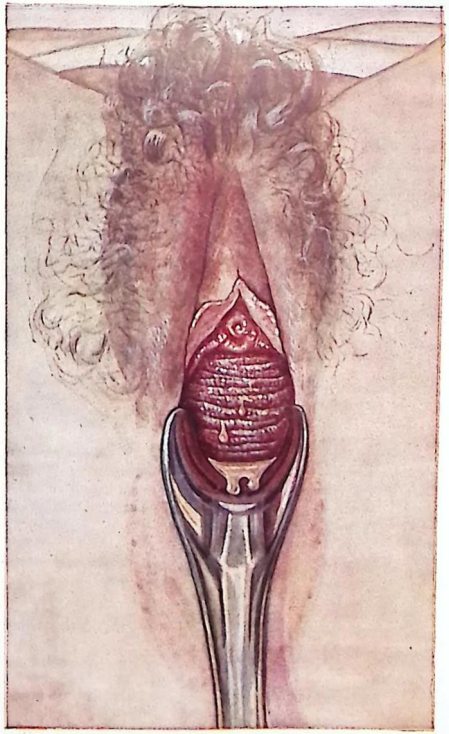
Hoy por hoy, lo único que puede afirmarse con seguridad es que los trastornos en el comportamiento biológico de la mucosa originan desórdenes en el quimismo y en el microbismo de su secreción, y que dichos trastornos biológicos preponderan en los casos en que el ovario funciona directa o indirectamente de una manera anormal, como ocurre en las anomalías de la constitución que afectan al aparato genésico o a todo el organismo (hipofunción de los ovarios, infantilismo, basedow, tuberculosis, clorosis, etc.) (LOESER, WOLFRING). En tales circunstancias, los gérmenes patógenos encuentran llano el camino y, penetrando fácilmente en la mucosa o por vía bacteriotóxica o química, originan la vaginitis.

Figura 1.ª



Vaginitis senil con hemorragias subepiteliales. Enferma de cincuenta y siete años procedente de la clínica ginecológica de Basler. Ligera leucoplasia (operada antes de carcinoma de la *portio*.)

Figura 2.ª



Vaginitis simple en la gonococia. Enferma de veintitrés años (clínica ginecológica de Basler). Vaginitis bacteriotóxica, químicamente condinonada.

Figura 3.ª



Fibroma ulcerado de la pared vaginal anterior. Enferma de treinta y nueve años (clínica de Basler). Tumor duro, circunscrito.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. LABHARDT. *Las enfermedades de la vagina.*

Todos estos hallazgos son adquisiciones de los últimos tiempos, que debemos agradecer a los ingeniosos trabajos de MAUNU AF HEURLIN, KUHN, LOESER, SCHROEDER, LEHMANN, GRAEBENBERG, etcétera. Pero como afirma JASCHKE, a mi juicio con razón, no todo está aclarado aún, y sería precipitado deducir consecuencias terapéuticas definitivas a base del material existente. En cambio, los referidos trabajos permiten comprender de modo perfecto la biología vaginal y facilitan el estudio de las causas de las vaginitis, saliendo al paso de antiguos prejuicios. Hoy se sabe que las vaginas exentas de gérmenes no son bacteriológicamente las ideales. Esta palabra sólo puede referirse a las que contienen únicamente bacilos, porque está demostrado que cuanto menor es el número de éstos mayor es el de bacterias infecciosas que pululan en el tubo vaginal. La desaparición de los referidos bastoncillos puede ser, no obstante, consecuencia de un trastorno biológico originado por noxas endógenas.

De gran importancia práctica es la clasificación del comportamiento bacteriológico de las secreciones vaginales en cuatro tipos de pureza (MAUNU AF HEURLIN, LOESER) o en tres (SCHROEDER), porque las mayores impurificaciones suelen coincidir con el desarrollo de vaginitis.

Resumiendo, puede decirse, por tanto: la vaginitis simple es una inflamación de la vagina, que reconoce por causa factores exógenos (trastornos químicos, bacteriotóxicos, térmicos y mecánicos) o endógenos, representados por las alteraciones del comportamiento biológico de la mucosa (anomalías constitucionales, genitales o generales), que alteran a su vez el quimismo y el microbismo del contenido vaginal, y, facilitando la germinación de los agentes patógenos, hacen que éstos desplieguen sus propiedades flogógenas.

Bacteriología.

Pocos datos figuran en la literatura respecto a la clase de gérmenes capaces de producir vaginitis, por penetración en el epitelio y en las capas tisurales próximas o por la influencia de sus productos metabólicos sobre la mucosa. Hay que admitir también esta última posibilidad, porque de la existencia de determinadas bacterias en la luz vaginal no puede deducirse la conclusión de que los mismos microorganismos han perforado la mucosa o la han descompuesto.

En todas las comunicaciones sobre vaginitis se cita en primer término al gonococo, por estar demostrado de modo indiscutible que muchas veces atraviesa este germen las capas de revestimiento de la vagina. Pero la verdadera confirmación del hecho ha sido aportada por

MANDEL y BUMM descubriendo gérmenes de la blenorragia en la mucosa. DOEDERLEIN también encontró cultivos puros de gonococo en el contenido vaginal de una enferma, cuyo útero había sido extirpado (VEIT y BUMM). A pesar de este hallazgo, creo que puede afirmarse, sin temor a rectificaciones, que la mucosa de las adultas no siempre se deja atravesar por el gonococo, porque de lo contrario la vaginitis gonorreica sería muchísimo más frecuente de lo que es en realidad. Vaginitis gonocócica y vaginitis en la gonorrea no son términos idénticos. Para que atraviesen los gonococos la mucosa resultan imprescindibles determinadas condiciones, cuyas particularidades escapan todavía, en general, a nuestra observación. Pero viene a la mente en seguida que la mucosa ha de estar en tales circunstancias muy debilitada, y aboga en favor de ello la circunstancia de que la de las niñas, como se sabe, muy tenue y poco resistente, es invadida por el gonococo con especial facilidad.

Respecto al estreptococo, no puede atravesar los revestimientos vaginales si están intactos, pero aprovecha toda clase de heridas y preferentemente las puerperales para cometer sus felonías. De todas maneras, las vaginitis por él originadas, relativamente frecuentes, son casi siempre circunscritas.

Muy distintas resultan las cosas en lo que a los estafilococos se refiere. En preparaciones procedentes de vaginitis vió VEIT distintos bastoncillos, montones de cocos y diplococos.

Sería de desear que se ampliasen más nuestros conocimientos acerca del agente propiamente dicho de las vaginitis. Por desgracia, la investigación dirigida en este sentido tropieza con el invencible obstáculo de que no es fácil obtener material de los tejidos inflamados para los estudios microscópicos.

HOEHNE encontró *tricomonas vaginalis* en la secreción de las colpitis, y aunque existen a veces en las vaginas sanas en pequeñas cantidades, su enorme multiplicación puede señalarlos como los agentes causantes del proceso. Según STEPHAN, los tricomonas no son los agentes, pero viven simbióticamente con el verdadero productor. SCHROEDER y LOESER sólo lograron descubrirlos, sin embargo, en las vaginitis muy rara vez. En opinión de este último autor, no es dicho parásito el causante de la colpitis; pero en las vaginas de secreción impura encuentra condiciones favorables para su desarrollo.

STENBERG afirma que el organismo posee elementos de defensa, que transforman a los gérmenes vaginales en saprofitos inofensivos. Si, por cualquier motivo, fracasa esta protección, o es insuficiente, los saprofitos inofensivos se convierten a su vez en parásitos patógenos. Posiblemente desempeñan en este sentido un gran papel los bacteriófagos de TWORT y de D'HÉRELLE.

Cuadro clínico.

El cuadro clínico de las dos formas de vaginitis mencionadas resulta sensiblemente análogo, aun cuando su etiología sea distinta. Pero conviene recordar que las vaginitis exógenas no suelen afectar a todo el órgano, quedando limitada la inflamación a las partes afectas por la noxa. En cambio, si se explora a una enferma con vaginitis endógena, lo general es encontrar enrojecidos los genitales externos, los pliegues crurales y hasta la superficie interna de los muslos, y al separar los grandes labios aparece el tegumento de revestimiento muy enrojecido, viéndose salir por el *introitus* pus amarillento, que a menudo forma gran cantidad de espuma. Al introducir el dedo en la vagina, maniobra dolorosísima casi siempre para las enfermas, se aprecia que la mucosa está menos lisa que de ordinario, marcándose con gran claridad todos sus pliegues, que resultan muy duros. No es raro encontrar, principalmente en las partes profundas, pequeños engrosamientos nodulares, que, cuando son muy numerosos, producen la misma impresión que si se tocase una escofina (vaginitis granulosa). Este fenómeno resulta menos acentuado en la *portio*. Al retirar el dedo, suele aparecer recubierto por pequeñas partículas de sangre.

Al examen con el espéculum, cuya introducción no siempre es fácil a causa de la aspereza y de la hipersensibilidad, se presenta la mucosa difusamente enrojecida y tumefacta, y entre sus pliegues fluye, por todas partes, claro líquido purulento, a menudo espumoso (lám. VIII, figura 2). Si se enjuga la secreción y se observa atentamente, entre la rubicundez difusa se ven algunos puntos especialmente rojos, más opacos, que al retirar el espéculum sangran con facilidad y corresponden a las granulaciones percibidas. Estas asperezas también existen en la *portio*, pero son más planas. El flujo mana abundantemente, sobre todo por las cúpulas vaginales.

Cuando, después de embebida la secreción, se pincelan con nitrato de plata, muy diluído, las partes posteriores de la vagina y de la *portio*, los gránulos resaltan con especial claridad, formándose sobre ellos puntos blancos, mucho antes de que palidezca el resto de la mucosa.

Anatomía patológica.

Al examen microscópico aparece la mucosa sembrada de capilares dilatados. Descúbrese además una infiltración difusa de células redondas, mezcladas con plásmicas. Esta infiltración se corre, en la profundidad, hasta las capas superiores del tejido conjuntivo subepitelial. Par-

ticular estructura presentan los sitios que se imponen a la vista, y a menudo al tacto, como flecos y gránulos, y que RUGE describió ya, exactamente, hace cuarenta años. Corresponden a un grupo de papilas, a cuyo nivel resulta tan enormemente acentuada la infiltración de células redondas que enmascara por completo las indicadas formaciones. En tales puntos se halla muy enrarecido o falta por completo el epitelio, apareciendo al descubierto el tejido granulante (rápida coagulación de las albúminas por efecto de las pincelaciones con nitrato de plata). Por eso sangran dichos sitios al menor contacto. (La obra de VEIT contiene numerosas ilustraciones a este respecto).

Puede explicarse la formación del flujo por el aumento de las trasudaciones de la mucosa, dependiente de la enorme hiperemia que existe. Las partes desprovistas de epitelio son las que más segregan. De ellas proceden algunas células redondas y los elementos del pus que aparecen mezclados con el flujo. Pero, las células redondas también emigran a veces a través del epitelio.

A medida que la secreción va adquiriendo los caracteres del pus aumentan los elementos epiteliales que se ven en el mismo y son producto de intensas descamaciones de la mucosa inflamada. También abundan los gérmenes de distinta clase, impurificando la flora normal, de la cual han desaparecido por completo o casi por completo los bastoncillos vaginales fisiológicos.

Síntomas y evolución.

En congruencia con su mecanismo etiológico pueden observarse vaginitis exógenas en todas las épocas de la vida de la mujer. Su intensidad es muy distinta, pero se caracterizan estos procesos porque desaparecen inmediatamente en cuanto se suprime el factor causal.

Las vaginitis de origen endógeno son peculiares, en cambio, de las épocas correspondientes a la maduración sexual, prefiriendo a las mujeres de dieciocho a veinticinco años.

La anamnesis y la investigación del tractus genital, así como del resto del cuerpo descubren, casi sin excepciones, síntomas de insuficiencia constitucional o trastornos de la actividad ovárica, sobre todo en el sentido de la hipofunción (menarquia tardía; retardos menstruales; amenorrea; esterilidad). Después de la castración roentgen también se ven muchas vaginitis.

Las molestias subjetivas son muy distintas. En vanguardia figuran las que dependen del flujo, que pueden reducirse a la incomodidad de tener sucia constantemente la camisa u originar escozores más o menos violentos, por maceración de los tejidos del *introitus* y de sus inmedia-

ciones. El fenómeno resulta especialmente acentuado durante la micción. Por eso muchas mujeres dicen que les quema la orina. Algunas se quejan de sensaciones desagradables de plenitud y de peso en el bajo vientre. La hipersensibilidad de las partes impide el coito.

Según confiesan las enfermas, el proceso se desarrolla lentamente y no las obliga a solicitar los auxilios de la ciencia hasta pasados algunos días, después del fracaso de los remedios caseros, que las comadres las recomiendan. Posteriormente, alternan períodos de mejoría con otros de agravación, coincidiendo los primeros con las épocas en que se verifican normalmente las funciones ováricas. Pero la relación de la intensidad del flujo con el ciclo ovárico es muy distinta en los diferentes casos. Muchas mujeres se sienten mejor en los estadios pregrávidos que en el *post-menstroum*, y otras al revés. La distinción es, sin embargo, difícil, porque en la fase de secreción del útero, el moco uterino se mezcla con el flujo vaginal.

Durante la gestación resultan muy raras las vaginitis simples, considerando exageradísimas las cifras determinadas por WEISS (en el 10 por 100 de las gestantes hay vaginitis y el 20 por 100 de estas vaginitis es de origen gonocócico).

El padecimiento es, en general, crónico y ofrece extraordinaria resistencia a las medidas terapéuticas, arrastrándose con variable intensidad meses y años. Mas, no son raras, las curaciones espontáneas, cuando se suprime el momento predisponente, ni las recidivas, si vuelve a entrar en acción.

Diagnóstico.

El diagnóstico de las vaginitis simples resulta generalmente fácil a la vista de las partes. Los datos recogidos durante el interrogatorio ponen también en seguida, la mayoría de las veces, sobre la pista de la verdad. Por lo que se refiere a la forma endógena, la rubicundez difusa de la vagina, las asperezas y superficies granulantes y el flujo purulento, flúido, y a menudo espumoso, permiten reconocer el mal, sin más ni más. Tampoco quedará oculta la causa del proceso si se tienen en cuenta las indicaciones anamnésicas sobre la función genital y la exploración objetiva encuentra fenómenos de hipoplasia o insuficiencia constitucional.

El análisis químico de los productos segregados da reacción alcalina la inmensa mayoría de las veces y el microscopio descubre los elementos antes indicados. Desde el punto de vista bacteriológico, abunda el tercer grado de pureza de SCHROEDER, con bacterias de todas clases y ausencia de bastoncillos vaginales.

Pronóstico.

En la forma exógena resulta favorable el pronóstico *quoad restitutionem*. En la endógena es, por el contrario, más sombrío, y depende en amplio grado de la posibilidad de mejorar o modificar las funciones ováricas y los factores constitucionales.

Tratamiento.

El tratamiento de las vaginitis originadas por momentos exógenos consistirá, ante todo, en la exclusión de la causa ocasional. Si se logra esto cura en seguida la inflamación de la vagina. Las irrigaciones con agua salada, con soluciones de ácido láctico del ½ al 1 por 100, o con astringentes suaves (alumbre al 1 por 100, permanganato potásico al 1 por 1.000), prestan buenos servicios. Lo mismo puede decirse de las infusiones de manzanilla.

Las vaginitis de origen endógeno ponen a prueba, en cambio, muchas veces, la paciencia de las enfermas y de los médicos. No es raro, pues, que algunas mujeres, cansadas ya de tanta consulta y de tanto sacrificio, se entreguen a su propia suerte y consideren como inevitable el flujo, que tanto las molesta.

Con respecto a los momentos etiológicos indicados, se tendrán en cuenta, principalmente, desde el punto de vista terapéutico, la marcha de la función ovárica y las anomalías constitucionales genitales y generales, porque en ambos factores reside, precisamente, la importancia y el valor del tratamiento causal.

Como medidas higiénico-dietéticas se recomendará a las enfermas que ingieran poca carne y prescindan de las especias. La alimentación vegetal tiene la ventaja de que regulariza la actividad del intestino.

Gran papel desempeña en todos estos casos el mejoramiento del estado general (a pesar de la hipofunción ovárica, las pacientes no suelen estar gruesas), mediante una alimentación adecuada a base de leche y por la permanencia al aire libre, por la cura de baños (de mar, aguas salinas y ferruginosas) y eventualmente por preparados de arsénico y de yodo. La ingestión de compuestos ováricos (ovaradentriferrina, ovoglandol, aglomensina, etc.) suele producir favorables efectos.

Además de esta terapéutica causal podrá estar indicado el tratamiento local, aunque sólo sea, hasta cierto punto, sintomático. Se protegerá a los genitales externos contra la escoriación mediante frecuen-

tes lavados y espolvoreamientos consecutivos con harina de arroz, creta o lenicet.

Entre los remedios locales se han prescrito multitud de recursos, que ya no se emplean. Como enumerarlos todos sería labor pesada, me limitaré a mencionar los más esenciales.

Las irrigaciones de la vagina tienen, como ya dijo VEIT, valor curativo muy problemático. Se reducen a extraer parte de la secreción de una manera puramente mecánica (POLANO); pero el líquido no penetra en los pliegues y anfractuosidades de la mucosa, y aunque penetre no se gana mucho con ello para destruir los gérmenes, porque sabido es que pueden radicar éstos dentro de los tejidos mismos. Por otra parte, al prescribir las irrigaciones conviene tener en cuenta que es nocivo liberar de gérmenes a la vagina y que lo que conviene es restituirla su quimismo y microbismo normales. Desde este punto de vista, las irrigaciones con ácido láctico al ½ o al 1 por 100 pueden tener algún valor.

Si se pretende extraer simplemente la secreción para que no se maceren las partes externas, se recurrirá a los lavatorios con permanganato potásico al ½ o al 1 por 1.000, con infusión de manzanilla, con alumbre al ½ por 100, con alsol al ½ por 1.000 (KLEINERTZ) o con solución fisiológica de cloruro de sodio. Se utilizará para estos fines un irrigador muy limpio, con cánula de cristal, que pueda ser hervida y se administrará la irrigación estando tendida la enferma y a baja presión (las peras de goma no son prácticas, por tanto). Conviene prescindir de las soluciones antisépticas (sublimado, ácido fénico, lisol) más concentradas, porque la desinfección de la luz vaginal con los lavatorios es ilusoria, y los mencionados productos, cuando se abusa de su empleo, perjudican los tejidos.

Para lograr una verdadera desinfección de la luz vaginal hay que recurrir a las pincelaciones de la mucosa, valiéndose de un espéculum y desplegando previamente todas las sinuosidades de la misma. Se emplearán con este objeto tallos de madera guarnecidos de algodón y como agente la tintura de yodo del 2 al 5 por 100 o mejor el nitrato de plata a la misma concentración. En ambos casos se procurará no tocar con los medicamentos las ropas de las enfermas. Con este tratamiento se consigue muchas veces que desaparezcan temporalmente o se reduzcan de modo considerable los síntomas subjetivos. Y se comprende que así ocurra porque resultando cauterizado en muchos sitios el tejido granulante, se cubre de epitelio y deja de segregar. La acción astringente de las soluciones de nitrato de plata desempeña además cierto papel en el sentido de oponerse a la hiperemia, o sea a la dilatación de los capilares, con su inevitable consecuencia, el aumento de flujo. Pero el efecto dura muy poco casi siempre, porque la simple desinfección de

la vagina no modifica lo más mínimo el momento endógeno provocador.

Durante mucho tiempo gozó la glicerina de gran boga por sus propiedades higroscópicas y desecantes. Se la empleaba antes en forma de torundas embebidas en ella (VEIT). Según KUHN se debe, en primer término, su favorable acción al poder bactericida que posee y después a que forma ácidos al descomponerse, lo que entorpece la germinación de los microbios patógenos.

Para desecar la vagina e impedir que se maceren los tejidos propuso NASSAUER un método, que fué muy bien acogido. Con auxilio de un insuflador (*sikkador*) que contenga *bolus alba*, se cubre bien la vagina, pudiendo realizar la maniobra el médico o la enferma misma. El polvo, que debe estar perfectamente esterilizado (GEWIN), absorbe la secreción y deseca por tanto la mucosa, oponiéndose así a que se maceren y se inflamen los tejidos. El médico extraerá dos veces por semana el polvo insuflado. Por mi parte, aunque he obtenido algunos éxitos, no he logrado convencerme de la segura y definitiva eficacia del método de NASSAUER. Este autor combinaba además, según los casos, el *bolus* con acetato de alúmina, protargol, ictiol, novoyodin, etc. KATZ y LIEPMANN le mezclan con lenicet. El último ha modificado además el *sikkador* de NASSAUER. ABRAHAM añade levadura (*xerase*) y TOJBIN ha publicado algunos casos en que esta última combinación le produjo grandes éxitos. SCHOENWITZ prefiere adicionar azúcar (*biozyme*).

Las insuflaciones de *bolus* no son, sin embargo, completamente inofensivas. HAMM observó, en efecto, una embolia gaseosa, mortal, después de uno de estos tratamientos.

Además del *bolus*, introducido por NASSAUER, se han recomendado numerosos polvos desecadores, entre los cuales los más conocidos son los antisépticos (xeroformo, airol, vioformo, yodoformo, yatren (BOCHYNER), noviformo (LAMERS) y la escayola, que, según KRAUS, deseca mejor que el mismo *bolus*.

El mencionado tratamiento por las levaduras constituye en realidad el tránsito a la bacterioterapia. Se fundamenta en el principio de que los agentes inocuos de la fermentación preponderen sobre los gérgenes vaginales patógenos. TREBING y ZACHARIAS afirman haber obtenido buenos efectos con la levurinosa.

En este método, en general algo confuso, se apoya un modernísimo procedimiento para tratar las vaginitis, primeramente utilizado por SCHWEITZER, y con el que LOESER ha obtenido después favorables resultados, en algunos casos. ZWEIFEL y DOEDERLEIN insistieron ya en la importancia del ácido láctico y le prescribieron, como CUKOR, en forma de irrigaciones; pero ZWEIFEL y después LOESER pensaron en la utilización de los bacilos lácticos vivos, mezclados con azúcar (bazi-

llosán). RADWANSKA también prescribió, en 1910, cultivos puros de *bacillus bulgaricus* para combatir las vaginitis.

Bajo la acción de los bacilos lácticos se desarrolla ácido del mismo nombre, que obstaculiza la germinación de los microbios patógenos, y sabido es que la flora vaginal normal lleva una marcha paralela al microbismo y quimismo fisiológico de dicho órgano.

Después de LOESER han publicado WOLFRING y NAUJOK algunas observaciones, en que obtuvieron éxito con tales recursos. Por mi parte, no creo que deba rechazarse en absoluto el método, como aconsejan JASCHKE y SALOMON. La idea de LOESER no puede ser, en efecto, más razonable; pero necesita ciertas modificaciones el preparado bacillosán, fundamentado en la misma.

Con objeto de que los medios activos de distintas clases puedan penetrar en todos los *recessus* de la mucosa vaginal, BIRNBAUM recomienda los tallos espumógenos; su composición es análoga a la de las tabletas Ensemori, y en contacto con la humedad del tubo vaginal desprenden gas carbónico, cuyas burbujas penetran en todos los pliegues y anfractuosidades, transportando al mismo tiempo a ellos los agentes activos del producto. MENDEL considera de gran valor el barrido mecánico de las secreciones que resulta de la producción de espuma (LINNARTZ).

Se han empleado igualmente contra las vaginitis algunos compuestos de azufre, de los que el ictiol, el tigenol y los tampones de glicerina (TREBING) han sido bien acogidos por muchos médicos.

Partiendo de la idea de que pudieran ser los tricomonas los agentes específicos de las vaginitis, ha propuesto HOEHNE el siguiente método de tratamiento: lavado de la vagina con sublimado al 1 por 1.000; seca la mucosa, se echa en la misma una solución de sosa en glicerina al 10 por 100. El preparado existe en el comercio en forma de cápsulas que pueden aplicarse las mismas enfermas. HOEHNE y SEITZ no parecen descontentos de este recurso.

Pero creo conveniente recordar que los medios químicos no sólo perjudican a los gérmenes patógenos, sino que modifican el microbismo y el quimismo normales de la vagina. Así lo demuestran los frecuentes fracasos y el sinfín de métodos empleados con el mismo objeto. En las vaginitis endógenas lo principal es modificar la causa. La vagina enferma no es, en tales circunstancias, más que el tubo de ensayo en donde se echan los más distintos reactivos químicos, sin orden ni concierto.

2. VAGINITIS SENILES (VAGINITIS VETULARUM).

Después del *climaterium* experimenta la mucosa vaginal importantes modificaciones. Los pliegues de la misma se aplanan, atrofiándose las columnas rugosas, y todo el órgano se convierte de este modo en

un tubo más o menos liso, a través de cuya superficie se perciben más duras y más resistentes que antes las paredes que le componen. También se achican las cúpulas, haciéndose más planas y angostas. La *portio*, retraída, procide menos o no se la ve ya sobresalir en la luz vaginal.

Estos trastornos macroscópicos corresponden a las alteraciones histológicas. La cubierta epitelial, baja, sirve de manta a unos músculos muy tenues, entre los que abunda el tejido conjuntivo. Según MORALLER y HOEHL, las fibras elásticas aumentan, al parecer, a medida que progresa la edad, haciéndose más fuertes, pero su ensamblamiento no resulta tan complicado ni tan íntimo como antes (FAVARGER).

Al hablar de las vaginitis simples he mencionado el influjo que ejerce la hipofunción de los ovarios sobre la vagina, en lo que se refiere a su microbismo y a su quimismo, y como, durante la vejez, resulta fisiológica la decadencia de las funciones ováricas, no debe sorprender que en dicha edad sean frecuentes las inflamaciones vaginales. Por otra parte, la tenue cubierta epitelial que reviste al órgano ofrece escasa resistencia a las influencias bacterianas y bacteriotóxicas. El examen de la secreción vaginal, microbiológicamente considerado, arroja los peores grados de pureza.

Frente a la vaginitis simple se caracteriza la senil por otros tres fenómenos: en primer término por las cantidades de sangre que a menudo aparecen mezcladas con las secreciones, y que no proceden casi nunca de trastornos mecánicos (exploración, coito) (vaginitis hemorrágica de FRITSCH). La sangre se filtra a través del fino epitelio, muy frágil. En los puntos en que falta por completo el revestimiento epitelial, puntos que abundan por efecto de la maceración, asientan muchas veces granulaciones flácidas, que sangran por su parte, con extraordinaria facilidad, en cuanto experimentan el más pequeño roce.

La fragilidad de los vasos ya mencionada es causa también del segundo carácter distintivo de las vaginitis seniles, o sea de las pequeñas hemorragias subepiteliales que se observan especialmente en las inmediaciones del *introitus* y cuyas reliquias se conservan, en algunos casos, durante muchos años, como manchas rojomorenuzcas (lámina VIII, figura 1).

En tercer lugar debe citarse a las adherencias de la vagina, las cuales justifican que se apellide a la vaginitis senil con el sobrenombre de adhesiva. Las lesiones del epitelio, a menudo muy extensas, pero superficiales, originan, por de pronto, tenues adherencias de las partes en contacto, que, con el tiempo, por organización, se convierten en verdaderas cicatrices duras, que estrechan de la manera más intrincada imaginable la luz vaginal: saltan las bridas desde la pared anterior a la posterior, entrelazándose y desde las cúpulas a la *portio*.

El estado de inflamación crónica no se reduce exclusivamente a la mucosa. También participa el tejido conjuntivo subepitelial, y aunque sean escasas las lesiones, en el transcurso del tiempo se produce su retracción. Por eso no resulta raro que se estreche enormemente la vagina por debajo de la *portio*, siendo a veces tan acentuada la estenosis que apenas permite el paso de un dedo (perivaginitis senil).

La acumulación de secreciones en las cúpulas vaginales favorece la maceración del epitelio, transformándose de este modo la superficie de los fórnix en una mancha granulante que sangra y exuda con gran facilidad.

Los síntomas de la vaginitis senil son casi siempre muy escasos: flujo, sensación de escozor a nivel del *introitus*, sobre todo al orinar, manchas de sangre, que ensucian las ropas, etc., son los fenómenos que obligan a las enfermas a consultar con el médico.

Al examen macroscópico aparece la mucosa lisa y enrojecida. El tacto, la introducción de un espéculum y el barrido con algodón de las secreciones purulentas originan casi siempre pequeñas hemorragias. En otros casos, sangra en sábana toda la superficie.

Una perivaginitis consecutiva es la causa de las estenosis anulares de que acabo de hablar.

El padecimiento, a menudo muy crónico, recidiva con frecuencia.

Desde el punto de vista del diagnóstico, las dificultades son pequeñas. Frente al carcinoma, en el que también hay pérdidas de sangre, una exploración exacta resolverá fácilmente las dudas en la mayoría de los casos.

Terapéuticamente, se recomendarán las irrigaciones con astringentes suaves (vinagre de madera, de una a dos cucharadas de las de café en un litro de agua, alumbre) y las pincelaciones con nitrato de plata al 2 por 100. El bacillosán de LOESER produce a veces rápidos y favorables efectos, que no se mantienen, sin embargo, definitivamente.

3. VAGINITIS MICÓTICA.

Como en los genitales externos, también en la vagina se observa el muguet, el cual se limita a las partes más anteriores o invade todo el tubo.

Por el contrario de lo que afirma VEIT, y de acuerdo con V. HERFF, creo que la vaginitis micótica se desarrolla casi exclusivamente en las embarazadas.

Trátase de pequeñas concreciones blancas o amarillentas, que asientan sobre partes enrojecidas de la mucosa, y se dejan desprender fácilmente de la superficie que las sirve de apoyo. Esta superficie sangra entonces con facilidad.

Las concreciones están formadas por razas de hongos que pertenecen en realidad al grupo de los hifomicetos, pero que no pueden incluirse definitivamente en el mismo por la falta de esporos en las monilias. Según V. HERFF, intervienen varias clases de éstas: la albicans y la candiva. Tales hongos no son idénticos, sin embargo, a los del muguet de la boca de los niños. Convendría de todas maneras intensificar la investigación en lo que a este asunto se refiere.

Pocos son los síntomas de la vaginitis micótica. Ligeros escozores a nivel de la entrada de la vagina y algo de flujo.

Consistirá la terapéutica en el cuidadoso barrido de las concreciones y en la pincelación consecutiva de la vagina con sublimado al 1 por 1.000 o con nitrato de plata al 2 por 100. Suele bastar un solo toque.

4. VAGINITIS ENFISEMATOSA.

(*Colpohiperplasia quística, de* WINKEL y FRANKL.)

Se trata de una enfermedad muy particular que afecta a las partes profundas de la vagina, en las que se forman vesículas del tamaño de un grano de arroz al de un hueso de cereza (GEBHARD). Estas vesículas se perciben al tacto como pequeñas prominencias. Ante el espéculum aparecen como formaciones blancas, rojizas o azuladas, transparentes, resultando en cambio roja, por contraste con su lividez, la mucosa que las sirve de asiento. Si se punciona una de estas vesículas se evacua algo de gas (que ZWEIFEL reconoció como trimetilamina), y un líquido amarillento o rojizo. La secreción de la vagina es purulenta y ligeramente espumosa casi siempre.

La enfermedad muestra predilección por las embarazadas; pero WERNER y GOLDBERG la han observado también fuera de la gestación.

Mucho se ha discutido si el gas se encuentra en espacios preformados (vasos linfáticos) o procede de los intersticios tisurales (VEIT). WALDSTEIN y ROMAN lograron demostrar ambas posibilidades, en tanto que AICHEL sólo encontró quistes en las vías linfáticas. Recientemente ha sufrido rudo golpe la antigua hipótesis de WINKEL y ZWEIFEL, según la cual se forma el gas en las glándulas vaginales, previa oclusión de su conducto excretor, al quedar demostrado que la mucosa vaginal contiene muy pocas o ninguna glándula.

Según AICHEL y WALDSTEIN, los endotelios de los vasos linfáticos se transforman en células gigantes. En los estadios más progresivos de la enfermedad, y sobre todo en el período de la curación, el epitelio superficial penetra en el tejido conjuntivo subcutáneo y los

quistes se abren. Al irrumpir estos quistes en los pequeños vasos sanguíneos, se mezcla su contenido con algo de sangre, o se producen verdaderas hemorragias tisurales.

EISENLOHR comprobó el origen bacteriano de la enfermedad, descubriendo algunos bastoncillos cortos, gasógenos. LINDENTHAL encontró grandes bacilos abultados, que los incluyó en el grupo de los del edema. Otros hablan de los gérmenes del tifus, de los coli, etc. WALDSTEIN insistió también en la presencia de bastoncillos gasógenos, pero no logró obtener cultivos puros de los mismos. Inoculando pequeños trozos de la vagina, en conejillos de Indias, se desarrolla en los animales un enfisema subcutáneo, con secreción espumosa.

Parece lógico, por tanto, suponer que los gérmenes cuya identificación es todavía muy problemática, penetran en la profundidad desde la superficie, utilizando las facilidades que para ello les proporciona el aflojamiento puerperal de los tejidos.

La vaginitis enfisematosa es una enfermedad muy rara y hasta cierto punto inofensiva, según se deduce de las comunicaciones existentes. Salvo un pequeño aumento de flujo no origina molestia alguna, y casi nunca es descubierta sino por casualidad. Cura espontáneamente en pocos días, por explosión de las vesículas, y no reclama tratamiento alguno. Las heridas del parto no se infectan al parecer con los agentes de esta vaginitis.

II.—FORMAS INFLAMATORIAS MAS GRAVES

1. VAGINITIS EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

La localización de las enfermedades infecciosas en la vagina constituye un acontecimiento extraordinariamente raro.

Entre los procesos que pueden manifestarse de este modo merece preferente mención la difteria, habiéndose observado en niñas y en adultas que padecían simultáneamente la misma afección, en la faringe o en la laringe (GOODMAN, LENDEERTZ, KÜHN).

LANG habla de verdaderas difterias de la vagina durante el puerperio. Fórmanse entonces en la mucosa vaginal típicas membranas amarillogrisáceas, pudiendo tratarse, según la extensión del proceso en profundidad, de inflamaciones cruposas (fibrinosas) o de una difteria fibrinosa necrosante. En el primer caso, la *restitutio*, después de la curación, es completa casi siempre; en el segundo se desprenden partes más o menos grandes de la vagina y eventualmente todo el tubo vaginal (caso de KÜHN).

Se establecerá el diagnóstico de la difteria a base del descubrimiento

de los bacilos de LÖFFLER, o de la existencia de un proceso análogo en la faringe.

El tratamiento será específico. En la enferma de LENDEERTZ se presentó una parálisis postdiftérica de la vejiga, del recto y del velo del paladar.

Durante el tifus, la escarlata, la viruela y el sarampión pueden producirse también típicas inflamaciones específicas de la vagina, con formación de membranas cruposas o diftéricas (STOLZ). En el tifus, sobre todo, no resulta rara la paravaginitis disecante, con necrosis parciales (V. LINGEN).

GEIPEL ha observado, en algunas disentéricas, el desarrollo de membranas difteroides y de úlceras, sobre todo en la pared vaginal anterior. Estas lesiones suelen curar sin dejar cicatriz.

Una forma rara de vaginitis cruposa, cubierta por un barniz magmoso, es la observada por HOFBAUER en una grávida de cierta aldea. El contagio se produjo, al parecer, de una vaca que padecía catarro vaginal infeccioso.

2. VAGINITIS PUERPERAL.

La vagina se encuentra especialmente predispuesta a los procesos inflamatorios, después del parto, porque en este período la presencia de agentes flogógenos es mucho más frecuente de lo que pudiera imaginarse. La mayoría de las elevaciones térmicas que se observan en el puerperio reconoce por causa, en efecto, la infección de las heridas vaginales, favorecida por los éxtasis y la reabsorción consecutiva de los exudados. De todas maneras, aunque se infecten estas heridas, suelen cicatrizar espontáneamente, originando escasos síntomas clínicos.

En la actualidad se observan menos inflamaciones vaginales puerperales que en épocas anteriores. Pero todavía se presenta de cuando en cuando algún caso, sobre todo después de los abortos criminales y como consecuencia de infecciones *sub partu*.

El proceso inflamatorio se propaga a veces al tejido paravaginal (paravaginitis), originando flemones y abscesos en las inmediaciones de la vagina, la mayoría de los cuales irrumpe espontáneamente en la luz del órgano.

Después de los partos difíciles, la pared vaginal, infectada, puede necrosarse parcial o totalmente (vaginitis disecante) y eliminarse así al exterior (caso de POTEL). En tales circunstancias, la cicatrización deja en pos de sí, como es natural, enormes cicatrices.

Los agentes que intervienen con más frecuencia son los estafilococos o los estreptococos poco virulentos (VEIT).

3. VAGINITIS POR LESIONES TISURALES ARTIFICIALES.

La mucosa de la vagina se halla expuesta a menudo a lesiones tisurales artificiales, que pueden ser de naturaleza química, térmica y mecánica. Reconocen por causa maniobras criminales, imprudencias y medidas terapéuticas inadecuadas.

Las lesiones tisurales químicas resultan consecutivas al empleo de agentes de acción intensa con motivo de irrigaciones, pincelaciones, cauterizaciones, taponamientos, etc. Las irrigaciones con líquidos muy concentrados desempeñan el papel principal. En los casos ligeros sólo sufren perjuicio las capas más superficiales del epitelio, cuya albúmina celular se coagula. El fenómeno se presenta casi exclusivamente en las cúpulas de los pliegues, porque si la presión no resulta excesiva, el líquido no penetra en los recessus y sinuosidades. En los graves, en cambio, padecen también las capas profundas de todas las partes que han estado en contacto con el agente, necrosándose los tejidos y desprendiéndose grandes porciones del tubo vaginal o todo él.

Muy distintas son las sustancias químicas que pueden originar esta complicación. La lámina IX, figura 1, representa, por ejemplo, una cauterización de la vagina por solución concentrada de lisol.

RÖTHLER ha publicado un caso de gangrena total de la vagina, subsiguiente al empleo de tres pastillas de sublimado. Murió la enferma de intoxicación mercurial. Otro tanto ocurrió en el de FOSKETT. FÜTH observó igualmente una gangrena vaginal, total, consecutiva a la introducción de una torunda empapada en cloruro de cinc al 50 por 100. El ácido fénico y las soluciones concentradas de yodo pueden tener análogas consecuencias. En algunos casos parece existir cierta idiosincrasia especial para medios que en otras mujeres resultan inofensivos. ENGLÄNDER vió producirse, en efecto, una necrosis superficial de la mucosa después del tratamiento por el ictiol.

Si no se produce la muerte por intoxicación general, curan las úlceras, dejando en pos de ellas cicatrices más o menos extensas.

De la misma manera que las lesiones químicas evolucionan las térmicas, consecutivas casi siempre al empleo de irrigaciones con líquidos a elevada temperatura (más de 50 grados). En estos casos el proceso puede tener intensidades muy variables, desde el trastorno más simple y superficial a las necrosis profundas con gran ulceración. En la enferma de ENGELHORN, una mano criminal intentó interrumpir el embarazo, aplicando irrigaciones calientes de lisol, que determinaron una vaginitis cruposa.

Los insultos de la vagina mecánicamente condicionados se relacionan casi siempre con la introducción de cuerpos extraños por gentes

inexpertas. Los pesarios de alas de ZKANCW-SCHILLING no se emplean ya porque en los puntos en que se apoya el aparato, preferentemente en el fórnix posterior y laterales, y a nivel de los bordes del elevador del ano, se produce una necrosis anémica más o menos profunda, según la intensidad de la compresión. Si no se retira entonces el instrumento,

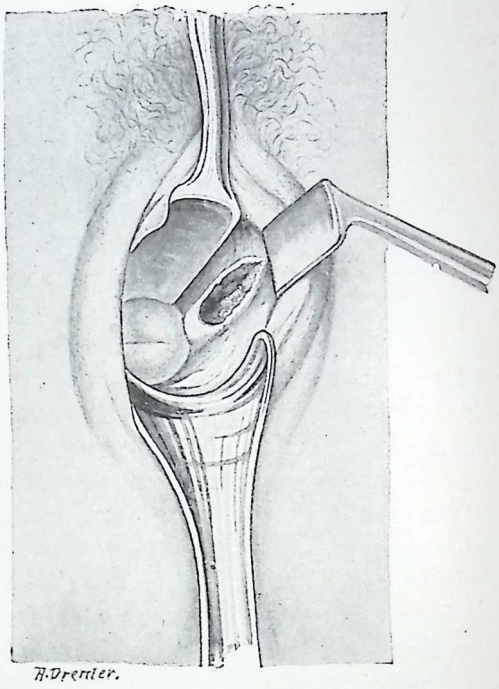


Fig. 17. — Formación de una úlcera por decúbito en la cúpula vaginal posterior, después de la larga permanencia de un pesario. Mujer de cincuenta y dos años, que ingresó en la Clínica Ginecológica de Basilea, con prolapso vaginal y uterino.

se forman así granulaciones, que le bordean por completo. En tales casos, a medida que aumenta la irritación del contorno, se va completando la inclusión del pesario, y termina por adherirse la cúpula posterior de la vagina con el labio posterior del hocico de tenca, quedando enganchado el anillo a la manera de un pendiente. La figura 17 representa una de estas úlceras.

En los casos en que la compresión resulta excesivamente intensa, la necrosis puede ir tan lejos, que se perfore un órgano hueco próximo.

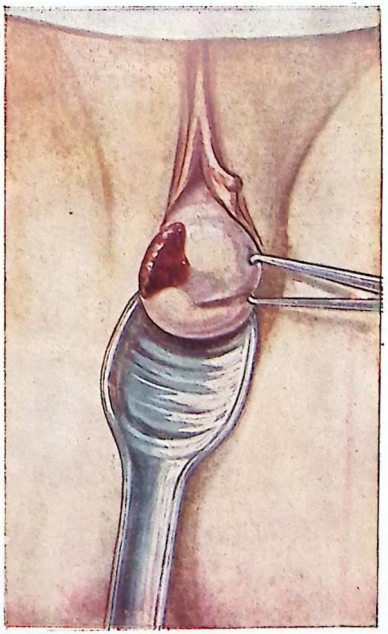
En todas estas lesiones artificiales de los tejidos, los agentes infla-

Figura 1.ª



Cauterización de la portio y de la pared vaginal posterior con una solución concentrada de lysol. Enferma de la clínica ginecológica de la Universidad de Frankfurt a. M.

Figura 2.ª



Pólipo fibroso de la portio, con necrosis incipiente. Enferma de sesenta años (clínica ginecológica de Basler). Ligero flujo sanguinolento.

Figura 3.ª



Sarcoma ulcerado de la pared anterior de la vagina. Enferma de cincuenta y dos años de la clínica ginecológica de Basler. Recidiva a los cuatro meses de la extirpación total del útero, por sarcoma.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. LABHARDT. *Las enfermedades de la vagina.*

matorios desempeñan cierto papel, porque se altera considerablemente el quimismo y el microbismo normales de la vagina. Desarróllanse así inflamaciones más o menos difusas, cuya curación no se produce hasta que se suprime el momento causal y desaparecen las consecuencias directas de su actuación (necrobiosis, por mecanismo químico y térmico).

De los síntomas, los que más molestan a las enfermas son el escozor en el introitus, la sensación de compresión en el bajo vientre y, sobre todo, el flujo, muy abundante, fétido y de variable coloración.

No es difícil el diagnóstico si se tienen en cuenta los datos que proporciona el interrogatorio y se examina a la enferma como es debido.

Consistirá el tratamiento en irrigaciones con medios indiferentes (solución fisiológica de cloruro de sodio, infusión de manzanilla) para arrastrar mecánicamente la secreción y los trozos necrosados de los tejidos. Las granulaciones consecutivas a la compresión originada por los pesarios se pincelarán con nitrato de plata muy diluído.

4. Vaginitis por intoxicación mercurial.

De igual manera que el envenenamiento por el mercurio origina estomatitis, puede ser también causa de vaginitis. Obsérvase principalmente el fenómeno durante el tratamiento hidrargírico de la sífilis, lo mismo si se emplean pomadas que si se utilizan inyecciones. JAEGER ha publicado dos casos de muerte, en uno de los cuales se desarrolló una vaginitis úlcerogangrenosa. HAMMER también ha visto otros cinco de gangrena vaginal, con defunción de una de las enfermas. Análoga observación hizo ASCH.

El proceso suele dejar como reliquia úlceras vaginorrectales.

Según ASCH, la gangrena es consecutiva a la obstrucción de todos los vasos aferentes.

5. Ulceraciones de la vagina.

Además de las enfermedades ya mencionadas de la vagina, muchas de las cuales van acompañadas de ulceraciones, existen otras formas de procesos ulcerosos.

Desde este punto de vista ocupa el primer puesto la llamada úlcera por decúbito, en el prolapso. Aunque en el capítulo correspondiente se describe este trastorno con todos sus detalles, creo oportuno recordar que la denominación de úlcera por decúbito no corresponde en realidad a los hechos, porque el trastorno se manifiesta muchas veces en sitios no comprimidos. A mi juicio, sería mejor emplear la palabra trofismo, por comparación con lo que ocurre con el *ulcus cruris*.

En cuanto se restablece la circulación y se regula, sobre todo, el retorno de la sangre (reducción del prolapso y reposo en cama), curan espontáneamente estas lesiones en muy poco tiempo.

En lo que atañe a las demás formas de procesos ulcerativos de la vagina, SCHRÖDER y KUHLMANN las han estudiado recientemente con especial atención (VEIT). Pero como las ulceraciones específicas de la tuberculosis, de la sífilis y de la úlcera blanda aparecen descritas en los capítulos correspondientes, y ya me he ocupado de las diftéricas, de las disentéricas y de las artificiales, fáltame tan sólo hablar de algunas formas muy raras de ulceración de la vagina, como:

a) "Ulcus rotundum" simple.

SCHRÖDER y KUHLMANN han encontrado en la literatura 14 casos de esta índole, a los que agregan una observación personal. Según sus indicaciones, el proceso afecta preferentemente a las mujeres que han pasado ya el climaterio. Trátase de una úlcera redonda, de un centímetro de diámetro sobre poco más o menos, que asienta, en la pared posterior de la vagina, la mayoría de las veces. Tiene bordes como cortados a pico y fondo plano, constituído por la muscular de la vagina y cubierto por granulaciones y por un barniz purulento.

De los exámenes microscópicos realizados hasta ahora, en realidad muy pocos, y del estado general de las enfermas, puede deducirse que en la etiología figuran modificaciones vasculares (arterioesclerosis) y trastornos circulatorios. Es muy probable que también desempeñen un importante papel los traumatismos y la alteración de la flora vaginal. VEIT así lo afirma. En las observaciones antiguas pudo muy bien confundirse el proceso con ciertas úlceras de naturaleza específica. A veces escapa a la observación todo momento etiológico, pareciendo poco fundamentada la intervención de un trastorno trófico a nivel de las ramas pelvianas del simpático (VAUTRIN).

Los síntomas son escasos. Fuera del flujo, de nada se quejan las enfermas, constituyendo casi siempre la úlcera un hallazgo casual.

Consistirá la terapéutica en pincelaciones con nitrato de plata o tintura de yodo, pudiendo hallarse indicada la escisión en algunos casos.

b) "Ulcus uraemicum".

El único caso observado es el que publicó EICHHORST en 1912. Tratábase de numerosas ulceraciones de bordes agudos, planos, que asentaban en las paredes anteriores y posteriores de la vagina. Eran elípticas, y su tamaño variaba desde el más insignificante hasta el de

3 centímetros. Los tejidos próximos, necróticos, eran de tonalidad verdoso-grisácea, y estaban transformados en una masa migosa. Según EICHHORST, no pudo descubrirse otro momento etiológico que la uremia.

c) "Ulcus varicosum".

Pertenece a este grupo la lesión observada por SCHRÖDER y KUHLMANN en una embarazada de nueve meses. Sobre un conglomerado, del tamaño de una moneda de tres marcos, de venas trombosadas, se desarrolló una úlcera festoneada, muy regular, cuyo fondo, migoso, contenía pus. Curación por escisión. En la clienta de UNGER se ulceró una superficie telangiectásica.

d) Ulcus postrradiación.

A consecuencia de las radiaciones intensivas, sobre todo intravaginales, con radio insuficientemente filtrado, se producen en la mucosa normal úlceras más o menos profundas, de bordes agudos y duros y fondo blancoamarillento, que presentan escasa tendencia a la cicatrización. Cuando empezó a utilizarse esta clase de terapéutica tales lesiones no eran raras, observándose incluso la perforación de órganos huecos próximos.

Las úlceras asientan casi siempre en las inmediaciones de la neoformación irradiada y sobre todo en la zona superior de la pared vaginal posterior.

Por parte de la vagina misma los síntomas son escasos, aumentando en intensidad las molestias si resulta afecta la mucosa intestinal (tenesmos, hemorragias), cosa que ocurre con frecuencia.

e) "Ulcus phagedaenicum".

Las antiguas publicaciones de CLARKE (1821) y HAMMERNICK (1853) no son capaces de resistir una crítica severa (SCHRÖDER y KUHLMANN). También es muy problemático el caso de VAUTRIN (enferma de veinte años). Este autor interpretó el padecimiento como una neurosis vasomotora, trófica, susceptible de aliviarse por la sugestión.

E.—CICATRICES Y ESTENOSIS CICATRIZALES DE LA VAGINA

Las lesiones graves de la vagina y de su contorno no siempre curan con restitución del *status quo ante*. Los traumatismos, las úlceras, las necrosis, los procesos inflamatorios en el tejido conjuntivo subepitelial y profundo, etc., dejan como consecuencia cicatrices, dependiendo los trastornos que éstas produzcan del asiento y extensión de la enfermedad originaria. No corresponde a este lugar discutir si ciertas formas de atresias y estenosis congénitas son o no de origen inflamatorio. Aquí solamente describiré las consecuencias de los desórdenes flogósicos, ya estudiados, y de los graves traumatismos de la vagina (VEIT).

Creo conveniente recordar que la extensión, la forma y la consistencia de las cicatrices dependen en primer término de la propagación en superficie y en profundidad de la enfermedad primaria. También es muy importante, en lo que se refiere a las consecuencias del fenómeno, el hecho de que las bridas cicatrizales se dispongan en dirección longitudinal, transversal o circular. Las primeras no alteran grandemente la función fisiológica del órgano; en cambio las circulares, las que rodean a la manera de anillo toda la vagina, estrechan a veces de tal modo la luz vaginal, que constituyen obstáculos invencibles para su funcionamiento. En tales estenosis, no sólo desempeña, sin embargo, el papel principal el grado de la estrechez; también intervienen el grosor de las partes estenosadas. Dichas relaciones son muy variables y se combinan de las más diversas formas, pudiendo afirmarse que entre las estrecheces insignificantes y las más acentuadas, las atresias completas, existen todos los grados imaginables. Por otra parte, también hay grandes diferencias en la anchura de las bridas, que puede variar desde la de un tenue pliegue circular hasta la de una masa que comprende todo el órgano.

Las irregularidades de las cicatrices originan, naturalmente, grandes deformaciones de la luz vaginal.

Los trastornos producidos por las cicatrices y estrecheces de la vagina están en relación directa con el obstáculo que representan para el funcionamiento fisiológico del órgano. Sabido es que sirve éste de conducto excretor a los jugos y a la sangre procedentes de partes más superiores de los genitales; constituye igualmente el canal que conduce al niño al exterior desde el útero, y desempeña, por último, un gran papel en el acto de la cópula. Todas estas funciones pueden resultar, por tanto, perturbadas.

En lo que atañe a las cicatrices longitudinales, cuando son conse-

cutivas a traumatismos del parto, ocupan casi siempre los bordes laterales de la vagina, y son más o menos profundas. En algunos casos se adhieren al periostio del pubis y quedan inmóviles. Si su asiento es más superior, afectan a las cúpulas, como prolongación de desgarros del cuello uni o bilaterales.

Las cicatrices de la parte inferior de la vagina agradecen su desarrollo a desgarros del periné o a episiotomías, y ocupan el plano medio o los lados de la columna rugosa posterior.

Las cicatrices longitudinales de la vagina consecutivas a procesos inflamatorios no tienen emplazamiento fijo, y suelen ser más anchas y más duras que las traumáticas.

Estos procesos dificultan poco la salida de las secreciones y el paso del niño, porque siempre queda suficiente mucosa distensible. En cambio, pueden trastornar la cópula, porque resulten dolorosos los contactos con las mismas o su tirantez. Así ocurre principalmente en las que ocupan las cúpulas y desvían la portio hacia un lado.

Las estenosis cicatrizales no muestran, en cambio, preferencia por parte alguna de la vagina, resultando la estrechez más o menos axial o excéntrica, según que el proceso retráctil sea más acentuado por delante o por detrás. Así se desarrollan las estenosis en media luna.

En la vaginitis senil no son raras las estenosis por retracción perivaginal. En estos casos radican inmediatamente por debajo de la portio y a nivel de los bordes del elevador (VEIT). También suele observárselas en el extremo distal de los cuerpos extraños. EBELER descubrió una cicatriz, permeable para la sonda, por debajo de un corcho que se había introducido en la vagina una niña de once años.

Las retracciones rara vez suelen ser tan estrechas que impidan el paso de la secreción. Pero, a pesar de todo, se forman por encima éstasis en muchos casos (perivaginitis senil).

Las estenosis que asientan profundamente y están constituídas por tejido duro y poco distensible no obstaculizan la salida de las secreciones, pero dificultan el coito, haciéndole desagradable, tanto por el dolor como porque no dejan penetrar al miembro lo suficiente. Así ocurría en el caso de SAMSON (estenosis después de un parto normal).

Algunos autores hablan de esterilidad por estenosis cicatrizales, sobre todo de origen inflamatorio. Pero es lo cierto que se hacen embarazadas muchas mujeres a pesar de presentar estrechamientos que apenas permiten el paso de una aguja de hacer media (BOLLE).

En realidad, el mayor trastorno que producen estos procesos se relaciona con el parto. Cuando se trata de pliegues membranosos, tenues y hasta cierto punto distensibles, ceden ante la presión de la cabeza fetal (BOLLE); pero los gruesos y duros, sobre todo los anulares, sólo dejan pasar al feto a costa de los más graves desgarros.

En las atresias totales, consecutivas a inflamaciones evolucionadas en la juventud (enfermedades infecciosas), o en plena maduración sexual (partos distócicos) (HERNDESON, FONYO, STANCA), la dificultad para la salida de los exudados constituye el trastorno más importante. Los síntomas de estas ginatresias se describen en otro lugar. Aquí me limitaré a recordar que casi nunca es imposible la cohabitación, quedando, en cambio, excluída toda esperanza de embarazo. El caso de MONTINI constituye una excepción: atresia vaginal total, después de un parto distócico, coincidiendo con una fístula vésicovaginal, que permitió la fecundación transvesical.

Otra forma de estenosis es la constituída por bridas cicatrizales que atraviesan la luz vaginal en forma de cintas, cordones, puentes, etcétera. Agradecen su desarrollo a la adherencia de partes vaginales, que se ponen en contacto. También puede ocurrir que se suelde la *portio* a un punto de la pared vaginal. Según mi propia experiencia, los más frecuentes son los puentes, tendidos sobre las cúpulas laterales de la vagina, y cuyo espesor es el de un lápiz.

Dichas atresias no producen molestia alguna, salvo las que originan durante el coito. En el momento del parto, también puede ocurrir que la cuña fetal quede montada sobre la brida y detenida en el obstáculo.

El momento en que aparecen los síntomas de las estenosis vaginales depende del instante en que actúa la causa ocasional. Cuando el proceso se desarrolla en la juventud (enfermedad infecciosa), los primeros fenómenos, si la atresia es completa, no se observan hasta la época de la menarquia. Cuando se trata de simples estenosis, los obstáculos para la desfloración delatan el trastorno. En las estenosis de producción más posterior se traducen las manifestaciones, al cabo de algún tiempo, por el aumento progresivo de la dificultad para el coito o por obstáculos para el próximo parto.

Las estenosis preseniles y seniles trastornan la cópula o se manifiestan por las molestias correspondientes a la enfermedad causal, aumentando, en todo caso, a medida que pasan los años.

El diagnóstico de las cicatrices longitudinales de la vagina no suele ofrecer grandes dificultades. También es fácil el de las tenues estenosis membranosas. En cambio, en las estrecheces muy acentuadas, que no dejan pasar el dedo, la comprobación de la longitud de la parte estenosada es a menudo dificilísima. El tacto rectal puede aclarar el problema, si se le combina con la simultánea introducción de una sonda en la vagina.

Tan acentuada resulta a veces la angostura, que es difícil encontrar vestigio alguno de luz vaginal. En tales circunstancias sólo un cateterismo cuidadoso puede tener éxito.

En las atresias, los mismos fenómenos que las acompañan (hematocolpos, hematometra) ponen casi siempre sobre la pista de la verdad (consúltese el capítulo "Ginatresias").

Los cordones que atraviesen libremente el túnel vaginal o enredan las cúpulas, son de fácil reconocimiento.

La terapéutica variará con arreglo al asiento y a la extensión de la cicatriz. Las longitudinales casi nunca exigen tratamiento alguno; pero si originan molestias durante cópula, podrá hallarse indicada la escisión del tejido retráctil, con exacta sutura de los bordes de la herida, para que, a ser posible, sólo quede una fina cicatriz lineal. Los resultados que producen el amasamiento, incluso el vibratorio, y la lastroterapia no están, en realidad, en relación con el trabajo y la paciencia que requiere el empleo de estos métodos.

Las estenosis membranosas no excesivamente gruesas serán escindidas circularmente, reuniendo los bordes de la herida con gran exactitud, previo el deslizamiento de los tejidos correspondientes. Las dilataciones con tallos de HEGAR u otros instrumentos no conducen a resultados definitivos, porque la cicatriz vuelve a retraerse. No me parece racional el consejo de BOCHENSKY de colocar un pesario o una bola, que evite la reproducción de la estenosis, después de la dilatación roma de la misma, o de su incisión. En cuanto se suprime el cuerpo extraño, vuelve a formarse, en efecto, la estrechez.

Si se hallan estenosadas largas porciones de la vagina, la terapéutica es muy difícil. Hay que formar en tales circunstancias una vagina, suficientemente amplia, para que pueda verificarse el coito, porque para el parto tendrá que elegirse entre la esterilización o la cesárea. Para alcanzar el fin indicado, se resecará hasta cierta profundidad el tubo vaginal estenósico y se recubrirá la superficie cruenta, trasplantando sobre la misma trozos de piel o utilizando colgajos de la mucosa del *introitus* o de sus inmediaciones. Las ninfas se prestan bien para ello. Los resultados son muy variables (HOFMEIER).

En el caso de que no se reconozca la existencia de la estrechez hasta el momento del parto, se procederá, desde luego, a la cesárea con amputación subsiguiente del útero o esterilización.

Las atresias vaginales cicatrizales requieren el tratamiento operatorio que abra paso al exterior a las secreciones, cuando el útero continúa funcionando. Si la atresia sólo es membranosa, bastará a menudo la incisión. Pero en los demás casos habrá que escindir el tapón, reuniendo luego los extremos proximal y distal de la vagina.

Si se trata de extensas partes atrésicas o resulta afecta toda la vagina, convendrá proceder a la enucleación de la masa cicatrizal, hasta el orificio externo del útero. La herida de ello resultante se cubrirá con colgajos de las partes próximas, a no ser que se prefiera el método pro-

puesto por VIOLET (tirar hacia abajo de la *portio* y coser circularmente el hocico de tenca lo más cerca posible del *introitus*).

Cuando la mujer renuncie definitivamente a la cohabitación, el procedimiento más sencillo consistirá en extirpar, por vía abdominal, todos los órganos genitales.

Los tabiques, las bridas y los puentes que atraviesan la luz de la vagina o enmarañan las cúpulas, se ligarán y se seccionarán por sus puntos de inserción; los muñones resultantes se necrosan y se desprenden después de modo espontáneo.

F.—FLATUS VAGINALIS (GARRULITAS VULVAE)

Se habla de *garrulitas* (gorgoteo) vulvar cuando se producen en la vagina chasquidos perceptibles con el oído o las enfermas sienten, por lo menos, como si pasasen gases por dicho órgano. El estado parece ser muy raro. Dos teorías se han emitido para explicarle. Según SCHATZ, LÖHLEIN, ROTTER, SCHÜLEIN y otros, el fenómeno se debe a que, estando el *introitus* flácido y constantemente abierto, los movimientos del cuerpo inyectan aire en la vagina, que es luego expulsado por la presión intraabdominal con producción de sensaciones parecidas a las del flato. VEIT, sin descartar esta posibilidad, afirma que el gas puede ser fabricado también por bacterias gasógenas emigradas desde el intestino. Y, efectivamente, ha logrado cultivar gérmenes de dicha condición, obtenidos de las secreciones vaginales. El mismo resultado consiguió ROTTER.

La tesis de VEIT ha sido rebatida, sin embargo, por OLSHAUSEN y KOSMINSKI, y no parece haber encontrado muchos partidarios. Según estos últimos maestros, es indiscutible el hecho de que en la vagina pueden germinar bacterias gasógenas; así lo demuestra la secreción espumosa que se descubre en las partes profundas del tubo vaginal en algunas muchachas jóvenes. Pero entre las finas burbujas procedentes de esta clase de gasificación y la enorme columna gaseosa que tiene que formarse para producir sonido a su salida por el *introitus*, hay enorme diferencia. Por otra parte, a nadie se le ha ocurrido denominar *flatus* a las deposiciones espumosas que se observan en ciertas enteritis.

La explicación del proceso por oscilaciones de la presión en el interior de la vagina (aspiración y reexpulsión del aire), es, por tanto, la más racional.

Desde el punto de vista de la terapéutica, se procurarán corregir los cierres vaginales defectuosos, mediante una colpoperineorrafia.

G.—VAGINISMO

Entiéndese con el nombre de vaginismo una contracción espasmódica de los músculos de la entrada vaginal (*constrictor cuni, transversus perinei*) y de las inmediaciones (elevador del ano y esfínter).

Todos los ginecólogos tienen ocasión de observar estados semejantes. El dicho de JOSEPHSON, "el vaginismo es un proceso que sólo se diagnostica desde la mesa de trabajo", se ajusta poco, por tanto, a la realidad.

La enfermedad afecta con preferencia a las mujeres jóvenes, durante los primeros tiempos de su matrimonio.

La hipótesis antigua explica el mal diciendo que se trata de un proceso reflejo, cuyo punto de partida se halla constituído por las terminaciones nerviosas de los genitales externos (KISCH, PINELES, etc.). Partiendo de esta idea, cualquier contacto con los genitales hipersensibles, una ulceración pequeña, un arañazo, el desgarro o la distención del himen durante el coito o los intentos del mismo puede provocar el reflejo, conduciéndole centrípetamente a las vías sensitivas de los órganos centrales y transmitiéndose desde ellos por los nervios motores a los músculos afectos. En las fuertes inclinaciones pelvianas, si la vulva resulta más dirigida hacia atrás que de ordinario, durante la cópula el miembro toca directamente el clítoris o la región de la uretra y origina sensaciones desagradables, que hacen funcionar al reflejo.

Esta explicación encaja perfectamente en algunos casos; pero no puede irse tan lejos como llega VEIT al afirmar que casi todos los vaginismos reconocen esta causa.

WALTHARD fué el primero que lanzó la idea de que el mal podía desarrollarse, independientemente de una hipersensibilidad de los genitales externos o de lesiones de los mismos, en genitales intactos (que conservan incluso el himen), porque la mayoría de las mujeres que padecen vaginismo no presenta la menor alteración en su aparato sexual. En vista de ello, cree el referido autor que se trata de reflejos psicógenos. La hipótesis se apoya además en el conocido hecho de que los espasmos musculares aparecen a veces sin que se haya producido ningún contacto, bajo la influencia de las más variables impresiones ópticas, acústicas y, sobre todo, anímicas (pánico, fobias). Las enfermas temen el dolor, y este temor basta para suscitar el reflejo.

Es indiscutible, sin embargo, que las personas normales no sienten pánico extraordinario ante el coito, el embarazo, el puerperio o un examen ginecológico, porque consideran los hechos como cosa natural e indefectible. Pero las neurasténicas y psicasténicas, que todavía no

han interpretado, sino incorrectamente, sensaciones corporales desconocidas, están predispuestas, en cambio, a la hipervaloración de las mismas. Hay que añadir que la educación inadecuada, lejos de corregir tales fobias, las acentúa cada vez más. Si la mujer contrae matrimonio en estas circunstancias, lógico resulta suponer que considere a las maniobras para la realización del coito como un triste acontecimiento de su vida.

En otras, indudablemente también de constitución asténica, sólo se desarrolla la fobia con ocasión de los sucesos de la luna de miel. Los preparativos del matrimonio no constituyen para ella temor, angustia o repulsión; experimentan, a lo sumo, ligeras sensaciones pudorosas. En tales circunstancias, si el marido tiene el suficiente talento para penetrar la psiquis de su mujer y sortea con amorosa solicitud las conmociones naturales del acontecimiento matrimonial, llega a vencer con paciencia y con tiempo todas las dificultades. Pero, por desgracia, la mayoría de los novios, como gente joven, no entiende lo que encierra la vida anímica de su tierna esposa. La abstinencia durante las relaciones y, por último, el estrepitoso deseo de lograr su pasional objetivo, no les permite tener en cuenta consideraciones de esta índole, y para descubrir los misterios del amor, siembran en el ánimo femenino muy dolorosos recuerdos la noche de las bodas. Comienza, pues, el matrimonio con un formidable desengaño. La muchacha tiembla entonces, angustiosa, ante la repetición del acto, que, en vez de los placeres que esperaba, sólo la produce sensaciones desagradables. Si el suceso se repite con frecuencia, no debe sorprender que al poco tiempo exista ya la fobia y se traduzca por vaginismo a base de procesos psicógenos reflejos. Con espanto recuerda la desgraciada los ensayos de cópula, y el solo pensamiento en los mismos es suficiente para originar la contractura. Todo lo que ella ve y oye, que pueda estar relacionado con el contacto de sus órganos genitales o de las partes próximas, la idea misma de tener que someterse a un reconocimiento médico, la introducción de instrumentos, por delgados que sean, basta para que se contraigan los músculos.

La mayoría de los matrimonios en que esto ocurre, aunque no consiga la cohabitación, prescinde por el momento del consejo del especialista, y facilita así que adquiera el estado proporciones alarmantes. El amor hacia el marido, por pasional que sea, no basta entonces para vencer la fobia. Y no digamos lo que ocurre si la mujer ha acudido al matrimonio sin la menor inclinación pasional hacia el que va a ser su esposo, como sucede a menudo. La fobia puede reconocer también por causa el intento de actos perversos (coito rectal en los homosexuales) (FRIED).

Más raro que el vaginismo de las recién casadas es el que se pre-

senta después de algún tiempo de vida matrimonial, y reconoce casi siempre por origen conflictos anímicos (WALTHARD).

Después de lo dicho, se comprende perfectamente que puedan establecerse diversas formas del trastorno que me ocupa:

1.ª El vaginismo neurógeno, en el cual parte el reflejo de las terminaciones sensitivas de los órganos genitales externos. Ha recibido también los nombres de falso vaginismo (AUDRY), pseudovaginismo (JASCHKE) y vaginismo orgánico (WILLIAMS).

2.ª La forma psicógena. Puede ser primaria o consecutiva a la neurógena.

WALTHARD ha insistido con especial interés en que el estado espasmódico no se limita en muchos casos a los músculos de los genitales. Participan otros varios, como defensa refleja contra cualquier contacto en los órganos sexuales. Los adductores de los muslos puede decirse que son los que custodian la virginidad (HYRTL). Los músculos del tronco provocan además una lordosis tan acentuada de la columna lumbar y torácica inferior, que resulta profundamente escondido el aparato de la generación. Entra en funciones, por último, para oponerse al temido contacto, toda la musculatura del cuerpo, incluso la de las extremidades superiores.

Mucho más raro es que intervengan también en la contracción las fibras musculares lisas de la vagina, que, como se sabe, constituyen una capa circular interna y otra longitudinal externa (MORALLER y HOEHL). En el caso de WERNER, el espasmo de estos músculos originaba una estenosis que apenas permitía el paso de un dedo, y era de variable emplazamiento.

En las pacientes de constitución neurasténica y psicasténica, el vaginismo va acompañado a menudo de otras alteraciones. Acentúase la astenia general, funcional, por los procesos que tienen lugar en un sistema orgánico tan importante para la psiquis femenina, y se establece un nuevo *circulus vitiosus*, que conmueve más aún los cimientos del reciente matrimonio. Por otra parte, tampoco es raro que se presenten en el marido desórdenes funcionales, en el sentido de impotencia psíquica, que van agravándose cada vez más, porque los jóvenes esposos, por razones fácilmente comprensibles, relegan la consulta con el médico todo el tiempo que pueden.

Un hecho muy curioso, característico del reflejo psicógeno, es el de que el vaginismo se observa casi exclusivamente en las mujeres de la alta sociedad, en las capitales. Quizá no le padezcan con tanta frecuencia las aldeanas, porque gocen en general de más salud.

Desde el punto de vista del diagnóstico, se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones: las mujeres acuden casi siempre al médico, cuando el padecimiento data ya de algún tiempo, y se limitan a ma-

nifestarle que son *"demasiado estrechas para realizar la cópula"*. En tales circunstancias habrá que descartar, por de pronto, para no exponerse a graves errores, dos estados que pueden originar los mismos efectos: la impotencia *coeundi* por angostura del orificio himenal o rigidez del himen (el vaginismo secundario reconoce, a veces, este origen), y la impotencia del marido.

En favor del vaginismo habla, desde luego, la conducta de la enferma ante el ensayo de someterla a un reconocimiento ginecológico: está temblona, se defiende, se contrae, cierra los muslos, se agita en la mesa de reconocimientos, eleva y baja la pelvis, se pone de lado, se vuelve de espaldas, todo, en fin, para evitar el contacto con los órganos genitales. Nada peor entonces que se empeñe el médico en realizar el examen por sorpresa o por la fuerza. Es preferible instituir, desde luego, una terapéutica adecuada, que entonces sólo puede ser psíquica. Con palabras afectuosas, procurará tranquilizarla, prometiéndola que no hará otra cosa que examinarla con la vista o separando, a lo sumo, los labios. Obtenido el consentimiento, procederá a convencerla de que nada anormal existe en su aparato genésico que justifique su padecimiento, y, con mucho cuidado, irá introduciendo el dedo en la vagina, para lo cual, de acuerdo con la prescripción de WALTHARD, se la recomendará que ponga en acción la prensa abdominal, que, como es sabido, relaja los músculos antagónicos del suelo pelviano. El método tiene además la ventaja de que desvía el psiquismo de la paciente. Introducido el dedo sin resistencia y sin dolor, el problema puede darse por resuelto. En algunos casos, y siempre bajo la acción de la prensa abdominal, logran pasarse hasta dos dedos o un espéculum proporcionado a la abertura del himen. Aunque esta maniobra produzca algún dolor, suelen soportarla las enfermas sin defenderse ni presentar vaginismo.

Convencida la mujer de que pueden introducirse el dedo o un espéculum (yo acostumbro a enseñarles después la mano o el aparato), será cosa fácil demostrarlas que es infundado su horror a los dolores y que pueden, por tanto, realizar la cópula. Convendrá, no obstante, ilustrar bien al marido, aconsejándole que proceda siempre sin brusquedad. Con esta sola terapéutica he obtenido casi siempre buenos resultados, pudiendo prescindir de la hipnoterapia que recomienda RAEFLER. Lo mismo afirman WALTHARD, H. W. FREUND y MEYER. Para el médico que posea suficiente autoridad cerca de sus enfermas, la hipnosis es superflua.

Si se encontrase algún arañazo, una herida o cualquier proceso inflamatorio, se recomendará la abstención del coito, mientras curen las lesiones. Si la inclinación de la pelvis resulta excesiva, se facilitará la maniobra, colocando por debajo de las nalgas una almohada y separando mucho las piernas durante el acto.

Existen muchos casos, sin embargo, en que no se consigue practicar el reconocimiento en la primera sesión. Trátase, generalmente, de mujeres afectas de psiconeurosis general, que requieren la terapéutica correspondiente a este proceso. No me ocupo de ella aquí, porque aparece detalladamente descrita en otra parte de este mismo libro.

Conviene insistir en que las maniobras de dilatación forzada resultan improcedentes. OLSHAUSEN aconseja que se realice la primera sesión bajo la narcosis. OBERLÄNDER emplea conos de cristal; FUNK-BRENTANO, pelotas de goma, y ROTHE, desgarra el himen y el constrictor *cunni* bajo la influencia de la narcosis. Pero esta clase de terapia produce tan pocos éxitos como el empleo de calmantes de acción local (cocaína).

H. — TUMORES DE LA VAGINA

I.—TUMORES BENIGNOS.

1. TUMORES DESMOIDES

Fibromas, miomas y fibromiomas.

Los tumores desmoides de la vagina son raros, resultando los más frecuentes los fibromas, los miomas y los fibromiomas (ROLLIN). Son los homólogos de los correspondientes del útero, y proceden, por tanto, del tejido conjuntivo y de la musculatura de los conductos de MÜLLER. En la vagina se desarrollan, sin embargo, más rara vez que en el útero. Hasta 1915 no pudo reunir GIESECKE más que 195 casos mencionados en la literatura. VEIT explica el fenómeno, relacionándolo con el menor espesor de la pared músculoconjuntiva del órgano que me ocupa.

Además de los miomas o fibromiomas vaginales, también los hay que proceden de los músculos o del tejido conjuntivo de órganos próximos, como la uretra, la vejiga (en los casos de WERNER y LERDA, se trataba de miomas puros) o del recto. La proximidad geométrica de estos órganos y la correspondiente dirección de su crecimiento dificulta o imposibilita a veces definir con exactitud el sitio de origen.

Respecto a la etiología de los miomas vaginales, se sabe todavía muy poco, no pudiendo añadirse nada a las descripciones de tumores análogos de otras partes del cuerpo. Es posible que desempeñe el ovario cierto papel; pero es prematura toda afirmación rotunda en un sentido determinado.

Por el contrario de los miomas uterinos, los de la vagina son casi siempre solitarios, constituyendo la excepción las formaciones múltiples (MÜLLER, VEIT). Quizá dependa esto del escaso desarrollo de la

musculatura vaginal. Parece igualmente rara la combinación de miomas vaginales y uterinos.

Desde el punto de vista de su estructura histológica, los fibromiomas vaginales se comportan de muy distinta manera. Casi siempre se observa una mezcla de tejido muscular y conjuntivo con predominio del primero (FRANKL), siendo muy raras las formas puras de los miomas y de los fibromas. Puede decirse que el aspecto histológico depende de la consistencia de la tumoración y, por tanto, del predominio del tejido conjuntivo. La tonalidad misma de la neoplasia traduce algunos detalles histológicos. Cuanto más abunda el tejido conjuntivo más blancos resultan los tumores.

Los fibromiomas de la vagina muestran especial predilección por la pared anterior (JACOBEE, BOURSIER). De los 83 casos recopilados por MÜLLER, 58 nacían en ella y 25 en la posterior. Según GIESECKE, el 80 por 100 tiene su origen en aquélla. JASCHKE opina, por el contrario, que la segunda resulta afecta con más frecuencia.



Fig. 18.—Pólipo fibroso de la pared posterior de la vagina. Escisión. Mujer soltera de sesenta y un años.

En la mayoría de los casos, asientan los tumores en la línea media de la pared vaginal (miomas fisurarios: MÜLLER).

El tamaño de la tumoración varía entre muy amplios límites, aunque, en general, resultan mucho más pequeños que los del útero. Su volumen oscila entre el de un pequeño guisante y el de una cabeza de niño. En general, son como nueces o como huevos, asientan sobre amplia base y abomban más o menos la mucosa (lámina VIII, fig. 3).

Los poliposos, raros, pueden tener un pedículo más o menos largo (figura 18 y lág. IX, fig. 2). La mucosa que los cubre aparece casi siempre normal. JAMAMOTO y HARDOUIN hablan, sin embargo, de la ulceración de la cúspide del tumor.

Histogenéticamente, los fibromiomas proceden, sin duda, de la musculatura lisa y del tejido conjuntivo de la vagina. Hay que considerarlos, por tanto, como descendientes de los conductos de MÜLLER. A mi juicio, conviene acoger con grandes reservas la hipótesis de MÜLLER, según la cual las formas miomatosas puras pueden nacer también en los conductos de WOLFF, porque en la inmensa mayoría de los casos ocupan, como antes he dicho, la línea media, y esto se aviene mal con tal origen. Es muy dudoso que ciertos miomas vaginales descritos como adenomiomas, y que ocupan casi exclusivamente el fórnix posterior, nazcan en los cuerpos de WOLF (tumores mesonéfricos, de RECKLINGHAUSEN), aunque se vean en ellos algunos elementos glandulares. R. MEYER explica este hallazgo de una manera muy distinta.

Más adelante volveré a ocuparme de este asunto, anticipando por ahora que los adenomiomas, por el contrario de los miomas circunscritos, constituyen engrosamientos difusos del tejido conjuntivo perivaginal.

Los quistes que a veces presentan los miomas vaginales nada tienen que ver con formaciones adenomatosas, y en su desarrollo intervienen, sin duda, las glándulas de la vagina (v. HERFF). Constituyen por otra parte hallazgos puramente casuales.

Como en los miomas uterinos, en los de la vagina pueden presentarse igualmente diversas degeneraciones (grasienta, hialina, necrótica, calcificación). Se han descrito asimismo miomas hemangiomatosos y linfangiomatosos (HERRMANN).

La degeneración maligna, sarcomatosa, es muy rara. En cambio se observan de cuando en cuando inflamaciones, gangrenas y necrosis.

Al grupo de los fibromas de la vagina pertenecen los engrosamientos de tejido conjuntivo que se extienden a lo largo de todo el órgano y le transforman en un tubo inextensible; pero estos hallazgos son excepcionales y constituyen la prolongación de imágenes fibromatoso-elefantiásicas de la vulva (casos de FÜTH y SCHARPENACK). Las enfermas presentan generalmente en el resto del cuerpo numerosos fibromas cutáneos de los más distintos volúmenes y formas (*fibroma molluscum*).

Los miomas de la vagina afectan con preferencia a las mujeres que se encuentran en el período de la reproducción, o sea entre los veinte y los cincuenta años; no obstante se citan algunos casos postclimatéricos. No puede afirmarse, sin embargo, si dichos tumores datan o no de fecha anterior. La paciente de MEINERT tenía setenta y un años. Con respecto a los miomas del útero, sorprende en cambio la frecuencia con que se observan miomas vaginales en las niñas y hasta en las recién-nacidas (estadística de MÜLLER).

El crecimiento sigue casi siempre una marcha muy lenta; pero durante el embarazo se desarrollan con más rapidez a causa, sin duda, de la mayor plenitud sanguínea del tractus genital.

Como los tumores del útero de la misma clase, los de la vagina involucionan a veces después del climaterio, sobre todo si depende su irrigación de los vasos genitales. Son precisas, sin embargo, nuevas y detenidas observaciones.

En general resultan muy escasos los síntomas de los miomas de la vagina. Las molestias que originan dependen del volumen y del asiento de la neoplasia. Los que radican en las partes distales perturban más en general que los de emplazamiento bajo. La presencia de algunas fibras nerviosas sensitivas en la masa tumoral hace a veces que los perciban las mujeres como cuerpos extraños (sensación de prolapso). Cuando comprimen la uretra ocasionan trastornos de la micción (FABRIZIUS, DICK).

Los grandes tumores producen sensación de peso y de compresión en el bajo vientre. Enfermas hay que se quejan de tenesmo vesical o rectal, por resultar comprimidos los órganos correspondientes. En el caso de HALBAN un tumor de 300 gramos aplastaba el uréter. Los miomas pediculados llegan a menudo hasta la vulva o sobresalen por ella, dificultando la marcha y la permanencia en posición sentada.

Cuando se producen ulceraciones, a los síntomas descritos hay que añadir el desarrollo de flujo, que puede ser purulento, sanguinolento o icoroso.

En el momento del parto el comportamiento de los miomas de la vagina depende de su tamaño. Los pequeños apenas producen trastornos (CADENAT). En cambio los grandes pueden constituir verdaderos obstáculos para la salida del niño. SCHESTOPAL se vió obligado a aplicar los fórceps en una segundípara, cuyo primer parto, aunque difícil, se verificó espontáneamente. RUBESCA extirpó el tumor antes de que naciera la criatura.

Casi nunca resulta difícil el diagnóstico por ser muy demostrativos los hallazgos de la palpación y el examen con el espéculum. Los fibromiomas son duros, circunscritos, movibles sobre la superficie subyacente, y están revestidos de mucosa normal. Cuando adoptan la configuración poliposa se hacen más o menos redondos.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta los descensos y prolapsos de las paredes vaginales (tumores blandos, que se hacen más pequeños, en cuanto se vacia la vejiga o el recto); los quistes (consistencia blanda y fluctuante, cúspide transparente durante el reconocimiento con el espéculum, aun cuando los miomas edematosos suelen ofrecer el mismo aspecto); los sarcomas y los carcinomas (la mucosa está generalmente ulcerada, además de adherida al tumor). Más difícil resulta la diferenciación cuando se trata de miomas ulcerados (lám. VIII, fig. 3). En tales circunstancias, el microscopio será el único capaz de deslindar los campos de la benignidad y de la malignidad.

En los miomas simples, el pronóstico es favorable, a no ser que se necrosen, se ulceren o degeneren. En las embarazadas no resulta tan lisonjero, porque suelen crecer con más rapidez y algunos representan graves obstáculos para el parto.

El tratamiento será exclusivamente operatorio, porque no debe pensarse en involuciones espontáneas, postclimatéricas. Cuando se trate de tumores interparietales de amplia base se hallará indicada la enucleación, debiendo procederse de la siguiente manera: desinfección de toda la vagina con tintura de yodo; si resulta demasiado estrecho el *introitus* o el tumor asienta muy arriba, se practicará desde luego la incisión auxiliar de SCHUCHARD, aunque casi nunca es necesaria; inci-

sión sagital de la mucosa sobre el tumor y desprendimiento parcial de la misma por ambos lados. Si se trata de neoplasias muy grandes, se escindirá de la cúspide tumoral un trozo oval de mucosa del tamaño necesario para que no queden después colgajos excesivamente largos, que se necrosan fácilmente; se procederá en seguida a enuclear la masa tumoral, utilizando para ello instrumentos romos en unos puntos y las tijeras en otros. Conviene tener en cuenta que por detrás del tumor, según el asiento del mismo, están la vejiga, la uretra o el intestino y pueden ser heridos si no se procede con cuidado (NIEPPE); se evitará esta complicación, muy desagradable, no perdiendo nunca el contacto con la masa tumoral durante el acto de enuclearla, y dejando incluso una capa de tumor, que, extraída la parte principal, podrá ser disecada, sin grandes dificultades. Terminada la enucleación queda a menudo una gran bolsa cruenta, que sangra en abundancia. Habrá que realizar, por tanto, una exacta hemostasia, suturando luego por planos la cavidad de la herida, mediante puntos con catgut. Convendrá dejar también algún tubo de drenaje. Se terminará el acto operatorio reuniendo exactamente los bordes de la mucosa.

Si se trata de tumores de fino pedículo, bastará la ligadura de éste y la sección por encima. Los pedículos gruesos, con inclusión de una parte del tumor en los mismos, se incindirán a 1 ó 2 centímetros de distancia de la base (cuanto más gruesos sean mayor será la separación), disecando luego en forma de manguito la mucosa en todo su alrededor para concluir la enucleación de la base tumoral. Hemostasia cuidadosa y sutura de los bordes de la herida, eventualmente por planos.

Cuando se encuentra ulcerada la superficie de la tumoración, apenas varía el procedimiento; pero si están necrosados o descompuestos los tejidos y hay que temer, por tanto, una peligrosa contaminación bacteriana, después de excluído el tumor y de ligados los vasos que sangren, se dejará abierta la herida vaginal o se la reducirá ligeramente con puntos sueltos, de crin o seda, recubriendo el resto con gasa antiséptica.

En las embarazadas se extraerá a ser posible el tumor antes del parto. La intervención suele dar mucha sangre, y exige que una exacta hemostasia preceda a la sutura. En las parturientas todavía ofrece más dificultades el acto operatorio, y requiere una hemostasia especialmente cuidadosa. De todas maneras, después del parto se inspeccionará debidamente el plano de sutura.

Los grandes tumores producen sensación de peso y de compresión en el bajo vientre. Enfermas hay que se quejan de tenesmo vesical o rectal, por resultar comprimidos los órganos correspondientes. En el caso de HALBAN un tumor de 300 gramos aplastaba el uréter. Los miomas pediculados llegan a menudo hasta la vulva o sobresalen por ella, dificultando la marcha y la permanencia en posición sentada.

Cuando se producen ulceraciones, a los síntomas descritos hay que añadir el desarrollo de flujo, que puede ser purulento, sanguinolento o icoroso.

En el momento del parto el comportamiento de los miomas de la vagina depende de su tamaño. Los pequeños apenas producen trastornos (CADENAT). En cambio los grandes pueden constituir verdaderos obstáculos para la salida del niño. SCHESTOPAL se vió obligado a aplicar los fórceps en una segundípara, cuyo primer parto, aunque difícil, se verificó espontáneamente. RUBESCA extirpó el tumor antes de que naciera la criatura.

Casi nunca resulta difícil el diagnóstico por ser muy demostrativos los hallazgos de la palpación y el examen con el espéculum. Los fibromiomas son duros, circunscritos, movibles sobre la superficie subyacente, y están revestidos de mucosa normal. Cuando adoptan la configuración poliposa se hacen más o menos redondos.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta los descensos y prolapsos de las paredes vaginales (tumores blandos, que se hacen más pequeños, en cuanto se vacia la vejiga o el recto); los quistes (consistencia blanda y fluctuante, cúspide transparente durante el reconocimiento con el espéculum, aun cuando los miomas edematosos suelen ofrecer el mismo aspecto); los sarcomas y los carcinomas (la mucosa está generalmente ulcerada, además de adherida al tumor). Más difícil resulta la diferenciación cuando se trata de miomas ulcerados (lám. VIII, fig. 3). En tales circunstancias, el microscopio será el único capaz de deslindar los campos de la benignidad y de la malignidad.

En los miomas simples, el pronóstico es favorable, a no ser que se necrosen, se ulceren o degeneren. En las embarazadas no resulta tan lisonjero, porque suelen crecer con más rapidez y algunos representan graves obstáculos para el parto.

El tratamiento será exclusivamente operatorio, porque no debe pensarse en involuciones espontáneas, postclimatéricas. Cuando se trate de tumores interparietales de amplia base se hallará indicada la enucleación, debiendo procederse de la siguiente manera: desinfección de toda la vagina con tintura de yodo; si resulta demasiado estrecho el *introitus* o el tumor asienta muy arriba, se practicará desde luego la incisión auxiliar de SCHUCHARD, aunque casi nunca es necesaria; inci-

sión sagital de la mucosa sobre el tumor y desprendimiento parcial de la misma por ambos lados. Si se trata de neoplasias muy grandes, se escindirá de la cúspide tumoral un trozo oval de mucosa del tamaño necesario para que no queden después colgajos excesivamente largos, que se necrosan fácilmente; se procederá en seguida a enuclear la masa tumoral, utilizando para ello instrumentos romos en unos puntos y las tijeras en otros. Conviene tener en cuenta que por detrás del tumor, según el asiento del mismo, están la vejiga, la uretra o el intestino y pueden ser heridos si no se procede con cuidado (NIEPPE); se evitará esta complicación, muy desagradable, no perdiendo nunca el contacto con la masa tumoral durante el acto de enuclearla, y dejando incluso una capa de tumor, que, extraída la parte principal, podrá ser disecada, sin grandes dificultades. Terminada la enucleación queda a menudo una gran bolsa cruenta, que sangra en abundancia. Habrá que realizar, por tanto, una exacta hemostasia, suturando luego por planos la cavidad de la herida, mediante puntos con catgut. Convendrá dejar también algún tubo de drenaje. Se terminará el acto operatorio reuniendo exactamente los bordes de la mucosa.

Si se trata de tumores de fino pedículo, bastará la ligadura de éste y la sección por encima. Los pedículos gruesos, con inclusión de una parte del tumor en los mismos, se incindirán a 1 ó 2 centímetros de distancia de la base (cuanto más gruesos sean mayor será la separación), disecando luego en forma de manguito la mucosa en todo su alrededor para concluir la enucleación de la base tumoral. Hemostasia cuidadosa y sutura de los bordes de la herida, eventualmente por planos.

Cuando se encuentra ulcerada la superficie de la tumoración, apenas varía el procedimiento; pero si están necrosados o descompuestos los tejidos y hay que temer, por tanto, una peligrosa contaminación bacteriana, después de excluído el tumor y de ligados los vasos que sangren, se dejará abierta la herida vaginal o se la reducirá ligeramente con puntos sueltos, de crin o seda, recubriendo el resto con gasa antiséptica.

En las embarazadas se extraerá a ser posible el tumor antes del parto. La intervención suele dar mucha sangre, y exige que una exacta hemostasia preceda a la sutura. En las parturientas todavía ofrece más dificultades el acto operatorio, y requiere una hemostasia especialmente cuidadosa. De todas maneras, después del parto se inspeccionará debidamente el plano de sutura.

Adenomiosis rectovaginal.

Parametritis o paravaginitis posterior, con proliferaciones epiteliales heterótopas (R. MEYER, A. MEYER); *adenomiosis* (LAHM); *serositis fibroadenomatosa, retrocervical* (AMANN); *fibroadenoma fornical* (AMANN); *adenomioma del septum rectovaginal* (CULLEN).

Aunque se describirá detalladamente la adenomiosis en otra parte de este mismo libro, creo interesante exponer aquí algunos detalles de dicha enfermedad cuando se desarrolla en las inmediaciones de la vagina.

En la adenomiosis rectovaginal se trata de pequeños tumores del tamaño de granos de arroz hasta el de cerezas, que asientan en la cúpula posterior de la vagina o sobre la misma y pueden ser únicos o múltiples. Cuando resultan pequeños están generalmente circunscritos. En caso contrario ofrecen un carácter más difuso y arraigan en todas direcciones en el tejido conjuntivo de la pelvis y sobre todo en el perirectal. La tumoración tiene consistencia dura y resulta movible con respecto a los tejidos próximos, pero no con relación a las paredes del cuello o del recto, sobre las que se fija.

Microscópicamente se aprecia, como sustancia fundamental, una mezcla de fibras musculares y de tejido conjuntivo, muy escaso según R. MEYER. En dicha mezcla aparecen, de cuando en cuando, inclusiones análogas a las glándulas uterinas que pueden estar contraídas o dilatadas, a la manera de quistes y envueltas en una manta más o menos gruesa de tejidos citógenos. Estas formaciones glandulares penetran a veces hasta el tejido conjuntivo normal de las inmediaciones, atravesando para ello la capa citógena, si la tienen.

Respecto a la génesis, discrepan mucho las opiniones (ALBRECHT).

Sólo se observa la enfermedad en las mujeres maduras (CULLEN), comprobándose a menudo durante el interrogatorio la existencia de frecuentes inflamaciones pasadas. El crecimiento es muy lento. En el caso de STEMMELEN, cinco años, y en los de AMANN, de quince a veinte.

De los síntomas conviene mencionar, además de la inflamación a nivel de los órganos pelvianos, la dismenorrea, los dolores durante el coito y, cuando está afecto el recto, las molestias en la defecación. Si resulta estrechado este último órgano se agregan a los trastornos todas las manifestaciones de la estenosis.

En el momento del examen los hallazgos pueden ser muy distintos. Pequeños nódulos verrugosos en la cúpula vaginal posterior o por encima, o una tumoración mayor o menor que asienta en el tabique rectovaginal o en la pared posterior del cuello, y cuyas raíces llegan a veces a formar prominencia por debajo de la mucosa del recto. En otros casos existe una infiltración difusa del tejido conjuntivo, preferentemen-

te localizada en el espacio douglásico, y acompañada a menudo de estrechamiento del recto. Descúbrense, además, casi siempre, residuos de inflamaciones anexiales precedentes y de pelviperitonitis.

No es fácil el diagnóstico de este raro padecimiento. Algunos casos (JESSUPP, REMISCH) fueron operados como de carcinoma, deshaciéndose más tarde el error. Será conveniente, por tanto, recurrir a la biopsia en cuanto se tenga la menor duda.

El pronóstico no es malo de por sí, porque el tumor pertenece al grupo de los benignos, y no se ha comprobado su transformación en carcinoma ni el desarrollo de metástasis. En cambio es frecuente la involución espontánea de los restos de masa tumoral que se dejan en las operaciones incompletas (R. MEYER, MORALLER, FÜTH), así como la proliferación de dichos restos (HORIZONTOW). Las complicaciones rectales son las que más sombras producen en la marcha de esta enfermedad y las que obligan a mayores actos operatorios (SITZENFREY).

La terapéutica será operatoria, sobre todo cuando la estrechez rectal plantee indicaciones vitales. Si se trata de pequeños núcleos, no adheridos a los órganos próximos, la enucleación es fácil. En cambio, en otros casos, sobre todo en los de crecimiento infiltrativo, con invasión de las paredes del recto, la maniobra resulta extraordinariamente difícil, por ser indispensable una panhisterectomía, combinada a veces con resección rectal. Generalmente no se aprecian, sin embargo, todas las dificultades hasta el momento mismo en que se empieza a operar.

Todavía se carece de suficiente experiencia respecto a la acción terapéutica de los rayos roentgen frente a estos tumores. FÜTH recomienda la radioterapia como tratamiento consecutivo y en los casos inoperables.

Lipomas.

ROLLIN ha reunido los cuatro casos de esta neoformación, enormemente rara en la vagina, encontrados en la literatura.

2. TUMORES VASCULARES.

Aneurismas.

KAMBOUROGLOU publicó un caso de aneurisma pulsátil de la arteria vaginal derecha, del tamaño de un huevo de gallina. Ligada la arteria hipogástrica cesaron los latidos y terminó por desaparecer la masa tumoral.

3. TUMORES EPITELIALES.

Papilomas.

Los papilomas de la vagina son relativamente raros (FRANKL). Asientan casi siempre en la parte más inferior, comprendiendo también

la vulva la mayoría de las veces. Suelen alcanzar poco volumen. BUCKHARDT descubrió un papiloma aislado, en la pared vaginal posterior de una grávida. En este grupo de papilomas se incluyen también los de la *portio* (véanse las láminas de este mismo tomo, correspondientes a las enfermedades de la vulva).

El desarrollo, la sintomatología, el pronóstico y el tratamiento de los papilomas de la vagina se confunden con los de las formaciones vulvares de la misma naturaleza.

II.—TUMORES MALIGNOS

1. TUMORES DESMOIDES.

a) Sarcomas.

Los sarcomas de la vagina comprenden dos grupos: el primero se refiere a los que se desarrollan en las adultas, cuya evolución, estructura y sintomatología resultan análogos a los de los tumores de la misma clase de otras regiones del cuerpo. El segundo se halla constituído por los sarcomas que se desarrollan durante la infancia, y a los cuales debe aplicarse, según VEIT, el referido nombre con toda clase de reservas. En 1908 insistió ya este último autor, con la aprobación general, en la necesidad de separar completamente ambos grupos.

Sarcoma vaginal en las niñas.

Es una enfermedad rara. La estadística de VEIT publicada en 1908 comprende 40 casos. La de FRANKL de 1914, 50. A éstos hay que añadir algunas observaciones aisladas, entre las que se destacan las de EBERER, EISENBREY, SCHILLER y V. FRANQUÉ, pudiendo considerarse, por tanto, que el número total de casos asciende hoy a 50.

Estos sarcomas se desarrollan casi siempre en los primeros años de la vida, habiéndose realizado incluso el diagnóstico en el momento mismo del nacimiento. Por eso se inclina VEIT a considerarlos como congénitos. Otras veces se manifiestan en la época de la pubertad.

Todos los autores están de acuerdo en que la neoformación parte generalmente de la pared vaginal anterior. De las 14 observaciones de PICK, nueve se referían a dicha pared, dos al borde derecho, uno al izquierdo y dos a la cara posterior.

En los estadios en que el tumor presenta todavía escasa capacidad proliferante, constituye la masa neoplásica un abultamiento pastoso de amplia base, esférico o en media naranja (GEBHARD)[1]. A medida que aumenta el crecimiento fórmanse prominencias poliposas o arracimadas, infiltrándose la base, que aparece rojogrisácea, morenuzca, verdosa y

más o menos transparente y edematizada. Su consistencia es blanda. Las obras de KOLLISKO, VEIT y GEBHARD contienen figuras muy instructivas.

La proliferación toma desde entonces una marcha rapidísima, rellenando la luz vaginal. Casi siempre resultan afectos el cuello, el útero, la vejiga y más rara vez el tabique rectovaginal y algunas veces la neoplasia sobresale por la vulva en forma de masas polipoides, arracimadas. Cada una de estas formaciones presenta gran tendencia a la necrosis y a la infección, desarrollándose a menudo piometras consecutivos. En cambio son raras las metástasis, salvo las regionales.

Microscópicamente los hallazgos resultan muy distintos. Entre el tejido conjuntivo se encuentran focos de células fusiformes, redondas y gigantes, mezcladas con fibras elásticas, fibras musculares lisas y vasos sanguíneos, linfáticos. También es relativamente frecuente la presencia de células mucosas y de fibras musculares estriadas (GEBHARD habla de rabdomiosarcomas). El epitelio superficial se encuentra en intensísima proliferación. No es raro que las formaciones poliposas se transformen en pseudoquistes al aumentar el edema (MCFARLAND). En su caso descubrió DECK verdaderos quistes revestidos de una capa de endotelio alto y con membrana propia.

AMANN divide histológicamente los sarcomas de la infancia en dos grupos: 1.°, los verdaderos (con mucho los más frecuentes); y 2.°, los alveolosarcomas, denominados endo o periteliomas, que son más bien tumores fibroepiteliales. A esta clase pertenece el caso propio de AMANN.

En lo que se refiere a la génesis de los tumores, todavía no está nada claro el asunto. La que mayor número de sufragios ha reunido es la teoría de WILMS, aceptada también por VEIT, según la cual se trata de una desviación de células mesodérmicas, todavía no diferenciadas, procedentes de la región renal y mejor dicho de los núcleos protorrenales. El desplazamiento de dichos elementos es originado por el desarrollo de los conductos de WOLFF. En la cercanía de los tumores que tienen su origen en estos tejidos aberrantes, cuyas células resultan de difícil diferenciación (tumores mixtos), se encuentran también restos del conducto de WOLFF. WIEDE (citado por VEIT) cree, en cambio, en la posibilidad del desarrollo del sarcoma por metaplasia del tejido conjuntivo.

La enfermedad afecta preferentemente, como antes he dicho, a las niñas de pocos años. En el caso de DEMME-GRÄNICHER se la reconoció en el momento mismo de nacer. Se ignora, no obstante, cuándo se inicia en realidad el proceso, porque no suele solicitarse el auxilio del médico hasta que el tumor rebosa por la vagina o produce hemorragias, trastornos de la micción, flujo, etc. El crecimiento es casi siempre muy rápido, resultando excepcional que invierta varios años, como ocurrió

en la enfermita de DEMME. Extraído operatoriamente el tumor, la recidiva no suele hacerse esperar. A veces resulta perforado el tabique vésicovaginal, y fallecen las niñas por infección del sistema uropoyético.

El diagnóstico no ofrece serias dificultades en cuanto adquiere el tumor su aspecto característico. Si se trata, por el contrario, de neoplasmas pequeños, la investigación microscópica será la encargada de resolver el problema.

El pronóstico resulta siempre desfavorable. Como acabo de decir, no se hacen, en efecto, esperar las recidivas. Se citan, empero, algunos casos de curación definitiva, como el de VOLKMANN-SCHUCHHARDT, de que habla VEIT. V. FRANQUÉ logró curar una segunda recidiva con aplicaciones de radio.

La terapéutica será operatoria, comprendiendo en la intervención la mayor cantidad posible de tejido sano. AMANN y KNOOP recomiendan la extirpación total, abdominal, con enucleación de la vagina. El acto operatorio, aunque gravísimo por tratarse de enfermas tan pequeñas, constituye el único y supremo recurso. No se sabe si la radiación roentgen mejorará los resultados de la terapéutica quirúrgica.

Sarcoma vaginal en las adultas.

Tampoco es frecuente en las adultas el sarcoma vaginal. La estadística de MCFARLAND de 1911 comprende 68 casos. A éstos habría que añadir los de JELETT y EARL, THOMSEN y KEHRER.

Pueden desarrollarse estos sarcomas en la época de la maduración sexual y fuera de la misma, observándoselos, según GEBHARD, entre los quince y los sesenta y dos años.

Por el contrario de lo que ocurre con los de la infancia, los de las adultas no presentan predilección alguna y afectan a las nulíparas lo mismo que a las multíparas. La enferma de JELETT había dado a luz diez veces.

Clínicamente pueden distinguirse dos tipos: 1), el circunscrito; 2), el difuso. En el primero se trata de nódulos redondos, más o menos duros y de superficie lisa o ligeramente globulosa. Según GEBHARD, muchos de estos nódulos se aislan de las inmediaciones, envolviéndose en una capa de tejido conjuntivo. Al principio resulta intacta la piel que los cubre. Pero el tumor irrumpe en seguida, formándose una úlcera blanda, que sangra con facilidad. Después no son raras las necrosis ni la descomposición. Esta forma nodular puede tener su origen en la degeneración sarcomatosa de un fibroma (casos de KEHRER y THOMSON).

En la forma difusa existe, por el contrario, una infiltración circu-

lar más o menos extensa de las paredes vaginales, transformándose el órgano en un estrecho tubo inextensible.

Por el contrario de lo que ocurre con los infantiles es también rara en éstos la perforación de los órganos huecos próximos, y resultan muy frecuentes las metástasis.

Debe recordarse, además, que los sarcomas de la vagina son muchas veces manifestación secundaria de un tumor del útero, adoptando la forma nodular en la mayoría de los casos (láminas IX y X, figuras 3 y 1, respectivamente).

Al microscopio se trata, en general, de sarcomas de células fusiformes. Los de células redondas, los mixtos y los mixomatosos son más raros. Se observan telangiectasias y hemorragias en los tejidos tumorales.

La enfermedad progresa casi siempre con extraordinaria rapidez, estableciéndose enseguida recidivas (en algunas pacientes en pocas semanas). Según MÜNZ, el promedio de la duración del proceso es de diez meses, a contar desde el momento en que aparecen los primeros síntomas claros. Por desgracia, tampoco acuden las enfermas a consultar con el médico hasta que la lesión está ya muy avanzada.

Entre los síntomas merecen citarse: las manifestaciones de compresión, el tenesmo y el flujo sanguinolento, icoroso y fétido. Tampoco son raras las hemorragias que, por su intensidad, originan en seguida graves anemias. Instálase pronto la caquexia y se produce la muerte por efecto de la misma, de la sepsis o de las metástasis (pulmonares).

No siempre resulta fácil fijar el diagnóstico por los síntomas clínicos. Al principio, sobre todo, habrá que recurrir al microscopio. Tampoco se pueden hacer muchas veces afirmaciones seguras en los casos avanzados, porque los miomas y carcinomas que se ulceran originan los mismos fenómenos. Convendrá, por consiguiente, no despreciar nunca el microscopio. Por otra parte, como cabe la posibilidad de que se trate de un sarcoma secundario de la vagina, tampoco deberá omitirse un exacto reconocimiento del útero.

Después de lo dicho se comprende que el pronóstico sea muy sombrío. El número de casos curados por la operación, pequeñísimo, depende principalmente de la precocidad con que se establezca el diagnóstico. Pero repito que, por desgracia, las enfermas solicitan demasiado tarde los auxilios de la ciencia.

Desde el punto de vista de la terapéutica sólo están indicadas la operación y, eventualmente, las radiaciones roentgen. Respecto a las últimas, todavía no es suficiente la experiencia para poder formar juicio.

De los procedimientos operatorios, sólo puede esperarse éxito cuando se trate de tumores relativamente bien localizados. No bastarán, sin embargo, la escisión y la extirpación. Habrá que enuclear al mismo

tiempo todo el útero en unión de la vagina. La elección del método (abdominal, vaginal o combinado) depende de las preferencias de cada operador. En todo caso, no estará nunca demás un enérgico tratamiento profiláctico, consecutivo, con rayos roentgen.

Si no es posible la operación radical, se recurrirá a las medidas paliativas: radiación, cauterización, contención de las hemorragias y del flujo, amortiguación de los dolores, etc., como en los carcinomas inoperables de la vagina.

b) Melanosarcomas.

Son muy raros. A los tres casos citados por VEIT (PARONA, BOLDT y EGGEL) no ha podido añadirse todavía más que el de GRÄFE. Extirpó este autor dos nódulos, pero se presentó la recidiva a las tres semanas y la muerte fué inmediata. El pronóstico es, por consiguiente, desastroso.

c) Endotelioma.

GEBHARD considera a los endotelios como un grupo especial de los sarcomas. SEITZ logró reunir cuatro casos de linfoendoteliomas, incluyendo el suyo. De los endoteliomas vásculosanguíneos sólo se conoce la observación de FRANKE-GEBHARD. La clínica de estos tumores se confunde con la de los sarcomas.

d) Teratomas.

En la literatura se conocen dos casos de teratoma de la vagina. Según GEBHARD, en el de GEYL se trató de la metástasis de un teratoma del ovario. En el de VAN DER HOEVEN se encontraron en el tumor tubos glandulares, tejido conjuntivo y cartílagos. Y aunque no había signo de malignidad, varias recidivas mataron en poco tiempo a la enferma. El autor piensa en la proliferación de partículas procedentes de los cuerpos de WOLFF.

2. TUMORES EPITELIALES.

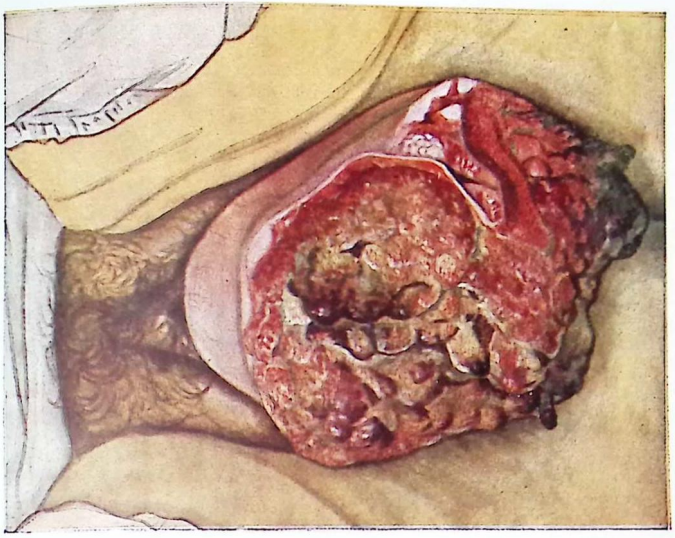
a) Carcinoma.

1. *Generalidades.*

Frecuencia: El carcinoma primario de la vagina es una enfermedad rara. En cambio resulta muy frecuente la invasión secundaria del tubo vaginal por carcinomas del cuello.

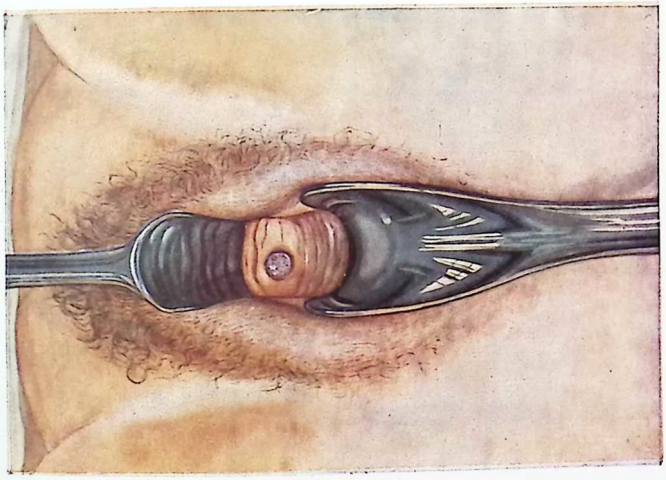
Según los cálculos de MATTMÜLLER, a base del material de mi clí-

Figura 2.ª



Enorme carcinoma de la vagina, prolapsada. Enferma de sesenta años, de la clínica ginecológica de Basler. En el lado izquierdo todavía se ve el hocico de tenca. Extirpación total del útero con la vagina; recidiva a los seis meses.

Figura 1.ª



Metástasis sarcomatosa de la pared vaginal anterior. Enferma de cincuenta y siete años, de la clínica ginecológica de Basler. Sarcoma fusocelular, inoperable, del cuello uterino, clínicamente curado con radio.

nica, sólo el 2,8 por 100 de los carcinomas genitales afecta primariamente al órgano que me ocupa. El referido material comprende 620 carcinomas genitales observados en veinte años, de los cuales 17 se localizaron en la vagina. En mi opinión, JASCHKE va demasiado lejos al afirmar que los carcinomas primarios de la vagina hasta ahora descritos deben ser acogidos con grandes reservas.

Edad de las enfermas: La edad media de las mujeres afectas de carcinoma primario de la vagina, a su ingreso en la clínica, es de 54,5 años. Mi paciente más joven tenía treinta y seis, y las más anciana ochenta y cinco. A mi juicio, la mayoría oscila entre los cincuenta y cinco y los sesenta (MATTMÜLLER).

La discrepancia que se observa a este respecto en las cifras que citan los distintos autores demuestra que no deben establecerse nunca conclusiones definitivas a base de estadísticas poco numerosas. Reuniendo las 207 observaciones que figuran en los trabajos de SEYFFERT, KALLE, HOMUTH, ROHDE y MATTMÜLLER, resulta lo siguiente:

Menos de 20 años	2 casos	= 0,9 %
Entre los 21 y los 30 años	22 »	= 10,6 »
» los 31 y los 40 »	61 »	= 29,4 »
» los 41 y los 50 »	41 »	= 19,8 »
» los 51 y los 60 »	53 »	= 25,6 »
» los 61 y los 70 »	22 »	= 10,6 »
» los 71 y los 80 »	5 »	= 2,4 »
Después de los 81 años	1 caso	= 0,5 »

Corresponde, por tanto, el máximo a la cuarta década.

Asiento de la enfermedad: El carcinoma primario de la vagina asienta con especial frecuencia, según opinión unánime de los autores, en la pared vaginal posterior, prefiriendo la región del fórnix, inmediatamente por debajo del punto en que se inserta la *portio*. VEIT opina que en otros sitios el cáncer resulta excepcional. La afirmación me parece, sin embargo, algo exagerada. De la literatura y de mi propia experiencia deduzco, en efecto, que las paredes anteriores y laterales del tubo vaginal no le padecen con tanta rareza como algunos creen.

La estadística de ROHDE comprende 123 casos, de los cuales afectaban 71 a la pared posterior, 23 a la anterior, 13 a las laterales y 16 a toda la periferia del tubo.

Multiplicidad de la afección: En la mayoría de los casos el carcinoma de la vagina es un proceso unifocal. Pero también pueden existir varios núcleos. En una mujer de sesenta y cinco años, recientemente observada por mí, extirpé varios nódulos que recidivaron en seguida, diseminándose en gran número y sin concierto por la vagina. El examen microscópico demostró que se trataba de una enorme linfangitis carcinomatosa. ROHDE encontró en la literatura dos casos de multiplicidad, a los que añade uno de observación personal.

Hace poco descubrí yo un proceso sumamente raro: en una misma vagina había dos carcinomas de distinta estructura histológica; uno era sólido, asentaba en la *portio*, y había invadido el tubo vaginal; el otro era un cancroide. La misma comprobación parece haber hecho HOFER.

Carcinoma secundario de la vagina: Los carcinomas de la *portio* invaden con tanta frecuencia la vagina como los carcinomas primarios de esta última se corren a la *portio*. En los estadios avanzados del cáncer no resulta ya posible distinguir clínica ni histológicamente el punto de partida de la enfermedad. La cuestión sólo tiene, por otra parte, interés teórico.

Desde la vejiga y el recto el carcinoma también puede propagarse directamente a la vagina.

Además de estos carcinomas secundarios, por continuidad, hay metástasis de cánceres primarios de la propia vagina, que agradecen su origen a una linfangitis carcinomatosa. Así ocurrió en el caso a que hice antes referencia. Puede ocurrir, igualmente, que el foco primario se halle en otro órgano (útero, recto) (VOTA y SCHICK). En tales circunstancias, las afecciones principales y las accesorias suelen hallarse separadas por zonas de tejido normal.

El hecho de que se desarrollen a menudo recidivas en el muñón vaginal, después de la histerectomía por carcinoma del cuello (según BRUNET en 30 casos de 70), ha inducido a los cirujanos a extirpar desde luego un gran segmento del tubo vaginal (WERTHEIM, SCHAUTA).

2. *Etiología del carcinoma de la vagina.*

Respecto a la etiología del carcinoma de la vagina se sabe tan poco, traducido en hechos positivos, como de las causas de otros carcinomas. No parece desempeñar papel alguno el número de partos. Yo he observado varios casos en nulíparas. Las estadísticas de ROHFE y de HAUSER establecen la relación entre el número de partos y la frecuencia del carcinoma. Tampoco parece tener gran valor la herencia. De mis 17 casos solamente en uno había antecedentes de cáncer en un pariente próximo.

Como factor etiológico se ha citado, asimismo, a la compresión ejercida por los pesarios, sobre todo a nivel de la cúpula vaginal posterior. En la literatura figura, en efecto, una serie de casos en que así ocurrió. Al mencionado por VEIT habría que añadir el de EDELBERT, correspondiente a una señora de setenta y ocho años, que había tenido ocho hijos, y llevó un anillo durante doce años consecutivos. En la es-

tadística de SCHLUND figuran 273 enfermas, de las cuales 14 habían usado pesario.

De todas maneras, y teniendo en cuenta el infinito número de mujeres que utilizan esta clase de aparatos, puede afirmarse que tiene poca importancia la actuación de los mismos en la etiología del cáncer de la vagina, porque de lo contrario sería este proceso mucho más frecuente de lo que resulta en realidad.

A los insultos mecánicos, suponiendo que verdaderamente actúen, habría que añadir, en todo caso, la influencia de un factor todavía desconocido. Los autores franceses (LABADIE-LAGRAVE, PICHEVIN, PETIT) conceden especial importancia a la leucoplasia de la vagina. FRANQUÉ y LÖHNBERG han hecho también resaltar el fenómeno fundándose en observaciones propias. Sin embargo, la leucoplasia vaginal es tan rara, que yo no recuerdo haber observado un caso análogo al que representa gráficamente V. FRANQUÉ en su trabajo.

La leucoplasia y sus modificaciones consecutivas constituyen, empero, sin duda alguna, una enfermedad precancerosa. FRANQUÉ afirma que, por lo menos, debe considerársela como un síntoma sospechoso, porque casi todas sus observaciones han terminado en cáncer. Lo mismo cree WOLFF. Los engrosamientos vaginales y su queratificación, tan frecuentes en los prolapsos antiguos, nada tienen que ver con la leucoplasia.

Tampoco es rara la combinación del prolapso con el carcinoma vaginal (FRANKL, FROME). En la figura 2 de la lámina X aparece reproducido un caso observado en mi clínica. Teniendo en cuenta la teoría irritativa del carcinoma, podría hacerse responsable del desarrollo de estos cánceres al continuo rozamiento de las partes prolapsadas. Sin embargo, la enorme frecuencia del prolapso y la relativa rareza del carcinoma en las masas procidentes, sobre todo en la *portio*, hablan poco en favor de semejante hipótesis.

También se ha considerado a las cicatrices como causa de los cánceres vaginales. LANDAU comprobó un carcinoma medular en una cicatriz procedente de la operación radical, practicada veintiséis años antes.

En resumen: como momentos etiológicos del cáncer vaginal hay que tener en cuenta la compresión ejercida por los pesarios, la leucoplasia, el prolapso y las cicatrices. Poco se gana, sin embargo, con esto en favor del interés patogenésico de los procesos que me ocupan; lo importante sería averiguar por qué algunas mujeres enferman de prolapso, por qué otras presentan leucoplasia, por qué determinadas portadoras de pesarios padecen carcinomas y por qué se desarrollan a veces cánceres sobre terrenos cicatrizales.

Despejadas estas incógnitas, el problema etiológico del cáncer vaginal, como el de otras regiones, resultaría más diáfano.

3. *Aspecto macroscópico del carcinoma vaginal.*

El carcinoma vaginal se presenta en dos formas, entre las que existen numerosas transiciones. Los más frecuentes son los cánceres circunscritos, casi siempre de escasa prominencia. Constituyen un nódulo de límites irregulares, unas veces redondo y otras alargado, de escaso espesor (de ½ a 1 centímetro). En las inmediaciones, la mucosa está poco alterada, a no ser que presente modificaciones inflamatorias.

Al examen digital, en los casos juveniles, toda la formación, constituída por una placa dura, se deja movilizar con respecto a la superficie subyacente; en los progresivos, por el contrario, el tumor se halla adherido, sobre todo en los puntos en que las paredes de la vagina se aproximan más a los huesos.

El espéculum descubre en seguida la tumoración, que puede estar más o menos carcomida, y cuyos bordes, irregulares, se elevan sobre el fondo de la misma si hay úlcera, disponiéndose a menudo a la manera de las alas de una seta. Su fondo sangra al menor contacto, y ofrece distintos matices, segregando un líquido sanguinolento, casi siempre de muy mal olor.

La segunda forma del cáncer vaginal, mucho más rara, consiste en una infiltración de toda o de gran parte de la mucosa, cuyo epitelio se conserva, no obstante, intacto, durante algún tiempo. (La obra de GEBHARD contiene magníficas figuras). Pero cuando se afecta, se desarrollan extensas úlceras, poco profundas, de bordes piqueteados y finos. Como antes digo, puede hallarse invadida la totalidad o gran parte del órgano, que resulta entonces reemplazado por un tubo duro, inextensible, rígido. Las neoplasias de este tipo tienden más a progresar en superficie que en profundidad.

Un tipo rarísimo del cáncer vaginal se halla constituído por múltiples nódulos, del tamaño de guisantes al de judías, unos recubiertos de mucosa sana y otros ulcerados. Trátase no de focos primarios, múltiples, sino de una linfangitis carcinomatosa (formación secundaria de metástasis).

4. *Anatomía patológica.*

Desde el punto de vista microscópico el carcinoma primario de la vagina, como cáncer de epitelio plano, adopta unas veces la forma sólida, simple y otras la de cancroide, con desarrollo de perlas cancerosas. A este respecto existen las mismas relaciones que en el cáncer de la *portio*. Es muy raro encontrar otras imágenes. Sin embargo, HOEHNE afirma haber visto un adenocarcinoma, y le atribuye a la proliferación

de salpicaduras heterotópatas del cervix. La misma observación han realizado ARGAUD y PIOLLET. Otros autores achacan el fenómeno a las mismas glándulas vaginales (BAIL), al conducto de GARTNER (PINNA-PINTO, BAB, POLOSSON y VIOLET) y al conducto de WOLFF (VAN DER HOEVEN y FRANK). VEIT asegura que la estructura adenomatosa de un cáncer de la vagina no significa *eo ipso* que el tumor tenga que ser secundario. Los carcinomas secundarios llevan, naturalmente, el carácter de los primarios, pero pueden presentar muy distinta composición.

5. *Propagación de los carcinomas vaginales.*

Los cánceres vaginales se propagan casi siempre uniformemente en todas direcciones. En congruencia con esto, y según el asiento del tumor primario, resultan afectas en seguida porciones más o menos altas del tractus genital, o los órganos sexuales externos. Ahora bien; sabido es que el sitio predilecto para el desarrollo de los cánceres vaginales está constituído por la pared posterior del órgano, lo que justifica que resulte afecta la *portio* la mayoría de las veces. De esto depende igualmente la dificultad que existe en muchos casos para distinguir si el tumor tuvo su origen en la vagina o en el hocico de tenca. A mayor abundamiento, el examen microscópico demuestra que en ambos casos se trata de la misma clase de carcinoma, y no resuelve, por consiguiente, ninguna duda. En general, puede afirmarse que el cáncer de la *portio* es mucho más frecuente que el de la vagina, sobre todo en las mujeres que ya han dado a luz.

Resulta muy rara, relativamente, la propagación del carcinoma vaginal hacia la vulva, porque no suelen desarrollarse los focos primarios cerca de los genitales externos.

Más importante que la propagación del cáncer al tractus genital es la invasión de los órganos próximos y del tejido conjuntivo pelviano. En consonancia con esa predilección por la pared posterior del órgano se corre muchas veces hacia el recto, infiltrando en primer término su pared anterior. Ulcerada la neoplasia, puede establecerse una fístula vagino-rectal, de bordes irregulares, dislacerados e infiltrados. Es más raro el fenómeno por parte de la vejiga o de la uretra.

Siguiendo el tejido conjuntivo, el carcinoma se difunde por todos los sitios rellenos por aquél, sin regla ni concierto.

Para la propagación del cáncer a la cúpula vaginal posterior, muy frecuente también, pueden admitirse las mismas vías que para la invasión de la *portio*, resultando a menudo comprendidos los uréteres (hidronefrosis consecutiva) y los troncos nerviosos que surcan la cavidad pelviana.

Además de la propagación por continuidad, también se difunden por contacto, naciendo en este caso otros focos, en los puntos de la vagina o de la *portio*, tocados por el primario. El exudado icoroso macera los tegumentos y facilita de este modo la implantación de partículas cancerosas en otras partes.

El desarrollo de metástasis por vía linfática es sincrónico con estas posibilidades de difusión. Según SCHLUND, se observa el fenómeno en el 50 por 100 de los casos. ¿Qué ganglios enferman primero? Depende del asiento más o menos profundo de la neoplasia. Cuando radica en planos inferiores, los que primero suelen responder son los inguinales internos. Claro es que la riqueza de vías linfáticas por encima del himen no permite precisar netamente cuáles son entonces los ganglios linfáticos, pelvianos, regionales (WALDEYER). Desde los dos tercios superiores de la vagina, como desde el cuello, los vasos linfáticos desembocan en los ganglios hipogástricos, como primera etapa, desde la que resultan invadidos luego los ilíacos y los lumbares. Finalmente se corre el proceso hasta los ganglios del recto y los nódulos infáticos del sacro, que proporcionan a su vez material infeccioso a los lumbares.

Según la estadística de SCHLUND, la invasión glandular se verifica del siguiente modo: de cada veinte carcinomas de la pared vaginal posterior, en once permanecen intactos los ganglios y en los demás prepondera la invasión de los retroperitoneales sobre la de los inguinales; de cada quince carcinomas de la pared anterior, en siete hay metástasis en las ingles; de siete neoplasias de las paredes laterales, en cinco se cancerizan estos últimos ganglios. En los cánceres difusos, el comportamiento ganglionar es muy diverso.

Faltan, por desgracia, profundos estudios acerca de la imagen microscópica de los ganglios afectos. En la estadística a que acabo de hacer referencia, nada se dice con esto relacionado, como tampoco se habla de si se realizaron las investigaciones en vida o en muerte.

Las metástasis a distancia parecen muy raras; en el caso de ROHDE se produjo una en el hígado (HECHT).

6. *Síntomas y marcha.*

Mientras el cáncer de la vagina permanece cubierto por epitelio intacto, no produce síntoma alguno. Pero en cuanto la neoplasia destruye la mucosa, empieza a segregar algo, lo que no suele sorprender a las mujeres. El primer trastorno que llama la atención de las pacientes, pero que no las alarma la mayoría de las veces, se halla constituído por la sangre que aparece mezclada con el flujo. Al principio se trata de un fenómeno pasajero, quedando intervalos más o menos largos, en

que desaparece esta mezcolanza; pero luego la eliminación de *"agua de lavar carne"* es constante. Las pérdidas sanguíneas resultan especialmente favorecidas por determinadas circunstancias, como el coito, los lavatorios, las exploraciones y la defecación. Con el tiempo, va aumentando la cantidad de sangre, y no es raro que se produzcan, incluso, intensas hemorragias (corrosión de un vaso grande). Los síntomas precoces del cáncer vaginal se confunden, por tanto, completamente con los del carcinoma del cuello.

Es muy de lamentar que las enfermas no presten desde luego la debida atención a las pérdidas irregulares de sangre o las interpreten erróneamente, considerándolas como un nuevo restablecimiento de las reglas, aunque hayan traspasado ya el climaterio. El hecho de no sentir dolor alguno contribuye mucho a esta despreocupación. Todas piensan lo mismo: "Como no me duele, no será grave." Por eso la mayoría de las pacientes acude al médico cuando las hemorragias y el flujo se han hecho extraordinariamente intensos y después de haber utilizado, por consejo de parientes y amigas, toda clase de remedios caseros; es decir, cuando el carcinoma tiene ya una extensión considerable. Conviene no olvidar, en su disculpa, que también entonces suele faltar toda sensación dolorosa, aunque el proceso resulte ya inoperable.

En los estadios finales predominan entre los síntomas subjetivos: el tenesmo, si resultan afectos el recto y la vejiga; el aumento de flujo icoroso; la expulsión de heces o de orina por el tubo vaginal, por perforación de los órganos huecos correspondientes; los dolores consecutivos a la compresión de troncos nerviosos más o menos grandes y las molestias que origina la cancerización del periostio de los huesos pelvianos. A estos fenómenos se añaden otras alteraciones del estado general: anemia, falta de apetito, insomnio, caquexia progresiva, etc.

El crecimiento de los cánceres vaginales casi siempre es muy rápido. La mayoría de los autores hace resaltar por ello su extraordinaria malignidad. Las tenues y laxas paredes vaginales ofrecen al tumor proliferante mucho menos resistencia que las del útero, constituídas por tejido conjuntivo y muscular muy consistente. Así se explica que resulten invadidos en seguida los órganos huecos próximos, o que, si asienta el cáncer en las paredes laterales, se fije con gran rapidez en el periostio pelviano y quede inmóvil. En una segundípara observó FALK uno de estos cánceres, que se hizo inoperable en el transcurso de seis semanas. LEHMANN descubrió un carcinoma del tamaño de un marco en la pared posterior de la vagina a las cinco semanas y media de haber tratado una erosión.

La duración del padecimiento es muy variable. Como nunca se sabe con seguridad cuándo principia, hay que atenerse al momento en que aparecen los primeros síntomas. Según HECHT (nueve casos), des-

de dicho instante hasta la muerte transcurren de trece semanas a tres años. Mi propia experiencia me permite afirmar que el promedio de la duración del proceso es de uno a dos años, calculado desde que aparecen las primeras molestias. La casuística de ROHDE arroja análogas cifras.

En muchos casos se produce la terminación fatal, por caquexia, desempeñando muy importante papel las hemorragias, la anorexia, los dolores y los influjos psíquicos. Si se perfora la vejiga puede ser la urosepsis la responsable de la muerte. Resulta más raro que originen el *exitus* la irrupción del cáncer en el peritoneo o una carcinomatosis general. En los casos en que el carcinoma de la vagina se combina con el embarazo, una sepsis puerperal mata con mucha frecuencia a las enfermas.

Creo conveniente recordar, a propósito de esta combinación, que la hiperemia del embarazo excita mucho el crecimiento del tumor. Si el neoplasma es pequeño, el parto puede producirse espontáneamente; pero en las grandes proliferaciones las distocias son cosa corriente, tanto porque la masa tumoral no permite la salida del niño como porque la vagina, inextensible, concluye por rasgarse. El momento más peligroso se halla constituído, sin embargo, por el puerperio, a causa del peligro de las infecciones. De doce casos observados por ROHDE, en diez murió la madre (83 por 100), pero cinco de los hijos conservaron la vida.

7. *Diagnóstico del cáncer vaginal.*

La mayoría de las que padecen cánceres vaginales solicitan el reconocimiento médico en un momento en que el diagnóstico no suele ya ofrecer serias dificultades. Resultan, en efecto, tan características las ulceraciones irregulares con sus bordes duros y proliferantes y su fondo granuloso, que sangra a la menor cosa, la fétida secreción y la infiltración de los contornos, que con ningún otro proceso puede confundirse si se realiza un exacto examen con los ojos, con el dedo y con el espéculum.

No creo necesario insistir en que debe reconocerse inmediatamente a toda mujer que se lamente de padecer hemorragias irregulares, aunque esté sangrando en el momento del reconocimiento. Pero sí debo recordar que muchos médicos se olvidan de este principio y en presencia de una mujer que sangra se conforman con extenderla una receta o recomendarla simples irrigaciones. Si la enferma se resiste procurará convencérsela, asegurándola de que es inofensiva la exploración, aunque se encuentre en tales circunstancias, pero sin pronunciar nunca la ominosa palabra "cáncer". Todas las emisiones atípicas de sangre, des-

pués de los treinta y cinco años, deben ser consideradas como sospechosas de oma, mientras no se demuestre otra causa.

Existen, no obstante, algunas modificaciones de la vagina, que por sus síntomas y por su aspecto pueden suscitar la confusión. Entre los procesos inflamatorios merecen ser citadas las vaginitis seniles, porque además de la hemorragia originan a veces estrecheces análogas a las que producen las formas infiltrativas superficiales del cáncer. Una escisión exploradora resolverá en seguida las dudas, si las hay.

De las lesiones que pueden ofrecer el aspecto de los carcinomas, la más importante es la úlcera por decúbito subsiguiente al empleo de un pesario. Pero las granulaciones blandas y la rápida curación del padecimiento en cuanto se retira el anillo conducen casi siempre al diagnóstico verdadero. En caso necesario podrá recurrirse al microscopio.

Las úlceras tuberculosas presentan bordes flácidos y socavados. Respecto a las sifilíticas, la reacción de WASSERMANN y los efectos de la terapéutica correspondiente son de valor decisivo, aun sin tener en cuenta sus bordes duros y uniformes, no globulosos como en el carcinoma.

De los tumores, los que más recuerdan al cáncer son los fibromas ulcerados y carcomidos. Ahora bien: el tumor aparece circunscrito en la mayoría de los casos y, si hay duda, la resolverá inmediatamente la imagen histológica. Lo mismo puede decirse respecto a los sarcomas y a otras neoformaciones malignas.

Especiales dificultades se oponen al diagnóstico cuando se desarrolla un carcinoma por detrás de un punto estenosado (vaginitis senil) y no se le puede tocar ni examinar con la vista. En tales circunstancias habrá que extraer un trozo de la tumoración valiéndose de la cucharilla y, si esto no es posible, dilatar o incindir la estrechez para abrir campo a la exploración.

Dependiendo el destino de la mujer del acierto y de la rapidez con que se establezca el diagnóstico, se comprende que no deban alejarse nunca de la mente del ginecólogo dos principios fundamentales: 1.°, el reconocimiento; 2.°, el estudio microscópico de un trozo del tumor si las cosas no están claras. Lo demás es artificio que a nada conduce.

En los estadios incipientes no resulta difícil averiguar si el cáncer ha dado principio en la vagina o procede de la *portio* o del recto. En los avanzados, la diferenciación tropieza, como ya he dicho, con grandes obstáculos, aunque en la práctica tiene escasa importancia.

Los nódulos cancerosos, que se desarrollan como metástasis en la vagina se reconocen casi siempre si se utiliza en seguida el microscopio. Se trata generalmente de metástasis de carcinomas del cuerpo. HIRSCH observó un adenocarcinoma del cuello que se reprodujo en la vagina.

8. *Pronóstico.*

El carcinoma primario de la vagina es una enfermedad extraordinariamente maligna y su pronóstico resulta, por tanto, muy sombrío. Prescindiendo de que el 50 por 100 de las pacientes acude al médico en momentos en que ya no es posible pensar en operaciones, los resultados de la terapéutica, en los casos menos progresivos, son poco halagadores, a causa, sin duda, de la gran riqueza del órgano en vasos linfáticos y de la escasa resistencia que ofrece para la propagación del tumor.

En opinión de VEIT, las curaciones definitivas resultan extraordinariamente raras, no habiendo mejorado en los últimos tiempos las estadísticas a pesar del empleo de la radioterapia. La forma infiltrativa es la más maligna.

Después de la operación se producen casi siempre recidivas a las pocas semanas o a los pocos meses, y la marcha de este nuevo proceso es de tal naturaleza que no permite pensar en otras intervenciones radicales.

Quizá con el tiempo mejore el pronóstico con el empleo de las radiaciones. Hoy por hoy tampoco pueden ponerse en esta terapéutica grandes esperanzas.

Más importante que la clase de tratamiento es el momento en que se aplican las medidas terapéuticas, es decir, el diagnóstico precoz de la enfermedad.

9. *Terapéutica.*

Antes de decidirse por el plan terapéutico que ha de luchar contra el carcinoma de la vagina conviene formarse exacto juicio de la extensión de la enfermedad y del estado general de la paciente. Más puede exigirse, en efecto, a una mujer todavía vigorosa, aunque su neoformación sea extensa, que a otra de corazón deficiente, de edad avanzada, cuya vida depende de cualquier contratiempo patológico, insignificante. Ante esta suposición pueden dividirse las carcinomatosas en tres grupos: 1.°, las operables; 2.°, las que están en los límites de la operabilidad, y 3.°, las inoperables.

Son operables aquellas en que el período en que se ataja el mal permite abrigar grandes esperanzas; no presentan ganglios palpables; el recto, la vejiga y el parametrio están libres; el tumor todavía se mueve. Como principio del tratamiento se hallará indicada la operación con empleo profiláctico consecutivo de los rayos roentgen o del radium.

Muy diferentes son los métodos recomendados por los distintos cirujanos (VEIT). WERTHEIM prefiere la vía abdominal; SCHAUTA, la vaginal; OLSHAUSEN y JACOB la perineal; FRITSCH, la sacra; POZSONYI, la dorsoperineal; PRYOR, la abdominoperineal, y HIMMELFARB y PEITMANN la abdominosacra (VEIT). Ha prevalecido siempre la idea de abrir suficiente campo para extirpar la mayor cantidad posible de tejidos sanos, evitando al mismo tiempo la inoculación de células cancerosas en la herida. En mi opinión, es indispensable enuclear el útero, tanto porque resulta un órgano inútil después de suprimido su conducto excretor como porque, haciéndolo así, quedan al descubierto los tejidos parametríticos, que también deben extraerse. Por eso doy la preferencia a los métodos vaginales, cuyos efectos no son inferiores a los que emplean la vía abdominal, aunque el camino de la vagina no permite llegar hasta los ganglios ilíacos; pero téngase en cuenta que cuando es precisa la extracción de éstos, por haber degenerado carcinomatosamente, deben perderse todas las esperanzas, porque la curación es entonces excepcional. Por otra parte, los métodos vaginales producen una mortalidad primaria mucho más escasa de lo que podría esperarse del abandono de dichos ganglios.

Técnicamente, la operación del carcinoma de la vagina se confunde con la propuesta por SCHAUTA para el carcinoma del cuello, con la diferencia de que se realiza en planos más distales aún de la incisión circular del tubo vaginal. Constituye una indudable ventaja el cierre del manguito vaginal inmediatamente después del principio de la operación, porque evita que se infecte la herida por las bacterias y por los gérmenes carcinomatosos.

Cuando el carcinoma radique en planos muy bajos de la pared vaginal posterior podrá ser preciso un corte transversal del periné que favorezca el desprendimiento de la vagina (OLDSHAUSEN).

El acto operatorio requiere en todo caso un enérgico tratamiento consecutivo con rayos roentgen, que destruya cualquier resto del cáncer que haya podido quedar. Se empleará una dosis equivalente al 110 por 100 de la unidad cutánea.

La resección del recto a nivel del foco patológico vaginal, aconsejada por KRÖNIG, tiene la desventaja de que complica mucho las maniobras operatorias sin mejorar el pronóstico. Repito aquí lo que dije antes respecto a los ganglios ilíacos: si están ya enfermas las paredes del intestino final, ningún método es capaz de aliviar la triste situación de las enfermas.

Pertenecen a los casos fronterizos las neoformaciones que han invadido ya el tejido conjuntivo que rodea la vagina y eventualmente el recto y la vejiga (FRANQUÉ) u ocupan una extensión considerable. También pueden incluirse en el grupo los cánceres de las paredes latera-

les, porque como se sabe se inmovilizan en seguida, por propagación al periostio de los huesos, las formas nodulares múltiples y las metástasis ganglionares. A mi juicio, la operación en tales circunstancias no produce grandes resultados, porque la recidiva suele ser inmediata. Lógico parece que los carcinomas que han invadido ya el tejido conjuntivo, corriéndose por las vías linfáticas, envíen emisarios a otras partes del cuerpo, a las que no puede llegar el bisturí. Las estadísticas arrojan a este respecto cifras equivalentes al 10 por 100 de curaciones, y tan reducida proporción, además de ser muy discutible, no justifica en modo alguno el empleo de métodos tan sumamente peligrosos y de tratamiento postoperatorio tan complicado y tan molesto.

En tales circunstancias estará justificada la radiación con sustancias radioactivas, según el asiento y tamaño del tumor, o con los rayos roentgen, cuya esfera de actuación es mucho más amplia.

Todavía es pronto para hablar de resultados definitivos de esta clase de terapéutica. Creo que no se debe ser demasiado optimista, y encomiendo al tiempo el esclarecimiento de la verdad.

Un fenómeno debe tenerse muy en cuenta en el tratamiento radioterápico, y es el que facilita la irrupción del cáncer en los órganos huecos próximos, por reblandecimiento del propio tejido neoplásico y de los tenues tabiques que separan a la vagina del recto y de la vejiga. También se han producido algunas quemaduras de la mucosa rectal con sus desagradables consecuencias y a despecho de todas las precauciones imaginables. El tiempo dirá, asimismo, si los perfeccionamientos de la técnica consiguen obviar estos inconvenientes.

Al último grupo de los casos, a los carcinomas inoperables, pertenecen aquellos en que no hay ya probabilidad alguna de obtener la curación definitiva. La enfermedad ha invadido grandes extensiones de tejido; el tumor está inmóvil en la pelvis; uno o varios trayectos fistulosos conducen a los órganos huecos próximos; las enfermas se hallan más o menos caquécticas; y se ha establecido la anemia como consecuencia de las continuas e intensas hemorragias.

La terapéutica tendrá por principal misión entonces calmar las molestias, reduciendo la cantidad de secreción y las hemorragias y amortiguando los dolores existentes, haciéndolos soportables. La excocleación cuidadosa de las masas cancerosas destruídas, con desinfección del fondo de la superficie cruenta mediante el termo o el galvanocauterio o utilizando una pasta de cloruro de cinc al 50 por 100, presta a menudo señalados servicios. No se perderá de vista, sin embargo, la posibilidad de una hemorragia consecutiva o de una irrupción en los órganos próximos.

Para desodorizar los flujos icorosos, pestilentes, están indicadas las irrigaciones con agua oxigenada, con permanganato potásico o con

salol al 1 por 1.000. Yo empleo el salol en solución alcohólica al 10 por 100, mezclado con diez veces su volumen de agua.

Contra los dolores se utilizarán los antineurálgicos todo el tiempo que las circunstancias lo permitan; pero casi siempre resulta preciso recurrir en seguida a los narcóticos en dosis progresivas.

En lo que se refiere al resultado de las operaciones, no puede afirmarse, por desgracia, que sean brillantes, aun cuando se trate de casos del primer grupo. Es tan rara la curación, que el ginecólogo que logra salvar a una enferma publica la historia en seguida, para que la prensa profesional difunda inmediatamente por todo el mundo tan fausta nueva.

De las estadísticas no puede formarse juicio seguro alguno, en primer término, porque son poco numerosas y discrepan mucho en los resultados, y en segundo lugar porque la mayoría de las veces se ha continuado poco tiempo la observación de las enfermas. En 1901, calculó SEYFFERT en el 94,4 por 100 el número de recidivas subsiguiente a los antiguos y sencillos métodos operatorios. En 1913, reunió SCHLUND 43 casos, pertenecientes a distintos operadores e intervenidos de muy diferente manera: 29 recidivaron en el transcurso de un mes a tres años y medio; 16, desde los tres años y medio hasta los diez. Sólo una enferma permanecía libre de recidiva después de este tiempo. El período de observación fué, en general, demasiado corto, porque el promedio no pasó de tres años.

Respecto a la radioterapia en el carcinoma de la vagina, la experiencia todavía no es suficientemente copiosa para establecer conclusiones. Los casos de BUMM y SCHÄFER tratados con radium y mesotorio merecieron una persecución tan breve que nada significan. Posteriormente ha publicado BUMM 22 observaciones de carcinomas vaginales, de los cuales cinco (de ellos dos inoperables), o sea el 22 por 100, permanecían curados después de un período de tres a seis años. Los antiguos casos de BAISCH (radium y mesotorio) recidivaron o fueron seguidos de muerte, y de los más modernos no puede decirse aún nada. En la misma situación se encuentran las enfermas de SCHWEITZER. BENTHIN (roentgen y radium) no se muestra muy satisfecho. GÁL (radium), de diez cánceres ha curado tres, que datan respectivamente de seis años y de dieciocho meses. De los 22 casos de GIESECKE curaron cuatro, uno por la operación y tres (de ellos uno inoperable) por radiumterapia. Las cinco enfermas de DIETRICH (radium) murieron después de una mejoría inicial más o menos prolongada. De los 14 inoperables de ADLER (radium) permanecían curadas dos a los doce y veinticuatro meses, respectivamente.

b) Corioepitelioma.

Los corioepiteliomas de la vagina son generalmente de naturaleza secundaria, sucediendo a tumores primarios del útero. El tubo vaginal constituye, sin embargo, el lugar predilecto de estas metástasis, cuyo mecanismo es idéntico al que se observa en los carcinomas del cuerpo.

Los corioepiteliomas vaginales primarios, rarísimos, coinciden o siguen inmediatamente al embarazo (WALTHARD), al aborto (BUSSE, POREMSKY), al parto (OUTERBRIDGE) o a una mola (RISEL), lo que es más frecuente. En tales circunstancias puede hallarse completamente libre el útero de neoformaciones de dicha índole.

En lo que atañe a la etiología general y a la génesis, remito a los lectores al capítulo correspondiente de este mismo tratado. Aquí sólo mencionaré brevemente la patogenia de los corioepiteliomas ectópicos, frecuentes en la vagina, solos, o combinados con otras localizaciones (FRANKL).

Los elementos corioepiteliales proceden, sin duda, del útero o de las trompas, desde donde son transportados por vía sanguínea. En el fenómeno desempeñan importantísimo papel las propiedades citolíticas de los elementos coriales, y su conocida irrupción en el torrente circulatorio.

Con lo dicho no se ha vindicado para el epitelio corial ninguna nueva particularidad. Y, sin embargo, nadie debe ignorar que el referido epitelio, en sus estadios juveniles, posee todas las propiedades de las células del corioepitelioma: la primera condición para el desarrollo de un corioepitelioma maligno será, pues, que los elementos corioectodérmicos conserven sus protocualidades en el transcurso del desarrollo del huevo, bien porque se inicie el tumor en un embrión excesivamente jovencito, bien porque proceda del epitelio de una mola (que se conserva en estado juvenil durante mucho tiempo), bien porque se trate de una persistencia normal del trofoblasto, de una involución retardada (FRANKL). Tiene gran importancia en este proceso la comprobación, múltiples veces realizada, de que el suero de mujeres afectas de corioepitelioma no puede disolver *in vitro* las células fetales, por el contrario de lo que ocurre con el suero de las grávidas fisiológicas.

El aspecto del corioepitelioma de la vagina es muy característico. Fórmanse en la luz de la vagina tumores globulosos, de variable tamaño, que se tiñen de azul oscuro con destellos rojos y presentan blanda consistencia. Su número es muy variable. Sobre la tumoración se conserva intacto, durante algún tiempo, el epitelio, pero termina por invadirse, ulcerándose la cúspide de la neoplasia, que se destruye entonces en totalidad, y, formando una masa bañada en pus, sangra al

menor contacto. La característica coloración del corioepitelioma de la vagina es producida por hemorragias que se verifican dentro de los tejidos tumorales, por destrucción de las paredes de los vasos. Incindiendo uno de estos núcleos se ven los focos hemorrágicos, que forman a menudo la mayor parte de la papilla tumoral.

Respecto a la estructura microscópica de los corioepiteliomas vaginales, nada puedo añadir yo a lo que se dice de estas mismas neoplasias en el capítulo *Tumores del útero*.

El diagnóstico es casi siempre muy fácil. Se distinguen de los fibromas por su color y su blanda consistencia, y de los carcinomas, por su exuberante crecimiento, por la conservación del epitelio y por la multiplicidad de los focos. En caso de duda aclarará el problema el examen microscópico. El interrogatorio tiene su importancia (parto reciente, aborto, embarazo molar). Conviene recordar que entre la gestación y el desarrollo del tumor transcurre a veces un período de latencia que puede ser de varios años (de ocho y medio en el caso de OUTERBRIDGE). Tampoco se olvidará que la mayoría de las veces hay un tumor primario del útero de la misma naturaleza.

El pronóstico es desfavorable por regla general, porque se desarrollan tumores análogos o metástasis en otros órganos en plazo breve. No concuerda, sin embargo, con estos horribles auspicios el hecho de que se observen de cuando en cuando curaciones espontáneas, indudables, tanto en la forma metastásica como en la primaria (FRANKL). De todas maneras hay que aceptar con grandes reservas la tesis formulada por DUPLAY de que los corioepiteliomas de la vagina deben ser considerados como relativamente benignos, tanto por su emplazamiento anatómico como por la facilidad con que se los reconoce precozmente.

El tratamiento será operatorio, y consistirá en la extirpación lo más amplia y precoz posible de la masa tumoral, enucleando al mismo tiempo la vagina y el útero, porque nunca puede afirmarse seguramente la falta de tumores primarios en las paredes de la matriz. Respecto a la radioterapia, la experiencia recogida hasta hoy resulta poco favorable. JUNG cuenta, no obstante, que logró curar con mesotorio un corioepitelioma que ocupaba la pared vaginal anterior y varios más pequeños de la posterior. También refiere GÁL otra curación obtenida con radium, rápidamente.

c) Hipernefroma.

FLEISCHMANN publicó en 1914 cinco casos de metástasis hipernefrómicas en la vagina, encontradas en la literatura y uno de observación personal. Después comunicó LATZKO otro más.

b) Corioepitelioma.

Los corioepiteliomas de la vagina son generalmente de naturaleza secundaria, sucediendo a tumores primarios del útero. El tubo vaginal constituye, sin embargo, el lugar predilecto de estas metástasis, cuyo mecanismo es idéntico al que se observa en los carcinomas del cuerpo.

Los corioepiteliomas vaginales primarios, rarísimos, coinciden o siguen inmediatamente al embarazo (WALTHARD), al aborto (BUSSE, POREMSKY), al parto (OUTERBRIDGE) o a una mola (RISEL), lo que es más frecuente. En tales circunstancias puede hallarse completamente libre el útero de neoformaciones de dicha índole.

En lo que atañe a la etiología general y a la génesis, remito a los lectores al capítulo correspondiente de este mismo tratado. Aquí sólo mencionaré brevemente la patogenia de los corioepiteliomas ectópicos, frecuentes en la vagina, solos, o combinados con otras localizaciones (FRANKL).

Los elementos corioepiteliales proceden, sin duda, del útero o de las trompas, desde donde son transportados por vía sanguínea. En el fenómeno desempeñan importantísimo papel las propiedades citolíticas de los elementos coriales, y su conocida irrupción en el torrente circulatorio.

Con lo dicho no se ha vindicado para el epitelio corial ninguna nueva particularidad. Y, sin embargo, nadie debe ignorar que el referido epitelio, en sus estadios juveniles, posee todas las propiedades de las células del corioepitelioma: la primera condición para el desarrollo de un corioepitelioma maligno será, pues, que los elementos corioectodérmicos conserven sus protocualidades en el transcurso del desarrollo del huevo, bien porque se inicie el tumor en un embrión excesivamente jovencito, bien porque proceda del epitelio de una mola (que se conserva en estado juvenil durante mucho tiempo), bien porque se trate de una persistencia normal del trofoblasto, de una involución retardada (FRANKL). Tiene gran importancia en este proceso la comprobación, múltiples veces realizada, de que el suero de mujeres afectas de corioepitelioma no puede disolver *in vitro* las células fetales, por el contrario de lo que ocurre con el suero de las grávidas fisiológicas.

El aspecto del corioepitelioma de la vagina es muy característico. Fórmanse en la luz de la vagina tumores globulosos, de variable tamaño, que se tiñen de azul oscuro con destellos rojos y presentan blanda consistencia. Su número es muy variable. Sobre la tumoración se conserva intacto, durante algún tiempo, el epitelio, pero termina por invadirse, ulcerándose la cúspide de la neoplasia, que se destruye entonces en totalidad, y, formando una masa bañada en pus, sangra al

menor contacto. La característica coloración del corioepitelioma de la vagina es producida por hemorragias que se verifican dentro de los tejidos tumorales, por destrucción de las paredes de los vasos. Incindiendo uno de estos núcleos se ven los focos hemorrágicos, que forman a menudo la mayor parte de la papilla tumoral.

Respecto a la estructura microscópica de los corioepiteliomas vaginales, nada puedo añadir yo a lo que se dice de estas mismas neoplasias en el capítulo *Tumores del útero.*

El diagnóstico es casi siempre muy fácil. Se distinguen de los fibromas por su color y su blanda consistencia, y de los carcinomas, por su exuberante crecimiento, por la conservación del epitelio y por la multiplicidad de los focos. En caso de duda aclarará el problema el examen microscópico. El interrogatorio tiene su importancia (parto reciente, aborto, embarazo molar). Conviene recordar que entre la gestación y el desarrollo del tumor transcurre a veces un período de latencia que puede ser de varios años (de ocho y medio en el caso de OUTERBRIDGE). Tampoco se olvidará que la mayoría de las veces hay un tumor primario del útero de la misma naturaleza.

El pronóstico es desfavorable por regla general, porque se desarrollan tumores análogos o metástasis en otros órganos en plazo breve. No concuerda, sin embargo, con estos horribles auspicios el hecho de que se observen de cuando en cuando curaciones espontáneas, indudables, tanto en la forma metastásica como en la primaria (FRANKL). De todas maneras hay que aceptar con grandes reservas la tesis formulada por DUPLAY de que los corioepiteliomas de la vagina deben ser considerados como relativamente benignos, tanto por su emplazamiento anatómico como por la facilidad con que se los reconoce precozmente.

El tratamiento será operatorio, y consistirá en la extirpación lo más amplia y precoz posible de la masa tumoral, enucleando al mismo tiempo la vagina y el útero, porque nunca puede afirmarse seguramente la falta de tumores primarios en las paredes de la matriz. Respecto a la radioterapia, la experiencia recogida hasta hoy resulta poco favorable. JUNG cuenta, no obstante, que logró curar con mesotorio un corioepitelioma que ocupaba la pared vaginal anterior y varios más pequeños de la posterior. También refiere GÁL otra curación obtenida con radium, rápidamente.

c) Hipernefroma.

FLEISCHMANN publicó en 1914 cinco casos de metástasis hipernefrómicas en la vagina, encontradas en la literatura y uno de observación personal. Después comunicó LATZKO otro más.

El diagnóstico se apoyará en el descubrimiento del tumor primario y en el resultado del examen microscópico. El pronóstico resulta, naturalmente, muy sombrío.

III.—QUISTES DE LA VAGINA

La vagina constituye a menudo el asiento de formaciones quísticas en todas las edades de la vida, incluso inmediatamente después del nacimiento (VEIT).

Los quistes pueden localizarse en cualquier punto del órgano desde el introitus hasta las cúpulas, pero afectan con más preferencia a las paredes anteriores y laterales que a las posteriores (STRONG). WILBRAND los vió en la cara anterior nueve veces, de doce.

Trátase casi siempre de tumores solitarios, pero también pueden ser múltiples y constituir verdaderas filas (PETRI). Su tamaño es muy variable, oscilando entre el de un grano de arroz y el de una manzana.

En la mayoría de los casos radican inmediatamente por debajo de la mucosa, abombando su superficie o formando verdadera prominencia en la luz. Otras veces apenas progresa hacia la superficie vaginal un pequeño segmento del quiste, desarrollándose la mayor parte del mismo dentro de las paredes vaginales. En tales circunstancias, si los quistes radican en las partes superiores de la vagina, llegan a invadir el tejido conjuntivo paravaginal y se insinúan incluso por entre las hojas de los ligamentos anchos.

Su aspecto es generalmente muy característico: a medida que se va adelgazando la mucosa que recubre los quistes, a medida que va creciendo el tumor, los pliegues de la vagina desaparecen y adquiere el órgano una superficie lisa y hasta brillante. Por los tegumentos enrarecidos se transparenta el contenido del quiste, de tono azulado o blancuzco, lo que le diferencia perfectamente de la mucosa normal.

La consistencia es muy distinta. Las pequeñas formaciones resultan generalmente tensas; las mayores, en cuanto sus paredes se han distendido al máximum, empiezan a ceder y fluctúan con claridad.

En muchos casos solamente resulta movible la tumoración con respecto a la mucosa que la cubre; en otros es esta mucosa la deslizable sobre el quiste.

Escindidos los tumores, forman una masa más o menos esférica, cubierta por una fina película, tanto más delgada cuanto mayor resulta la cavidad. El contenido es casi siempre claro, limpio, flúido o mucilaginoso; pero puede haber igualmente mezcolanzas, con epitelios, detritus y colesterina, que le enturbien. La sangre le hace a menudo morenuzco. La cavidad es rara vez múltiple. KÜSTER ha descrito, sin embargo, un caso de esta índole.

Microscópicamente se halla constituída la pared del quiste por tejido conjuntivo, surcado por algunas fibras musculares.

VEIT relaciona el desarrollo del tumor con estas fibras y las considera como componente integrante de las paredes quísticas. En cambio FRANKL entiende que proceden de los músculos de la vagina. La opinión de VEIT me parece acertada en términos generales, pero reconozco que la mayoría de las veces es muy difícil establecer la diferencia.

El revestimiento interno de los quistes resulta muy distinto. Trátase casi siempre de epitelio plano, a menudo estratificado, pero que puede ser cúbico o cilíndrico o poseer pestañas vibrátiles (TARSIA, GLOCKNER). También se han descrito células caliciformes (WANNER) y mezclas de diversas clases de epitelio (TOURNEUX, PETIT-DUTAILLES). Resulta muy raro que se halle constituído el revestimiento por elementos endoteliales y que falte por completo la túnica interna. En este último caso no debiera hablarse de verdaderos quistes. Algunos autores afirman haber visto en ocasiones prominencias papilomatosas en la superficie interior de las glándulas.

La génesis de los quistes vaginales ofrece más interés desde el punto de vista teórico que desde el punto de vista práctico. Hay que excluir, naturalmente, de esta consideración a los quistes equinocócicos, a las vaginitis enfisematosas, a los hematomas, a las linfangiectasias, a las formaciones hematocólpicas unilaterales y a las dilataciones quísticas de la uretra y de los uréteres. En lo que se refiere a los quistes vaginales, propiamente dichos, pueden tenerse en cuenta dos clases esenciales de causas: en primer término, su desarrollo a expensas de las glándulas de la vagina, cuyo origen puede ser a su vez muy variable (tubos glandulares verdaderos procedentes del epitelio vaginal o glándulas heterótopas, emigradas del cuello o del vestíbulo, según el asiento de la tumoración). Los experimentos de V. HERFF y WIDMER han puesto fuera de toda duda la existencia de glándulas vaginales propiamente dichas. Su contenido es mucoso y aparece mezclado con algunos detritus celulares. Cerrado el conducto excretor de estas glándulas, en las que no pudo descubrir WIDMER ramificación alguna, queda retenida la secreción y se forma el quiste. Idéntico es el mecanismo en virtud del cual se desarrollan los quistes que proceden de glándulas heterótopas cervicales o vestibulares.

El segundo grupo de quistes vaginales se halla constituído por los que se forman a expensas de los conductos excretores de los cuerpos de WOLFF, del conducto de GARTNER. Sabido es que persisten algunos restos de los mismos a lo largo de las paredes laterales de la vagina, desde las cúpulas hasta el *introitus* (R. MEYER). Será lógico, pues, pensar en los referidos conductos de GARTNER cuando la tumoración radique en dichos puntos. En tales circunstancias los quistes contienen,

según MEYER y FRANKL, diversas clases de epitelio (cilíndrico, plano, cúbico). También pueden estar revestidos de endotelio. La formación de fibras musculares en la pared de los mismos y su especial distribución justifican igualmente en muchos casos la procedencia de los conductos de GARTNER.

Algunos autores conceden cierto papel patogenético a restos salpicados de los conductos de MÜLLER (TOURNEUX, STRONG). A mi juicio resulta más sencillo, sin embargo, derivar de las glándulas vaginales los epitelios planos o cilíndricos que contienen algunos quistes. Los verdaderos hematocolpos no pertenecen a este grupo.

Según CULLEN y FRANKL, algunos quistes de la vagina proceden de inclusiones epiteliales en cicatrices de partes anteriores, y radican con preferencia a nivel del periné y del *introitus*. HORNUNG ha descrito recientemente uno de estos casos, en el que se desarrolló el tumor después de una colpoperineorrafia. Pero no deja de haber quien niega semejante génesis (WEIL).

FREDET ha hecho resaltar, por último, la posibilidad de que se formen los quistes por estrangulación a expensas del douglas fetal.

Otras muchas veces no se logra averiguar con seguridad la génesis de los quistes vaginales. Entiendo que el emplazamiento de la tumoración es más demostrativo a este respecto que la imagen histológica y que el contenido. Pero CULLEN insiste en que la presencia del moco habla en favor del desarrollo a expensas de las glándulas vaginales. De todas maneras, las formaciones quísticas que radican a lo largo de las paredes externas de la vagina, y en los *fórnix* laterales, sobre todo si se extienden hasta los parametrios, tienen muchas probabilidades de proceder de los conductos de GARTNER, en tanto que las que asientan en cualquier otro punto de la vagina reconocen casi siempre por causa elementos glandulares (FREDET). La multiplicidad de los quistes, explicable muchas veces por la ramificación glandular, agradece su origen en otras ocasiones a salpicaduras de los conductos de GARTNER, sobre todo si los tumores ocupan la misma línea (PETRI).

Pocos son los síntomas que producen los quistes de la vagina. Muchas veces constituyen, en efecto, hallazgos casuales durante un tacto vaginal. Pero otras veces, principalmente si asientan en las inmediaciones del *introitus* y se hallan abundantemente inervados, originan la sensación de un cuerpo extraño o del descenso. Resulta muy raro, a causa de su blandura y de su reducido tamaño, que representen obstáculos para el coito. En el caso observado por VEIT la enferma permaneció estéril hasta que se extirpó el tumor.

Con respecto al parto constituyen a menudo motivo de distocia (VEIT). En la clienta de FISCHER, que había dado a luz tres veces y

que tenía treinta y seis años, por efecto de la tracción ejercida con los fórceps, se desprendió de la vagina, intacto, un quiste de 440 gramos de peso, de contenido dermoideo; el niño pudo entonces pasar fácilmente. Gran interés presenta la observación de FREUND: tratábase de una mujer que murió de sepsis puerperal; la pared de un quiste de la vagina se había transformado en una decidua típica.

Entre las complicaciones que pueden observarse en los quistes de la vagina ocupan el primer rango la supuración (HEYMANN y HELLIER) y la degeneración maligna (FALKNER). GELLHORN encontró cálculos en la cavidad quística.

Casi nunca resulta difícil fijar el diagnóstico si se tienen en cuenta el aspecto de la masa tumoral y sus propiedades físicas. Los cistoceles invitan, no obstante, a veces a la confusión, siendo preciso entonces recurrir al cateterismo de la vejiga para aclarar las dudas. Los uretroceles y los abscesos parauretrales evacuan su contenido dentro de la uretra. Los hematomas subsiguen generalmente a un trauma. Los hematocolpos unilaterales se combinan en la mayoría de los casos con otras anomalías de los conductos de MÜLLER. El contenido de los equinococos es muy demostrativo.

Las dificultades aumentan cuando se trata de quistes de emplazamiento muy profundo; los divertículos del uréter tienen el mismo aspecto. Muchas veces no se logra establecer, en efecto, el diagnóstico hasta que se ha extraído la ampolla tumoral. El examen bimanual permitirá reconocer, no obstante, las dimensiones del tumor y su propagación hacia el tejido conjuntivo de la pelvis.

El pronóstico no suele ser muy desfavorable, resultando muy raras la supuración y la degeneración maligna.

Respecto a la terapéutica, sólo podrá pensarse en la intervención operatoria si las circunstancias lo exigen y el volumen del quiste excede del de una nuez. Los más pequeños deberán correr su propia suerte. VEIT aconseja, sin embargo, que se extraigan desde luego todas las formaciones quísticas.

No basta la simple incisión de las paredes, con vaciamiento del contenido de la bolsa, porque el orificio se cierra en seguida y la cavidad vuelve a llenarse. El procedimiento podrá estar indicado, no obstante, cuando supure la formación.

Dos clases de operaciones pueden tenerse en cuenta para el tratamiento de estos tumores. El método más sencillo, ideado por SCHROEDER, consiste en la decapitación de la parte que forma prominencia en la luz vaginal, marsupializando luego el resto de la cavidad quística en la mucosa sana, mediante algunos puntos de sutura. Con el tiempo se epidermiza la fosa resultante y desaparece por completo, sin dejar la menor huella de su existencia.

El procedimiento tiene la inmensa ventaja de su simplicidad y de que no origina grandes hemorragias. En cambio las demás intervenciones, como la excocleación de toda la masa quística, producen superficies cruentas tan amplias y sangrantes que obligan a una hemostasia exacta, a menudo muy penosa. Por otra parte, la disección de la bolsa ofrece casi siempre grandes dificultades, pudiendo resultar heridos los órganos huecos próximos.

La extirpación de todo el quiste no estará, pues, indicada más que cuando se trate de tumores muy altos que han invadido los parametrios. Pero en este caso la vía abdominal descubre mejor el campo y da más acceso que la vaginal. Desde el punto de vista técnico, la maniobra es análoga a la extirpación de los tumores de desarrollo intraligamentario y puede ofrecer las mismas dificultades que ésta.

RELACIONES DE LAS ENFERMEDADES DE LA VAGINA CON LA FERTILIDAD

Las enfermedades de la vagina pueden influir desfavorablemente sobre la fertilidad de muy distintas maneras. Pero todas las posibilidades coinciden en el hecho de que no llegue el semen hasta las partes profundas del tractus genital, hasta el útero. Lo mismo importa a este fin, que haya obstáculos para la cópula, que no ascienda, por razones mecánicas el esperma, que se salga en seguida el líquido o que los espermatozoos no reúnan condiciones vitales favorables.

Los obstáculos vaginales para la cópula son casi siempre de naturaleza mecánica. Trátase de atresias congénitas o adquiridas, de estenosis o de tumores cuyo asiento y cuya extensión imposibilitan o dificultan el acto. Pero, sin necesidad de que exista un obstáculo mecánico, las estrecheces ligeras y las cicatrices le hacen a veces tan doloroso, que las enfermas se resisten a realizarlo.

Al grupo de las dificultades de la cópula pertenece también el vaginismo.

Si existe una atresia en cualquier parte de la vagina, la progresión de los espermatozoos resulta, naturalmente, imposible. Las mismas estenosis muy acentuadas (cicatrices, tumores) la dificultan extraordinariamente. No debe olvidarse, sin embargo, que los espermias atraviesan sin dificultad la estrecha luz del cuello fisiológico y que puede producirse la concepción a despecho de las estenosis más acentuadas. BOLLE cita un caso observado en la Clínica Ginecológica de Basilea, en el que existía una estenosis tan pronunciada del tercio superior de la vagina, que la exploración más detenida no permitió descubrir el menor resquicio. A pesar de ello concibió la mujer y fué precisa la cesárea para extraer el niño.

De gran importancia es la rápida expulsión del esperma a consecuencia de una flacidez anormal del suelo pelviano o de la defectuosa conformación de la cúpula vaginal posterior (KEHRER), cosa que ocurre con frecuencia en las hipoplásicas de vagina corta, de pliegues mal conformados y de *fórnix* posterior plano y flácido. E. RUGE, citado por KEHRER, ha demostrado, mediante exactas investigaciones, que en un elevado tanto por ciento de casos el análisis del espermia depositado en la vagina resulta ya negativo a las pocas horas de realizada la cohabitación.

En circunstancias normales, los espermias encuentran condiciones a propósito para su vida en la luz vaginal, es decir, una ligera reacción ácida. Pero si se altera el quimismo normal, los hilos espermáticos resultan tanto más perjudicados cuanto mayor es el trastorno.

Compréndese igualmente que los espermatozoos no puedan vivir cuando hay toxinas bacterianas. Así ocurre especialmente en las vaginitis, sobre todo en las de forma endógena. La hipersensibilidad del *introitus* dificulta o impide entonces la cohabitación, favoreciendo de este modo el proceso de la esterilidad.

El tratamiento de la esterilidad debida a enfermedades de la vagina se confunde casi siempre con el del estado o padecimiento que las condiciona. Las atresias, las estenosis graves, las cicatrices dolorosas y el vaginismo reclamarán medidas terapéuticas encaminadas a modificar los obstáculos para la cópula. En lo que a esto se refiere, remito al lector a los capítulos correspondientes. Respecto a las cicatrices dolorosas de la vagina, algunas de las cuales asientan, inmóviles, en el periostio o enmarañan las cúpulas, convendrá escindirlas, movilizando luego los tejidos y procurando cerrar la superficie cruenta de la manera más exacta posible para que no se produzcan nuevas irregularidades. La lastroterapia y el amasamiento apenas producen resultado.

Las deformidades congénitas del *fórnix* posterior son de muy difícil tratamiento. Para oponerse a la rápida salida del esperma se aconsejará a las mujeres que, en cuanto retroceda el miembro, se introduzcan una torunda de algodón. Tan simple maniobra produce éxito muchas veces.

RELACIONES DE LAS ENFERMEDADES DE LA VAGINA CON EL EMBARAZO

Durante la gestación presenta la vagina las típicas modificaciones correspondientes al aumento del aflujo sanguíneo: aflojamiento, lividez. El mismo origen reconoce a menudo la mayor descamación que se observa en la mucosa y el derrame de gran cantidad de exudado del

aspecto de la leche. LOESER afirma, sin embargo, que durante el embarazo suele ser favorable el grado de pureza de la vagina, porque aumenta el contenido en glucógeno de la mucosa. Los grados de pureza segundo y tercero hablan, según él, en favor de la vaginitis. Lo mismo ocurre con el aumento de flujo. En tales circunstancias resulta grande la predisposición a las infecciones puerperales.

La terapéutica de las vaginitis durante el embarazo se confunde con la del mismo proceso fuera de los estados de gestación.

De las enfermedades de la vagina que se observan exclusiva o casi exclusivamente en el período de gravidez, son de citar la vaginitis micótica y la enfisematosa. Ninguno de ambos procesos tiene la menor importancia, y suele curar antes del parto. Pero aunque no ocurra esto resultan raras, en tales enfermas, las infecciones puerperales.

Los tumores de la vagina suelen experimentar una intensa reactivación a causa del aumento de aflujo sanguíneo que acompaña al embarazo. Me refiero especialmente a los epiteliales (papilomas y carcinomas). La ulceración y la consiguiente icorosidad que entonces se producen aumenta el peligro de las infecciones puerperales (*post partum* o *post abortum*).

RELACIONES DE LAS ENFERMEDADES DE LA VAGINA CON EL PARTO

En el momento del parto, los estados patológicos de la vagina pueden oponer dificultades mecánicas a la salida de la criatura. Merecen citarse desde este punto de vista las estenosis congénitas y adquiridas, que estrechan una parte más o menos extensa del tubo vaginal o todo el órgano, de muy diversas maneras. El grado más ligero de la estrechez es el que presentan las vaginitis hipoplásicas, a menudo poco distensibles.

En el cálculo de posibilidades para la salida del niño deben tenerse en cuenta dos factores esenciales: el grado de la estrechez y su extensión en el perímetro vaginal. Cuanto más angosta resulta la luz del tubo y más circular es la estenosis, mayores son las dificultades.

Si se trata, por el contrario, de estenosis poco manifiestas, delgadas, y que sólo afectan a una pequeña parte del tubo vaginal, siendo distensibles las restantes, el pronóstico será favorable. El aflojamiento puerperal de los tejidos vaginales y de las inmediaciones aumenta la capacidad de distensión de las partes estenosadas, y no es raro que cicatrices que parecían rígidas antes del embarazo, adquieran gran elasticidad al término de la gestación y no constituyan obstáculo alguno para el parto.

En muchos casos no será, pues, necesaria medida terapéutica alguna. Pero en otros la producción de desgarros más ó menos extensos, sobre todo si sangran, reclama cuidados especiales. Las finas estenosis membranosas se tratarán mediante múltiples incisiones radicales. En las estrecheces extensas y pronunciadas que comprenden toda la periferia del órgano será mejor prescindir del parto por vías naturales y practicar desde luego la cesárea.

Las bridas que a menudo atraviesan la vagina de parte a parte, tanto en dirección sagital como en sentido oblicuo, constituyen con frecuencia un obstáculo para la salida de la cabeza, que resulta detenida ante tales ligamentos. Consistirá el tratamiento en ligar cada una de las cintas por sus puntos de inserción, seccionándolas luego por la mitad.

Respecto a los tumores, el proceso distócico que representan depende de su volumen, de su dureza y de la cantidad de tejido vaginal elástico que se conserve. También su emplazamiento es de importancia. Los neoplasmas benignos sufrirán eventualmente la extirpación *sub partu*, prestando la debida atención a la herida creada en cuanto nazca el niño, para evitar posibles complicaciones.

Si se trata, por el contrario, de tumores malignos (carcinoma) se practicará en primer término la cesárea y, si la enferma está en condiciones, se enucleará acto continuo el tumor. A este respecto no pueden dictarse reglas precisas, porque las circunstancias varían en cada caso.

En los quistes podrá estar indicada de momento la punción, porque siendo una maniobra sencilla, facilita la salida del feto.

Con mucha más frecuencia que trastornos del parto por procesos vaginales se observa lo contrario, es decir, la desfavorable influencia del acto de dar a luz sobre el tubo vaginal. Sabido es que incluso en condiciones normales experimenta la mucosa, sobre todo en las primerizas, múltiples aplastamientos y desgarros, principalmente cuando hay que recurrir a maniobras operatorias (aplicación de fórceps en el estrecho superior, cranioclasia, previa perforación). Lo mismo debe decirse de las pubiotomías, si se extrae el niño inmediatamente después de serrados los huesos.

Pueden encontrarse grietas en todos los puntos del tubo vaginal. Como continuación de los desgarros centrales del periné se las ve a menudo evolucionar a los lados de la columna rugosa posterior. Otras veces empiezan lateralizadas, a nivel del *introitus*, extendiéndose hacia arriba en dirección sagital u oblicua por las paredes laterales de la vagina. Los desgarros de las partes superiores del órgano también suelen evolucionar en sentido longitudinal o ligeramente oblicuo por las referidas paredes, penetrando hasta los depósitos de grasa subperitoneales. Cuando son prolongación de desgarros del cuello eligen con preferencia las cúpulas laterales y profundizan en el tejido celular pelviano.

Es indudable que los desgarros de la vagina, si no resultan profundos ni sangran, sólo se descubren por casualidad, curando generalmente de modo espontáneo y originando cicatrices muy finas. En cambio los grandes traumatismos producen intensas hemorragias y resulta preciso explorar el tractus genital para descubrir la fuente de las mismas.

Respecto a las dificultades que ofrece a menudo el diagnóstico diferencial entre hemorragias por atonía o por desgarros, remito al lector a los capítulos correspondientes. Pero recordaré que no es rara la combinación de ambos procesos. Si persisten las hemorragias después del parto, no se demorará la exploración cuidadosa de la vagina con miras al posible hallazgo de heridas de la misma.

Las hemorragias por los desgarros vaginales resultan especialmente intensas cuando comprende la lesión territorios varicosos.

Consistirá la terapéutica en la ligadura de los vasos que sangran, con sutura de la vagina.

Sin lesión de la mucosa, la salida del niño puede desgarrar algunos vasos de la profundidad. Entonces se acumula la sangre en el tejido conjuntivo laxo y, en el transcurso de algunas horas, se forma un hematoma enorme que puede extenderse hasta los lados del periné y, por arriba, hasta los tejidos parametriales. El fenómeno va acompañado casi siempre de violentos dolores y de un tenesmo rectal muy molesto (compresión del plexo hemorroidal), síntomas que, en unión del típico hallazgo local, facilitan el diagnóstico.

Los hematomas pequeños no reclaman tratamiento alguno, porque se reabsorbe pronto su contenido. Pero si el tumor produce molestias o se abre espontáneamente, convendrá dilatarle y extraer los coágulos que rellenan su cavidad. Hecho esto se buscarán los vasos que sangran para ligarlos, y si no se los encuentra se aplicará un taponamiento, que impida la repetición de la hemorragia. También se abrirán los hematomas infectados.

RELACIONES DE LAS ENFERMEDADES DE LA VAGINA CON EL PUERPERIO

El quimismo y el microbismo de la vagina son de gran importancia para el parto y sobre todo para el puerperio. Normalmente, en los últimos períodos de la gestación, estos procesos protegen de la mejor manera posible el territorio contra toda clase de infecciones (WALTHARD-LOESER). Deber de las personas encargadas de asistir a la parturienta será, pues, evitar toda manipulación que pueda conducir gérmenes del exterior hasta las partes superiores de la vagina, instituyendo una rigurosa profilaxis y dirigiendo el parto como es debido.

Ahora bien: cuando resulta alterado de antemano el grado de pureza de la vagina por una enfermedad infecciosa o se mixtifica la flora durante el parto mismo por circunstancias especiales o por errores de técnica, existe el peligro de que se infecten las heridas tocológicas y sobre todo la superficie cruenta intrauterina.

No me ocuparé aquí de las infecciones exógenas, que son estudiadas en capítulos especiales. Me referiré solamente a los trastornos microbianos preexistentes, que son capaces de originar la infección de las heridas puerperales por vía génitoendógena.

Durante la gestación resultan raras las vaginitis si se exceptúan las formas micósicas y enfisematosas de las mismas. De todas maneras, cabe la posibilidad de que se produzcan infecciones espontáneas, sobre todo si no se ha descubierto a tiempo el microbismo anormal del órgano. El fenómeno es más fácil aún cuando existen superficies ulceradas o neoplasias icorosas. Por eso en tales circunstancias resulta gravísimo el pronóstico de los carcinomas vaginales aun cuando evolucione el parto de modo espontáneo. Pero repito aquí lo que dije anteriormente, o sea que no es tan frecuente que las enfermedades de la vagina trastornen el puerperio, como que el puerperio altere la evolución de los procesos de este órgano.

Las grietas y erosiones subsiguientes al parto constituyen puertas de entrada para los gérmenes patógenos durante el período puerperal. La infección de estas heridas es causa, en efecto, muchas veces, de elevaciones térmicas, ante las cuales más se piensa generalmente en el útero que en el tubo vaginal.

Además de estos procesos, relativamente inofensivos, durante el puerperio pueden producirse graves infecciones de la vagina y de las partes próximas: gangrenas parciales o totales, flemones, vaginitis disecantes, cruposas y diftéricas, etc. En la era preantiséptica, sobre todo, se observaban con mucha frecuencia dichos accidentes, hoy bastante más raros.

En todos estos procesos desempeña la profilaxis un papel importantísimo. Una sabia dirección del parto puede evitar serias complicaciones.

Desgraciadamente, en los casos graves la terapéutica cuenta con pocos recursos eficaces. Se procurará que las secreciones salgan fácilmente al exterior, oponiéndose con el reposo a la difusión del proceso inflamatorio. Un régimen dietético adecuado ayudará al organismo en su lucha contra los gérmenes patógenos.

BIBLIOGRAFIA

OTTO ABRAHAM, Zur Xerasebehandlung des weiblichen Fluors. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 23, S. 1.065.

L. ADLER, Radiumbehandlung maligner Tumoren in der Gynäkologie. Berlin u. Wien 1919.

E. FRIED, Der Vaginismus und die Ehen perverser Männer. Wien 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 160.

H. FRITSCH, Die Krankheiten der Frauen. Leipzig 1910.

F. FROMME, Demonstration. Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen. Jena, 25. April 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 852.

FUNK-BRENTANO, De l'usage du ballon de Champetier de Ribes dans le traitement du vaginisme. Gyn. 1911, Nr. 10; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 157.

H. FÜTH, Beiträge zum klinischen Bilde und zur Diagnose der Adenomyositis uteri et recti nebst Bemerkungen zu ihrer Behandlung mit Strahlen. A. f. Gyn. 1917, CVII, S. 373.

H. FÜTH, Fibroma molluscum der Scheide. Ges. f. Geb. zu Leipzig, 17. April 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 1.328.

H. FÜTH, Beitrag zur Scheidenverätzung durch Chlorzink. A. f. Gyn. 1922, CXV, S. 383.

FELIX GÁL, Sechs Jahre Strahlenbehandlung des Krebses der weiblichen Geschlechtsorgane. Str. 1920, XI, S. 888.

C. GEBHARD, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

GEIPEL, Erkrankungen der Genitalien bei Ruhr (Epidemie 1917). Gyn. Ges. zu Dresden, 20. Nov. und 18. Dez. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 180 u. 273.

GELLHORN, Demonstration. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 22. Nov. 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 639.

GEYL, Betrachtungen über die Genese der sog. Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. Volkmanns Vorträge Nr. 190.

GEWIN, Behandlung des Vaginalausflusses mit Bolus alba. Ned. Tijd. v. Geneesk. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 688.

AUG. GIESECKE, Unsere Erfahrungen mit der gynäkologischen Strahlentherapie. Str. 1920, XI, S. 748.

AUG. GIESECKE, Über die Muskel-Bindegewebsgeschwülste der Vaginalwand. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 81.

GLOKNER, Über einen Fall von grosser Scheidencyste mit gleichzeitiger eigentümlicher rudimentärer Doppelbildung der Scheide am Introitus. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Leipzig, 19. Nov. 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 157.

GOLDBERG, Kolpohyperplasia cystica ausserhalb der Schwangerschaft. Gyn. Ges. zu Dresden, 17. März 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.372.

A. L. GOODMANN, Diphtheric vaginitis. Am. j. of obst. 1914, Nr. 1, p. 272.

M. GRÄFE, Ein Fall von Melanosarkom der Vagina. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXV, S. 196.

E. GRÄFENBERG, Die zyklischen Schwankungen des Säuretiters im Scheidensekret. A. f. Gyn. 1918, CVIII, S. 628.

GRÄNICHER, Über einen Fall von congenitalem Sarkom der Vagina. Diss. München 1888.

J. HALBAN, Myom der Vagina. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, 24. Nov. 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 572.

A. HAMM, Tödliche Luftembolie durch Bolusinsufflation mit Nassauers Sikkator. M. med. Woch. 1915, S. 1.499.

FRIEDRICH HAMMER, Über Vulvitis und Vaginitis grangraenosa mercurialis. M. med. Woch. 1919, Nr. 14, S. 383.

M. P. HARDOUIN, Fibrome ulcéré de la paroi antérieur du vagin. B. et M. soc. anat. de Paris 1908, LXXXIII, p. 335; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 1.606.

FRID. HAUSER, Carcinoma vaginae. Diss. Basel 1910.

J. B. HELLIER, Vereiterte Vaginalcysten. Br. med. j. 1907, II, p. 322; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 1.172.

A. HENDERSON, Atresia vaginae in a married woman. J. of obst. a. gyn. 1907, I, p. 359.

OTTO V. HERFF, Bemerkungen zur Monialinfektion der weiblichen Genitalien. Korr. f. Schw. Ä. 1916, Nr. 14, S. 430.

OTTO V. HERFF, Über Cystomyome und Adenomyome der Scheide, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Leipzig 1897, S. 189.

OTTO V. HERFF, Über Scheidenmykosen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1895, Nr. 137.

MAUNU AF HEURLIN, Bakteriologische Untersuchungen der Genitalsekrete. Berlin 1914.

HERRMANN, Über ein Lymphangiofibrom des Septum rectovaginale. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, 13. Juni 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1.862.

HEYMANN, 1in Fall von vereiterter Vaginalcyste bei einem 12jährigen Mädchen. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 147.
G. HIMMELFARB, Beitrag zur operativen Behandlung des primären Scheidencarcinoms. R. de gyn. et chir. abd. 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 1.133.
HERM. HINTERSTOISSER, Adenomyom des hinteren Scheidengewölbes. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 947.
GEORG HIRSCH, Über Adenocarcinom der Vagina. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXIX, S. 742.
O. HOEHNE, Über Fluor albus beim Weibe. Ärzteverein Stralsund, Mai 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 442.
O. HOEHNE, Trichomonas vaginalis als häufiger Erreger einer typischen Colpitis purulenta. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 1, S. 4.
O. HOEHNE, Über das primäre Adenocarcinom der Vagina. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVII, S. 50.
O. HOEHNE, Die Behandlung der Trichomonaskolpitis. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 113.
VAN DER HOEVEN, Demonstration in der Niederl. gyn. Ges., 13. Okt. 1907; ref. Zbl. f .Gyn. 1908, S. 53.
J. HOFBAUER, Seltene Kasuistik. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 997.
HEINR. HOFER, Über gleichzeitiges primäres Carcinom der Vagina und der Portio uteri. Schw. med. Woch. 1920, S. 1.116.
M. HOFMEIER, Grundriss der gynäkologischen Operationen. Leipzig und Wien 1905 (4. Aufl.).
R. HORNUNG, Über Scheidencysten. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1.861.
HOMUT, Über primären Scheidenkrebs. Diss. Halle 1905.
N. J. HORIZONTOW, Über Adenomyome der Scheide. J. f. Geb. u. Gyn. 1909 (russisch); ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1.550.
M. P. JACOBÉE, Des fibromes sessiles et pédiculés du vagin. Diss. Paris 1908.
J. JACUB, Primärer Scheidenkrebs und seine operative Behandlung. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 409.
H. JAEGER, Vaginitis ulcero-gangraenosa durch merkurielle Intoxikation. R. méd. de la Suisse Romande 1920, p. 92.
J. JAMAMOTO, Über das Fibromyom der Vagina. Diss. München 1910.
RUD. TH. V. JASCHKE, Schwierigkeiten des Fluorsproblems. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1.938.
V. JASCHKE u. SALOMON, Zur Fluorbehandlung mit Bazillosan. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 2, S. 53.
R. TH. V. JASCHKE, Erkrankungen der Vagina. Menge-Opitz' Handbuch der Frauenheilkunde. Wiesbaden 1913.
F. JAYLE, La gynécologie I. L'anatomie morphologique de la femme. Paris 1918.
H. JELETT u. H. C. EARL, Primary of the vagina in the Adult, with the notes of a case. Brit. j. of obst. and gyn. 1904, p. 231.
D. S. D. JESSUP, Adenomyom des Septum recto-vaginale. J. of Am. ass. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 384.
JOSEPHSON, Zur operativen Behandlung der Dyspareunie. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1.345.
P. JUNG, Über Strahlentherapie. Gyn.-Ges. der deutsch. Schweiz, 27. Nov. 1915; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 288.
KALLE, Ein Beitrag zur Kenntnis des primären Scheiden- und Vulvacarcinoms. Diss. Greifswald 1903.
ALEX. KAMBOUROGLOU, Drei interessante Fälle von Aneurysma. R. méd. pharm. de Constantinople; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 974.
GEORG KATZ, Zur Behandlung des Ausflusses der Frau. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 17, S. 780.
E. KEHRER, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit. Dresden 1922.
E. KEHRER, Zur Kenntnis der desmoiden Geschwülste der Vagina. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, XXX, S. 731.
E. H. KISCH, Das Geschlechtsleben des Weibes. 3. Aufl. Berlin u. Wien 1917.
R. KLEINERTZ, Der therapeutische Wert des Alsols. Prag. med. Woch. 1912, Nr. 15; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 220.
CARLOS KNOOP, Zur Kenntnis der bösartigen, traubigen Geschwülste der kindlichen Scheide. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVI, S.569.
F. KOLISKO, Das polypöse Sarkom im Kindesalter. Wr. kl. Woch. 1889, Nr. 6.
F. KOSMINSKI, Zur Ätiologie des Flatus vaginalis (Garrulitas vulvae). Zbl. f. Gyn. 1905, S. 1531.

EMIL KRAUS, Über Tamponbehandlung und Austrocknung der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 875.

B. KRÖNIG, Zur operativen Behandlung des primären Scheidenkrebses. A. f. Gyn. 1901, LXIII, S. 38.

B. KRÖNIG, Über das primäre Scheidencarcinom Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Leipzig, 19. März 1900; ref. Zbl. f. Gyn. 1900, S. 764.

FRL. KÜHN, Über Gangrän und Ausstossung der Scheide bei Diphtherie. Gyn. Ges. zu Breslau, 28. Juni 1921; ref. Zbl. f. Gyn 1921, S. 1582.

HERM. KÜSTER, Beitrag zur Kenntnis der sog. Scheidencysten. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1913, LXXIV, S. 611.

F. KUHN, Das biologische Moment bei der Behandlung der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 228.

F. LABADIE-LAGRAVE et F. LEGUEU, Traité médico-chirurgical de gynécologie. Paris 1914.

ALFR. LABHARDT, Zur Frage der Ätiologie der Vaginitis simplex. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 953.

W. LAHM, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten, S. 260. Dresden u. Leipzig 1923.

W. LAHM, Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1922, LXXXV, S. 293.

TH. LANDAU, Narbenkrebs in der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 449.

A. J. M. LAMERS, Noviform in der Gynäkologie. Med. Kl. 1912, II, S. 1834.

LANG, Ein Fall von Scheidendiphtherie im Wochenbett. D. med. Woch. 1921, Nr. 26.

W. LATZKO, Demonstration. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, 12. März 1918; ref. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 356.

F. LEHMANN, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit des Scheidenabstriches, ein Beitrag zum Mikrobismus der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 647.

LEHMANN, Demonstration. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 10. März 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1543.

GUIDO LENDEERTZ, Primäre Vaginal- und Hautdiphtherie mit postdiphtherischen Lähmungen. Med. Kl. 1920, S. 151.

GUIDO LERDA, Leiomyoma septi urethrovaginalis. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1913, LXXIV, S. 846.

W. LIEPMANN, Der Antifluor ein neues Instrument zur Trockenbehandlung der Scheidenkatarrhe. M. med. Woch. 1913, Nr. 25, S. 1383.

W. LIEPMANN, Die Trockebehandlung des Fluor albus mittels des Antifluors. Gyn. R. 1913, S. 554.

O. LINDENTHAL, Ätiologie der Colpohyperplasia cystica. Wr. kl. Woch. 1897, Nr. 1 u. 2.

L. v. LINTEN, Ein Fall von Perivaginitis phlegmonosa dissecans. A. f. Gyn. 1899, LIX, S. 595.

MAX LINNARTZ, Zur Trockenbehandlung des Fluor albus. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 291.

HERM. LÖHLEIN, Über die sog. Garrulitas vulvae. Zt. f. Geb. u. Gyn. V, S. 141.

ERNST LÖHNBERG, Ein Fall von primärem Scheidencarcinom und Leukoplakie. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1913, LXXIII, S. 755.

ALFR. LOESER, Konstitution und latente Infektion (Mikrobismus) mit besonderer Berücksichtigung der Scheidenflora und des Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1254.

ALFR. LOESER, Der Fluor, seine Entstehung und eine neue kausale Therapie mittels des Bakterienpräparates "Bazillosan". Zbl. f. Gyn. 1920, S. 417.

ALFR. LOESER, Trichomonas vaginalis und Glykogengehalt der Scheide in ihren Beziehungen zur Kolpitis und zum Fluor. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 226.

ALFR. LOESER, Der latente Mikrobismus der Scheide und seine Wandlungen bei Genital- und Allgemeinehkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 46.

LUDW. MANDEL, Zur Kenntnis der Vaginitis gonorrhoica. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1897, V, S. 24.

G. MATTMÜLLER, Beitrag zur Statistik der Genitalcarcinome. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1922, LXXXV, S. 106.

AUG. MAYER, Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung (Adenomyositis uteri et recti). Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, XLII, S. 403.

FEL. MENDEL, Kohlensäure-Wundpulver zur vaginalen Pulverbehandlung. M. med. Woch. 1916, S. 1386.

H. MEYER-RUEGG, Diskussionsbemerkung zu Walthards Vortrag. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1528.

ROB. MEYER, Über den Stand der Frage der Adenomyositis und Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 745.

ROB. MEYER, Zur normalen und pathologischen Anatomie des Gartnerschen Ganges. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Köln 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1364.

ROB. MEYER, Über Drüsen der Vagina und Vulva bei Foeten und Neugeborenen. Zt. f. Gyn. u. Geb. 1901, XLVI, S. 17.

ROB. MEYER, Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 907.

MOHR, Demonstration. Gyn. Ges in Breslau, 15. Nov. 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 368.

A. MONTINI, Vollständiger präuteriner Vaginalverschluss, Fistula vesico-vaginalis, transvesicale Befruchtung, Porrosche Operation. Gin. 1905, Nr. 21; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 974.

F. MORALLER, Demonstration. XII. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Dresden 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 751.

MORALLER u. HOEHL, Atlas der normalen Histologie der weiblichen Gechlechtsorgane. Leipzig 1912.

RENÉ MÜLLER, Beitrag zur Kenntnis der Vaginalmyome. A. f. Gyn. 1914, CII, S. 511.

MAX NASSAUER, Die vaginale Pulverbehandlung. M. med. Woch. 1912, S. 523 u. 589.

MAX NASSAUER, Zur Bolustherapie des Ausfluses. Th. Mon. Juni, 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1276.

H. NAUJOKS, Heilung eines Chorionepithelioma malignum durch Röntgenstrahlen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, S. 805.

M. E. NIEPPE, Contribution à l'étude des fibromyomes du vagin. Diss. Lille 1904.

OSKAR NITZE, Eine neue zweckmässige Tamponbehandlung mit Tampol-Roche. D. med. Woch. 1912, Nr. 45.

OTTO OBERLÄNDER, Zur Behandlung des Vaginismus mittels eines neuen Scheidendilatators. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 178.

R. OLSHAUSEN, Über Exstirpation der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 1.

R. OLSHAUSEN, Neurosen der Genitalorgane. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 27. Okt. 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 30.

E. OPITZ, Diskussionsbemerkung. Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. 16. Okt. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 191.

G. W. OUTERBRIDGE, The occurence of chorioepithelioma following a long period of latency after the last preceding pregnancy. Am. j. of obst. 1915, LXXII, p. 952.

H. PEITMANN, Zur Technik der Radikaloperation des primären Scheidenkrebses. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII, S. 56.

P. PETIT-DUTAILLES, Angeborene Geschwulst des hinteren Scheidengewölbes. Gyn. April 1920.

PETRI, Demonstration. Münch. Gyn. Ges. 1908, S. 1364; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 741.

PFANNENSTIEL, Über die Adenomyome des Genitalstranges. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Leipzig 1897, S. 195.

PICHEVIN et PETIT, De la leucoplasie vulvo-vaginale. Ann. de gyn. 1896, p. 458.

L. PICK, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindersalten. A. f. Gyn. 1894, XLVI, S. 191.

A. PINNA-PINTOR, Ein Fall von primärem Cylinderzellencarcinom der Vagina. G. di R. acad. di med. di Torino 1900, Nr. 5; ref. Zbl. f. Gyn. 1901, S. 1023.

FR. PINELES, Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem. Frankl-Hochwart, Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien u. Leipzig 1913.

OSK. POLANO, Über den Einfluss medikamentöser Scheidenspülungen auf die normale und pathologische (nicht puerperale) Scheidenflora. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 961.

AUG. POLOSSON et H. VIOLET, Cancer primitif de la paroie antérieure du vagin à type cylindrique. Ann. de gyn. 1905, II, p. 675.

W. K. POREMSKY, Ein Fall von primärem Chorionepitheliom der Scheide. J. f. Geb. u. Gyn. 1910 (russisch); ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1666.

G. POTEL, Genitale Gangrän nach schwerer Entbindung. Gyn 1912, Nr. 6; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1720.

EUG. POZSONYI, Operierter Fall eines primären Scheidenkrebses. Gyn. Ges. in Budapast, 4. März 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1041.

FRAU RADVANSKA, Zur Behandlung von Vaginitiden und Endometritiden. 5. Internat. Kongr. f. Geb. u. Gyn. in Petersburg 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1451.

JOHANNES RAEFLER, Die Hypnose in der Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1274.

HERM. RENISCH, Ein Beitrag zur Adenomyositis uteri et recti. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXX, S. 585.

RIESEL, Chorionepitheliom der Scheide nach Blasenmole. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Leipzig, 18. Febr. 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 671.

RÖTHLER, Über eine totale Gangrän der Scheide durch Sublimatpastillen. Gyn. Ges. zu Breslau, 21. Febr. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 824.

HERM. ROHDE, Das primäre Carcinom der Vagina. Diss. Halle 1897.

MAUR. ROLLIN, Les tumeurs solides et primitives du vagin. Diss. Paris 1905.

B. ROMAN, Zur Ätiologie und Genese der Colpohyperplasia cystica. Prager med. Woch. 1913, Nr. 41; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 611.

HERM. ROTHE, Ist beim Vaginismus eine blutige Erweiterung notwendig? Zt. f. Gyn. u. Geb. 1913, LXXIII, S. 478.

H. ROTTER, Zur Ätiologie der Garrulitas vulvae. Gyogyaszart 1907, Nr. 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 176.

V. RUBESCA, Ein verkalktes Fibrom des Septum recto-vaginale. Cas. lek. cesk. 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 502.

KARL. RUGE, Über die Anatomie der Scheidenentzündung. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1879, IV, S. 133.

S. SAMSON, Ein Fall von schwerster Vaginalstenose nach Spontanpartus. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 415.

SEYFFERT, Über die Ätiologie, den Sitz und den klinischen Verlauf primärer Vaginal carcinome. Diss. Leipzig 1902.

A. SEITZ, Über die klinische Verwertung der Trichomonaskolpitis. M. med. Woch. 1919, Nr. 30, S. 837.

ANT. SITZENFREY, Das Übergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1909, LXIV, S. 538.

SCHARPENACK, Über einen Kaiserschnitt, indiziert durch eine Geschwulst der Scheide (Fibroma molluscum). Ges. f. Geb. zu Leipzig, 18. Febr. 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 668.

M. W. SCHESTOPAL, Fibromyoma parietis lateralis dextrae vaginae. Russ. J. f. Geb. u. Gyn. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 115.

EGON SCHICK, Carcinoma corporis uteri, Metastasen im paravaginalen Bindegewebe. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 635.

G. SCHICKELE, Weitere Beiträge zur Lehre der mesonephritischen Tumoren. Hegars Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1902. VI, S. 449.

SCHILLER, Demonstration in der Gyn. Ges. zu Breslau, 19. Jänner 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 735.

E. SCHLUND, Über das primäre Carcinom der Vagina. Diss. Freiburg 1913.

W. SCHÖNWITZ, Über die Erfolge des Biozyme-Bolus in der gynäkologischen Praxis. Th. d. G. Dez. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 123.

ROB. SCHROEDER, Zur Pathogenese und Klinik des vaginalen Fluors. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1350.

ROB. SCHROEDER u. ALFR. LOESER, Die Trichomonadenkolpitis. Ihre Klinik und Bakteriologie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919, IL, S. 23.

R. SCHROEDER u. E. A. KUHLMANN, Die Ulcerationen der Vagina. A. f. Gyn. 1922, CXV, S. 145.

WILH. SCHÜLEIN, Über Garrulitas vulvae. D. med. Woch. 1906, Nr. 30, S. 1198.

B. SCHWEITZER, Zur Frage der biologisch-chemischen Fluortherapie. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1999.

BERH. SCHWEITZER, Die bisherigen Erfolge der Mesothoriumbehandlung der Genitalcarcinome. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 1121.

STANCA, Atresia vaginae puerperalis; dilatatio urethrae e coitu. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1788.

HEINR. STEMMELEN, Ein Adenomyom im Septum recto-vaginale. Diss. Strassburg 1913.

AD. STERNBERG, Ein Beitrag zum Wesen der Saprophyten des weiblichen Genitalkanals. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, LXXXIV, S. 447.
SIEGFR. STEPHAN, Bemerkungen zur Ätiologie und Therapie der Trichomonaskolpitis. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1565.
MAX STOLZ, Der Einfluss der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. Frankl-Hochwarts Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien 1913.
L. W. STRONG, Cysts of the vagina. Am. j. of obst. 1921, I, Nr. 4.
L. TARSIA, Cysten des Gartnerschen Ganges. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 209.
H. THOMSON, Seltenere Neubildungen der weiblichen Harnröhre und des Septum urethro-vaginale. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 722.
R. TOJBIN, Versuche mit Xerase bei Fluor albus und Proctitis gonorrhoica. Med. Kl. 1911, S. 378.
JOH. TREBING, Levurinose in der Frauenpraxis. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 859.
JOH. TREBING, Thigenol in der Frauenpraxis. Th. d. G. Oktober 1912.
J. P. TOURNEUX u. G. TOURNEUX, Vaginalcyste mit gemischtem Epithel. B. et m. soc. anat. de Paris, März 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 544.
UNGER, Ulcus vaginae auf teleangiektatischer Grundlage. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Leipzig, 16. Dez. 1889; ref. Zbl. f. Gyn. 1890, S. 527.
VAUTRIN, Trois formes rares d'ulcère du vagin et du col uterin. Ann. de gyn. et obst. 1905, p. 529.
JOH. VEIT, Erkrankungen der Vagina. Veits Handb. d. Gyn., 2. Aufl., III, S. 157. Wiesbaden 1908.
JOH. VEIT, Über Garrulitas vulvae. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 201.
M. VIOLET, Sur le traitement d'un cas d'atrésie cicatricielle du vagin. Ann. de gyn. et obst. 1914, p. 742.
W. WALDEYER, Das Becken. Bonn 1899.
WALDSTEIN, Zur Histologie der Colpohyperplasia cystica. Geb. u. Gyn. Ges. in Wien, 12. Dez. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 650.
M. WALTHARD, Die Resultate der Psychoterapie beim Vaginismus. Oberrh. Ges. f. Geb. u. Gyn., 26. März 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1527.
M. WALTHARD, Asepsis und Antisepssi in der Geburtshilfe. Stoeckels Lehrb. d. Geburtsh., 2. Aufl. 1923.
M. WALTHARD, Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie der Vaginismus. M. med. Woch. 1909, S. 1998.
M. WALTHARD, Zur Ätiologie der Chorionepitheliome ohne Primärtumor im Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, LIX, S. 443.
R. WANNER, Beitrag zur Kasuistik der Vaginalcysten. Zbl. f. Gyn 1912, S. 1082.
L. R. WEILL, Contribution à l'étude des Cystes du vagin. Diss. Nancy 1904.
ALB. WEISS, Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen swischen der Colpitis granularis der Schwangeren und Gonorrhöe. Diss. Heidelberg 1915.
E. WERNER, Ein Fall von Spirochätenbefund im Cervicalkanal und Colpitis emphysematosa. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 23.
E. WERNER, Zwei Fälle von Myom im Septum vesico- bzw. urethro-vaginale. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 698.
P. WERNER, Scheidenstenose mit seltener Ätiologie. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 244.
E. WERTHEIM, Abdominelle Exstirpation des Scheidencarcinoms. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, 11. April 1905; ref. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 1218.
E. WERTHEIM, Abdominale Totalexstirpation der Vagina. Zbl. f. Gyn 1900, S. 1393.
CH. WIDMER, Über Scheidendrüsen und Scheidencysten. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1904, VIII, S. 106.
EB. WILBRAND, Über die Cysten im Bereich der Vagina. Diss. Kiel 1913.
P. H. WILLIAMS, Psychic vaginismus, with a report of two cases. Am. j. of. obst. a. gyn. 1916, LXXIV, p. 226.
M. WILMS, Die Mischgeschwülste. II. Leipzig 1900.
F. V. WINKEL, Über Cysten der Scheide, insbesondere eine bei Schwangeren vorkommende Colpohyperplasia cystica. A. f. Gyn. 1871, II, S. 383.
J. WOLFF, Die Lehre von der Krebskrankheit, II, S. 992. Jena 1911.
OTTO WOLFRING, Die Behandlung des Scheidenfluors mit Bazillosan. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 810.
OTTO WOLFRING, Scheidenmikrobismus und Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Genitalfunktion. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1086.
ERICH ZACHARIAS, Die vaginale Trockenbehandlung mit Levurinose. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 761.

P. ZWEIFEL, Der Scheideninhalt Schwangerer. A. f. Gyn. 1908, LXXXVI, S. 564.

P. ZWEIFEL, Über Vaginitis emphysematosa und den Nachweis des Trimethylamins in der Vagina. A. f. Gyn. 1881, XVIII, S. 359.

P. ZWEIFEL, Über Colpitis emphysematosa (Colpohyperplasia cystica Winkel). A. f. Gyn. 1887, XXXI, S. 363.

P. ZWEIFEL, Die Vaginitis emphysematosa. A. f. Gyn. 1877, XII, S. 39.

OTTO SEITZ, Über primäres Scheidensarkom Erwachsener. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 280.

HECHT, Der primäre Scheidenkrebs. Diss. München 1891.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ÚTERO

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Con dos figuras en el texto y 13 láminas en color.

Las inflamaciones de la matriz pueden clasificarse en procesos flogógenos de la mucosa (endometritis), de la musculatura (miometritis, metritis) y del revestimiento peritoneal (perimetritis).

Durante mucho tiempo, las endometritis y las metritis crónicas fueron las que más despertaron el interés de los ginecólogos, por ser, según ellos, la causa de dos de los fenómenos más importantes en ginecología: las hemorragias y el flujo.

En las distintas épocas los autores han hecho responsables de estos síntomas unas veces a las modificaciones de la mucosa y otras a las de los músculos, describiendo, por tanto, como enfermedades autónomas y principales las endometritis o las metritis, respectivamente.

La clasificación en endometritis y metritis no pudo resistir, sin embargo, el embate de los años, porque ni los trastornos anatómicos de las paredes musculares inflamadas ni las numerosas formas de endometritis descritas por diversos maestros podían explicar los síntomas clínicos y porque las medidas terapéuticas fundamentadas en tales argumentos anatómicos fracasaban muy a menudo. Luego los dos bandos se hicieron mutuas concesiones, terminando por adoptar un término medio. Creóse así el cuadro patológico denominado metroendometritis, designación caprichosa que, según hicieron resaltar PANKOW y DÖDERLEIN, nada expresa respecto al origen principal (mucosa o músculos) del cuadro patológico. De todas maneras, en los Manuales y Tratados de la especialidad publicados desde entonces no se habla ya de metritis y de endometritis, sino de metroendometritis, como nombre común.

Mucho más importante, sin embargo, que la denominación mancomunada de las metritis y endometritis me parece la exacta separación de las inflamaciones del cuello de las que afectan al cuerpo de la matriz. Cierto es que ambos procesos resultan casi idénticos desde los puntos de vista etiológico, anatomopatológico y quizá sintomático; pero

no es menos cierto que el cuerpo uterino, formado por músculos, mucosa y cubierta peritoneal constituye, biológicamente, un órgano independiente del cuello, porque el endometrio de ambas partes se diferencia mucho, tanto en su carácter biológico como en el funcional.

La diferencia biológica entre ambos elementos resalta con especial claridad tanto en el comportamiento clínico de las enfermedades inflamatorias del cuerpo y del cuello como en la diversidad de las medidas terapéuticas que reclaman los dos procesos. En la gonorrea, por ejemplo, afección que puede considerarse como puramente local, del cuello, si los gérmenes logran atravesar la barrera que representa el orificio interno, la propagación no se produce a menudo por el endometrio, sino que resultan afectas las trompas y eventualmente los ovarios y el peritoneo. Siendo este proceso cervical uno de los más pertinaces y de peor tratamiento, y exponiendo constantemente a las reinfecciones de partes situadas más arriba, la cavidad uterina, por la descamación cíclica de su mucosa parece no constituir, por tanto, medio nutricio a propósito para la germinación de los gonococos, sino una estación de tránsito en la vía hacia las trompas. La parte que toma en el proceso tiene, pues, en sí poca importancia.

Esta diversidad esencial, biológicamente fundamentada, del comportamiento de las inflamaciones en ambas partes, constituyendo en una un proceso local pertinaz y evolucionando en otra como de paso y casi sin síntomas, pero siendo causa de muy temibles consecuencias, me obliga describir por separado las inflamaciones del cuerpo uterino y las del cuello.

INFLAMACIONES DEL CUERPO UTERINO

A) ENDOMETRITIS.

Han transcurrido más de veinte años desde que DÖDERLEIN, en el Tratado de VEIT, hizo la última y magnífica recopilación de cuanto entonces se sabía acerca de las inflamaciones uterinas. El índice bibliográfico que figura al final de este trabajo contiene 413 citas de publicaciones que vieron la luz de 1896 a 1906. La monografía de LÖFQUIST, fechada en 1903, hace referencia a 314 artículos y no tiene la pretensión de ser completa. La comunicación de VEIT, en 1886, demuestra también que muchos autores se habían ocupado ya del asunto anteriormente. Decía en ella el célebre maestro: "La endometritis del cuerpo y del cuello ha sido objeto, en los últimos años, de tantos e importantes trabajos, que pido perdón a mis lectores si les enojo al ocuparme de nuevo de dicha enfermedad."

Todo esto prueba la perseverancia y meticulosidad con que se ha estudiado este capítulo, aunque el resultado no haya correspondido a los esfuerzos y los investigadores no hayan podido echar a vuelo las campanas. La clasificación de RUGE en endometritis glandulares, intersticiales y mixtas descansa en una base anatómica y es la que primero mereció reconocimiento general durante algún tiempo, porque satisface hasta cierto punto las necesidades de la clínica. Pero, en 1907, hizo observar WINTER en su *Gynäkologischen Diagnostik* que esta clasificación resultaba tan poco útil desde el punto de vista del diagnóstico y de la práctica general que era indispensable buscar otras fronteras en los fenómenos etiológicos (WINCKEL), que delimitasen más científicamente los terrenos. La misma división basada en los tres síntomas principales: hemorragia, flujo y dolores adolece de graves defectos, porque en la mayoría de los casos no se sabe cuál de ellos es el más importante, y por otra parte porque no siempre es de más resonancia el fenómeno que se exterioriza con mayor estrépito. Por eso volvió WINTER a renunciar a todo ensayo de división, aceptando el concepto genérico de endometritis, aun a riesgo de disgustar a los investigadores que buscaban la exactitud.

Tampoco la clasificación anatómica está exenta de objeciones, porque si se habla, por ejemplo, de inflamación glandular, el endometrio tiene que ocupar un puesto completamente aparte frente a los demás órganos del cuerpo. En este hecho insistieron con especial persistencia los investigadores que no admitían el referido fundamento divisionario, y sus numerosos y concienzudos trabajos no pudieron aportar claridad alguna, hasta que se perfeccionaron los conocimientos referentes a la mucosa uterina normal y se averiguó que no se trataba de un órgano estacionario, sino que se transformaba cíclicamente de menstruación a menstruación y se puso en claro que la mayoría de las modificaciones epiteliales y glandulares atribuídas a la endometritis no constituyen en realidad desórdenes patológicos. La falsa interpretación de las imágenes fisiológicas de la mucosa aumentó extraordinariamente, por otro lado, la extensión del contenido del concepto endometritis, haciendo, además, que los terapeutas, considerando a la mucosa de la matriz como a la de otro órgano cualquiera del cuerpo femenino, recomendasen múltiples tratamientos que no podían tener éxito, por la errónea base en que asentaban.

En 1907, HITSCHMANN y ADLER hicieron por primera vez una descripción de conjunto de la mucosa uterina, y en el mismo año publiqué yo un corto trabajo acerca de la teoría de la endometritis, que bauticé con el nombre de *teoría vienesa de la endometritis*, para demostrar mi oposición a la antigua doctrina de RUGE-VEIT. Ambos trabajos conmovieron de tal modo la literatura ginecológica en todas

las naciones, que puede decirse quedó definitivamente desterrado el concepto de endometritis glandular.

Desde entonces han visto la luz cientos de trabajos, unos a favor y otros en contra de mi teoría, no faltando tampoco quien haya intentado reformarla y ampliarla. Pero hoy puede afirmarse que ya no se discuten sus puntos esenciales y que "la doctrina de la endometritis se ha desembarazado de sus particularidades artificiosas, envolviéndose en la túnica general de la anatomía patológica".

Hasta ahora parece definitivamente confirmado el hallazgo de mis investigaciones, comprobadas por trabajos posteriores de otros autores, o sea que la endometritis, excesivamente valorada en épocas anteriores desde el punto de vista clínico, ocupaba antes una posición anatomopatológica completamente errónea y que el concepto anatómico actual del proceso, que ha perdido gran parte de su importancia sintomática, resulta ya perfectamente circunscrito. Los fenómenos patológicos atribuídos en épocas anteriores a la endometritis son considerados hoy en su mayoría como dependientes de causas situadas fuera del útero.

Las revolucionarias modificaciones introducidas por esta inversión de valores no sólo en la anatomía, sino también en la sintomatología y en la terapéutica justifican que en las siguientes páginas conceda a la doctrina de la endometritis mayor importancia de la que tiene en realidad. Ha resultado preciso, en efecto, destruir tantos errores para encontrar una concepción etiológica verdadera y una terapéutica racional de muchas hemorragias uterinas antiguamente atribuídas a la endometritis, que puede considerarse al problema como una de las cuestiones más interesantes de la especialidad.

Historia.

La primera comunicación sobre anatomía patológica de la endometritis procede del célebre autor francés RÉCAMIER, inventor de la cucharilla, y vió la luz el año 40 del siglo pasado. Hablaba este autor de granulaciones, vegetaciones, fungosidades de la mucosa del útero, que se traducían sintomáticamente por hemorragias características. ROBERT objetó a RÉCAMIER que se trataba solamente de hipertrofia de la mucosa. El histólogo parisién ROBIN inauguró, en 1848, la investigación microscópica de tales fungosidades. Las describía como simples excrecencias de la misma estructura, aproximadamente, que la mucosa del útero.

Desde el punto de vista de mi actual teoría de la endometritis hipertrófica resulta interesante que RÉCAMIER fuera inculpado en segui-

da por DUBOIS, en la Academia de Medicina, de que había extraído con su cucharilla muchas mucosas normales.

El hallazgo de las fungosidades fué confirmado por NÉLATON, en 1853. En 1854, describió FERRIER la imagen microscópica de las mismas, deduciendo de sus trabajos conclusiones análogas a las de ROBIN. "Las fungosidades están constituídas por los mismos elementos que la mucosa normal, con la diferencia de que contienen más núcleos y cuerpos fusiformes que ella; los quistes mucosos proceden también de la irritación de glándulas normales."

Los hallazgos de ROBIN fueron confirmados por GOLDSCHMIDT, en 1859, describiendo entonces dicho autor once casos exactamente estudiados por KÖBERLÉ. BECQUEREL negó la existencia de las granulaciones de la mucosa en que tanto habían insistido los autores anteriores y consideró a las fungosidades como una parte de la pared uterina, crónicamente inflamada. Esta pared resultaba, según él, más gruesa, más roja y más quebradiza, y cuando el proceso invadía la mucosa se reblandecía y proliferaba. BECQUEREL consideró, como otros muchos ginecólogos de nombre, a la cucharilla, como instrumento peligroso, quizá por falta de suficiente material de investigación, y sus apreciaciones hicieron que fuera decayendo en Francia el interés por la enfermedad.

En Inglaterra describió FARRE en la misma época una "hipertrofia simple" que existía fisiológicamente en el embarazo, y que también podía hacer su aparición en condiciones patológicas. Pero en los Tratados de anatomía patológica de entonces no se encuentran todavía puntos de mira especiales. Con el florecimiento de los estudios microscópicos bajo la dirección de ROKITANSKY entraron, sin embargo, las investigaciones por nuevo sendero. Según ROKITANSKY, a consecuencia de los catarros crónicos "se produce una poliposis o degenera la mucosa hasta convertirse en un estrato de tejido conjuntivo fibroso, rico en núcleos, en el que resultan enmarañadas las glándulas".

Conviene recordar que, en oposición a los clínicos, los anatomopatólogos afirmaban que la endometritis aguda podía adquirir el estado crónico y conducir a la atrofia de la mucosa y que las descripciones de los procesos hiperplásicos e hipertróficos no resplandecían por su exactitud.

Posteriormente, sus trabajos sobre los trastornos hipertróficos empezaron a adquirir importancia, y KLEBS (1876) afirmó ya que se encontraba en la hiperplasia difusa el característico aumento de células y la tumefacción del estroma que acompaña a la menstruación, no siendo posible, por tanto, establecer límites precisos entre el estado fisiológico y el patológico. Por desgracia, las afirmaciones de tan insigne maestro cayeron de nuevo en el olvido.

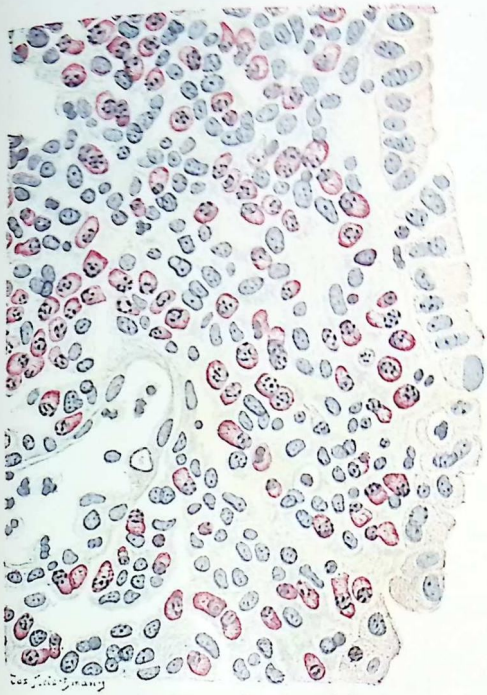
SKANZONI describe en su Tratado la atrofia de la mucosa como patognomónica de las endometritis catarrales crónicas y manifiesta que durante el curso de catarros muy prolongados se forman las llamadas granulaciones o fungosidades.

Los estudios de OLSHAUSEN (1875) significan el principio de una nueva era. Consideró este autor como endometritis hiperplásica (endometritis fungosa) a los estados en que la mucosa aparecía hipertrofiada, con proliferación de todos los elementos, con ligeras dilataciones de las luces glandulares y de los vasos sanguíneos y con acentuada infiltración celular en el tejido conjuntivo, abundando los leucocitos recientemente extravasados en torno de los capilares. La introducción de la cucharilla en Alemania, realizada por este autor, facilitó la frecuencia de los exámenes microscópicos de la mucosa *intra vitam*, y fué causa, por tanto, de que se multiplicasen las comunicaciones a este respecto. Muchos autores confirmaron, en efecto, después, los hallazgos de OLSHAUSEN y algunos los complicaron. Tal ocurrió con los estudios de CLAY (sarcoma benigno), SCHRÖDER (adenoma difuso), WYDER, SLAVIANSKY y BRAUN (endometritis vellosa).

KARL RUGE, en la reunión de naturistas celebrada en Baden-Baden el año 1879, estableció una clasificación del proceso a base de las modificaciones anatómicas, que mereció general reconocimiento, durante treinta años. Dividía dicho autor las formas crónicas en endometritis intersticiales, glandulares y mixtas. A los tres grupos era común la tumefacción de la mucosa. La forma intersticial, circunscrita o difusa, se caracterizaba por la presencia de un estroma repleto de pequeñas células redondas. En las formas subagudas, las células estrómicas eran estrelladas o fusiformes, y estaban aumentadas de volumen muchas veces, ofreciendo el aspecto de las deciduales. Por esto negó RUGE, en oposición a WYDER, la especificidad de dichas células deciduales, que se encontraban lo mismo en la endometritis que en la dismenorrea membranosa. El tipo glandular afectaba a las capas más profundas de la mucosa. Las glándulas, abombadas, presentaban al corte transversal la figura de estrellas y a veces se disponían en forma de sierra.

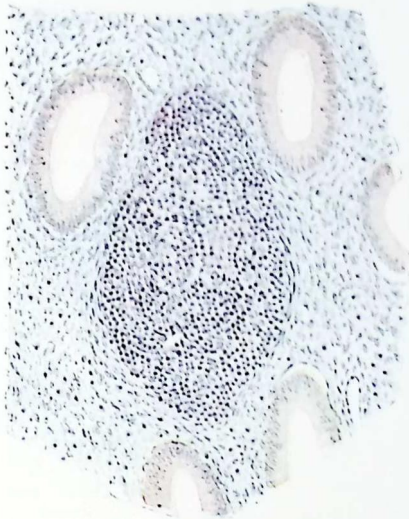
RUGE dividió, además, las endometritis glandulares en hiperplásicas (en las cuales la proliferación de las glándulas se iniciaba en la superficie, y las glándulas primeramente existentes constituían neoformaciones al ramificarse por los lados) y la hipertrófica. En ésta no existía aumento numérico de glándulas; pero el ensanchamiento de su superficie originaba deformaidades produciéndose, a expensas de la tendencia proliferativa epitelial, abombamientos o estiramientos longitudinales que eran causa de las torsiones en tirabuzón y de las imágenes en sierra.

Figura 1.ª



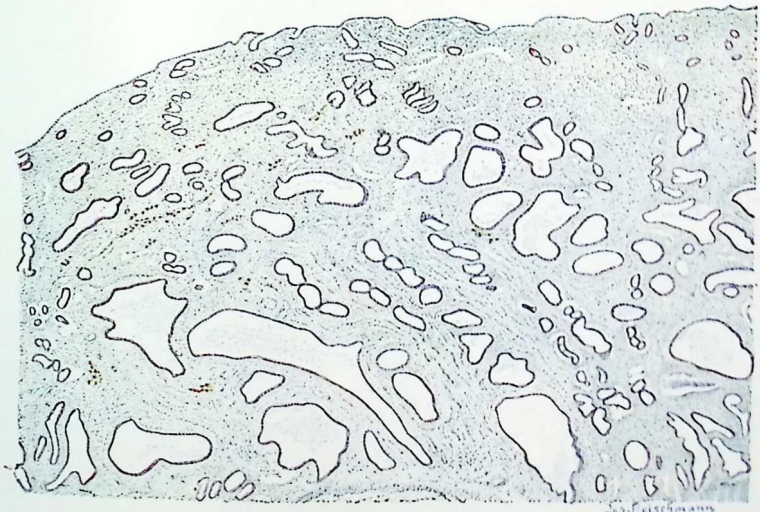
Endometritis crónica. Células plásmicas. Coloración con el verde metileno-pironina.

Figura 2.ª



Folículos linfáticos del endometrio normal, a débil aumento. Coloración con el verde metileno-pironina.

Figura 3.ª



Endometritis antigua, casi curada, a débil aumento. Hiperplasia endometrial sólo reconocible por la coloración especifica.

En las formas mixtas se observaban todos los grados de tránsito imaginables entre las dos clases.

No existía la curación de la endometritis en el sentido anatómico; eventualmente se producía a lo sumo una atrofia de todos los elementos, quedando la superficie irregular y resultando surcada a menudo por tubos glandulares paralelos a la misma.

La clasificación de RUGE fué de enorme importancia para el estudio de la patología de las endometritis. A sus ideas se adhirió, en primer término, VEIT, trabajador infatigable, siguiendo LÖHLEIN, FEHLING, v. WINCKEL, PETIT, DÖDERLEIN y otros. GEBHARDT mencionó la referida clasificación en su anatomía patológica ginecológica, y desde entonces todos los tratados de estas disciplinas la han reproducido, añadiendo complementos poco esenciales a las clásicas descripciones de aquel autor. BRENNECKE llegó a afirmar que la clasificación de RUGE no podría ser perfeccionada.

Después de asegurar los fundamentos anatómicos de las endometritis se dió un nuevo paso en el estudio de esta enfermedad, investigando su patogenia para descubrir la causa de las distintas imágenes anatómicas que antiguamente se habían descubierto en ciertos procesos fisiológicos y patológicos. Y se comprende que se hiciera tal intento considerando que todavía no existía una unanimidad de criterio entre los clínicos y los anatómicos, sobre todo en el sentido de que determinada imagen anatómica correspondía a determinados síntomas. La bacteriología, ciencia que entonces se encontraba en los albores, tenía que ser la que abriera el camino para esta investigación etiológica.

Según los bacteriólogos, el útero, por su comunicación abierta con la vagina y, por tanto, con el mundo exterior, estaba especialmente expuesto a la invasión de los agentes microbianos, que encontraban en la cavidad de la matriz admirables condiciones para germinar. La frecuencia de los catarros uterinos en las mujeres sexualmente maduras, favoreció la creciente aceptación de la etiología bacteriana y, en 1885, afirmó SCHRÖDER que la endometritis resultaba producida por la germinación de los agentes flogógenos. El mismo criterio defendió, en Francia, el célebre DOLÉRIS. Pero tanto SCHRÖDER como este maestro más partieron en sus deducciones de fundamentos teóricos que de hallazgos bacteriológicos positivos. HAUSMANN y KÜSTNER fueron los que trazaron luego las sendas verdaderas. Las primeras investigaciones bacteriológicas de HAUSMANN se referían especialmente a la vagina. KÜSTNER se mostró todavía muy reservado respecto a la importancia de sus hallazgos bacterianos positivos, quizá porque fueron los primeros. Estuvo, pues, justificado, hasta cierto punto, el menosprecio con que fueron tratados los autores que sólo buscaban en los microorganismos las causas de todas las endometritis. Se les objetó, en efecto, que

se salían del terreno de la realidad para perderse en el campo de la fantasía (DÖDERLEIN).

Una base firme para la diferenciación etiológica de las endometritis constituyeron los estudios de la bacteriología normal del aparato genital femenino, inaugurados por WINTER mediante investigaciones sistemáticas. Dicho autor dedujo la conclusión de que, en estado normal, hay bacterias en los genitales internos hasta el orificio interno de la matriz, resultando exentos de ellas el cuerpo del útero y las trompas. Nuevos trabajos de MENGE, KRÖNIG y DÖDERLEIN demostraron, sin embargo, que el cuello tampoco contenía gérmenes, normalmente. La carencia del útero en bacterias está asegurada por la fuerza bactericida de la secreción vaginal, dotada de poder suficiente para inactivar los gérmenes extraños que llegan hasta ella. Con esta comprobación se estableció un criterio bacteriológico respecto a la cavidad uterina sana, creándose la base en que podrían ser edificados los modernos trabajos sobre la etiología de las endometritis (DÖDERLEIN).

No fueron, sin embargo, uniformes los resultados obtenidos por los distintos autores. PERAIRE, SOLOWIEFF, BRANDT y otros comprobaron la etiología bacteriana de los catarros uterinos, y POZZI afirmaba, en 1890: "Desde el punto de vista patogenético, puede decirse que todas las inflamaciones del útero son seguramente de origen infeccioso, microbiano." Frente a este incondicionado comportamiento de la etiología bacteriana de las endometritis se hallan los fundamentales e ingeniosos trabajos de numerosos autores, que se esforzaron inútilmente en buscar bacterias en el contenido de las secreciones y en los productos obtenidos por raspado. En el Congreso de naturistas celebrado en Halle, en 1891, declaró DÖDERLEIN que no había podido hallar nunca bacterias en los trozos de mucosa extraídos con la legra. Lo mismo le ocurrió a PFANNENSTIEL en algunos carcinomas y miomas que hicieron pensar, con arreglo a las teorías de entonces, en endometritis; solamente descubrió gérmenes en una enferma que padecía inflamación purulenta del endometrio.

En cambio, ROSINSKY y WITE consiguieron demostrar la presencia de agentes bacterianos, asegurando el último que "cuando el resultado era positivo existía siempre inflamación endometrial".

Los trabajos de BUMM (1884) y WERTHEIM (1890) aportaron, indudablemente, gran adelanto al problema de la gonorrea uterina, pero no pudieron explicar con clarividencia la cuestión de la endometritis. Algo análogo puede decirse de los estudios de UTER (1893), de VAN TUSSENBROEK y de MENDÉS DE LEON (1894).

Tampoco mereció gran aceptación el ensayo realizado por VEIT y PINKUS para descubrir la naturaleza infecciosa de la endometritis intersticial.

Las investigaciones de ABEL y LANDAU (1891), que atribuían las modificaciones intersticiales a los gérmenes del sarcoma, y las de ROSSI DORIA (1894), cuyo autor señaló a las amebas como agentes de los trastornos glandulares, demuestran la divergencia de los resultados y la enorme confusión que ha tenido que existir.

Compréndese, después de todo lo dicho, que el tema endometritis fuera objeto de controversia en el Congreso Alemán de Ginecología celebrado en Viena, en 1895. Uno de los ponentes, el Dr. v. WINCKEL, consideró preciso clasificar las endometritis en doce grupos por lo menos, de los cuales la mayor parte (ocho) eran seguramente bacterianos. En las mismas endometritis simples no podía tampoco afirmarse que estuviera exenta su etiología de la intervención microbiana. El segundo ponente, el Dr. BUMM, manifestó que no había encontrado bacterias en la secreción ni en las partículas tisurales en numerosos casos de endometritis, y aunque el resultado fué positivo en otros, muy pocos, estableció la conclusión de que los microorganismos hallados no debían ser tenidos como agentes, sino como acompañantes accidentales de las endometritis.

En la discusión tomaron parte GOTTSCHALK e IMMERWAHR, afirmando haber logrado positivos hallazgos bacterianos, los cuales eran, en general, más numerosos en las formas catarrales crónicas que en las fungosas. Pero respecto al valor etiológico de dichos gérmenes, sólo creyeron que tenían importancia en las formas catarrales crónicas.

MENGE no se atrevió a negar que, además del bacilo tuberculoso y del gonococo, intervinieran como factores causales otras bacterias, sobre todo en las endometritis crónicas, acompañadas de infiltración microcelular de los tejidos.

En sus conclusiones afirmaba BUMM: "En las formas catarrales de las endometritis complicadas con infiltración inflamatoria de células redondas, los hallazgos bacterianos son más frecuentes que en las otras, pero tampoco puede concedérselos en las primeras gran importancia etiológica."

El Congreso de Viena no pudo resolver, por tanto, definitivamente y de modo satisfactorio el problema de la endometritis, y chocaron de continuo las opiniones contrarias. La falta de diafanidad de la situación se deduce de las palabras de ROBERT a propósito de las endometritis: "Nothing is more puzzling" (*Handbuch der gynäkologischen pathologischen Anatomie*, 1901).

La admirable monografía de BOJÉ referente a la endometritis intersticial concede gran importancia a la etiología bacteriana, tanto en las formas intersticiales como en las mixtas.

En 1903, dividió WALTHARDT las endometritis purulentas en infecciosas y bacteriotóxicas.

Pero, a pesar de estos y otros muchos hallazgos, a pesar de haberse admitido la existencia de endometritis glandulares y de endometritis intersticiales, a pesar de que DÖDERLEIN, en 1907, separó claramente las metroendometritis producidas por microorganismos de las que no reconocían por causa la colaboración de las bacterias, no fué posible establecer la diferenciación anatómica del proceso que me ocupa sobre una base etiológica. Persistieron, pues, la endometritis glandular y la endometritis intersticial (RUGE), y la ciencia bacteriológica, que tantos horizontes abrió en aquella época, hubo de fracasar en este punto concreto, por razones que luego indicaré.

Sin embargo, algunos investigadores no sólo acertaron en sus hallazgos, sino que interpretaron con espíritu de videntes la verdadera significación de los mismos. En 1882, BRENNECKE, por ejemplo, afirmó que "la endometritis crónica proliferante debía ser considerada como una hiperplasia pura de la mucosa uterina", y a base de las observaciones de endometritis crónicas en las que existía amenorrea desde varias semanas antes de producirse las hemorragias originadas por los trastornos de la mucosa, pensó en irregularidades condicionadas por el deficiente funcionamiento del ovario. "Si, por cualquier causa, no se producía la dehiscencia folicular, aunque se verificase la congestión premenstrual, la mucosa no presentaba las modificaciones catameniales correspondientes. Repitiéndose estos "ataques", la congestión era causa de la hiperplasia de la mucosa." Tanto se aproximó BRENNECKE a la verdad, y tan acertado era el camino que eligió, que consideró a los estados dependientes de las irritaciones ováricas como de naturaleza inflamatoria, denominando al proceso *endometritis hiperplásica ovarialis.*

CZEMPIN, que aceptó en absoluto las ideas de BRENNECKE, no tuvo gran fortuna al tratar de ampliarlas. GOTTSCHALK, FRANZ, FRITSCH y SWIEZICKI también compartieron los consejos de aquel gran maestro. Posteriormente, DÖDERLEIN reconoció que tenía razón en muchos puntos, afirmando, sin embargo, como lo hicieron otros autores, que la endometritis ooforógena era igualmente una verdadera inflamación de la mucosa uterina.

Todo cayó después en el olvido, y mucho antes del Congreso de Viena se intentó repetidas veces separar a las hipertrofias de las inflamaciones. SCHMAL fué el primero que habló claro a este respecto (1891), estableciendo la conclusión de que la hipertrofia difusa de la mucosa era una infección independiente, que debía ser estrictamente separada de la inflamación del endometrio. No admitía, por tanto, el nombre endometritis, y prefería emplear las palabras hipertrofia de la mucosa uterina, que se adaptaban mejor al objeto. La misma creencia exteriorizó TREUB, en 1892, en el Congreso Internacional de Ginecó-

logos celebrado en Bruselas, y los autores holandeses defendieron los términos endometritis y seudoendometritis. MENDÉS DE LEÓN y VAN TUSSENBROEK establecieron precisas fronteras entre la endometritis catarral y la hiperplasia. A base de su antigua concepción, DOLÉRIS habló también de metritis y falsas metritis.

El talento excepcional de SCHAUTA deslindó los senderos de este maremágnum en los países de lengua alemana. Fundándose en el material efectivo existente y en las opiniones de los anatomopatólogos, reconoció que era erróneo denominar endometritis a las modificaciones hipertróficas e hiperplásicas de la mucosa. De este reconocimiento, su clara y lógica inteligencia dedujo la admirable demostración de tal error, y prescindiendo de las conclusiones del Congreso de Viena y de cuantos prejuicios se hallaban en danza, en 1897 osó tratar en su *Lehrbuch der gesamten Gynäkologie* la hipertrofia y la hiperplasia del endometrio en capítulo aparte del consagrado a las endometritis. Cierto es que no negó la posibilidad del desarrollo de hiperplasias bajo el efecto de un proceso inflamatorio anterior; pero si así lo hizo fué por concesión especial a las opiniones que entonces dominaban la ciencia, y añadiendo que nuevos estudios habrían de poner en claro si el origen de la hiperplasia y de la hipertrofia era inflamatorio o puramente hipertrófico, sin intervención de agenes flogógenos: "La hiperplasia del endometrio se caracteriza por hiperplasia del estroma y de las glándulas, así como por fenómenos proliferativos en los vasos. En cambio, la endometritis está condicionada por la germinación de los agentes del pus." Es de justicia reconocer que con estas palabras dijo todo lo que entonces se sabía respecto a la histología normal y patológica.

V. AMANN también describió las endometritis infecciosas aparte de las hiperplasias de la mucosa (seudoendometritis); pero continuó creyendo que las últimas reconocían por base un proceso verdaderamente inflamatorio.

PINKUS admitió ocho grupos, y colocó a las endometritis glandulares frente por frente a las intersticiales. A las últimas es a las que únicamente correspondía, según él, un verdadero origen infeccioso. Las primeras nada tenían que ver con los agentes microbianos; eran consecuencia de irritaciones indirectas.

La clasificación de SCHAUTA no mereció general aceptación. Tanto es así, que el mismo DÖDERLEIN, que tantas polémicas sostuvo con PINKUS contra las clasificaciones etiológicoanatómicas de SCHMAL, DOLÉRIS, VEIT, TUSSENBROEK y MENDÉS DE LEON, no mencionó para nada el nombre de SCHAUTA. Tampoco V. FRANQUÉ (1898) quiso saber mucho de la estricta división entre verdaderas inflamaciones y simples hiperplasias. Según dicho autor, las enfermedades benignas de la

mucosa uterina pertenecen a "una serie ininterrumpida de procesos histológicos, uno de cuyos extremos está ocupado por las proliferaciones glandulares más acentuadas (endometritis glandular de RUGE), y el otro por los fenómenos que tienen lugar en los intertejidos (endometritis intersticial)"; el punto medio lo ocupan las endometritis difusas de RUGE. Para dicho autor, las demás clasificaciones son *arbitrarias y prácticamente inútiles.*

En su *Tratado* (1899) conserva GEBHARDT la clasificación de RUGE en términos generales. Lo mismo hace PETIT (1900). En cambio, ABEL (1900) y WINTER prefieren hablar en muchos casos de hiperplasias, sin negar, naturalmente, la existencia de endometritis hipertróficas, fungosas.

En una monografía muy extensa trató LÖFQUIST de explicar los antagónicos hallazgos y las distintas interpretaciones de las endometritis crónicas. La causa de las discrepancias residía, según él, en un defectuoso estudio comparativo de las relaciones patológicas con las fisiológicas. La mayoría de los autores había descrito el material patológico sin pensar en los trastornos fisiológicos, es decir, olvidándolos, y los que no los olvidaron resultaron arrastrados por la violencia del torrente literario preponderante. Teniendo en cuenta todas estas circunstancias; estudiando la literatura y la anatomía patológica, creyó LÖFSQUIST encontrar la solución al poco diáfano problema de la anatomía patológica de las endometritis crónicas. En muchos estados irritativos del endometrio, diagnosticados todos los días de endometritis, hay modificaciones deciduales. La imagen de las endometritis crónicas no coincide con la de las irritaciones de la decidua, y de esto depende, decía, la diversidad de nombres que en el transcurso de los tiempos ha recibido la enfermedad y la oposición a emplear la verdadera sinonimia "irritación decidual". No pueden establecerse, por tanto, continuaba afirmando, francas lindes entre las endometritis con verdadera infección y aquellas en que falta todo principio infeccioso. Por mucho que sorprenda la clara visión del problema que representa el notable y fundamental trabajo de LÖFQUIST; por mucho que sorprenda la aproximación que tuvieron sus consideraciones a la verdad absoluta, más sorprende aún que sus preceptos pasasen poco menos que desapercibidos.

La literatura del año siguiente aportó pocas novedades. La monografía de WYDER, que vió la luz en 1902, y la discusión que sostuvieron OPITZ, SEITZ y HITSCHMANN a propósito de las glándulas del embarazo, repercutieron muy superficialmente en el capítulo "Endometritis". Todos los *Tratados* de ginecología y de anatomía patológica continuaron reproduciendo la clasificación de RUGE. El tratado de ZIEGLER (1902) dice que la proliferación hipertrófica de la mucosa uterina puede ser originada tanto por inflamaciones crónicas como por

trastornos no infecciosos. Las infecciones crónicas producen unas veces la atrofia y otras la hipertrofia (endometritis hiperplásica, fungovellosa).

El trabajo sobre "Diagnóstico" de RUGE y WINTER tampoco se sale de los cauces antiguos.

Lo mismo ocurre con el de GEBHARDT. Resulta, por consiguiente, justificado hasta cierto punto que DÖDERLEIN continuase defendiendo la teoría endometrítica de RUGE en la segunda edición del *Tratado* de VEIT, que vió la luz en 1907. "Las hipótesis predominantes sobre el desarrollo de las endometritis crónicas descansan, en su mayoría, sobre la experimentación clínica, y son tantos los autores que las defienden, que sería injusto no conceder valor alguno a tales fundamentos, sobre todo sin disponer de otros más demostrativos." "Por todo lo dicho me parece que la clasificación de RUGE no solamente es inconmovible, sino que cada vez está más justificada."

En el mismo año en que DÖDERLEIN escribía estas palabras apareció el trabajo de HITSCHMANN y ADLER, titulado *Die Lehre von der Endometritis*. La controversia sostenida por OPITZ y SEITZ acerca de la significación de las glándulas papilares, indujo a HITSCHMANN a ocuparse de las relaciones glandulares de la mucosa uterina, logrando observar que los trastornos que OPITZ consideraba como característicos del embarazo existen también en la menstruación, y no pueden distinguirse de los que se descubren en la endometritis glandular. Yo mismo, que me he separado hace poco de la estricta escuela anatomopatológica de WEICHSELBAUM, no estoy de acuerdo con la posición concedida al endometrio en el problema inflamatorio y sobre todo con la existencia de una flogosis que, sin originar exudados, produce trastornos glandulares intersticiales, y discutí repetidas veces con HITSCHMANN el asunto, recibiendo de tan preclaro maestro el sano consejo de que continuara estudiando las endometritis, ardua labor, de escasos resultados, porque, según afirma LÖFQUIST, "muchas veces la orientación en el laberinto celular del estroma mucoso se hace verdaderamente imposible". Las dificultades tienen su fundamento: 1.°, en la estructura de la mucosa normal; 2.°, en las modificaciones menstruales de la mucosa.

1.° En muchos casos resulta extraordinariamente difícil diferenciar las células fusiformes transversalmente comprendidas en los cortes de las células redondas, normales, de la mucosa. Pero aún es más difícil separar las células redondas que existen normalmente en la mucosa uterina, constituyendo unas veces formaciones difusas y otras foliculares, de las células infiltrativas inflamatorias, mononucleares.

2.° Poco antes de la menstruación se produce regularmente gran cantidad de trasudado de linfa y leucocitos que hace imposible la di-

ferenciación entre el referido jugo premenstrual y el inflamatorio. Por eso muchos autores pretenden atribuir a las reglas carácter directamente flogósico (lám. XII, fig. 1).

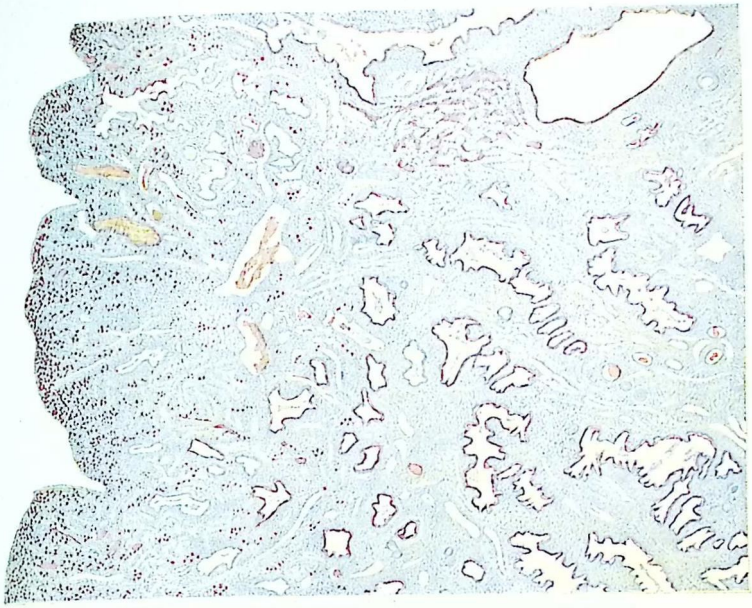
Todas estas dificultades hicieron que se fundamentase muchas veces el diagnóstico endometritis en consideraciones puramente subjetivas sobre la riqueza celular. Más fácil hubiera sido la cosa si existieran regularmente en el infiltrado inflamatorio leucocitos polinucleares. Sabido es, sin embargo, que tales elementos resultan por un lado escasos en los tejidos crónicamente inflamados y, por otro, se los ve a menudo en los períodos premenstruales, aunque falten con seguridad todos los síntomas de una inflamación.

LÖFQUIST, conocedor de todos estos inconvenientes, se esforzó, sin éxito, en encontrar un método de coloración que permitiera distinguir las diversas células. Tampoco fuí yo al principio más afortunado, a despecho de todos mis trabajos y de la infinita serie de preparaciones teñidas utilizando todos los métodos imaginables. Cierto es que en las endometritis acentuadas, sobre todo cuando son consecutivas a tumores inflamatorios, frescos, de los anejos, no resulta difícil el reconocimiento de la enfermedad; pero no ocurre otro tanto en las inflamaciones anexiales antiguas, ni en los úteros que se extirpan estando menstruando (lám. XIII). La diferenciación, sobre todo, entre las distintas células del exudado y las del estroma, fracasa muy a menudo. Pensando en todo esto se me ocurrió buscar entre las células del exudado, consideradas por todos como células redondas, mononucleares, las células plásmicas, porque había aprendido en la anatomía patológica que constituyen uno de los componentes de los exudados inflamatorios, sobre todo en los procesos gonocócicos y porque podría descubrírselas fácilmente a causa de sus típicas propiedades morfológicas y de su colorabilidad específica. Y el hallazgo de las referidas células plásmicas modificó, en efecto, completamente la situación, como por encanto. Desde entonces puede saberse con seguridad si se trata de células de exudado o de células del estroma, dándose con ello un gran paso hacia delante en el terreno del diagnóstico (láminas XI y XII).

En todos los casos de tumores inflamatorios de los anejos resulta posible descubrir entre las células del exudado elementos plásmicos; en cambio faltan siempre en los miomas, en los quistes del ovario y en los prolapsos, a no ser que coincidan con procesos inflamatorios clínica o anatómicamente demostrables. El hallazgo fué confirmado por WEICHSELBAUM a la vista de mis preparaciones.

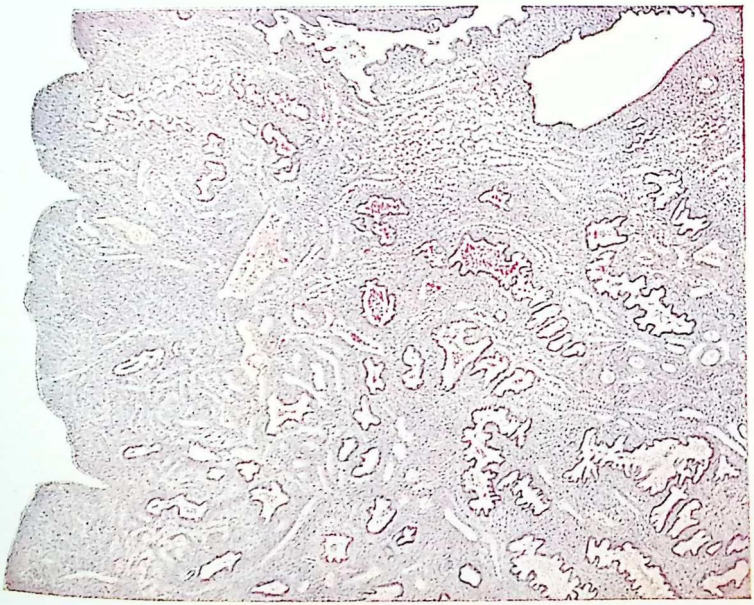
HITSCHMANN había reconocido ya que en las glándulas menstruales no constituye ningún encuentro excepcional la imagen de la endometritis glandular hipertrófica, y a base de este hallazgo pudo demostrar que se observan en condiciones fisiológicas los mismos trastornos glan-

Figura 2.ª



La misma preparación que en la figura 1.ª (verde metileno y pironina). Permite reconocer al primer vistazo la inflamación (superficial) y la distribución de las células plásmicas.

Figura 1.ª



Endometritis. Mucosa inmediatamente antes de la menstruación. Hematoxilina-eosina. Ciclo no trastornado. Edema, hiperemia, leucocitosis capilar, exudación de leucocitos y linfocitos como fenómenos de la menstruación normal que no pueden utilizarse para el diagnóstico de la endometritis.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER.
Enfermedades inflamatorias del útero.

dulares que en la endometritis glandular, y que, por tanto, no debían ser considerados como constituyentes de un nuevo tipo de proceso inflamatorio. Yo admitía, en cambio, la endometritis propiamente dicha; pero no presté atención a las referidas modificaciones glandulares, tanto porque no las consideraba patognomónicas del proceso inflamatorio como porque, si bien es cierto que se las observa alguna vez, no es menos exacto que no se las encuentra con mucha frecuencia. Hasta entonces cada cual trabajó por su cuenta. Pero la comparación de los resultados obtenidos permitió en seguida reconocer que habíamos encontrado los eslabones de la cadena y sólo faltaba unirlos para que quedase cerrada. En vista de ello nos decidimos a seguir investigando juntos, y como resultado de la actividad mancomunada surgió, en 1907, *la doctrina de las endometritis*, y, en 1908, *la teoría de la transformación cíclica de la mucosa del útero*.

Doctrina vienesa de la endometritis.

En el Congreso de la Sociedad de Ginecología alemana, celebrado en Dresden, en 1907, dimos cuenta detallada de nuestros estudios.

Como los mencionados trabajos representan la base de toda la investigación ulterior sobre este terreno y como han sido objeto de cientos y cientos de comunicaciones, comprobaciones, ampliaciones y controversias, conviene recordar aquí, aunque sea brevemente, la transformación cíclica, porque su conocimiento facilita la orientación en el laberinto de la endometritis glandular y permite formarse exacta idea de la hiperplasia de la mucosa.

Frente a la afirmación del insigne GEBHARDT: "De extraordinaria importancia para diagnosticar el estado normal o patológico de la mucosa del cuerpo es la relación cuantitativa entre el estroma y la sustancia glandular. Tratándose de mujeres sexualmente maduras, puede asegurarse, como regla general, que las glándulas caminan en línea recta o describen ondas muy ligeras, hallándose separadas unas de otras por una distancia cuatro a cinco veces mayor que el diámetro de los tubos glandulares. Toda irregularidad que se observe en la trayectoria de los referidos tubos debe ser considerada, pues, como patológica"; nuestras investigaciones arrojan el siguiente resultado: "A la mucosa uterina no corresponde una imagen uniforme, constantemente igual, porque de menstruación a menstruación sufre incesantes transformaciones, en las cuales participan todos los elementos. Las distintas fases de esta transformación de marcha cíclica se caracterizan por diversas formas glandulares, condicionadas a su vez por el comportamiento del epitelio. Los trastornos de este último, que son los primarios, evolucionan dentro

del ciclo con gran regularidad, y consisten en lo siguiente: durante las reglas, y en parte antes de éstas, se pierde en masa el epitelio glandular. En el período de la hemorragia y después de la misma, se verifica una neoformación celular muy intensa, que persiste desde los días 16 al 20. En cuanto cesa la neoformación, empieza la secreción del epitelio y con ella un considerable aumento de volumen de las células. En el postmenstruo, el epitelio resulta bajo, pero luego va haciéndose más alto cada vez, y antes de la hemorragia experimenta un rápido crecimiento en altura y en amplitud, sin duda para pasar del estadio de formación secretora al de secreción propiamente dicha.

Las alteraciones epiteliales condicionan la forma de las glándulas. Postmenstrualmente, resultan éstas pobres en epitelio, estrechas y estiradas. Durante el intervalo se hacen más anchas y altas y empiezan a ondularse. Al llegar al premenstruo se abomban de modo considerable, formándose en su interior listones y prominencias. Su volumen resulta de diez a veinte veces mayor que en el postmenstruo. Tanto es así, que a veces se ponen en contacto. También participan en movimiento cíclico las células del estroma, que, durante el premenstruo, aparecen en la superficie como si procedieran de la decidua. Toda la mucosa presenta inmediatamente antes de la menstruación tal analogía con una decidua gravídica joven, que ni el mismo microscopio es capaz de distinguirlas. Si falta la fecundación, se colapsa la parte exuberante de la mucosa, las glándulas vierten su secreción, se eliminan los colgajos necrosados y se presenta la hemorragia..... Está saliendo sangre todavía cuando empiezan los fenómenos de regeneración en la mucosa.

En la antigua descripción, el endometrio fisiológico correspondía, por consiguiente, a una sola fase del ciclo, no considerándose como hallazgos normales los importantes trastornos que se observan en las glándulas y en el estroma durante el premenstruo. Como por otra parte tampoco eran tenidos como normales más que los tubos glandulares de evolución rectilínea o ligeramente ondulados y se desconocía la transformación cíclica de la mucosa, todas las alteraciones que no se adaptaban a este marco, como por ejemplo los trastornos de la fase premenstrual, constituían fenómenos patológicos y recibían el nombre de "endometritis glandular". Fuimos nosotros los que logramos demostrar que la endometritis glandular hipertrófica, la endometritis glandular hiperplásica y la endometritis difusa no son, en gran parte, otra cosa que modificaciones premenstruales normales. La descripción de dichos procesos (RUGE, GEBHARDT) y las figuras con que aparecen representados en algunos libros (WINTER-RUGE) demuestran, efectivamente, su identidad.

En la fase premenstrual, las glándulas adquieren la forma de sierra, empiezan a emitir brotes y listones en su luz, se hacen papilares

y aumentan varias veces de diámetro, con relación al de las rectilíneas; modificaciones todas que se han descrito con gran exactitud y de una manera, podría decirse, clásica, como características de las endometritis glandulares. El mismo RUGE, que ya conocía los trastornos premenstruales normales del epitelio, continuó considerándolos como representantes de las endometritis.

Al aumentar de volumen las glándulas se acercan unas a otras, hasta el punto de llegar a ponerse en contacto. Así es como se crea la imagen de la endometritis glandular, hiperplásica, durante el premenstruo.

Muy estrechos resultaban, pues, los límites de la riqueza normal de las glándulas. Prescindiendo de la aproximación de los tubos condicionada por el desarrollo de la mucosa, puede decirse que todo endometrio normal de mediana riqueza en glándulas era considerado antes como imagen de la endometritis glandular. También pudimos convencernos de que, en estado fisiológico, la riqueza glandular de la mucosa experimentaba grandes oscilaciones y de que no eran ciertas las indicaciones hasta entonces formuladas respecto a este asunto. Hay infinitas variedades individuales, condicionadas por la edad; pero en un mismo útero la referida riqueza cambia completamente según los distintos puntos.

Nuestros trabajos ampliaron extraordinariamente los límites de la normalidad en lo que se refiere a la riqueza glandular. Ya están convencidos de esto todos los autores. Y aunque, en algún tiempo, hablábamos de una abundancia patológica de glándulas, de una hiperplasia glandular de la mucosa, hicimos constar que nada tenía que ver con la endometritis. En el capítulo dedicado a la hiperplasia me ocupo detenidamente de esta cuestión.

Para la exacta valoración de las endometritis intersticiales de RUGE tiene también gran importancia la transformación tisural cíclica. La inflazón premenstrual de las células más superficiales del estroma, desconocida hasta nuestros trabajos, fué considerada como patológica, como endometritis intersticial, lo que quiere decir que se tenían por anormales los trastornos fisiológicos de las referidas células. Especialmente clara resulta la confusión al hablar de las endometritis difusas de RUGE. Según las antiguas ideas, el tejido conjuntivo respondía al proceso inflamatorio, formando superficialmente grandes células análogas a las deciduales, en tanto que en la profundidad las glándulas hipertrofiadas representaban a la endometritis glandular. Hoy admiten todos los anatomopatólogos que, en la endometritis difusa, la mucosa presenta el carácter premenstrual típico, con sus porciones superficiales compactas y sus partes profundas esponjosas, es decir, lo mismo que nosotros decíamos en 1907.

La teoría anterior concedía igualmente gran importancia a la for-

ma y aspecto de las células de tejido conjuntivo, como síntoma de endometritis intersticial crónica, nuevo error que quedó desvanecido al descubrirse los mismos fenómenos en la transformación cíclica de las células del estroma.

Desde el momento en que conseguimos ir despojando poco a poco de sus particulares vestiduras a la antigua doctrina de la endometritis, mediante el estudio de la transformación cíclica de la mucosa, dimos paso de gigante por el camino de la verdad, quedando demostrado que la inflamación de la mucosa uterina sigue los mismos trámites, sobre todo en lo que al estroma se refiere, que la de otros órganos. Nuestras ulteriores investigaciones han comprobado, efectivamente, que sólo hay una forma de endometritis: la intersticial, cuyo carácter más importante se halla representado por una exudación de células redondas en los tejidos, como en todo proceso inflamatorio.

No existiendo, pues, diferencias fundamentales con relación a las inflamaciones de otros órganos, en teoría debería resultar muy fácil el diagnóstico. En la práctica no sucede así, sin embargo, porque hay que buscar las referidas células redondas entre los tejidos de la mucosa uterina, muy ricos, como se sabe, en células y núcleos. Por eso pusimos especial empeño en encontrar unas células redondas inflamatorias que fueran reconocibles sin dificultad por su específica colorabilidad, creyendo haberlas hallado en las células plásmicas. El fenómeno tiene a nuestro parecer gran importancia diagnóstica, porque las células fusiformes que RUGE consideró como patognomónicas de la endometritis crónica intersticial, sólo pueden ser interpretadas como síntoma de la cicatrización, y esto con grandes reservas, porque en los úteros atróficos de las mujeres de edad existen a menudo, sin que resulte precedido su desarrollo por proceso inflamatorio de ninguna clase. Siempre que haya evolucionado en el endometrio un trastorno flogógeno deben encontrarse en el mismo células de exudado, y su descubrimiento es de más importancia para el diagnóstico que el de las células fusiformes, de valor algo problemático.

Nuestros trabajos de entonces fueron resumidos en las siguientes conclusiones:

"La endometritis glandular hipertrófica y la endometritis glandular hiperplásica nada tienen que ver con la inflamación.

"La endometritis glandular hipertrófica no representa trastorno patológico alguno de la mucosa uterina; corresponde más bien al estado premenstrual, normal, de la referida mucosa.

"La endometritis glandular, hiperplásica, comprende parte de los procesos premenstruales fisiológicos y parte de las variedades en la riqueza glandular dentro de los límites normales. Existe, en cambio, una hiperplasia glandular de la mucosa uterina, que es completamente in-

dependiente de todo fenómeno inflamatorio. Sólo hay una forma de inflamación del endometrio: la endometritis intersticial, o más simplemente la endometritis. El estado inflamatorio afecta en dichos casos al estroma de la indicada mucosa y produce análogos síntomas que en otros órganos."

Con esto quedó desprovista de sus artificiosas vestiduras la teoría de la endometritis, reposando ya sobre una base anatomopatológica general.

El diagnóstico de la endometritis depende, pues, del descubrimiento de células infiltrativas, mejor dicho de células plásmicas, perfectamente caracterizadas por su forma y por su tinción.

Creo conveniente recordar aquí, aunque sea muy a la ligera, que nuestras antiguas investigaciones nos permitieron deducir que las hemorragias uterinas no son originadas por la endometritis, fenómeno de gran interés en la clínica de este proceso y en la de la hiperplasia.

Ahora bien: dirigiéndonos la pregunta: ¿cómo es posible que las infinitas investigaciones sobre endometritis realizadas a costa de grandes desvelos por los mejores maestros de la ginecología no condujeran, desde luego, a la ruta de la verdad y fueran causa de tantas confusiones y desengaños?, podríamos contestar que el fenómeno obedeció a las siguientes causas:

1.ª El insuficiente conocimiento de la estructura normal de la mucosa uterina, y sobre todo de su transformación cíclica, no permitió tener en cuenta los pocos hechos que entonces se conocían respecto a las modificaciones premenstruales.

2.ª En el estudio de la endometritis tampoco se pensó nunca en la manera de terminar la menstruación. Sólo un autor, LÖFQUIST, intentó resolver el problema, por haber deducido ciertas relaciones cronológicas entre el proceso y los desórdenes catameniales de las indicaciones que le suministraban las mismas enfermas. Si hubiera avanzado algunos pasos más, de seguro alcanza el objetivo. Pero desistió en seguida de continuar por este camino, porque indudablemente se encontró en una encrucijada y no supo elegir la senda verdadera.

3.ª La tercera causa reside en que las modificaciones inflamatorias del endometrio no pueden distinguirse con seguridad de las no inflamatorias, porque la mucosa normal contiene células redondas, y también las hay en la exudación premenstrual y menstrual, acompañadas de leucocitos.

Probablemente, la casualidad puso en manos de HITSCHMANN y en las mías, por dos vías distintas, la solución del problema; al encontrarnos en el centro del camino, ya no nos fué difícil seguir avanzando y

labrar el terreno que había de ser cultivado después, por otros muchos, con tanto acierto.

No se crea el lector que nuestras investigaciones fueron acogidas con entusiasmo por todos los maestros: Antes bien; calificadas de revolucionarias, ilógicas y destructivas, resucitaron la controversia sobre el problema de la endometritis, completamente olvidado desde algunos años antes. Prueba de esto son los cientos de trabajos a que dieron lugar.

En las páginas que siguen voy a exponer las opiniones que hacen relación con este tema y pueden ser de importancia para el estudio de las endometritis. Pero la abundancia del material no me permite citar a todos los autores que tomaron parte en la discusión. Me conformaré, pues, con reseñar los nombres de los maestros que aceptaron, a base de estudios propios, la teoría vienesa, basada, como se sabe, en infinito número de casos. De los que hicieron objeciones me limitaré a consignar las que tienen por fundamento trabajos propios, que es como únicamente puede aceptarse la crítica, y prescindiré casi por completo de quienes han combatido nuestras ideas por la sola razón del porque sí, a falta de otros razonamientos.

Las objeciones dirigidas a nuestra teoría se refieren:

1.° A nuestra descripción de la mucosa normal.

2.° A nuestra negación de la endometritis glandular. Esta segunda parte del debate se caracterizó por la especial terquedad conque algunos autores, desconociendo nuestros estudios, defendieron la afirmación de que nosotros no admitíamos hiperplasia alguna.

3.° Nuestra descripción de la endometritis intersticial.

No puede prescindirse de citar a los autores que se manifestaron en pro o en contra de nuestra descripción de la mucosa normal, porque hubo algunos como SCHRÖDER, cuyas concienzudas investigaciones pueden servir de ejemplo, que confirmaron y completaron hasta en sus más pequeños detalles la imagen de la referida mucosa, descrita por HITSCHMANN y por mí. Sólo tengo que rectificar aquí una falsa interpretación de este autor, y digo rectificar porque el hecho tiene gran importancia en el problema de la endometritis, tanto desde el punto de vista anatómico como en lo que se refiere a la clínica y a la terapéutica. En un estudio de recopilación dice SCHRÖDER (*Mon. f. Geb. und Gyn.*, 1921): "No se pierden, como han afirmado HITSCHMANN-ADLER, pocos elementos de la mucosa, sino las cuatro quintas partes de todo el endometrio." No comprendo por qué nos atribuye semejante aseveración. Nosotros hemos dicho repetidas veces que desaparece la mayor parte del epitelio glandular, aun cuando confieso que no hemos concedido especial importancia a la mayor o menor cantidad de mucosa que se

desprende en cada menstruación. Insisto, no obstante, en que en muchos de nuestros casos no pasaron desapercibidas las grandes porciones de mucosa desprendida, y lo pruebo con las mismas figuras referentes a mucosas menstruantes que ilustran mis trabajos, en las cuales solamente aparecen dibujados los fondos de las glándulas. "La división de la mucosa en compacta y esponjosa es, por otra parte, decisiva en lo que a la pérdida de las capas superficiales atañe, porque dicha disposición permite los mayores desprendimientos....." Tampoco podría explicarse de otro modo la analogía por nosotros establecida entre el desprendimiento normal de la placenta y nuestra teoría de la dismenorrea membranosa. La circunstancia de que nuestros trabajos puramente anatómicos estuvieran apoyados en hechos y no en hipótesis, nos obligó a proceder con sumo cuidado en nuestras manifestaciones, y por eso decíamos, teniendo en cuenta el material entonces existente, que todavía no podía afirmarse que fuera el más frecuente el tipo de la menstruación en que hay grandes desprendimientos de mucosa. "Condición previa para que esto ocurra es que la estructura del endometrio menstruante lo permita."

Durante el Congreso encontraron nuestros hallazgos la primera comprobación al afirmar THEILHABER que muchas modificaciones consideradas como endometríticas no eran en realidad otra cosa que simples variedades fisiológicas de la mucosa uterina y que se adhería a nuestra negación de la endometritis glandular. No reconoció, sin embargo, que los trastornos glandulares resultaban de segundo orden, comparados con los típicos y primarios del epitelio, ni fué correcta su posición en lo que al término endometritis se refiere (ALBRECHT). Hablaba unas veces de células redondas como base diagnóstica de las endometritis y otras de células del pus (leucocitos polinucleares).

Sin negar el gran mérito que corresponde a dicho maestro en la demostración de la improcedencia de la antigua doctrina de la endometritis, debo reconocer que sus investigaciones no pusieron de relieve la transformación cíclica de la mucosa, ni permitieron el diagnóstico seguro de la endometritis. Es indispensable que así conste, porque THEILHABER reclamó repetidas veces la prioridad del descubrimiento, y aun cuando personalmente nada nos interese esto, conviene que el hecho no pase, sin la debida rectificación, a la historia de la doctrina endometrítica.

La segunda confirmación de nuestros trabajos procede de SCHWAB, de la Clínica de MENGE, que nos dirigió, no obstante, el reproche de haber tirado al niño al mismo tiempo que el agua del baño, y, reconociendo todos los hallazgos, incluso las células plásmicas, pretendió que no podía negarse la existencia de la endometritis glandular. Pero, me

redime de más consideraciones el hecho de que, a falta de datos anatómicos, pretendiera fundamentar el diagnóstico de la endometritis crónica en síntomas exclusivamente clínicos.

HARTJE, que ya se había ocupado anteriormente de los procesos glandulares del endometrio, obtuvo, según un trabajo aparecido en el mismo año, "casi idénticos resultados que nosotros en los puntos esenciales", declarándose contrario, por tanto, a las ideas de SCHWAB.

En el año 1908, se suscitó una discusión en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Berlín, con motivo de un trabajo de HENKEL. Dicho autor sostenía que no estaba justificada la negación de la endometritis glandular, aun cuando había comprobado que el esquema menstrual de ADLER y HITSCHMANN, a base de imágenes microscópicas, rara vez se desviaba de su forma típica. Fundábase al afirmar esto en ciertas modificaciones vasculares que consideró como signos de inflamación y que, según otros autores (KELLER, SCHRÖDER, PANKOW y nosotros), no son otra cosa que síntomas de la menstruación normal. Sus argumentos clínicos reposaban en el éxito del legrado. Pero los resultados de una terapéutica no deben servir de base a conclusiones anatómicas, sobre todo si, como afirmó en la misma discusión ROBERT MEYER y han demostrado posteriormente otros trabajos, los hallazgos tisurales son más frecuentes y "el éxito del legrado nada dice respecto a la calidad de mucosa". Que HENKEL no encontrase células plásmicas más que en un insignificante tanto por ciento de los casos en que "estaba seguro de que había endometritis intersticial", puede explicarse por el hecho de que su convicción, como la de otros muchos, era errónea, y por otras razones que más adelante expondré.

La controversia adquirió especial relieve en el momento en que intervino RUGE, o sea el padre de la doctrina endometrítica hasta entonces reconocida. El insigne maestro recurrió a toda clase de artificios para salvar a su hijo "la endometritis glandular". Afirmó, en primer término, que su nomenclatura era "intachable", y trató de fundamentarla incluso en una base histológica. Habló de "vicios tradicionales", y afirmó que el término endometritis encubría la ignorancia. THIES defendió la delimitación del concepto "endometritis glandular", y confirmó el hallazgo de células plásmicas. GOTTSCHALK reclamó para KÖLLIKER la prioridad del descubrimiento de las transformaciones glandulares como carácter fisiológico de la mucosa menstruante, con lo que demostró que no había penetrado en la esencia de las cosas, en las modificaciones epiteliales primarias. Al afirmar que "antes de que se tiñan las células plásmicas otros síntomas demuestran indudablemente la existencia de la inflamación", no faltó a la verdad, pero debió añadir que muchas veces se diagnostican procesos inflamatorios en donde no los hay, y que proceder tan a la ligera es causa de numerosos errores. RO-

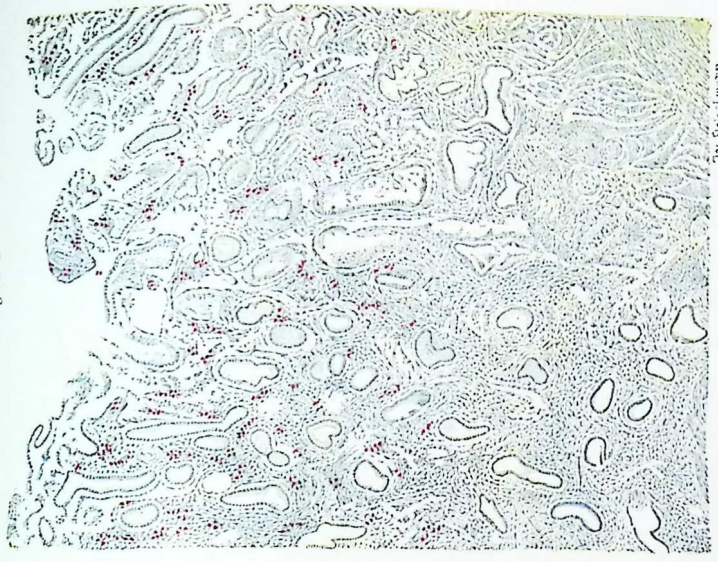


Figura 2.ª

La misma preparación que en la figura 1.ª La coloración de las células plásmicas permite reconocer desde luego el proceso inflamatorio. Células plásmicas algo pálidas por el encharcamiento menstrual.

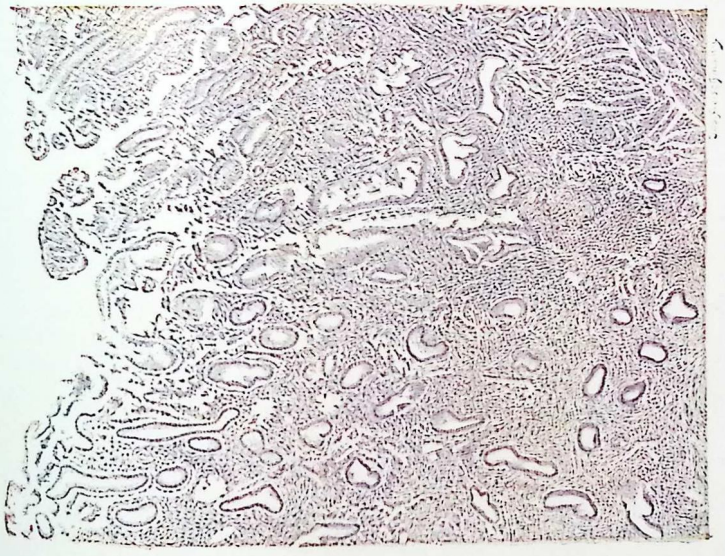


Figura 1.ª

Endometritis. Segundo día de la menstruación. Ciclo no alterado. Superficie eliminada en parte. Hematoxilina-eosina. Débil aumento. Imposible el diagnóstico de endometritis.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER
Enfermedades inflamatorias del útero.

BERT MEYER ha hecho observar que las modificaciones periódicas no pueden evolucionar de modo típico. Según él, existe una hiperplasia de la mucosa que no es atribuíble al proceso inflamatorio, pero muchas inflamaciones conducen indudablemente a la hipertrofia y a la proliferación glandular. Por eso continuaba defendiendo la endometritis glandular, sin conceder gran valor al hallazgo de células plásmicas. En opinión de STRASSMANN, el término endometritis no es suficientemente demostrativo. Las hiperplasias del endometrio carecen de base inflamatoria. BUMM pretendió distinguir por el espesor si la mucosa estaba enferma o normal y, en este último caso, la fase menstrual en que se hallaba.

En el año 1909, la Sociedad Ginecológica de Leipzig planteó de nuevo el problema de la endometritis. FREUND confirmó nuestra afirmación de que la marcha normal de las fases menstruales no resulta generalmente alterada por el proceso inflamatorio, y manifestó que las células plásmicas allanaban mucho el camino del diagnóstico. La hiperplasia era, según él, mucho más frecuente sin inflamación que con ella.

El trabajo de ALBRECHT, aparecido en 1908, es el primero verdaderamente exacto. Tiene por fundamento hallazgos anatomopatológicos, y como nosotros, se resiste a admitir la existencia de una endometritis crónica si el resultado histológico es negativo y aun cuando haya todos los síntomas clínicos de la enfermedad. Acepta nuestra endometritis crónica y considera que las células plásmicas facilitan extraordinariamente el diagnóstico. Divide las hiperplasias en fisiológicas y patológicas. De las primeras sólo tiene en cuenta las que van simultáneamente acompañadas de modificaciones inflamatorias en el estroma. A las hiperplasias que presentan estas condiciones las denomina endometritis proliferantes, habiéndolas dedicado luego numerosos trabajos, sobre los que insistiremos lo necesario en momento oportuno. A pesar de sus limitaciones, hizo constar que jamás había experimentado tan enorme reforma una teoría generalmente reconocida y defendida como la de la anatomía patológica de la endometritis.

En América, confirmaron la nueva doctrina, a base de concienzudos trabajos, NORRIS, KEENE y GEIST. LORENTOWICH la aceptó por completo, en tanto que MENGE, como clínico práctico, continuó encerrado en el marco de la endometritis crónica, afirmando que sus síntomas más principales eran la hipersecreción y la menorragia.

Las comprobaciones de SCHICKELE, realizadas en parte en colaboración con KELLER y publicadas en diversas revistas, demuestran los errores a que puede conducir el empleo de material poco a propósito. Según pudimos averiguar, el referido material era completamente inadecuado, y si citamos aquí los nombres de dichos señores, no es para criticarlos, porque su propio trabajo los critica, sino para manifestar que su reconocimiento de la endometritis glandular fué empleado des-

pués con especial insistencia como argumento contra la doctrina de HITSCHMANN-ADLER.

Según ELLERBROEK (de la Clínica de Göttingen), no era lógico colocar a los síntomas clínicos perfectamente caracterizados en un puesto posterior a los hallazgos anatomopatológicos, y la nueva teoría había de influir poco sobre el espíritu de los médicos prácticos. No logró descubrir las células. Por otra parte, el referido autor, como otros muchos, pretendía establecer el diagnóstico anatómico fundándose exclusivamente en los síntomas clínicos.

VOIGT aceptó en parte la nueva doctrina, pero tampoco encontró nunca células plásmicas. HIMMELHEBER (de la Clínica de Heidelberg) procedió de la misma manera, manifestando, no obstante, que la hiperplasia glandular podía ser de origen inflamatorio. Para dichos casos convenía reservar, según él, la designación de endometritis glandular.

Las investigaciones de FREY fueron realizadas por consejo de RUGE en la Clínica Ginecológica de la Universidad de Berlín. Los resultados obtenidos le obligaron a defender el cuadro patológico de la endometritis glandular, creyendo, con WEISHAUPT, que el hallazgo de células plásmicas sólo es de importancia cuando hay modificaciones inflamatorias intersticiales. Reconoció, empero, el valor diagnóstico de dichas células. El trabajo de WEISHAUPT confirma el de FREY, y ha sido citado con especial preferencia contra nuestra doctrina de la endometritis, porque figuran en él los siguientes párrafos: "El hallazgo de células plásmicas es característico de las modificaciones inflamatorias intersticiales, pero no quiere decir que deje de haber trastornos glandulares....."; sin tener en cuenta que luego añade: "Admitiendo que la endometritis intersticial es una reacción de los tejidos acompañada de trastornos vasculares y de exudados que contienen células, el hallazgo de células plásmicas constituye un valioso punto de apoyo." WEISHAUPT confirmó, pues, por completo nuestros resultados, con la diferencia de que admitía la producción de trastornos glandulares por efecto de la irritación inflamatoria.

Según THORN, "las exactas investigaciones de HITSCHMANN y ADLER no han podido sustituir todavía a las antiguas doctrinas de RUGE y VEIT, y el concepto de endometritis debía reducirse todavía mucho más. De todas maneras, lo que ganase en importancia la metritis lo perdería la endometritis, fenómeno del que podrían deducirse algunas consideraciones terapéuticas.

En 1909, resumió HEGAR la significación práctica de la doctrina de la endometritis, afirmando que convenía conservar el nombre "endometritis crónica" para los casos indudables en que la enfermedad de la mucosa reconociera un origen inflamatorio, se encontrasen o no células

plásmicas en el exudado. En su opinión, tampoco convenía renunciar en absoluto a las palabras "endometritis glandular".

En cambio VEIT, que defendió siempre con especial entusiasmo la antigua teoría, confirmó nuestros hallazgos en una disertación de MITTELMANN, afirmando incluso "que los mejores investigadores anatómicos no habían podido citar contra ellos más que detalles de poca importancia". OPITZ se unió también a nosotros. La Clínica de Rostock, representada por BÜTTNER, adoptó en 1909 análoga postura en dos trabajos basados en comprobaciones exactas y continuadas.

En Holanda, no todos los ginecólogos eran ya partidarios de la teoría de RUGE, y DRIESSEN habló de "un nuevo foco de claridad que las investigaciones de HITSCHMANN y ADLER concentraban sobre el terreno de la histología de la mucosa uterina, tan defectuosamente iluminada".

En el Congreso de Cirujanos del Norte, celebrado en Estocolmo en el año 1911, tuvimos ocasión de explorar lo que se pensaba en los países escandinavos y en Finlandia. El ponente, LÖFQUIST, autor de una monografía sobre endometritis, ya citada, sólo consideraba como fisiológicas hasta cierto punto las modificaciones deciduales de las glándulas y de las células del estroma, puesto que como ya había dicho en su repetida monografía, "no podía hablarse de trastornos patológicos más que cuando los desórdenes eran muy acentuados, en cuyo caso obedecían a estados irritativos, deciduales, producidos por las más distintas noxas. No sé si entre estas noxas incluía la excitación ovárica. Pero, en caso afirmativo, es indiscutible que se aproximó, sin darse cuenta, a nuestra teoría de la hiperplasia. En cambio no está en modo alguno demostrado que la decidua pueda reaccionar ante irritaciones inflamatorias. La profunda diferencia entre las glándulas premenstruales y la hiperplasia glandular demuestra de manera clara que se trata de dos procesos fundamentalmente distintos, y esto escapó completamente a su imaginación. El hecho de que citase LÖFQUIST una serie de autores para demostrar que también había hiperplasias que no eran premenstruales, es algo como subirse a las ramas, porque nosotros mismos habíamos reconocido expresamente la existencia de la hiperplasia patológica. LÖFQUIST no concedió gran importancia al hallazgo de células plásmicas. En la discusión intervino FORSSNER, afirmando que debía conservarse mucho de lo que hasta entonces se había comprendido bajo el nombre de endometritis hiperplásica e hipertrófica, pero que no pertenece al terreno de la inflamación. MEYER y ROSE se adhirieron a las ideas de LÖFQUIST. ESSEN-MÖLLER clasificó las endometritis en funcionales y verdaderas.

En Inglaterra aceptaron por unanimidad la teoría vienesa, y FO-

THERGILL aconsejó que se reservase la palabra endometritis para las inflamaciones propiamente dichas.

En 1912, confirmaron en América los resultados de nuestras investigaciones los trabajos de R. T. FRANK y GELLHORN. En Viena, la I Clínica Ginecológica, representada por FRANKL, también se adhirió a nuestras ideas. SCHOTTLÄNDER, de la II, opuso ciertos reparos a la valoración de las células plásmicas; pero consideró como fracasada la designación de endometritis glandular, y afirmó que nadie había podido demostrar aún la proliferación glandular inflamatoria, tan defendida por ALBRECHT y R. MEYER.

A pesar de tan vivísimas discusiones, no salió después nueva luz por ninguna parte. Los tratados de RUNGE y BUMM admitían con grandes reservas las nuevas doctrinas, porque los anatomopatólogos, que al principio no reconocieron la teoría de RUGE, terminaron por aceptarla. ASCHOFF, en 1913, declaró, sin embargo, en su *Anatomía patológica* que es difícilmente realizable la separación de la endometritis hipertrófica en glandular e intersticial, a causa de la imposibilidad de interpretar en muchos casos la imagen de la endometritis hipertrófica (hipertrofia o mejor hiperplasia de la mucosa). Según el referido autor, ninguno de dichos procesos reconoce por causa un trastorno inflamatorio. ASCHOFF confirmó también la existencia de células plásmicas en los desórdenes flogósicos.

A partir de esta fecha fué disminuyendo poco a poco el calor de la discusión, quizá porque se consideraba como imposible la demarcación de fronteras anatómicas y clínicas en el problema de la endometritis. Tampoco fueron tenidas en cuenta, al principio, mis repetidas publicaciones sobre endometritis y hemorragias ováricas, así como sobre la transformación atípica de la mucosa, a pesar de insistir en ellas continuamente, en que la "endometritis glandular nada tiene que ver ni con la inflamación ni con la hemorragia", y a pesar de que conseguí aportar, por primera vez, un substrato anatómico de la hemorragia ovárica: la falta de cuerpo lúteo.

En 1913, tomamos de nuevo el mando HITSCHMANN y yo, y en tanto que la teoría de la transformación cíclica de la mucosa fué reconocida casi sin discusión, salvo por SCHICKELE y KELLER, cuyos trabajos no pueden ser tomados en serio, la comprensión de las transformaciones atípicas de la mucosa (ADLER), cuyas imágenes se encuentran a menudo en las hemorragias, ofreció algunas dificultades. Sin embargo, descrito detalladamente el cuadro del ciclo endometrial alterado, quedó sentada la afirmación de que el referido ciclo depende de desórdenes de la función ovárica, debiendo eliminarse, por consiguiente del mismo todo lo que se relacione con las endometritis. Trazadas las fronteras de ambos procesos, quedó edificada la clínica y la tera-

péutica de las hemorragias a base de las nuevas teorías. Los trabajos de SCHRÖDER sobre el desarrollo del cuerpo lúteo y de la mucosa uterina profundizaron y ampliaron los conocimientos del ciclo normal, y demostraron que el trastorno de la función ovárica es la causa de las transformaciones atípicas (ADLER).

Estos nuevos hallazgos fueron abriéndose paso muy poco a poco, en lucha tan constante contra el antiguo concepto, que continuó obstaculizando durante mucho tiempo la clara comprensión del proceso. En esto estalló la guerra, y no sólo perjudicó los intereses materiales, sino que impidió la continuación de los trabajos científicos. Al afirmar HEGAR, en su recopilación de 1914, que nada nuevo podría añadirse al tema, tenía razón, si hubiera considerado que en nuestros trabajos no se trataba de simples variaciones, sino de la reforma total de la doctrina, y que las investigaciones de SCHRÖDER y las nuestras habían obtenido ya el vistobueno de la mayoría. Es muy probable, por otra parte, que no se realizase antes el mismo reconocimiento, porque los transformadores no pusimos el debido interés en describir con toda exactitud la anatomía de la inflamación. Si lo hubiéramos hecho así desde un principio, quizá hubiésemos conseguido vencer en seguida la resistencia que opusieron algunos autores, aun reconociendo parcialmente nuestros hallazgos, al salirse del terreno de la endometritis glandular.

En obsequio a la claridad creo conveniente exponer, de modo sucinto, las distintas objeciones dirigidas a nuestros trabajos. Excluiré, no obstante, a los autores que han tratado de rebatir nuestros fundamentos anatómicos con razones exclusivamente clínicas, defendiendo, por ejemplo, la teoría de la endometritis glandular con el escudo de los éxitos del legrado; ¡ya es hora de desterrar las ideas que basan la existencia de modificaciones anatómicas en los resultados terapéuticos! Han mostrado su conformidad con este criterio investigadores tan escrupulosos como ROBERT MEYER, ALBRECHT y SCHRÖDER. Desde el mismo punto de vista conviene citar con especial preferencia un trabajo realizado por BUSSE en la Clínica de Jena, según el cual no sólo no existen tales resultados terapéuticos, sino que sólo se logra la curación en un pequeñísimo tanto por ciento de los casos (en el 10 por 100). Continúa habiendo, sin embargo, quienes, como HENKEL, SCHWAB y FEHLING no destierran la endometritis glandular, a pesar de los más que dudosos efectos del tratamiento.

Otra objeción se nos ha dirigido por numerosos célebres investigadores: la de no haber sometido al raspado a mujeres normales, sino a pacientes que acusaban síntomas clínicos de diversa intensidad (hemorragia, flujos), con lo que las cosas varían. Téngase en cuenta, empero, que el hábito no hace al monje. En efecto, durante varias décadas se ha venido legrando por costumbre la mucosa al menor síntoma, creyendo

que la causa del proceso residía en la misma y que los hallazgos anatomopatológicos eran los correspondientes a la enfermedad causal, sin pensar nunca en una segunda posibilidad: en que el origen de los síntomas no radica en el endometrio.

Al reproche defendido por algunos autores de que nosotros no reconocíamos como estado patológico la hiperplasia de la mucosa (RUGE sobre todo decía: "Meditando bien sobre los trabajos de ambos colegas se comprueba que para ellos no hay mucosa enferma alguna"), sólo tengo que añadir que se convencerá del error en que incurrieron los que hicieron semejantes afirmaciones, quien lea con detenimiento nuestros artículos. Precisamente en el primero hicimos especial mención de una hiperplasia patológica de la mucosa: "Hay todavía una serie de enfermas cuyo endometrio, alto, y a menudo poliposo, presenta gran proliferación glandular, que no puede considerarse como normal", y aunque no nos referíamos a la abundancia extraordinaria de glándulas, si bien el fenómeno no resulta claramente maligno, hallándose el endometrio, como es sabido, en relación directa con órganos superiores, como el ovario, no debe sorprender que en los casos de trastornos anatómicos o funcionales de la glándula germinal se vean a menudo densificaciones considerables de la mucosa y gran proliferación glandular. El endometrio puede alcanzar de 2 a 3 centímetros de altura y adquirir aspecto fungoso, si el engrosamiento es uniforme (OLSHAUSEN).

Puede decirse, por tanto, que la afirmación lanzada por muchos colegas de que con nuestra teoría no cabe la posibilidad de que enferme la mucosa, es puramente fantástica. ¡También Don Quijote arremetió contra los molinos de viento! Nosotros conocíamos bien la hiperplasia patológica, y al estudiar la transformación atípica de la mucosa procedimos con tal escrúpulo que no quedó ningún punto sin explorar para descubrir la última causa del proceso. Las clásicas investigaciones de R. MEYER y SCHRÖDER sobre el desarrollo de los cuerpos lúteos y mis trabajos de 1911, en los que hice constar la falta de dichos cuerpos en muchos casos de hemorragia, con órganos genitales fisiológicos a la palpación, demostraron hasta la evidencia la exactitud de nuestra hipótesis, intuitivamente formulada al principio. Estos hallazgos reformaron, reforzándolas, las ideas primeramente defendidas por BRENNECKE, y después por SWIECINSKY, V. WINCKEL, PINKUS, CZEMPIN, FRANZ y otros, que no pudieron merecer el reconocimiento general por la falta de un substrato anatomopatológico seguro en las endometritis. La endometritis ovárica, de BRENNECKE, fué cediendo así poco a poco el puesto a la endometritis glandular, de RUGE.

Por otra parte, insistimos en que la hiperplasia nada tiene que ver con la inflamación, penetrando con ello en el terreno, que conviene deslindar, de otra de las objeciones dirigidas contra nuestra teoría.

Diversos investigadores, y sobre todo ALBRECHT y ROBERT MEYER, opinaban, en efecto, que las hiperplasias patológicas eran producidas por la inflamación y que resultaba preciso averiguar el influjo que ejercían los procesos inflamatorios sobre los componentes epiteliales de la mucosa. *A priori*, el referido influjo podía traducirse en tres formas: 1.ª, trastornos del ciclo; 2.ª, modificaciones del epitelio, y 3.ª, proliferación de las glándulas por efecto de la irritación inflamatoria. En la parte consagrada al desarrollo del proceso endometrial me ocuparé detenidamente del efecto que producen las inflamaciones crónicas sobre los componentes epiteliales de la mucosa, y en el capítulo destinado a la anatomía patológica describiré las modificaciones que pueden observarse en las endometritis agudas que, como se sabe, nada tienen que ver con las glandulares, ni con las hiperplasias patológicas, y los mismos autores que aseguran haber comprobado la génesis inflamatoria de dichas modificaciones glandulares, las relacionan tan sólo con fenómenos inflamatorios crónicos.

1.ª Trastornos del ciclo en el sentido de que la imagen de la mucosa no corresponde al período de la menstruación, sólo se encuentran, según ya hicimos resaltar en nuestro primer trabajo, cuando está enfermo el ovario, es decir, en las alteraciones del ciclo ovárico, cuyo conocimiento debemos agradecer a los trabajos realizados por SCHRÖDER sobre la maduración de los cuerpos lúteos. Los referidos trastornos del ciclo se observan lo mismo cuando existe inflamación del endometrio que cuando no hay flogosis de ninguna clase.

Estos hallazgos, realizados ya por nosotros en el año 1906, después del estudio de unos 200 casos, aproximadamente, justifican que en aquella época utilizáramos endometrios de mujeres afectas de miomas, carcinomas y enfermedades de los anejos para el estudio de la transformación cíclica normal, y como comprobación de los descubrimientos realizados en el reducido número de genitales normales en que pudimos hacer exploraciones análogas. No debe sorprender, por tanto, que la crítica superficial considerase en general a las transformaciones cíclicas como patológicas. No faltó, pues, tampoco este reproche, al que se han opuesto numerosos trabajos fundamentales, remitiendo al lector para más detalles al capítulo dedicado a la "Menstruación". El conocimiento de que el endometrio, a pesar de todas las enfermedades genitales imaginables, conserva su ciclo normal, nos permitió, hace unos años, sentar la conclusión de que "exceptuando los factores mecánicos, ningún proceso local puede alterar el ciclo". La exactitud de este hallazgo ha sido confirmada después por cientos de investigaciones realizadas desde entonces por mí, así como por los trabajos que efectué sobre *retro-versio-flexio* en colaboración con BÜTTNER, y por los de FRANKL, IWASE (en miomas), SCHRÖDER y sus discípulos. Si, como

ocurre en algunas endometritis agudas, gravísimas, resulta alterado el ciclo endometrial por procesos locales (me ocuparé detenidamente de esto al describir la anatomía patológica de las endometritis), el trastorno no se produce en el sentido de la endometritis glandular de RUGE, sino todo lo contrario: experimentan las glándulas perjuicios circunscritos que, cuando afectan a grandes territorios, originan estados atróficos o quísticos, pero en ningún caso desviaciones de fases o hipertrofias.

2.ª y 3.ª Trastornos del epitelio y de las glándulas. Las modificaciones del epitelio deben incluirse en este grupo, aun cuando siguiendo los consejos de ASCHOFF convenga acoger con grandes reservas todo lo que se refiere a la inflamación parenquimatosa. En la endometritis aguda existen trastornos tóxicos del epitelio de revestimiento y glandular que pueden conducir incluso a la necrosis. Pero también sucede a veces que las partes necrosadas se regeneran, estratificándose la cubierta epitelial y formándose las verdaderas metaplasias. Ahora bien; mientras funciona el endometrio, es decir, mientras se forma todos los meses y se vuelve a destruir una mucosa predecidual, tales trastornos resultan muy breves, y nunca conducen a verdaderas hipertrofias. Repito una vez más que no pueden establecerse aquí analogías con otros órganos y especialmente con las trompas. Cierto es que en favor de las alteraciones glandulares de base inflamatoria se han aducido: por ALBRECHT, la proliferación epitelial de la epidermis, la paquidermia de la laringe, la proliferación epitelial en los estados inflamatorios crónicos de la uretra y las proliferaciones epiteliales atípicas de la *portio*, en las inflamaciones crónicas; por RIBBERT, las formaciones glandulares en las orejas de los conejos, después de irritaciones crónicas, prolongadas (el fenómeno resulta tanto más manifiesto cuanto más tiempo actúa el agente excitador), y por ROBERT MEYER, procesos análogos en el intestino; mas, no resulta menos cierto que dichos investigadores han pasado por alto la diferencia fundamental existente entre el aparato glandular de la mucosa uterina y las glándulas y epitelios de los demás órganos. En éstos se trata de alteraciones de tejidos epiteliales permanentes y susceptibles, por tanto, de ser modificados por una causa inflamatoria de acción continua. La mucosa del útero, en cambio, se destruye en su mayor parte cada cuatro semanas, para volverse a reconstruir, no siendo posible, por consiguiente, la proliferación de las capas superficiales de la misma bajo la influencia de los agentes referidos.

Pero mientras no desaparezca del cerebro la idea de que la hemorragia menstrual es el fenómeno de más trascendencia y que los trastornos tisurales del ciclo representan simplemente el desprendimiento de unos cuantos epitelios (MANDL); mientras se cuenten las células epiteliales que se pierden y se fundamenten en dicha contabilidad los

procesos que tienen lugar en la mucosa (fase secretora, transformación precidual), subsistirá la tendencia a establecer semejantes analogías.

Nosotros mismos negamos la endometritis glandular; más, reconocimos que podían neoformarse las glándulas en algunas inflamaciones crónicas, aunque el hecho fuera muy raro.

SCHRÖDER, a base de sus investigaciones en mucosas, afirma que, durante la menstruación, desaparecen regularmente las cuatro quintas partes del espesor de las mismas. Yo no considero resuelto todavía el problema de si se pierde verdaderamente tanta cantidad de tejido en cada período. En todo caso, me parece que el asunto presenta una importancia secundaria, frente al hecho de que la arquitectura anatómica del endometrio intervenga en el mecanismo de su desprendimiento. Es indudable que, después de la menstruación, existe en las glándulas muy poca cantidad del epitelio original, lo mismo si se elimina la mucosa en grandes trozos que si, como nosotros hemos visto, sólo se pierde gran parte del epitelio glandular. Debo retirar, por tanto, las concesiones que hice últimamente a MEYER y ALBRECHT. ROBERT MEYER no defiende ya, por otro lado, con gran entusiasmo, su punto de vista originario. En cambio ALBRECHT habla de una endometritis crónica, proliferante, y dice que en la mayoría de las inflamaciones hay hiperplasia de las glándulas. Esto no corresponde a las relaciones efectivas, puesto que se ha demostrado en cientos de casos que en las inflamaciones no sólo puede hallarse mucosa completamente normal, sino hasta pobre en glándulas.

Se nos reprocha de que en cierta época hablábamos nosotros de proliferación glandular, postinflamatoria. Es cierto; pero hoy ya no creemos en el origen inflamatorio de las proliferaciones glandulares uterinas. Podría ocurrir, no obstante, que las mucosas no funcionables, es decir, que no experimentan desprendimientos periódicos, dieran tiempo a que determinadas noxas ejercieran una especie de irritación crónica sobre las glándulas. El fenómeno debería presentarse preferentemente, si esto sucediese, en la menopausia o en los casos de mucosas infantílicas o atróficas; pero, precisamente en estas enfermas resulta tan rara la coincidencia de la proliferación y de la inflamación, que no debe pensarse en relaciones causales de ninguna clase. Tampoco demuestra nada la proliferación glandular en las tuberculosis del útero, a las que tan cómodamente se recurre para explicar lo inexplicable. En este proceso actúa, efectivamente, una irritación continua, procedente casi siempre de la basal, según confirma la amenorrea que tan a menudo acompaña a las tuberculosis genitales, prueba a su vez de la falta de descamación mensual, con existencia de mucosa estacionaria. En tales circunstancias, sí puede haber, por consiguiente, una proliferación glandular, inflamatoria. Pero, como la tuberculosis nada tiene que ver con

la endometritis proliferante de ALBRECHT, me parece lógico afirmar que, en las endometritis crónicas, no sólo no está demostrada la génesis inflamatoria de la proliferación glandular, sino que no lo estará jamás. Solamente a una clase de irritación reacciona el aparato glandular del útero con procesos proliferativos y secretorios: a la hormonal, procedente del ovario. Este fenómeno lo mismo se manifiesta en el premenstruo que en los estados pregrávidos.

Semejantes hallazgos deberían haber dado el golpe de gracia a los últimos restos de la endometritis glandular, a la hiperplasia y a la hipertrofia inflamatorias. Pero lo indicado, y permítaseme la insistencia, no quiere decir que neguemos en absoluto la hiperplasia; pretendemos únicamente que se separen los conceptos, manteniendo la hiperplasia a distancia de la inflamación. Es lógico que las mucosas hiperplásicas, con proliferación glandular, como las normales, puedan resultar afectas por un proceso inflamatorio; pero de tan raro acontecimiento no deben deducirse nexos causales de ninguna clase.

Las objeciones contra la nueva teoría no sólo han tenido por base la innovación que representa. Se ha intentado también destruir su parte edificativa, la que corresponde a la inflamación de la mucosa del útero como endometritis intersticial, fundamentada en conceptos generales de anatomía patológica. Tiene razón GOTTSCHALK al afirmar que antes de HITSCHMANN y ADLER podía ya reconocerse el proceso inflamatorio. Yo añadiría, sin embargo, que se diagnosticaban, en efecto, muchas inflamaciones, que no existían. Por otra parte, jamás hemos afirmado nosotros que sin nuestros trabajos no fuera posible el reconocimiento de una inflamación; lo que hemos hecho es insistir en las enormes dificultades que presenta el referido diagnóstico. Las modificaciones del estroma y de los vasos que se consideraban como características de la inflamación en la época de RUGE, pueden existir, sin inflamación y sin proceso patológico alguno, no constituyendo, por tanto, fundamento básico de ninguna clase. En los embarazos normales y durante las reglas se observan, y no me cansaré de repetirlo, modificaciones vasculares análogas (PANKOW, KELLER, HITSCHMANN-ADLER). El edema, la inflación de las células tisurales, fijas, las acumulaciones de leucocitos polimorfonucleares y las células redondas, mononucleares, son fenómenos que corresponden a la menstruación normal; el edema y la leucocitosis también figuran en el cuadro de las endometritis agudas. Los referidos fenómenos se desarrollan a menudo después del empleo de tallos de laminaria (v. FRANQUÉ). También yo he podido comprobarlo en mis propios ensayos, lamentando que no se le haya concedido toda la importancia que tiene. Las reacciones deciduales de LÖFQUIST son, como se sabe, resultado de la influencia hormo-

nal del ovario. Los más preclaros investigadores han insistido en las dificultades con que se tropieza para la diferenciación de las células redondas normales (LÖFQUIST). Todos estos momentos son los que han contribuído a sembrar el error en la teoría de la endometritis.

Un seguro elemento de diagnóstico parecía estar constituído por los focos circunscritos de células redondas. Pero focos linfoides en forma de acumulaciones foliculares de dichas células redondas también se encuentran en condiciones normales en la mucosa uterina, como se los descubre en otros órganos del cuerpo (lám. XI, fig. 2). En su tiempo los mencionaron ya JACOBI y POMPE DE MEERDEVOORT, aunque cayeran después en el olvido, y se los considerase en general como patológicos. Nosotros fuimos los primeros que los describimos como hallazgos normales, rebatiendo a los autores que nos precedieron, y que los atribuían el carácter de patognomónicos del proceso inflamatorio. ALBRECHT y MÖNCH se mostraron luego de acuerdo con nosotros. Hay que confesar, sin embargo, que los referidos focos aumentan efectivamente de volumen en las inflamaciones agudas, involucionando luego muy lentamente; pero, en circunstancias normales, también varían mucho su existencia y su tamaño, a causa, probablemente, de la constitución y de la edad del individuo y de la riqueza del organismo en tejido linfático. Carecen, por tanto, de valor diagnóstico con respecto a la inflamación. ALBRECHT manifestó igualmente su reserva sobre este punto: "Cuando se encuentren estos foquitos en el endometrio en más o menos cantidad, podrá pensarse en una inflamación anterior, si abogan en favor de la misma otras modificaciones del estroma." Se refería, pues, a las inflamaciones anteriores, pasadas, no a las existentes. El mismo ALBRECHT añadía que, al contrario de lo que suponía THEILHABER, la falta de los referidos focos no debían excluir cualquier inflamación de la mucosa. En muchos cientos de verdaderas endometritis por mí observadas tampoco los he comprobado yo. Las acumulaciones de células redondas a que vengo refiriéndome no constituyen, por consiguiente, un medio diagnóstico seguro. Pueden faltar en los procesos inflamatorios y existir en condiciones normales. Por otra parte, varían mucho su número y su tamaño.

La proliferación del tejido conjuntivo, en la que tanto insistieron ALBRECHT y otros investigadores, como característica de inflamaciones pasadas (yo no me atrevería a lanzar afirmaciones de esta índole), constituye a lo sumo un auxiliar retrospectivo. Pero debo añadir que las investigaciones que he realizado en este terreno me han permitido descubrir tejidos análogos a los de las cicatrices, aunque más uniformes, en la atrofia senil. También se observan franjas conjuntivas irregulares después de cauterizaciones repetidas, del empleo de tratamientos intrauterinos con cáusticos fuertes, de la atmocausis y de las apli-

caciones de radium en la cavidad de la matriz. Parecen ser, por tanto, en su mayoría, productos de inflamaciones artificialmente originadas, y carecen, como es natural, de toda relación con las endometritis crónicas.

Es innegable que, como dice ALBRECHT, la consideración de toda la sintomatología tisural puede facilitar a los expertos el diagnóstico de la inflamación crónica, en muchos casos. Pero esto no quiere decir que resuelva siempre las dudas. Insisto en que ninguno de los síntomas indicados, cuya valoración depende muchas veces de apreciaciones subjetivas, permite el diagnóstico con absoluta seguridad, aunque coincidan varios de ellos. Se imponía, por consiguiente, el hallazgo de un procedimiento que mereciera todas las garantías, tanto para destruir falsos prejuicios como para desbrozar terrenos todavía no explorados. En este maremagnum de suposiciones nos movíamos todos, sin progresar por el camino de la verdad, hasta que se nos ocurrió la idea de fijarnos como carácter distintivo en las células plásmicas. Según antes dije, estas células poseen propiedades morfológicas y tintóreas características y permiten orientarse rápidamente en el laberinto celular de la mucosa uterina, lo que no siempre es posible a despecho de la más meticulosa lectura de las preparaciones (láminas XI, XII, XIII y XIV).

Con este hallazgo quedó expedito definitivamente el camino para el diagnóstico anatomo-patológico, microscópico, de las inflamaciones crónicas y, por tanto, de las endometritis. El procedimiento no ha fracasado, en efecto, en miles y miles de casos. Compréndese que los escritores médicos le acogieran con especial entusiasmo. Pero hay también quienes han puesto en duda el valor diagnóstico de las células plásmicas (HENKEL, ROBERT MEYER, GOTTSCHALK, ELLERBROER, VOIGT, HEGAR, SCHICKELE y KELLER). En cambio nos dieron la razón PROCHOWINK, THIES, FREUND, HIMMELHEBER, ALBRECHT, LORENTOWICZ, BÜTTNER, FRANK, FRANKL, MITTELMANN, KJAEGAARD, NORRIS, WOLFF, KROENKE y LÄNSIMAKI. Otros investigadores, y entre ellos WEISHAUPT, JOLLY, RUGE, FREY, THORN, SCHWAB y SCHOTTLÄNDER, reservaron su opinión o no adoptaron posiciones precisas.

Antes de enunciar las objeciones dirigidas contra el hallazgo de células plásmicas, considero conveniente hacer una breve reseña de las mismas.

El nombre de células plásmicas fué creado por WALDEYER, en 1875, para designar unos elementos conjuntivos particularmente ricos en protoplasma y una serie de especies celulares, cuya distinta naturaleza ha merecido el reconocimiento general. En 1892, UNNA, utilizando un método de tinción peculiar, descubrió en muchos procesos patológicos de la piel células con gran abundancia de protoplasma, y

las bautizó también con el nombre de células plásmicas. En 1895, WALDEYER renunció al nombre de células plásmicas, y dejó en libertad a los investigadores para que lo utilizasen en los casos en que lo considerasen oportuno. Según UNNA, las células plásmicas son elementos conjuntivos, perfectamente diferenciados, en los cuales el componente granuloso del protoplasma está aumentado al máximo. Las células, redondas, adquieren formas cúbicas cuando, por falta de espacio, se aprietan unas con otras. Sus núcleos resultan ovales o redondos, ocupando generalmente un punto excéntrico. Son claros y presentan una red de cromatina formada por densas trabéculas con grandes gránulos de la misma sustancia, que se tiñen fuertemente (lám. XI, figura 1). UNNA considera de gran valor la admirable representación del granoplasma. En cambio V. MARSCHALKO opina que las células plásmicas se caracterizan perfectamente por su morfología, y considera a la tinción como de importancia secundaria. Esta es la causa de las divergencias habidas entre ambos autores sobre el origen y el destino de las referidas células. V. MARSCHALKO, y después de él otros autores (PAPPENHEIM, ALMKWIST, HODARA, JOANNOVICS), han ampliado el concepto de los referidos elementos, ensanchando los fronteras que al principio les acordó UNNA. Respecto a la existencia de células plásmicas en los tejidos normales, tampoco coinciden todas las opiniones, negando UNNA y la mayoría de los histólogos y anatómicos la presencia de las mismas en condiciones normales. Algunos hablan, sin embargo, de ciertos elementos aislados, descubiertos principalmente en los órganos hematopoyéticos.

Pero, ateniéndose estrictamente a la definición de UNNA, las células plásmicas no existen en estado normal en el organismo humano. De todas maneras la cuestión está todavía incompletamente resuelta, porque el concepto no ha adquirido aún suficiente delimitación práctica y porque muchos histólogos consideran como células plásmicas a todas las células más o menos redondas de tejido conjuntivo, con protoplasma basiófilo.

SCHAFFER tuvo la bondad de comunicarme personalmente que en el útero humano no había encontrado normalmente células plásmicas y que consideraba improbable su existencia.

En lo que sí reina unanimidad es en el hallazgo de células plásmicas en los estados patológicos. Como ya afirmaron UNNA, VON MARSCHALKO y otros autores, existen los indicados elementos en la mayoría de las inflamaciones crónicas, no sólo de la piel, sino de los demás órganos y muy particularmente de las mucosas. "En lo que atañe a su significación patológica, general, las células plásmicas representan una activación progresiva del organismo que se defiende, cuyo resultado es la producción de infiltraciones de células redondas" (V. MARSCHALKO).

Según ENDERLIN y JUSTI, en las supuraciones agudas no hay células plásmicas durante los ocho primeros días, encontrándoselas en cambio en las crónicas hasta después de seis años.

Ateniéndonos a la definición de UNNA *resulta, pues, que no se las descubre nunca en los tejidos normales y siempre se las halla en los estados inflamatorios subagudos y crónicos, abundando especialmente en las exudaciones de los procesos gonorreicos* (JADASSOHN).

No debe sorprender, por tanto, que me apoyase en el hallazgo de células plásmicas para fijar el diagnóstico de las inflamaciones uterinas. A mi juicio no solamente debían tenerse en cuenta, para estos fines, sus propiedades tintóreas, sino también su colorabilidad específica, porque ambas circunstancias refuerzan considerablemente el valor del procedimiento.

Pero en ginecología no merecieron general aceptación las referidas células plásmicas. SCHOTTLÄNDER fué el único que las mencionó en un trabajo sobre tuberculosis de los ovarios. Simultáneamente, WEDERHAKE, ocupándose de la doctrina de la endometritis, dijo haber encontrado células plásmicas en la decidua normal, afirmación que contradecía todo lo que se sabía entonces acerca de los repetidos elementos y que fué combatida en seguida por FREY y otros autores. Los especialistas no pensaron en la importancia de las células plásmicas para el diagnóstico de la inflamación, aun cuando en los procesos gonorreicos, frecuentísimos en el útero, contaban con el material más a propósito para esta clase de trabajos.

Tratando de resolver las dificultades que ofrecía el diagnóstico de las endometritis crónicas, me decidí a buscar las células plásmicas, comprobando que constituían, en efecto, un excelente elemento de apoyo. El descubrimiento no tuvo, sin embargo, resonancia al principio, más que en el terreno de la anatomía patológica de las endometritis. Pero preparó el camino para que la ginecología utilizase el hallazgo en el porvenir.

La comprobación anatomopatológica de que las células plásmicas constituyen un elemento constante en los exudados de la inflamación crónica, permitió entrar en la orden del día, dejando a un lado las opiniones de los autores, que no habían encontrado aún células plásmicas o las habían descubierto excepcionalmente en las endometritis crónicas. Después de ver la luz nuestra teoría de las endometritis, el trabajo de SCHRIDDE, haciendo constar la presencia de células plásmicas en las salpingitis gonorreicas, constituyó un excelente hallazgo para las disciplinas ginecológicas. SCHRIDDE fué tan lejos que consideró a las células plásmicas no sólo como demostrativas de la inflamación, sino como características de la naturaleza gonocócica de las salpingitis. Yo no estuve de acuerdo con él, porque aun siendo indiscutible la afi-

nidad de dichas células para la inflamación gonocócica, también las había encontrado en las salpingitis tuberculosas. Los hallazgos de SCHRIDDE fueron reconocidos por la mayoría de los autores. Y cosa curiosa: lo que este autor dijo refiriéndose a las trompas, tenía más valor que lo que yo había manifestado con respecto al útero, a pesar de que en la matriz abundan también las inflamaciones blenorrágicas.

Los autores que continúan negando la existencia de células plásmicas en las inflamaciones crónicas o las consideran como excepcionales, afirmando, en cambio, que resultan más frecuentes dichos elementos en los procesos no inflamatorios que en las mucosas inflamadas, lejos de rebatir la teoría de HITSCHMANN y ADLER, tratan de anular los principios fundamentales de la histología de la inflamación. No es difícil encontrar la causa de que así procedan: o la endometritis que ellos admiten no es una endometritis crónica, verdadera, o no dominan la técnica tintórea. Yo he descubierto ambos errores repetidas veces. Cuando un autor dice, por ejemplo, que "en muchos casos de endometritis clínicamente diagnosticada (hemorragias) no ha podido encontrar células plásmicas", es indiscutible que el diagnóstico clínico era falso, o no estaba justificado por la anatomía patológica. No debe sorprender, por otra parte, que tampoco se encuentren células plásmicas en la endometritis glandular (FREY, WEISHAUPT), argumento empleado repetidas veces en contra de la importancia de los referidos elementos.

Es muy de lamentar que algunos autores de fama hayan incurrido en el error de buscar células plásmicas en las endometritis glandulares; pero el fracaso nada dice en contra de la dignidad del hallazgo, porque nadie duda ya de que el referido proceso no es inflamatorio.

Actualmente, mi estadística comprende miles y miles de casos que confirman las anteriores indicaciones. En ningún endometrio he encontrado células plásmicas, sino existían síntomas seguros (clínicos y anatómicos) de inflamación de los órganos genitales (tumores en los anejos, restos placentarios retenidos, carcinomas ulcerados, pólipos inflamados) y nunca he dejado de observarlas en las verdaderas endometritis crónicas o subagudas.

Ahora bien; para evitar cualquier posible error conviene insistir en que no todas las células de abundante protoplasma son células plásmicas. Hay que atenerse, en esto, estrictamente a la definición de UNNA y dominar la técnica tintórea. Las contradicciones entre los distintos autores dependen en gran parte de la no satisfacción de estas exigencias. Así se explica, en efecto, que hablen unos del hallazgo constante de células plásmicas en las endometritis *post abortum*, y afirmen otros que no las han encontrado nunca y que un tercer grupo sólo las mencione en las inflamaciones recientes y nunca en las crónicas, negando con ello todo lo que hoy se sabe respecto a la significación e importancia de tales

micas, más o menos pálidas, en la mucosa inflamada del premenstruo (lámina XIII).

La mayoría de los trabajos aparecidos con posterioridad deducen ya claras consecuencias prácticas de la nueva teoría de la endometritis, sobre todo en lo que al tratamiento se refiere. No quiere esto decir, sin embargo, que no se observen todavía reminiscencias de las antiguas doctrinas de RUGE y GEBHARDT, que continúan sembrando la discordia. En los Tratados se admite también con más o menos reservas la doctrina vienesa; pero se advierte que reina aún la oscuridad en muchos e importantes puntos (por ejemplo en las relaciones entre la endometritis y la hiperplasia, en la importancia de las células plásmicas) y en otros numerosos detalles, se sigue haciendo referencia a la endometritis glandular, aun cuando el propio RUGE ingresó espontáneamente en nuestras filas el año 1914. Los trabajos de KJAEGAARD, SCHÖNBERG, DRIESSEN, LÄNSIMAKI, MÖNCH (que estudió preferentemente las acumulaciones de células redondas), CLARKE, E. NOVAK, HASTINGS, TWEEDY, WHITEHOUSE, confirmaron nuestros hallazgos; los de DAVIDENKO, FORGUE y MASSABUEAU continúan aferrados al antiguo concepto. DÖDERLEIN concluyó por manifestarse completamente de acuerdo con las nuevas doctrinas, y OPITZ, LAHMS, LABHARDT, KERNMAUNER, WAGNER, MEYER-RUEGG y HANNE trataron incluso de deducir consecuencias terapéuticas de las mismas.

La anatomía de la endometritis, en cuya descripción demostraron ALBRECHT, LOGOTHETOPULO y LÄNSIMAKI mejores deseos que conocimiento de las modificaciones típicas, empezó a sufrir transformaciones radicales, desde el año 1914, y principalmente bajo la influencia de los estudios de DRIESSEN, SCHRÖDER y sus colaboradores.

DRIESSEN, después de confirmar en absoluto la teoría vienesa, describe una endometritis que se caracteriza por la producción de focos hialinos, circunscritos, de acumulaciones leucocitarias, de masas necróticas, aisladas, de infiltración polinuclear y de dilatación vascular. Las glándulas resultan quísticas y los epitelios superficiales y glandulares, varias veces estratificados, pueden incluso proliferar. Falta el glucógeno. Obedece su desarrollo a irregularidades en la función de los ovarios, con subsiguiente desprendimiento incompleto de las capas mucosas superficiales y persistencia de partes necróticas que, como ocurre con los restos de abortos o de decidua, pueden ser causa de regeneraciones imperfectas de la mucosa. Desarróllase, por consiguiente, una imagen análoga a la de la endometritis *post-abortum*. El proceso se presenta con especial preferencia durante el climaterio y más rara vez al principio de la maduración sexual.

SCHRÖDER, KRONKE y NEUENDORFF-VIECK también se ocuparon

en varios trabajos de la endometritis, confirmando especialmente lo dicho por nosotros en 1907, o sea que la inflamación del endometrio no trastorna el ciclo. Pero los estudios de SCHRÖDER tienen gran importancia en el problema de las endometritis, porque en ellos se discuten por primera vez las posibilidades de infección de las dos capas de la mucosa uterina, denominadas por él basal y funcional. Estas descripciones, que coinciden en gran parte con mi teoría, fueron la base de que la dignidad clínica de la endometritis, y sobre todo de la endometritis crónica, completamente despreciada hasta entonces, recuperase los honores que la correspondían. A partir de dicha fecha numerosísimos trabajos, basados en material admirablemente examinado, han ido confirmando punto por punto mi opinión de que los procesos inflamatorios no originan proliferaciones glandulares de ninguna clase.

"Desde el momento en que se consideró que no tenía razón de persistir el concepto "endometritis glandular" y se entendió como superfluo el calificativo de intersticial, no puede hablarse, en realidad, más que de "endometritis". Estas palabras fueron escritas por SCHRÖDER, en 1921, y constituyen la confirmación más completa del trabajo publicado por HITSCHMANN y ADLER en 1907. La circunstancia de que catorce años después SCHRÖDER aceptase nuestras conclusiones y las transcribiera incluso al pie de la letra, demuestra hasta qué punto fué pertinaz la resistencia que se opuso a la doctrina vienesa y las dificultades con que tropezó para abrirse paso. No debe sorprender, por tanto, al lector la meticulosidad con que he descrito la evolución histórica de nuestras doctrinas.

En el estudio de la anatomía patológica de la endometritis sólo he tenido en cuenta preparaciones propias. La ordenación y la exposición del asunto discrepan de las que figuran en la mayoría de los tratados y manuales de la especialidad, porque con excepción de FRANKL y SCHRÖDER, ningún autor se ha circunscrito completamente a los modernos conceptos.

Etiología y frecuencia.

La endometritis aguda, como toda otra inflamación, agradece su origen a influencias de las bacterias y de sus toxinas o a trastornos térmicos, mecánicos o químicos del endometrio. Entre las bacterias, los gonococos, el bacilo de la tuberculosis, los estreptococos y los estafilococos, penetrando directamente en el útero, pueden originar endometritis agudas. En cambio, algunas enfermedades infecciosas, como la influenza, la pneumonía, el sarampión, el cólera, el tifus y la viruela determinan desórdenes inflamatorios bajo el influjo de las toxinas bacterianas que circulan por el organismo. Como irritaciones mecánicas, químicas y térmicas sólo deben citarse las maniobras intrauterinas, prac-

ticadas casi siempre con objetos terapéuticos (dilatación con laminaria, cauterizaciones, atmocausis, aplicaciones de radium, etc.).

La endometritis aguda puede curar, sobre todo en la forma no infecciosa, o convertirse, si continúa actuando la irritación primaria, en un proceso subagudo y crónico, en el que abundan los refrescamientos originados por nuevas aportaciones del agente productor, suministradas por el cuello o por la trompa, o por infecciones secundarias sobreañadidas a la inflamación originaria, no bacteriana. A este grupo de endometritis pertenecen también las originadas por cuerpos extraños alojados en la cavidad uterina y constituídos casi siempre por restos ovulares o placentarios (después de abortos y de partos), por miomas submucosos, por grandes pólipos, por residuos de la decidua y, en opinión de DRIESSEN, por porciones gruesas de mucosa, que no han sido expulsadas durante las reglas. Tampoco es raro que surtan las mismas consecuencias los tallos uterinos aplicados con fines condenables. En tales casos, se producen por de pronto necrosis o destrucciones celulares en el punto que ocupan los cuerpos extraños mismos y se facilita así la penetración de bacterias y la infección secundaria.

Al contrario de lo que ocurre con las endometritis agudas, las crónicas resultan bacterianas, casi sin excepción. En estos procesos no son frecuentes, sin embargo, las bacterias en los tejidos ni fáciles de descubrir, y por eso antiguamente no se creía en su etiología microbiana. Pero el argumento carece de toda fuerza demostrativa en cuanto que en las mismas endometritis gonocócicas, crónicas, cuya naturaleza infecciosa está fuera de toda duda, resulta relativamente raro hallar bacterias entre los elementos tisurales.

Hay que tener en cuenta, además, que el concepto actual de las endometritis crónicas es muy distinto del antiguo, y que ya no se incluye entre los procesos inflamatorios a las endometritis glandulares, que fueron las que más dificultades representaron para el estudio de la etiología, a causa de que casi nunca se descubrían bacterias de ninguna clase.

Tampoco debe extrañar la falta de agentes microbianos en las endometritis consecutivas a miomas y retroversiones, porque no son verdaderas endometritis, salvo cuando, por efecto de metamorfosis regresivas de un núcleo miomatoso o de una infección accidental del mismo, se inflaman realmente los tejidos. Las mismas endometritis que acompañan a los carcinomas del cuello nada tienen que ver como tales con el cáncer, porque agradecen su desarrollo al anidamiento de bacterias en el neoplasma ulcerado, con ascensión consecutiva hasta la cavidad uterina.

Cierto es que, en 1907, afirmaba DÖDERLEIN que convenía buscar la etiología de las endometritis crónicas por caminos no bacteriológicos; pero tampoco es menos cierto que tal afirmación sólo contradice

en apariencia nuestra doctrina, puesto que saliéndose del marco que entonces circunscribían las teorías de RUGE y GEBHARDT, añade: "a no ser que se trate de procesos sépticos o gonocócicos o de otras infecciones específicas del endometrio". Precisamente son estos factores los que deben tenerse en cuenta en la etiología de la endometritis crónica, de cuyo concepto ha quedado eliminado todo lo que se relaciona con las enfermedades que antes llevaban el mismo nombre.

Hoy puede afirmarse con toda seguridad que la mayor parte de las endometritis agudas y todas las crónicas son de origen bacteriano, constituyendo un proceso exactamente superponible con el de la misma naturaleza de otros órganos. Ahora bien; como las endometritis crónicas son exclusiamente intersticiales, la antigua teoría de los autores franceses, defendida también por SCHAUTA, de que la endometritis intersticial es de origen bacteriano, es acreedora a que se la tributen toda clase de honores. El mismo BOJE la aceptó después íntegramente a base de muy fundamentadas investigaciones.

Resulta fácil y frecuente la infección o reinfección ascendente de la mucosa del cuerpo uterino por gérmenes que proceden del cuello, sobre todo durante la vida sexual de la mujer. Tres circunstancias son las que favorecen y posibilitan esta ascensión, y cualquiera de ellas queda bien de manifiesto si se procede con cuidado en el interrogatorio.

1. Las menstruaciones, en el estadio de la descamación, representan una gran superficie cruenta, que comunica ampliamente con las partes inferiores de los genitales por intermedio de los productos segregados, en los que abundan partículas procedentes de la necrosis de los tejidos. En dichos productos germinan fácilmente toda clase de bacterias y sobre todo los gonococos, para cuyo desarrollo constituyen los días de la menstruación propicios momentos.

2. El puerperio, después de abortos o partos a tiempo, reproduce, ampliados, los procesos de la menstruación, facilitando igualmente las infecciones. Así lo demuestra el hecho de que la cavidad uterina, exenta de gérmenes casi siempre, en estado normal, contenga, durante las cinco semanas que siguen al parto o al aborto, todos los representantes de las bacterias que pululan de ordinario en torno del cuello y en la vagina. En este caso, no se produce con la misma facilidad la gonorrea que las infecciones sépticas y mixtas.

3. Frente a estas posibilidades de contaminación, pudiera decirse fisiológicas, hay una tercera, la traumática, representada por ciertas maniobras médicas y criminales, como el cateterismo, las cauterizaciones del cuello, los tratamientos intrauterinos, los pesarios, que se aplican en el interior de la matriz, etc., etc. Esta clase de metritis es, sin embargo, menos frecuente que la anterior, pero su naturaleza lo mismo puede ser séptica que gonocócica o mixta.

Además de las tres circunstancias que acabo de mencionar, hay endometritis cuyo origen no es fácilmente reconocible. Se ha inculpado a los excesos venéreos y a las hiperemias genitales consecutivas a los esfuerzos deportivos como favorecedores de la inflamación, sobre todo si se trata de multíparas con vulva constantemente abierta y cervix de amplio conducto, porque entonces los agentes infecciosos tienen libre acceso a la cavidad de la matriz.

Las ocasiones para el desarrollo de las endometritis resultan, por tanto, numerosísimas y están condicionadas en gran parte por la fisiología normal de los genitales. Compréndese, en vista de esto, que se considere al proceso como uno de los trastornos más frecuentes en la mujer. El capítulo escrito por DÖDERLEIN, a propósito de la endometritis, en la obra de VEIT, constituye, desde este punto de vista, una obra maestra. En ningún punto del cuerpo resulta más fácil la penetración y el anidamiento de las bacterias más distintas que en el útero. La continua comunicación de la cavidad de la matriz con la vagina, y por intermedio de ésta con el mundo exterior; las infinitas posibilidades de contaminación bacteriana durante la vida sexual femenina, la estancación de las secreciones, la temperatura, etc., etc., dice DÖDERLEIN, convierten a los genitales internos en magnífica incubadora. Por eso decía que el útero era el órgano del cuerpo más expuesto al contagio, y explicaba por dicha razón la extraordinaria frecuencia de las metroendometritis en todas las edades.

Teniendo en cuenta la conmoción producida en la esencia de las endometritis por nuestra doctrina, convendría averiguar, no obstante, si tenían realmente razón los ginecólogos que durante décadas y décadas defendieron la extraordinaria frecuencia de las metroendometritis o si, como en otros aspectos del problema, sufrían un grave error. Teóricamente, debe hacerse constar, en primer término, que la cavidad uterina no ofrece de seguro para la infección tan favorables condiciones como la mucosa de la boca o de la faringe. El mismo acceso de los gérmenes patógenos es más difícil a ella que a la cavidad bucal y el útero posee, por añadidura, formidables medios de defensa en la potencia bactericida del contenido normal de la vagina (autopurificación) y en el tapón cervical que, como se sabe, actúa de válvula la mayor parte de la vida. La descamación de las capas más superficiales de la mucosa durante las reglas representa, por último, un mecanismo de limpieza, según resulta de las investigaciones de SCHRÖDER y de las nuestras. Suponiendo que penetren gérmenes en la cavidad de la matriz y que originen una inflamación de las capas superficiales de la mucosa, el proceso adquiere difícilmente carácter de cronicidad, porque las referidas capas son expulsadas antes de que esto pueda tener lugar.

En realidad los acontecimientos corresponden a las consideracio-

nes teóricas. Sabemos hoy que la mayoría de las endometritis, el 70 por 100 puede decirse, son de origen gonocócico. Excluyo, naturalmente, del grupo las puerperales, porque no constituyen verdaderamente un proceso ginecológico, y las *post abortum*. Pero, analizando la frecuencia con que intervienen los gonococos en la infección uterina, se observan grandes discrepancias. En tanto que supone MENGE que en el 50 por 100 de las gonococias resulta afecta la mucosa uterina, y que ASCH y BUCURA apoyan este principio, BUMM, a base de un material poco numeroso, pero admirablemente estudiado, opina que sólo asciende al cuerpo del útero el 23 por 100 de las blenorragias. Otros autores a los que me añado, todavía dan cifras más bajas. AMANN, por ejemplo, considera la endometritis gonocócica del cuerpo como un suceso bastante raro y, aunque su opinión ha logrado pocos prosélitos, puede decirse hoy, teniendo en cuenta lo que se sabe del ciclo de la mucosa uterina, que está perfectamente justificada.

Considerando que, según las distintas estadísticas (ZWEIFEL, MENGE, R. SCHRÖDER), en el 10 al 15 por 100 de todas las mujeres hay infecciones gonocócicas (1), a la endometritis del cuerpo la corresponde la proporción del 2 al 3 por 100. Este promedio está perfectamente de acuerdo con lo que ocurre en realidad, en lo que a la cavidad uterina se refiere. Más, parece algo exagerado, según lo que se observa en la práctica, porque no es rara la curación de las endometritis a despecho de la persitencia de trastornos en los anejos.

Hubiera reinado unanimidad de criterio respecto al tanto por ciento de gonococias en mujeres de genitales por lo demás completamente sanos, si KRONKE, a base de un trabajo referente a 2.165 ginecópatas admirablemente estudiadas en la Clínica de Rostock, no hubiese descubierto síntomas de inflamación en el 14 por 100. A mi juicio, resulta exagerada la cifra, porque en la referida estadística abundan las enfermedades de los anejos y los carcinomas, los cuales se complican, respectivamente, con endometritis en el 81 y en el 50 por 100 de los casos. KRONKE da, para la *retroversio*, el 4,2 por 100; para los descensos y prolapsos, el 5 por 100, y para las endometritis llamadas clínicas (flujo, hemorragia), el 8 por 100.

De todo lo dicho se deduce que la endometritis crónica no es una enfermedad tan frecuente como se cree, ni tiene la importancia nosológica que se la atribuye en general.

---

(1) En los últimos años de la guerra y en los primeros de la postguerra aumentaron enormemente estas cifras, que volvieron a regresar en 1921.

Anatomía.

La endometritis aguda, en congruencia con la noxa dañina correspondiente, constituye casi sin excepciones una infección superficial, con poca tendencia a progresar hacia la capa muscular. Por superficie se comprende en estos casos la cubierta de epitelio que sirve de túnica a la mucosa desde los días 25 al 28 del ciclo menstrual. Solamente si se produce la infección durante la hemorragia periódica, o sea en el momento en que falta la mayor parte del manto mucoso, cabe la posibilidad de que se contaminen directamente las capas más profundas; pero al reconstituirse la túnica externa vuelve a mostrar tendencia el proceso a dirigirse hacia la superficie.

Las endometritis agudas producidas por los más distintos agentes se distinguen mejor en general por el grado y la gravedad de los fenómenos inflamatorios, es decir, cuantitativamente, que por la calidad del agente patógeno. En la descripción de la anatomía patológica separaré, por tanto, las endometritis agudas producidas por gonococos de las originadas por estafilococos o estreptococos.

La imagen microscópica de la endometritis aguda se caracteriza por la alteración de los tejidos relacionada con las causas que los perjudican, por la presencia de componentes celulares y líquidos de la sangre y por la producción de procesos proliferativos (ALBRECHT).

Resulta difícil describir con exactitud el estadio más agudo de las endometritis, porque rara vez tienen ocasión los ginecólogos de estudiar la enfermedad en este momento.

En los casos en que se produce la infección después del empleo de tallos de laminaria y en los pocos en que yo la observé en el antiguo material de la clínica de SCHAUTA (jamás he realizado una extirpación o legrado de útero en mujeres afectas de endometritis verdaderamente agudas), predominan los fenómenos alterativos y exudativos sobre los de proliferación. La mucosa aparece hiperemiada, los capilares están repletos y existe leucocitosis capilar. Como durante el catamenio, se infiltra el estroma con un exudado líquido y celular y se rellenan sus mallas con el jugo del edema. Los tejidos aparecen acribillados por leucocitos que, en algunos puntos, llegan a la luz glandular, por entre los epitelios glandulares. Cuando esto ocurre, también se encuentran atestados de exudado celular los tubos glandulares, y hay trasudación en los intersticios de los epitelios superficiales, hasta la cavidad uterina. En el exudado se ven muchas veces glóbulos rojos y linfocitos, estos últimos en menor número que las células del pus. En las formas más agudas nunca he podido encontrar células plásmicas.

Las células del estroma mismo sólo resultan perjudicadas en las

flogosis graves. Cuando así ocurre, se observan zonas necróticas más o menos profundas y destrucciones nucleares. Muy considerable es el influjo de la inflamación aguda sobre los componentes epiteliales de la mucosa. Degeneran los epitelios superficiales, acribillados de leucocitos, y se desprenden, destruídos, vehiculados por la exudación; en otras partes, se aplanan o se hacen cúbicos, y tampoco faltan puntos en donde se aprecian síntomas de proliferación y brotes cilíndricos o esféricos formados por tres o cuatro células epiteliales planas o poligonales.

En las glándulas se observa asimismo degeneración, desprendimiento y fusión purulenta de células epiteliales, sobre todo en las capas de la superficie. Según la clase y la intensidad de la noxa dañina y según la clase del exudado, pueden establecerse, teóricamente, diversos tipos de inflamación aguda. En la práctica esta clasificación tiene muy poco valor.

En la endometritis catarral se observa principalmente hiperemia con exudación en los tejidos de partes líquidas de la sangre, con aumento de la secreción glandular y con leucocitosis. Desarróllase principalmente esta forma después del empleo de tallos de laminaria o de ligeras cauterizaciones y apenas se diferencia de los procesos menstruales fisiológicos. No pasó esto desapercibido para VIRCHOW y ORTH, y recientemente dijo R. MEYER que la menstruación es un proceso análogo a la inflamación y a menudo claramente inflamatorio. Sin embargo, el estado secretor de los epitelios glandulares y la reacción decidual de las células del estroma, permite establecer el diagnóstico diferencial entre ambos fenómenos, salvo en los casos en que la inflamación se produce inmediatamente antes de iniciarse la hemorragia.

En los tejidos interglandulares se constituyen depósitos de un exudado granuloso, que se tiñe fácilmente con eosina, adquiriendo color rojo luminoso. Si, a consecuencia de mayores perjuicios salen de los vasos glóbulos rojos a la vez que leucocitos, la inflamación puede ser denominada hemorrágica. Este término es puramente anatómico, y nada tiene que ver con la endometritis hemorrágica de los autores que la designan así por las meno y las metrorragias que la acompañan. Las endometritis hemorrágicas son muy raras. Pertenecen a este grupo los casos observados por SLAVIANSKY durante una epidemia de cólera y los que subsiguen a ciertas enfermedades infecciosas (tifus abdominal y recurrente, pneumonía). MASSIN ha descrito también endometritis hemorrágicas en la disentería, y BIERMER las ha comprobado en la influenza. No puede asegurarse, sin embargo, si existía realmente una endometritis en todas las enfermas, porque antiguamente al establecer el diagnóstico de este proceso no se tenía en cuenta para nada la relación temporal del mismo con los estadios catameniales, y pudo muy bien tratarse de simples mucosas menstruantes o de hemorragias uterinas

condicionadas por la resonancia sobre el ovario del mal fundamental. Convendría, pues, investigar de nuevo las relaciones de la endometritis hemorrágica con los ciclos ovárico y mucoso.

La forma más frecuente de la inflamación aguda es la endometritis purulenta, casi siempre de origen bacteriano. Su causa más constante es la gonorrea, viniendo luego la infección puerperal, origen de las formas más graves. Los productos segregados tapizan la superficie interna del útero y son amarillos o amarilloverdosos, adquiriendo gran consistencia por efecto de la enorme cantidad de células que contienen. No es raro tampoco descubrir en ellos salpicaduras de sangre. El exudado, o mejor dicho el infiltrado, se halla constituído en su mayor parte por leucocitos polimorfonucleares, que emigran a través de los epitelios glandulares y de la superficie. Los procesos degenerativos y proliferativos son análogos a los que se observan en las endometritis catarrales, aunque más intensos. En muchos puntos se ven los brotes cilíndricos antes descritos, compuestos por varias capas de epitelios ingurgitados, cuyo núcleo está destruído o se tiñe mal (lám. XIV, fig. 2). Tampoco es raro descubrir extensiones epiteliales desgarradas, resultando entonces incluída en la fusión purulenta la capa de células del estroma, situada por debajo y formándose pequeñas úlceras (lám. XIV, fig. 1). Pero tanto la infiltración como la ulceración se limitan de ordinario a las capas superficiales de la mucosa. Si la destrucción celular progresa al mismo tiempo hacia la superficie y hacia la profundidad, se desprenden grandes colgajos de endometrio necrótico (endometritis diftérica y mejor pseudomembranosa). Las capas necrosadas, superficiales, aparecen a menudo separadas de las profundas por un manto de fibrina coagulada. En las infecciones graves, las necrosis y los infiltrados pueden comprender las túnicas más bajas de la mucosa y penetrar incluso en el miometrio. En las endometritis purulentas suelen sólo resultar interesadas, sin embargo, las capas más superficiales de los músculos.

Entre las causas de la endometritis pseudomembranosa, e independientemente de las infecciones puerperales o estreptocócicas, merecen mencionarse los trastornos producidos por las toxinas bacterianas (cólera, tifus) y los perjuicios creados por los tratamientos intrauterinos (cáusticos, sublimado, atmocausis, tratamiento por el radium).

La dismenorrea membranosa nada tiene que ver con la inflamación, según HITSCHMANN y ADLER demostraron en 1907. Algunos autores la consideraron antiguamente como consecutiva a las endometritis crónicas, y otros (SCHÄFER) como una inflamación exclusivamente limitada a las épocas menstruales, asignándola el nombre de endometritis exfoliativa, que todavía defienden muchos ginecólogos (KÜSTNER). A pesar de nuestros hallazgos, en numerosos Tratados

continúa siendo descrito el proceso con el nombre de endometritis. La membrana dismenorreica no constituye producto inflamatorio alguno, como antes se creía en general; nosotros logramos demostrar que los colgajos desprendidos están formados por la compacta de la mucosa uterina menstruante, linfo y leucocitariamente infiltrada.

Esta opinión, confirmada después por la mayoría de los anatomopatólogos, me ha inducido a excluir del capítulo endometritis la dismenorrea membranosa. También hay que abandonar en lo sucesivo los nombres de endometritis exfoliativa y endometritis dismenorreica, para evitar confusiones.

Tales son las formas esenciales por que se manifiesta la endometritis aguda. Como he indicado, se caracteriza por una exudación flúida, cuyas cantidades y riqueza en células dependen de la gravedad de la infección. Los componentes de tal exudado son leucocitos y linfocitos. En los estadios agudos nunca se encuentran células plásmicas. Tampoco se observa proliferación o reacción decidual en las del estroma. Esta última reacción es siempre consecutiva a irritaciones normales o patológicas del ovario. Los elementos epiteliales degeneran, fundiéndose en algunos casos los de la superficie con los de las glándulas. En ciertos puntos se ven síntomas de hiperregeneración, con poliestratificaciones y desarrollo de brotes, pero sin verdadera proliferación glandular. Cuando funciona el ciclo ovárico no es posible la transformación del epitelio superficial en epitelio plano, es decir, la producción de metaplasias definitivas, de naturaleza inflamatoria. Lo que los autores antiguos comprendían con el nombre de *psoriasis uteri* no se refiere a las ínsulas congénitas del epitelio plano, en el cuerpo, ni a las poliestratificaciones mencionadas, seguramente pasajeras, ni a los hallazgos realizados en mucosas sin función.

En la mayoría de los trabajos hasta ahora publicados sobre endometritis, con excepción de los de SCHRÖDER y sus colaboradores, ha pasado desapercibido un hecho muy importante: la breve existencia de los componentes mucosos superficiales, fenómeno de gran importancia para la evolución y las consecuencias definitivas de la endometritis aguda y crónica. Ahora bien; antes de estudiar desde este punto de vista la marcha de las endometritis agudas creo conveniente ocuparme del siguiente problema: ¿cómo y hasta qué punto resulta influenciado el ciclo de la mucosa por la inflamación aguda?

De dos factores depende la influenciabilidad del ciclo endometrial. En primer término, de la gravedad del proceso inflamatorio, y en segundo de la fase cíclica en que resulta afecto el endometrio por la inflamación. Este último momento, sobre el que ha insistido especialmente SCHRÖDER, mantiene a mi juicio determinadas relaciones con la gravedad del trastorno flogósico.

En mis antiguos estudios sobre la endometritis ya indicaba que el endometrio conserva con gran tenacidad el ritmo cíclico a despecho de las enfermedades generales o de los procesos inflamatorios. "Parece ser que ningún trastorno local puede alterar el ciclo si se exceptúan los momentos mecánicos." Así afirmábamos al criticar las objeciones dirigidas contra la transformación cíclica, en el año 1913, y SCHRÖDER, que ha controlado nuestras indicaciones, basándose en un material de muchos cientos de casos, afirmó entonces: "llama la atención la tenacidad con que se reproduce el ciclo normal, a pesar de toda clase de afecciones".

Nuestros conocimientos sobre el asunto pueden resumirse de la siguiente manera:

En las inflamaciones ligeras no se altera en ningún caso el ciclo endometrial, sea la que quiera la fase en que se encuentre. En las graves, si la exudación celular es muy acentuada, se produce aparentemente un trastorno de la fase secretora, en virtud del cual las glándulas resultan mecánicamente comprimidas en algunos puntos, ofreciendo el aspecto de las postmenstruales (lám. XIV, fig. 1). El fenómeno no afecta nunca, sin embargo, a toda la mucosa, y un examen más exacto permite reconocer, por los hallazgos de tinción y secretores, que se trata efectivamente de compresiones y no de trastornos de otra índole.

Las inflamaciones especialmente graves, con amplias necrosis y formación de úlceras, pueden ir acompañadas de tan acentuada y extensa destrucción de glándulas que se transforme la mucosa en una superficie cruenta en la que no pueda reconocerse ya indicio funcional alguno en las glándulas de este modo perjudicadas.

Cuando dicho grave proceso inflamatorio se continúa después de la menstruación o si resulta afecto el endometrio durante la hemorragia catamenial, las destrucciones pueden ser tan extensas que falte por completo la regeneración ordinaria de la mucosa. La causa de que las infecciones produzcan mayores daños durante la menstruación que en los intervalos reside, sin duda, en que las bacterias o sus toxinas encuentran en los tejidos destruídos un medio nutricio favorable.

Desde el punto de vista clínico, se traducen estos desórdenes por la exaltación de las molestias en el momento de las reglas, prolongándose indefinidamente las hemorragias menstruales.

Pero rara vez resulta tan gravemente alterado el ciclo a causa de la inflamación, por intensa que ésta sea. En general, puede decirse que en la endometritis aguda el ciclo endometrial sólo obedece a un influjo: el del ovario. Mientras las glándulas germinales funcionan como es debido, el ciclo endometrial soporta inmutable las más graves inflamaciones. Si se alteran aquéllas, el trastorno en el endometrio no se hace esperar.

Otros problemas que hay que estudiar son los siguientes: ¿Cómo

evoluciona después el proceso inflamatorio? ¿Qué es lo que ocurre con el endometrio agudamente inflamado?

En todas las formas de la endometritis, lo mismo en las más sencillas que en las más graves, se observa un carácter común: al cesar los fenómenos más agudos, y a veces, aunque se prolonguen éstos, después de un período inflamatorio de diez días a dos semanas, aparece en el exudado una nueva especie celular, la célula plásmica. SCHRÖDER afirma haber hallado estas células en las endometritis agudas, pero yo no he podido confirmar este aserto. De acuerdo con la mayoría de los anatomopatólogos que se han ocupado del estudio de las células plásmicas, sólo las he descubierto en los estados subagudos y crónicos, en los cuales nunca faltan, por otra parte. LÄNSIMAKI habla también de la aparición de células plásmicas en la endometritis gonocócica (1).

La evolución sucesiva del proceso inflamatorio depende en general de la gravedad de la infección. Pero para que puedan explicarse los fenómenos es indispensable saber que durante las reglas se expulsa generalmente toda la compacta y a veces algo más. Esto no fué tenido en cuenta por los autores antiguos.

En los estadios subagudos, crónicos, se ve siempre una abundante infiltración de células plásmicas, que va haciéndose menos acentuada a medida que se profundiza, si el agente infeccioso no se desarrolla durante el momento mismo de la descamación.

En los casos ligeros la infiltración es subepitelial, llegando a lo sumo hasta la parte media de la mucosa. En los graves penetra, en cambio, bastante más. Abundan especialmente las células plásmicas en la periferia de los focos de células redondas, sean del tamaño que sean, constituyendo a menudo una especie de barrera en torno de los mismos o en las inmediaciones de las pequeñas úlceras descritas. De tales focos parten hacia la profundidad, caminando a lo largo de las glándulas y de los vasos sanguíneos, infiltraciones estriadas y redondas, constituídas por células plásmicas y linfocitos.

Si el trastorno es más grave se ve una capa infiltrativa uniformemente gruesa, análoga al tejido de granulación, en la cual aparecen mezcladas células redondas y plásmicas, con algunos leucocitos polinucleares. La infiltración es a veces tan abundante que las células del estroma quedan muy por debajo de las del exudado, y las glándulas, comprimidas, desaparecen en algunos puntos entre el laberinto celular. La superficie mucosa no es lisa a menudo. En determinados territorios se observan prominencias papilomatosas constituídas por células de

(1) Quizá pueda explicarse la discrepancia entre SCHRÖDER y yo, por el hecho de no considerar con el mismo criterio el concepto de agudez. Yo entiendo por endometritis aguda la que sólo dura algunos días. En cambio SCHRÖDER opina que "cuando se conserva el ciclo, en la capa funcional no es posible hallar más que endometritis agudas, nunca crónicas".

infiltración que abomban los epitelios. De esta manera, si el ciclo ovárico descansa o si la descamación menstrual ha sido superficial en ciertos puntos, pueden formarse pequeños pólipos mucosos. El fenómeno es, sin embargo, excepcional y los mismos pólipos del cuerpo sólo pueden atribuirse a procesos inflamatorios muy serios (fig. 19).



Fig. 19.—Endometritis subaguda. Excrecencias papilomatosas de la mucosa producidas por el exudado (mecanismo de la formación de los pólipos).

En los casos más graves se ven trasudaciones de células a través de los epitelios de las glándulas y de la superficie, pero no toman parte en el fenómeno los elementos plásmicos (lám. XIV, fig. 2). En dicho estadio ya no proliferan los epitelios superficiales y glandulares como en los primeros. Si la infección ha tenido lugar durante la descamación, el asiento principal de los infiltrados reside en la capa basal, que se distingue de la afecta por la infección aguda, porque en ella se encuentran en gran número las tan características células plásmicas.

Si en estas circunstancias se inicia la descamación de la mucosa

menstruante, el proceso se verifica con regularidad, pudiendo desaparecer las cuatro quintas partes del endometrio (SCHRÖDER). En mi opinión, no es muy constante, sin embargo, esta irregularidad; pero siempre se pierden la túnica más superficial y una porción grande de la esponjosa, con las células de exudado que en ella se encuentran. En la capa glandular, neoformada en parte, todavía se descubren a veces restos de la infiltración originaria de células plásmicas. Más importantes y numerosos que estos restos son, empero, las células de exudado que, desde los focos inflamatorios profundos, se extienden hasta la superficie. En las infiltraciones más o menos circunscritas no puede reconocerse organización alguna en torno de los vasos sanguíneos ni linfáticos, pero unas franjas perivasculares y periglandulares formadas por linfocitos y células plásmicas llegan hasta el epitelio. El número de células plásmicas va siempre disminuyendo hacia la periferia.

El hecho de que la infección detenida en la basal se convierta en una endometritis crónica depende, en primer término, de la virulencia del agente infeccioso y en segundo lugar de las reinfecciones que se verifican desde la superficie, lo que ocurre a menudo en los carcinomas ulcerados del cuello, en los pólipos con trastornos circulatorios y en los procesos cervicales crónicos de naturaleza inflamatoria.

Si la inflamación no ha sido grave, o aunque lo haya sido, si ha transcurrido ya mucho tiempo, en los casos de marcha favorable, los agentes infecciosos o sus toxinas van agotándose poco a poco, y después de varias descamaciones se forma una mucosa completamente normal, en la que no se ven estigmas inflamatorios, ni en las glándulas ni en el estroma. Unicamente con auxilio de coloraciones específicas y examinando las preparaciones con mucho cuidado se logra descubrir, y no en todos los campos, alguna célula plasmática. El fenómeno puede presentarse aun cuando el proceso haya evolucionado varios años antes (lám. XI, fig. 3). Estos casos de endometritis completamente curada fueron indudablemente los que indujeron a SCHRÖDER a sustentar la errónea hipótesis de que también se encuentran células plásmicas en los casos normales. Contra semejante afirmación hube, por tanto, de revolverme. Las células plásmicas son siempre síntomas de una inflamación existente o anterior, y en muchos miles de preparaciones nunca he encontrado células plásmicas, si el útero o los anejos carecían de toda huella inflamatoria anatómica o si la anamnesis no permitía descubrir de modo indudable la inflamación pasada.

De la misma manera pueden curar inflamaciones mucho más graves. Pero se comprende que resulte más largo el tiempo necesario para ello. Sin embargo, en tanto que en el primer ciclo catamenial resultan, en tales circunstancias, muy numerosas las células de exudado, disponiéndose en grandes grupos que pueden seguirse hasta las capas más

superficiales, en los casos ligeros disminuye el número de las células infiltrativas hacia la superficie. Estas formas de endometritis crónicas son especialmente frecuentes si la grave infección de la basal se inició en el momento mismo de la hemorragia. Las inflamaciones superficiales intensas, que profundizan mucho, pueden originar análogos cuadros después de los desprendimientos menstruales. En ambos casos, si la evolución es exquisitamente crónica, prepondera el tipo de la inflamación entretenida desde la basal.

Ahora bien; en las formas intensas, si la inflamación existe ya desde hace mucho tiempo, se comprueban acumulaciones esféricas, de células redondas, dispuestas en focos, que constituyen un nuevo carácter del proceso inflamatorio, del que aún no me he ocupado. Ocupan generalgente las capas profundas de la mucosa, y se agrupan en torno de los vasos. En su periferia se observan a menudo algunas células plásmicas. Los folículos linfáticos, siempre situados en la profundidad (lám. XI, fig. 2), y considerados por nosotros, en 1907, como componentes de la mucosa uterina normal, nada tienen que ver con la inflamación, pudiendo distinguírselos de los amontonamientos de células redondas, por una especie de núcleo germinal (acumulación central de grandes células, con núcleo claro). Suele ser, no obstante, muy difícil la diferenciación. En opinión de ALBRECHT, los foquitos linfoides que normalmente aparecen por casi todo el cuerpo, aumentan de volumen con ocasión de procesos inflamatorios, y luego involucionan con gran lentitud. El hallazgo de tales foquitos constituye, por consiguiente, hasta cierto punto, una huella más o menos indeleble de la inflamación pasada (RIBBERT). Yo los he visto, sin embargo, en mucosas seguramente no inflamadas y aun virginales. Debe recordarse, además, que en los estados inflamatorios crónicos las acumulaciones linfocitarias redondas o alargadas, dispuestas en torno de los vasos y de periferia no delimitable francamente, abundan mucho y persisten a veces largo tiempo.

Como ya he dicho, las más graves endometritis pueden curar por completo. En las capas superiores, sobre todo, no resulta posible descubrir muchas veces ni una célula plásmica, aunque persistan en la basal ejemplares aislados de las mismas, durante muchos años.

Además de estas clases de infección, en que el proceso se desenvuelve en las capas externas, enviando emisarios a la profundidad, o en la basal, con irradiaciones hacia la superficie, en cada período, existe una forma de infiltración mucosa, en la que no abundan generalmente las células plásmicas y que se extiende desde el centro hacia la superficie y la profundidad, adquiriendo las características de una verdadera difusión.

En otro grupo de casos se ve, por último, la combinación de las in-

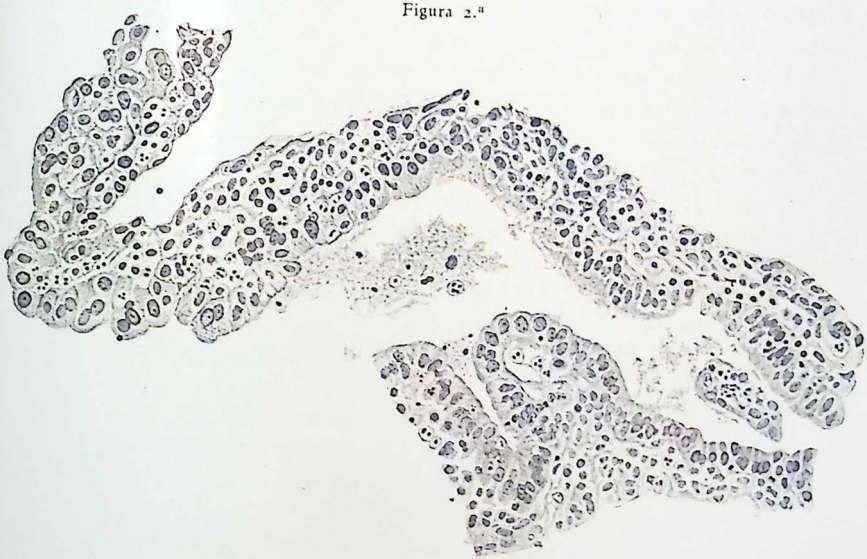
LÁMINA XIV

Figura 1.ª



Endometritis purulenta subaguda. Final del intervalo. Glándulas (arriba y a la izquierda) parcialmente comprimidas por la infiltración (trastorno aparente del ciclo). Acentuada infiltración de células redondas. A la derecha, ulceración. Hematoxilina eosina a débil aumento.

Figura 2.ª



La misma preparación que en la figura 1.ª Aumento mucho más fuerte. Poliestratificación de los epitelios. Emigración de leuco y linfocitos hasta las luces glandulares a través del epitelio.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER.
Enfermedades inflamatorias del útero.

fecciones superficiales con las basales, en el sentido de que en la basal hay pocas células plásmicas, por el contrario de lo que ocurre en las capas superficiales, en las que abundan. También se ven a menudo en estas capas úlceras más o menos grandes. En tales circunstancias, desde la superficie parten hacia la profundidad infiltraciones en forma de estrías. Después de una capa casi libre de células de exudado se encuentran los primeros emisarios de los depósitos inflamatorios basales. Puede explicarse este fenómeno admitiendo que se ha desarrollado una nueva endometritis sobre territorios afectos por la antigua. La segunda inflamación resulta generalmente menos virulenta. Algunos afirman que bajo los efectos de la misma noxa (pólipos inflamados, carcinomas del cuello, miomas submucosos), se infectan todas las compactas neoformadas y que la infección recidivante no constituye, por tanto, síntoma característico de inflamación aguda; pueden serlo también de inflamación crónica, puesto que proceden en realidad de agentes de virulencia debilitada.

Independientemente de las distintas evoluciones hasta ahora descritas, es decir, de la curación completa y de la cronicidad originada por nuevas infecciones con microbios debilitados (endometritis recidivante), susceptible también de curación, puede observarse la atrofia de la mucosa uterina, sobre todo si se producen graves ulceraciones, a consecuencia, por ejemplo, de la intervención de medicamentos muy activos. El proceso se caracteriza porque la mucosa no logra regenerarse. Creo, sin embargo, que mientras actúa el estímulo ovárico, el endometrio puede recuperar la función y que sólo son posibles las verdaderas atrofias con desaparición y ramificación de las glándulas cuando falta el ciclo ovárico, durante mucho tiempo. El resultado final se halla constituído, en tales circunstancias, por la formación de una mucosa baja, cuyos elementos presentan el carácter del estroma basal, rígido y grueso, y en cuya superficie, algo más laxa, escasean las glándulas. En estos casos también suelen descubrirse, durante años y años, algunos ejemplares aislados de células plásmicas.

Verdaderas cicatrices del endometrio sólo se producen como consecuencia de procesos locales, ulcerosos, muy profundos (vaporización, tratamiento por el radium). En tales casos, resultan destruídas todas las capas, hasta la muscular, y no es raro que se produzcan atresias de la mucosa con todos los trastornos que las acompañan. Pero repito que se trata de formas excepcionales, que nada tienen que ver con la endometritis corriente.

Al describir la anatomía de la endometritis he insistido especialmente en las células de exudado, porque sus distintas cantidades y distribución son las que más caracterizan el proceso inflamatorio.

Respecto al resultado del examen bacteriano, casi siempre es negativo, porque, abundando las endometritis gonocócicas, los gonococos no se descubren ni en los cortes ni en los cultivos, y en las demás formas tampoco se encuentran con facilidad los gérmenes causantes, sean aerobios o anaerobios. Estas indicaciones han sido confirmadas, recientemente, por SCHRÖDER y LÄNSIMAKI. CURTIS nunca halló bacterias en el endometrio, salvo en el piometra, en los productos procedentes del legrado o en las graves inflamaciones de la pelvis: "*Chronic endometritis per se with bacteria present in smears or cultures is practically to be ruled out as a clinical entity.*"

Ya he indicado la razón en virtud de la cual no han merecido especial atención los demás componentes de la mucosa. Recordaré aquí tan sólo que la proliferación glandular, en el sentido de la endometritis del mismo nombre, todavía descrita por ALBRECHT como endometritis crónica, no constituye proceso inflamatorio alguno. Tampoco conviene olvidar que en la tuberculosis y en las mucosas en reposo se observan a menudo proliferaciones circunscritas, aunque no se trate de endometritis, con participación exclusiva o poco menos de las glándulas, ni pueda encajar el cuadro en las nuevas doctrinas de la enfermedad (1).

Las invaginaciones tampoco constituyen fenómenos inflamatorios, según se deduce de la escasa participación de las glándulas en estos últimos. ALBRECHT, HITSCHMANN, ADLER y SCHRÖDER las han considerado como trastornos solamente descubribles en mucosas legradas, afectas de gran proliferación. La endometritis quística no representa entidad nosológica alguna. Los quistes se desarrollan a expensas de las glándulas cuando su contenido (secreción o exudado) no se elimina por los conductos excretores a consecuencia de resultar éstos comprimidos u obliterados, lo que ocurre a menudo en las endometritis. Pero los quistes son más frecuentes en las mucosas atróficas y en las hiperplásicas no inflamadas, descubriéndoselos también muy a menudo después de legrados repetidos. Repito que no guardan con la inflamación relaciones de ninguna clase.

Ya dije antes que la *psoriasis uteri* (formación de epitelio plano en la cavidad uterina) no encaja dentro del cuadro de la inflamación. Ocurre a veces que persisten focos de epitelio plano procedentes de la época fetal (MEYER). Yo no he realizado nunca, sin embargo, observaciones de esta índole. En los piometras, sin función del endometrio, puede también transformarse en plano el epitelio de revestimiento. En los pólipos del cuerpo cabe igualmente la epidermización. Lo mismo ocu-

(1) No puedo considerar como un acontecimiento afortunado el ensayo realizado por LAHM (1925) para exhumar la endometritis glandular. El síndrome por él descrito, y que yo no desconozco, nada tiene que ver con la inflamación.

rre en las partes más profundas, no descamadas, de la mucosa hiperplásica (R. MEYER). Pero, funcionando el ciclo ovárico, es imposible que se forme epitelio plano, por metaplasia del epitelio del cuerpo o de otra manera, aunque desde los trabajos de ZELLER, y a pesar de las objeciones de RUGE, GEBHARDT y PINKUS, continúa figurando en la literatura el acontecimiento. Las metaplasias del epitelio cilíndrico en epitelio plano, descritas por WERTHEIM y MENGE en las endometritis gonocócicas y por AMANN en las blenorragias agudas del cuerpo, se confunden en realidad con las poliestratificaciones que acompañan a las endometritis agudas (lám. XIV, fig. 2). Son productos transitorios que nada tienen que ver con las *psoriasis uteri*. Como ya he dicho, los aplanamientos epiteliales definitivos sólo pueden existir, funcionando el ciclo, como restos fetales, y se los observa eventualmente en las hiperplasias estacionarias (MEYER). Los hallazgos que tienden a demostrar lo contrario se basan en fundamentos erróneos (porciones del epitelio del cuello o de la vagina, extraídas con la cucharilla o epitelios de los mismos dedos del que hace el examen).

Las modificaciones del estroma, la reacción decidual de RUGE y LÖFQUIST, descrita también por LÄNSIMAKI en las inflamaciones agudas y subagudas, fueron ya consideradas por nosotros, en 1907, como fenómenos que acompañan al ciclo normal y poco a propósito, por consiguiente, para el diagnóstico. Lo mismo ocurre con las mitosis y las proliferaciones celulares abundantes a que alude ALBRECHT. Pertenecen igualmente al cuadro de la menstruación normal el edema, la hiperemia y la leucocitosis capilar, y no puede tenérselas en cuenta, por tanto, para el reconocimiento de las endometritis crónicas. Tampoco son elementos característicos los trastornos vasculares. ALBRECHT afirma, sin embargo, que constituyen un signo de inflamación crónica, antigua, la abundancia de pequeños vasos irregularmente distribuídos, que se juntan en algunos puntos, y los cuales presentan hasta en sus más pequeñas ramas desarrollo de tejido conjuntivo circular, que puede ser interpretado como residuos de la dilatación prolongada y de la exudación perivascular, bajo el influjo del proceso inflamatorio. Pero en realidad existen estos trastornos vasculares lo mismo después de las inflamaciones que sin que se hayan producido éstas, y no resultan, por consiguiente, patognomónicos de la endometritis.

HENKEL describe ciertas agrupaciones de vasos, cuyas paredes resultan extraordinariamente gruesas. Entre los distintos elementos, y rodeándolos por completo, se ven franjas de tejido conjuntivo. Pero PANKOW, HITSCHMANN, ADLER, SCHRÖDER y algunos otros han demostrado que no tienen relación alguna con las inflamaciones.

Las células de exudado (linfocitos y células plásmicas) son, pues, los únicos elementos en que puede apoyarse el diagnóstico del proceso

inflamatorio, dependiendo su número de la intensidad y de la duración de la flogosis.

Quien haya examinado imparcialmente al microscopio muchas preparaciones de endometritis habrá podido convencerse de que la coloración específica de las células plásmicas permite reconocerlas con más facilidad y a menos aumento que el método de la hematoxilina-eosina. La imagen que aparece ante el objetivo, en tales condiciones, no sólo asegura el diagnóstico, sino que puede orientar incluso sobre la puerta de entrada, la extensión, la duración y la gravedad de la enfermedad (láminas XI, XII, XIII y XIV).

La técnica para teñir las células plásmicas que yo empleo es la siguiente: los trozos de tejido, fijados y endurecidos en alcohol absoluto, o de 95°, se incluyen en parafina, se cortan, se colocan en un portaobjetos y se los somete a la acción de la siguiente fórmula:

Tres partes de verde metileno al	1 por 100.
Dos partes de resorcina al	1 »
Una parte de pironina al	1 »

durante diez minutos. Es muy conveniente preparar la mezcla de las soluciones madres al 1 por 100 poco antes de hacer el teñido. Luego, lavado en agua, diferenciación en alcohol de 95° hasta que el corte quede azul (siempre bajo la comprobación del microscopio), deshidratación en alcohol absoluto, xilol y bálsamo.

La coloración de PAPPENHEIM, modificada por UNNA, me ha prestado también señalados servicios:

Verde metileno	0,15
Pironina	0,25
Alcohol	2,5
Glicerina	20,0
Agua fenicada al ½ %	100

teñir durante cinco o diez minutos y después las mismas maniobras que en el método anterior.

Con la fórmula siguiente:

Pironina	10.25
Verde de metileno	2,25
Acido fénico	5,0
Agua destilada	1.000

se tiñe durante cinco minutos, y se sumerge luego la preparación por poco tiempo en alcohol a 95°, al que se hayan añadido algunas gotas de la solución de ácido tricloracético al medio por mil; corte, lavado en agua débilmente acidificada con acético, y deshidratación en alcohol absoluto, hasta que el corte quede azul.

Como repetidas veces he manifestado, el hallazgo de células plás-

micas simplifica extraordinariamente el diagnóstico y le comunica caracteres de absoluta seguridad. Por eso al describir la anatomía concedo especial importancia a dichos elementos.

Voy a exponer, por último, sucintamente algunos otros puntos, que se salen del cuadro de la endometritis, considerada como inflamación de la mucosa. Me refiero a la participación de los músculos en el proceso inflamatorio, o sea a la miometritis. El fenómeno resulta extraordinariamente raro, porque, como se sabe, en la mayoría de los casos las infecciones se limitan a las capas superficiales. Sólo se le observa en los procesos que afectan a la basal y se traducen por infiltración estriada de células redondas, entre las cuales se encuentran, casi constantemente, células plásmicas. Los infiltrados no suelen residir más que en las partes musculares inmediatas a la mucosa.

Como las infecciones de la basal se producen especialmente durante la menstruación, en este momento es en el que más peligra el miometrio. Entre las fibras musculares se observan también a veces, durante muchos años, células plásmicas, aisladas, como restos de la flogosis (lámina XVII). En las inflamaciones purulentas, especialmente graves, tampoco es raro descubrir una exuberante proliferación de tejido conjuntivo.

Las fronteras entre las glándulas y los músculos no resultan alteradas, según mi experiencia, por el proceso inflamatorio. R. MEYER opina, empero, lo contrario. Sin haber inflamación, en mujeres vírgenes, he visto ramificaciones glandulares que penetraban profundamente entre los músculos; pero nunca he echado de menos, ni en las más graves endometritis basales, la delimitación entre las capas glandular y muscular. Este problema, de especial importancia para el estudio de las adenomiometritis y de las adenomiosis, espera todavía una solución definitiva. Hoy por hoy sólo puede afirmarse con seguridad que al cuadro general de las endometritis no pertenece la ramificación de las glándulas por entre los músculos.

Después de esta exposición anatómica de las endometritis agudas y crónicas creo conveniente dedicar algunas líneas a las distintas clases del proceso, desde el punto de vista de su etiología.

1. La endometritis gonocócica, seguramente la más frecuente, es la que ha sido tenida más en cuenta en la descripción precedente. Su forma aguda constituye una inflamación superficial, con incursiones más o menos profundas. Si la infección del útero se produce durante las reglas, pueden resultar afecta la basal y la capa de glándulas que persiste. Cuando la gravedad del proceso llega al máximo, queda a veces paralizado el ciclo, porque se interrumpe durante algún tiempo la

regeneración de la mucosa, formándose en su lugar una capa indiferente, pobre en glándulas, análoga al tejido de granulación. En tales circunstancias, no reside la última causa del fenómeno en el perjuicio de la mucosa, sino en la suspensión del ciclo ovárico. Al restablecerse éste comienza la neoformación de la mucosa, al principio muy baja, pero que adquiere su altura normal en ciclos posteriores.

El resto de la evolución es muy distinto, y depende de que se produzcan reinfecciones desde fuera o de que asciendan los gérmenes acumulados en la basal. En el primer caso, el asiento principal de los infiltrados está constituído por las capas superficiales y profundas, quedando relativamente poco afecta la intermedia. En el segundo, decrece la exudación desde la basal a la superficie y en las capas externas no se encuentran generalmente células de exudado.

Obsérvase, en general, gran tendencia a la curación, que puede ser tan perfecta que no se reconozca la existencia del proceso inflamatorio más que recurriendo a los métodos tintóreos específicos.

No hay endometritis crónicas en el sentido antiguo, es decir, endometritis intersticiales acompañadas de cicatrices. Tampoco se observa la proliferación glandular. En concordancia con la enorme capacidad de reparación de la mucosa, sólo existe posibilidad de que se infecte el endometrio durante poco tiempo.

En el útero no se descubren gonococos más que en los casos muy agudos.

Sólo la muscular resulta excesivamente afecta en los procesos graves, y sobre todo en las infecciones que tienen lugar durante la hemorragia catamenial.

2. La endometritis tuberculosa será descrita con todo detalle en otra parte de este mismo libro. Aquí tan sólo recordaré que, funcionando el ciclo ovárico, se observan en el correspondiente de la mucosa típicos nódulos miliares, con sus características células epitelioides, elementos gigantes y necrosis. Sus inmediaciones aparecen infiltradas por células redondas y plásmicas; pero el resto de la mucosa está exento de ellas. En el contorno de los tubérculos, las glándulas presentan a veces alteraciones de la capacidad tintórea de sus epitelios, vacuolizaciones, proliferaciones epiteliales, poliestratificaciones, polimorfia nuclear y proliferación de los *túbuli*.

Cuando se trata de infecciones muy extensas, toda la mucosa se transforma a veces en un tejido análogo al de granulación que se caseifica en algunos puntos y aparece acribillado por detritus necrósicos de leucocitos y linfocitos. Las células plásmicas son, en general, menos numerosas que en la forma gonocócica y nunca se las encuentra en medio de las necrosis, sino en sus inmediaciones.

En los casos en que no funciona el ciclo ovárico, aunque la enfer-

medad del endometrio resulte escasa, se comprueban, además de estas modificaciones intersticiales, fenómenos de proliferación en las glándulas estacionarias. Pero ni en estas circunstancias puede hablarse de verdaderas proliferaciones y neoformaciones glandulares en el sentido de las antiguas endometritis glandulares, sino de cuadros de destrucción y reparación de los epitelios (irregularidades de la tinción y de la forma, células polinucleares), de ulceraciones, de acumulaciones papilares y en gavilla, de puentes epiteliales entre paredes glandulares próximas, etc. En los casos graves existen enormes caseificaciones y destrucciones de la mucosa, que pueden progresar hasta la muscular. En las formas ligeras, el resultado final puede ser una casi completa *restitutio ad integrum*, con escasas células plásmicas, como restos de la inflamación. Del estado funcional de los ovarios depende el que continúe el ciclo endometrial o se desarrolle una mucosa baja, atrófica, apenas capaz de proliferación y eventualmente acribillada por tubérculos solitarios. En las graves, sobre todo si ha resultado invadida la muscular, la acumulación de masas caseosas llega a dilatar la luz uterina, desarrollándose un verdadero piometra. Pero también puede ocurrir que se presente una atresia cicatrizal de la cavidad uterina, con retención de masas caseosas por encima del punto obliterado o con desaparición completa del *cavum*.

3. *Endometritis sifilítica.*—Las comunicaciones existentes sobre endometritis sifilítica son muy escasas y proceden todas de la época en que estaba en su apogeo la antigua teoría. Hoy todavía no se sabe si existen verdaderas inflamaciones sifilíticas del endometrio, si se exceptúan los trastornos gomosos (HOFFMANN), acompañados de reacción flogósica. Teniendo en cuenta dicha ignorancia, debe considerarse, por tanto, como erróneo cuanto hace relación a las endometritis sifilíticas, ínterin nuevos estudios sobre el terreno aclaren el problema.

4. *Endometritis sépticas.*—La endometritis séptica resulta producida por estreptococos, estafilococos o diplococos lanceolados, pudiendo intervenir también los demás habitantes patógenos de la vagina. Su forma más grave se halla representada por la inflamación aguda, puerperal, precoz, que será descrita en otra parte de este libro. Aquí solamente me ocuparé de las endometritis sépticas originadas por la penetración, espontánea o artificial, de gérmenes, en mujeres no grávidas, es decir, de las inflamaciones no específicas, que se producen durante las reglas, de las infecciones debidas a la destrucción ulcerosa de carcinomas de la *portio* o del cuello, de las condicionadas por pólipos o miomas submucosos de superficie carcomida, y que son paridos durante el período, para reingresar en la matriz terminada la menstruación, de las infecciones por asepsia defectuosa durante los legrados, los cateterismos, las dilataciones, etc., y de los procesos inflamatorios debidos al empleo de tallos intrauterinos.

En las infecciones virulentas, y sobre todo en las traumáticas y en las consecutivas a tumores necrósicos, intrauterinos, se forman extensos infiltrados inflamatorios en el endometrio y, cuando ocurre esto en la basal, dificultan eventualmente la neoformación de la capa glandular. Desde los puntos infiltrados, franjas y estrías linfangíticas se dirigen hacia los músculos o las capas superiores de la mucosa. Faltan las células plásmicas en los estadios más agudos. En los casos graves, la inflamación progresa a veces hasta la muscular o invade las trompas, vehiculada por los tegumentos internos de la matriz. Si la intensidad del proceso no es tan acentuada, como ocurre generalmente en las endometritis gonocócicas, la curación se verifica luego poco a poco. Pero si persiste el foco infectivo (carcinoma, pólipos), a cada nuevo ciclo de la mucosa se repite la infección de la compacta, que se va esponjando, progresando la infiltración desde la superficie a la profundidad.

No es raro ver una distribución especial de las exudaciones (excepcional en la gonococia), en el sentido de que entre la basal crónicamente infectada y la capa superficial afecta de inflamación subaguda hay una capa intermedia, relativamente pobre en células de exudado.

El proceso inflamatorio resulta generalmente muy acentuado en la superficie infectada de los pólipos y miomas y en sus inmediaciones, abundando en esta forma las células plásmicas. En cambio los carcinomas, principalmente los de larga duración y quizá por irse habituando poco a poco el organismo, producen infecciones más ligeras, sin gran cantidad de exudados. Pero, si resulta demasiado estrecho u obstruído el conducto cervical puede formarse un éstasis por encima de la atresia y subsiguientemente un piometra.

5. *Las irritaciones térmicas y químicas* (cauterizaciones profundas, atmocausis, zestocausis (vaporización), aplicaciones intrauterinas de radium, originan endometritis que pueden alterar gravísimamente la mucosa y comprender todas sus capas. Según su esencia, se trata generalmente de inflamaciones agudas, con necrotización de la mucosa y formación de escaras. Desprendida la costra, en los puntos en que no ha resultado destruída toda la mucosa se forma una túnica baja, atrófica, en la que se ven también huellas de tejido conjuntivo, duro, cicatrizal. Si han resultado destruídos hasta la profundidad puntos simétricos de la mucosa, no es raro que se formen adherencias entre los mismos o que se produzca la obliteración parcial o completa de la luz uterina por tejido conjuntivo cicatrizal. En las destrucciones totales de la mucosa o cuando no funciona el ovario, la atresia no tiene gran importancia clínica. Pero, si las glándulas germinales están en plena actividad y hay mucosa funcionable por encima del punto obliterado, las condiciones varían. En efecto; la retención de las secreciones y de los restos de mucosa desprendidos, así como de la sangre menstrual, origi-

na, en primer término, un hematometra, que se convierte luego en piometra bajo el influjo de una inflamación infecciosa o reactiva.

En tales circunstancias, a cada nueva regla aumenta la cantidad de la secreción acumulada, distendiéndose pasivamente y adelgazándose las paredes del útero. Al microscopio aparece entonces la mucosa acribillada de células redondas, de leucocitos y de células plásmicas y penetran los infiltrados hasta la muscular. El aparato glandular resulta muy reducido y los epitelios de las glándulas, de contornos difusos, se tiñen con dificultad incluso en el núcleo. Estas mucosas no pueden funcionar, naturalmente, como es debido, produciéndose tan sólo la descamación de los epitelios en las luces glandulares, que se llenan de pus y de detritus. Al necrosarse, por último, toda la túnica epitelial, constituye la mucosa una membrana desprovista de glándulas, piógena, que sirve de envoltura al contenido purulento del útero.

Desde el punto de vista etiológico y prescindiendo de las llamadas atresias congénitas (en la actualidad no se concede ya tanta importancia en estos casos al núcleo germinal y se piensa preferentemente en procesos inflamatorios sobrevenidos durante la vida fetal o en la infancia) y de las producidas por causas térmicas y químicas, deben tenerse en cuenta las necrosis por compresión (tumores o partos muy largos), las inflamaciones sépticas, la tuberculosis y los legrados demasiado profundos en úteros puerperales (VEIT, KÜSTNER, FRITSCH, WERTHEIM) o no puerperales (HALBAN), sobre todo si han ido seguidos de cauterización. Las atresias que se observaban en la época de la atmocausis (SNEGIREFF) y de la zestocausis (PINKUS), afortunadamente desaparecidas en cuanto se suprimieron los mencionados tratamientos, han sido reemplazadas por las consecutivas al empleo de radium.

Los piometras resultan muy frecuentes en las estrecheces del cuello, originadas por carcinomas, y en los casos de ulceración cervical de tumores no malignos o de prolapsos. Pero también se los observa, sin que sea posible reconocer su causa, en las atrofias seniles, después de operaciones plásticas defectuosas, etc., etc. SIEBER publicó la historia de un piometra consecutivo a un collifixura.

Los síntomas de las atresias son muy distintos, dependiendo de que resulte parcial o totalmente destruída la cavidad uterina y del estado funcional de los ovarios. En las mujeres jóvenes, el primer trastorno se halla casi siempre constituído por la falta de las reglas. En las viejas, o sea cuando no existe ya la función ovárica, el proceso puede evolucionar sin producir manifestación alguna. Si no desaparece toda la cavidad del útero, se forma un hemato o un piometra. Este último puede evolucionar igualmente sin síntomas; pero lo general es que ocasione grandes molestias y enormes elevaciones térmicas que presentan el carácter de la fiebre séptica. Las oclusiones incompletas permiten que se

vacíen, de cuando en cuando, determinadas cantidades de pus, en medio de dolores espasmódicos y con intervalos muy irregulares. Después de expulsado el pus, no hay flujo, o la secreción purulenta es muy escasa. Al evacuarse el pus se eleva generalmente la temperatura, pero desciende luego en seguida hasta lo normal. En los casos de carcinoma del cuello, los síntomas de éste pueden ocultar el piometra. En las atresias, la palpación proporciona a menudo resultados negativos, sorprendiendo a lo sumo la atrofia de la portio. No se logra el cateterismo ni con las más finas sondas. Las acumulaciones de pus en el útero hacen que aumente el órgano de volumen y que adquiera la forma esférica. Muchas veces está blando y fluctuante. Sus paredes resultan delgadísimas.

Sólo reclamarán tratamientos especiales los casos en que no le exija el padecimiento productor (tumores, carcinomas). Así ocurre especialmente en las oclusiones incompletas que afectan a las mujeres viejas. En tales circunstancias, las pequeñas emisiones de flujo sanguinolento pueden despertar la sospecha de un carcinoma del cuerpo; pero una cuidadosa dilatación, dando salida a los exudados, aclara todas las dudas. Después se lavará la cavidad uterina con un líquido desinfectante, valiéndose de un fino catéter. Si se teme la existencia de un carcinoma del cuerpo se procederá a la escisión de prueba, que deberá ser practicada con gran cuidado, a causa de la friabilidad de las paredes uterinas. Cuando se reproduzca la estenosis y se acumulen de nuevo líquidos por detrás de la misma se repetirán las dilataciones y lavatorios tantas veces como sea preciso, a no ser que el fenómeno se suceda con tal insistencia que obligue a la extirpación vaginal de la matriz. Decidido el acto operatorio, procurará no cogerse el cuerpo uterino con pinzas de PEAN o instrumentos agudos, porque se desgarran fácilmente los tejidos y puede penetrar pus en la cavidad del abdomen, lo que tiene de ordinario fatales consecuencias.

6. *Endometritis post abortum.*—La anatomía patológica de estas endometritis, muy frecuentes, se caracteriza porque el examen microscópico de las masas obtenidas por legrado permite descubrir conjuntamente tres clases de tejidos (láminas XV y XVI):

1.° Mucosa uterina más o menos regenerada, después del aborto.
2.° Insulas de decidua gravídica, más o menos alterada.
3.° Elementos fetales que han quedado retenidos en el útero.

1.° El cuadro de la subinvolución de la mucosa será descrito al ocuparme de los estados hiperplásicos del endometrio. Por ahora me limitaré a recordar que existen subinvoluciones puras, sin que haya el menor fenómeno inflamatorio. En los distintos campos de la preparación se ven los diversos estadios del desarrollo y funcionamiento glan-

dulares. Además de las glándulas gravídicas de OPITZ, que no pueden ser distinguidas de las premenstruales de gran desarrollo, se encuentran numerosas imágenes del colapso incompleto: glándulas retraídas (en forma de acordeón, es decir, análogas a las que presenta la mucosa al final del proceso menstrual), con epitelios bien coloreables, de dos células, y núcleos que cambian constantemente; a menudo todavía contienen alguna secreción. En otros puntos, las glándulas recuerdan por su forma y su comportamiento epitelial a las de los intervalos normales. En los elementos del estroma se observan idénticas modificaciones. Además de la pobreza protoplásmica y de las células redondas o fusiformes del premenstruo hay otras ricas en protoplasma y análogas a las deciduales. Todos estos son cuadros de la subinvolución; entre ellos, y como síntomas del proceso inflamatorio, abundan las células redondas. También se ven células plásmicas, distribuídas por todo el campo o constituyendo focos perivasculares. El aspecto general de la preparación recuerda al de las mucosas uterinas incompletamente involucinadas, en las que ya se han iniciado fenómenos regenerativos (lámina XV).

2.° El hallazgo de decidua gravídica más o menos alterada demuestra la subinvolución, pero no constituye síntoma inflamatorio alguno. El cuadro es muy conocido. Acentuada división entre compacta y esponjosa, por finos *septums*, en cuya composición figuran células poligonales, análogas a las del epitelio plano de la decidua y típicas glándulas gravídicas, con amplia luz. Los conductos excretores de estas glándulas presentan, a nivel de los tabiques, epitelio bajo o cúbico y más alto en otros puntos. Estas ínsulas deciduales, según afirma KÜSTNER, pueden formar prominencia sobre la mucosa después de su involución y adquirir el aspecto anatómico y clínico de los pólipos.

Al lado de restos deciduales conservados se ve toda clase de imágenes de la metamorfosis regresiva: grandes colgajos mucosos, necróticos y acribillados de leucocitos polinucleares. En muchos puntos se distinguen todavía contornos celulares y restos de glándulas. Después, destrucciones tisurales producidas por las hemorragias y en parte por el legrado y masas de detritus; en otros sitios, nidos hialinos redondos o en forma de cordón, atravesados a menudo por la luz central de un vaso, hialinamente degenerado, que recuerdan a los que se observan en los estadios finales de la degeneración corial. Estas ínsulas tisurales, necróticas, están bordeadas a menudo por infiltraciones de leucocitos y de células redondas. En su contorno se encuentran, como en las partes descritas en el primer caso, células plásmicas, difusamente distribuídas o constituyendo focos (lámina XIV).

3.° Entre los elementos fetales abundan, en la mayoría de los casos, las vellosidades coriales y células emigrantes, sincitiales; las últi-

mas se acumulan con preferencia en las paredes de los vasos y penetran a veces hasta los músculos más profundos del útero. La vellosidades coriales presentan distintos cuadros, según el tiempo transcurrido desde el aborto y según que su nutrición haya sido más o menos deficiente. Se ven unas veces elementos apenas alterados, con barniz epitelial de dos capas, bien conservado y buena colorabilidad, y en otros todas las transiciones imaginables, entre las vellosidades normales o duras, fibrosas, con *sincitium* parcial o totalmente conservado, hasta los restos vellosos, sin estructura, incluídos en coágulos de fibrina apenas distinguibles de los productos de la degeneración hialina de los vasos de la decidua, a que antes hice referencia. A menudo estos restos coriales constituyen la masa fundamental de excrecencias poliposas que crecen en la cavidad del útero (pólipos placentarios), resultando envuelto el todo en una túnica de coágulos sanguíneos, poliestratificados, acribillados de leucocitos y atravesados por estrías de fibrina.

Ni la subinvolución ni la retención de vellosidades o de las ínsulas de decidua significan, por sí solas, proceso inflamatorio. No puede hablarse, en efecto, de flogosis más que cuando se necrosan los restos retenidos o intervienen bacterias.

En las endometritis *post abortum*, las manifestaciones inflamatorias se desarrollan, como en toda endometritis, en el estroma y no en las glándulas. Pero en ningún caso tienen nada que ver, naturalmente, las modificaciones glandulares descritas con la llamada endometritis glandular. Repito que en estos casos el concepto de inflamación sólo puede establecerse a base del descubrimiento de los agentes microbianos (lo que no se consigue con gran frecuencia en las endometritis gonocócicas) o de las células de exudado. Obsérvanse éstas bajo la forma de leucocitos polinucleares en el interior y en las inmediaciones de las vellosidades necrosadas o de los restos de la decidua. Linfocitos mononucleares se aprecian principalmente en las ínsulas deciduales retenidas y más rara vez en el resto de la mucosa. No se los puede diferenciar de las células redondas, normales, de la mucosa del útero. También pueden encontrarse aquí acumulaciones foliculares de células redondas.

En todos los casos de endometritis post abortum, exceptuando las fomas sépticas, agudas, existen células plásmicas, lo mismo en las ínsulas deciduales retenidas que en el resto de la mucosa. Su distribución puede ser difusa o constituir focos en la decidua o en las inmediaciones de las ínsulas deciduales, encontrándoselas igualmente a menudo en gran cantidad en las mucosas subinvolucionadas o neoformadas. En cambio no se las ve nunca en las partes necróticas (láminas XV y XVI, figura 2). Respecto a su profundización, nada puede afirmarse con seguridad, porque se trata casi siempre de materiales obtenidos por legrado. De todas maneras, no es raro ver en la basal abundantes infil-

traciones, aunque, en mi opinión, no se sepa de modo seguro si tales infiltraciones se continúan por brotes epiteliales hasta los músculos, es decir, si pueden establecerse relaciones entre la adenomiometritis (R. MEYER) y las endometritis *post abortum*.

Clínicamente, se manifiesta la endometritis *post abortum* por metrorragias intensas e irregulares que alternan con flujo morenuzco o amarillento, a menudo de mal olor. Existen, además, ligeras elevaciones térmicas que apenas pasan de 37,5 a 37°,6, pero que a veces resultan interrumpidas por hiperpiresias elevadas. Muy raro es que sólo se produzcan profusas hemorragias. La mayoría de los autores atribuye las pérdidas a necrosis y trombosis de la mucosa y a la fluxión existente en el endometrio.

El examen descubre un útero normal o ligeramente aumentado de volumen y de consistencia algo blanda, si no ha ingerido la enferma algún preparado de cornezuelo. Los tamaños más considerables y la permeabilidad del conducto cervical demuestran retención de grandes restos ovulares o de pólipos placentarios.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial se tendrán en cuenta además de la subinvolución, los epiteliomas del corium, la hiperplasia glandular, la falta de cuerpos lúteos y, eventualmente, los cánceres del cuerpo, los pólipos, los miomas submucosos y la miohiperplasia. El interrogatorio suele poner de manifiesto las relaciones del proceso con el aborto precedente o más rara vez con un parto. Si se sospecha, como ocurre cuando faltan los cuerpos lúteos, un carcinoma incipiente, resolverán el problema el legrado de la mucosa o la palpación digital.

Las fronteras entre la subinvolución después del embarazo y la endometritis no siempre pueden establecerse estudiando la clase de la hemorragia. Faltan las elevaciones térmicas en los casos en que no hay inflamación. El epitelioma del corium se exterioriza por pérdidas abundantísimas, que comunican a la enferma una palidez cérea; pero el síntoma no resulta en modo alguno patognomónico.

Antiguamente se recurría a los procedimientos terapéuticos activos, y sobre todo al legrado de los restos abortivos, en cuanto se demostraba o se sospechaba la retención de los mismos. Pero desde los trabajos de WINTER y de otros autores, oponiéndose a dichas maniobras en los abortos febriles, se empezó a dudar de la exactitud de las leyes en virtud de las cuales todo proceso febril debía ser combatido con energía. Todavía no reina, sin embargo, completo acuerdo en lo que a este punto se refiere, a pesar de haberse comprobado en cientos y cientos de abortos febriles que los métodos expectantes tampoco producen daño alguno. Esta conducta no sólo es aplicable a las inflamaciones recientes. En las formas lentas de las verdaderas endometritis

post abortum se vigilará también, con especial rigor, toda elevación térmica.

Las indicaciones del legrado, o sea de los procedimientos activos, están condicionadas por la intensidad de las hemorragias, pero las hiperpiresias reclaman una conducta completamente distinta. Si las pérdidas no pasan de determinados límites, y hay fiebre, se intentará, mediante el empleo de preparados de ergotina o de pituitrina, excitar las contracciones de la matriz, porque muchas veces bastan por sí solas para expulsar los restos del huevo o de mucosa retenidos. Pero si no ocurre así y las hemorragias se hacen intensas, convendrá practicar un legrado superficial y cuidadoso, teniendo principalmente en cuenta la blandura del músculo uterino. Algunos autores recomiendan la cauterización consecutiva (con tintura de yodo) para excitar las contracciones y como desinfectante. A mi modo de ver, son superfluas estas maniobras. Se favorecerá la involución, en caso necesario, mediante la pituitrina o el cornezuelo.

Síntomas.

Los nuevos conocimientos adquiridos a base de mis propias investigaciones y de los ulteriores trabajos de WOLFF, LÄNSIMAKI y SCHRÖDER y su escuela (desgraciadamente no existen otros estudios anatómicos exactos), necesitaban acoplarse al conocido complejo, sintomático, general, de las endometritis. Como obras en las que aparece clásicamente descrita la sintomatología deben citarse todavía hoy las de DÖDERLEIN, colaborador en el *Tratado de Ginecología* de VEIT y la de WINTER, *Gynäkologische Diagnostik*.

Describiré sucintamente la forma séptica, aguda, cuyo primer síntoma es la fiebre, con o sin escalofrío inicial, porque es de origen puerperal casi sin excepción y será reseñada con todo detalle en otra parte de este mismo libro. Cuando se instala el proceso después de intervenciones médicas, la agudeza del mismo demuestra la septicidad de la infección, pero nada indica respecto a su emplazamiento en el endometrio.

Además de la fiebre y, eventualmente, del escalofrío, cita DÖDERLEIN, como síntomas de la endometritis aguda, séptica, la copiosa secreción purulenta y la sensibilidad de la matriz. Después, o se produce rápidamente la curación o se instalan los síntomas de la metritis crónica. La gonococia aguda de la mucosa uterina se manifiesta también desde luego por abundante secreción de pus, con ligeras elevaciones térmicas. Si la infección es muy virulenta, resulta perturbada, en primer término, la marcha de las reglas, que se hacen dolorosas, se reproducen con pequeños intervalos y aunque no son profusas, como en las endo-

metritis de otros tipos (se refiere a las crónicas), sale sangre en abundancia durante un período que oscila entre ocho y catorce días.

Como la mucosa uterina, gonocócicamente alterada, no puede formar deciduas normales, resulta muy comprometida la capacidad de reproducción en tales procesos, y si se presenta el embarazo, la endometritis decidual persistente conduce al aborto u origina trastornos ovulares y placentarios que alteran el desarrollo de la nutrición del fruto.

En las enfermedades infecciosas agudas el único síntoma de la endometritis se halla constituído por una hemorragia más o menos repentina o prolongada (endometritis hemorrágica). La tuberculosis y la sífilis causan inflamaciones agudas del endometrio.

El síntoma más importante de la endometritis crónica está representado, según DÖDERLEIN y otros autores, por las pérdidas sanguíneas, que se exteriorizan, al principio, como menorragias o menstruaciones prolongadas y se repiten con intervalos cada vez más cortos. En el transcurso del tiempo, pierden el tipo catamenial y se convierten en verdaderas hemorragias. No se han descrito, hasta ahora, casos de muerte por desangramiento, pero no son en modo alguno imposibles. La profusión de las pérdidas es causa de desfallecimiento general, de anemia, etc.

Cuando no hay complicación resultan muy raros los dolores. DÖDERLEIN nunca ha descubierto durante el interrogatorio la hipersensibilidad central a que aluden muchos autores.

Falta la secreción purulenta en las endometritis fungosas; en cambio existe a menudo flujo seroso o serosanguinolento.

La capacidad de reproducción resulta perturbada por la endometritis crónica. No se forma, en efecto, decidua sana y se instaura el aborto habitual o se produce la *placenta marginata* o la *succenturiata*. Los infartos conducen a menudo al parto prematuro, a trastornos en el desprendimiento de las cubiertas ovulares y de la placenta, a subinvoluciones uterinas durante el puerperio, etc.

En su *Diagnóstico* describe WINTER como síntoma sobresaliente de las endometritis, la hemorragia, que adopta con preferencia la forma de menorragia y más rara vez la de pérdida intermenstrual. Los períodos no solamente son muy profusos, sino que la sangre mana durante ellos a borbotones, inundando la cama. Las hemorragias duran también más que de ordinario, y se repiten con intervalos muy cortos, aunque se observan a veces amenorreas de dos y tres meses.

Un síntoma muy raro es el flujo. En las endometritis agudas resulta seropurulento y aparece mezclado con sangre, siendo excepcional que esté exclusivamente constituído por pus. En las formas crónicas es algo más flúido y purulento.

Otro síntoma a que también puede recurrirse para fijar el diagnós-

tico se halla representado por dolores uterinos en forma de contracciones, que se irradian a menudo hasta la región del ombligo y aun por debajo de las costillas. Se presentan durante las reglas (dismenorrea endometrítica) más rara vez que en el centro del intervalo.

Completan el síndrome endometrítico ciertos trastornos del sistema nervioso y de la psiquis, que se traducen por sensación de malestar y de desfallecimiento corporal, por estados irritativos y por cambios de carácter, que hacen inaguantables a las enfermas. Por la congestión premenstrual del endometrio enfermo, el desfallecimiento y los vómitos, que no son síntomas de la endometritis, adquieren en este proceso, sobre todo en su forma catarral, proporciones inusitadas.

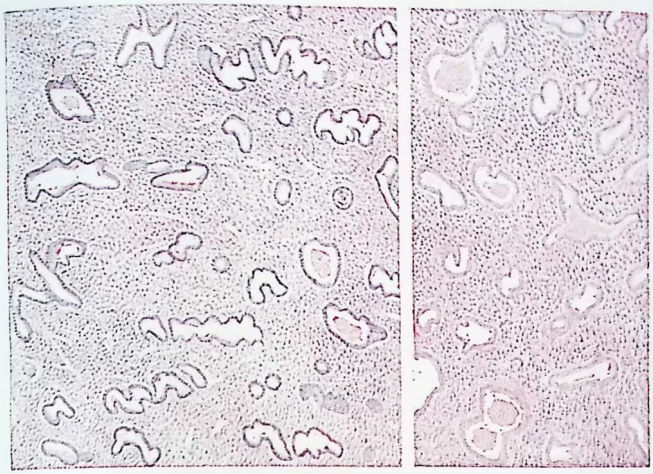
Según WINTER y DÖDERLEIN, constituye, por tanto, la hemorragia el síntoma más esencial de las endometritis crónicas, opinión que fué aceptada sin controversia en todas partes y defendida por PFANNENSTIEL en el Congreso Internacional de Ginecólogos, celebrado en Lisboa. Este autor afirmaba en su comunicación que el concepto de endometritis hemorrágica va unido al de enfermedad del cuerpo uterino, en tanto que el aumento de flujo caracteriza a los trastornos cervicales.

Tan indiscutible parecía la teoría de que la endometritis originaba hemorragias irregulares, que los mismos autores que buscaron fuera del útero el origen de las pérdidas (OLSHAUSEN, BRENNECKE, CZEMPIN, FRANZ, etc.) no renunciaron a conferir al proceso endometrial un papel secundario, por lo menos.

HITSCHMANN y ADLER fueron los primeros que, a base de investigaciones anatómicas y clínicas, realizadas en 1907, eliminaron a las hemorragias del síndrome de las endometritis. Siguieron en seguida THEILHABER y sus colaboradores, que en dicho año todavía aceptaban las antiguas creencias, aun cuando después reclamasen insistentemente para THEILHABER la prioridad del descubrimiento.

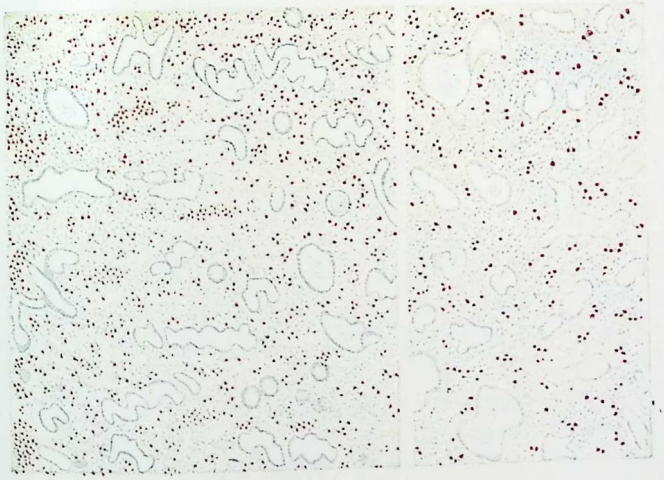
Ya he mencionado, al ocuparme de las consideraciones históricas, la forma en que fueron recibidos nuestros hallazgos, y las controversias a que dieron lugar. Pero como he indicado en la parte anatómica, concluyó por aceptarse íntegramente nuestra teoría, de la que, como es natural, tenían que deducirse importantes consecuencias clínicas. La endometritis continuó, empero, figurando como causa de las hemorragias, a pesar de que en mis trabajos de 1911 y 1912 y en los que publiqué, en unión de HITSCHMANN en 1913, en 1914 y después, afirmé insistentemente que la endometritis nada tenía que ver con las pérdidas sanguíneas. A partir de la última fecha, aceptaron nuestra hipótesis DÖDERLEIN, OPITZ, SCHAUTA, VEIT, PANKOW, SELLHEIM, VON JASCHKE, WAGNER y SCHRÖDER, confirmando este último, en abundante material, todo lo que nosotros decíamos. Pero insisto en que la

Figura 1.ª



Endometritis *post-abortum*. (Hematoxilina-eosina: débil aumento.) En el lado derecho, glándulas del embarazo. Preparación teñida por el método ordinario. No se puede reconocer con seguridad la endometritis. En el lado izquierdo, colapso incompleto y regeneración. Estroma con densa impregnación celular.

Figura 2.ª



La misma preparación que en la figura 1.ª. Verde metileno-pironina. Se aprecia en seguida la infiltración de células plásmicas.

creencia de que la endometritis era la causa de las hemorragias estaba tan arraigada, que FORGUE y MASSABUEAU defendieron aún el antiguo punto de vista. En 1916, MEYER-RUEGG, que aceptó la nueva doctrina, hablaba, no obstante, de endometritis crónicas. La misma conducta observó KÜSTNER en su tratado de 1919. Por entonces vió también la luz una disertación de la Clínica de Marburg sobre endometritis hemorrágica, y en 1922 continuaban hablando ZANGEMEISTER y SIEGWART de este mismo proceso.

A pesar de todo, nuevos experimentos confirmaron la realidad de nuestras antiguas indicaciones, quedando sólo sin resolver la incógnita de si hay endometritis causantes de hemorragias.

La endometritis aguda puede originar al principio ligeras pérdidas de sangre o verdaderas hemorragias si se ha infectado el endometrio durante la fase menstrual misma; pero también se presenta a veces una hemorragia prolongada, atípica, que no suele ser, por otra parte, muy profusa. En tales circunstancias, y según ya hemos indicado SCHRÖDER, DRIESSEN y yo no resulta fácil distinguir si está trastornado el ciclo ovárico y la pérdida es, por tanto, de origen germinal. La endometritis necrobiótica, descrita por DRIESSEN (endometritis consecutiva a menstruaciones anormales, causa de profusas hemorragias) no tiene seguramente relación alguna con la endometritis ordinaria. Como su mismo autor afirma, depende de un trastorno de la función ováriva, representando probablemente el endometrio el órgano final, pues en cuanto se regulariza o cesa la función ovárica, cesa también la salida de sangre. En opinión de SCHRÖDER, se observa este fenómeno en la mayoría de los casos. Yo estudié igualmente el asunto con especial atención, llegando a convencerme de que no hay un solo caso de hemorragia en endometritis en que se pueda excluir desde luego el trastorno ovárico, primario. Lo mismo puede decirse de la necrosis mucosa en la metropatía hemorrágica de SCHRÖDER. Las endometritis con angiorresis y angiogénesis, descritas por KJAEGAARD y OUTERBRIDGE, representan procesos análogos. Poco interesa que DRIESSEN y SCHRÖDER consideren como causantes directos de la hemorragia a los procesos inflamatorios, necrobióticos, que se observan en la mucosa y que yo niegue el fenómeno. Todos los trastornos mucosos y todas las necrosis descritas dependen de la función ovárica y no desempeñan en la endometritis más papel que el que se atribuye a la descamación en los catamenios normales. De todas maneras, puede afirmarse que se trata siempre de una sola hemorragia, y que sólo pueden considerarse como síntoma de la endometritis verdadera (aguda) las pérdidas que tienen lugar en los casos en que no está trastornada la función ovárica.

Respecto al problema de si las verdaderas endometritis son capaces de producir hemorragias repetidas, es decir, meno y metrorragias en el

sentido de la antigua doctrina endometrítica, debe resolverse afirmando que dicha posibilidad sólo acompaña a las endometritis crónicas. Pero la mayoría de los autores reconoce hoy que precisamente estas últimas nada tienen que ver con las pérdidas de sangre.

Resumiendo puede decirse, por tanto, que las endometritis agudas causan muchas veces una hemorragia ligera (son excepcionales las metrorragias prolongadas y profusas de este origen) y que la endometritis crónica no tiene relación alguna con las pérdidas de sangre. Puesto aparte reclama, no obstante, la endometritis *post abortum*, porque en ella las metrorragias y menorragias profusas son perfectamente explicables por los hallazgos anatómicos y constituyen, en efecto, su síntoma principal.

También hay que tachar del síndrome de las endometritis, según indiqué ya en 1913, todo lo que se refiere a los dolores. En nuestro trabajo sobre *Dismenorrea membranosa* (1907) explicábamos el dolor dismenorreico como sensación originada por las contracciones uterinas. Los espasmos demasiado intensos, con sensibilidad normal para el dolor y los normales con sensibilidad exaltada (sobre todo en las psicasténicas), los obstáculos mecánicos para la salida de la sangre menstrual y de la mucosa desprendida, la tumefacción premenstrual excesivamente intensa de la mucosa, los desgarros de adherencias o callosidades inflamatorias, etc., son momentos ocasionales que no pueden explicarse por el cuadro anatómico de las endometritis ni por la biología de la mucosa uterina inflamada. *El dolor debe ser excluído del síndrome de las endometritis y, por tanto, no hay por qué hablar de endometritis dismenorreica, de endometritis dolorosa, como no hay por qué decir endometritis hemorrágica. El dolor central a que antes he hecho referencia no tiene tampoco relación alguna con la inflamación del endometrio.*

Queda el síntoma del flujo, mucho menos importante que las hemorragias, como recuerdo de las antiguas descripciones de la endometritis. *Correspondiendo a los hallazgos anatómicos, el carácter más importante se halla constituído por la presencia en el mismo de las células de exudado. El flujo purulento es, en efecto, el único fenómeno verdaderamente clínico.* En 1913 ya lo afirmé así. Pero como la supuración no resulta regular y constante en todas las endometritis crónicas, el flujo purulento no siempre significa inflamación de la mucosa.

Recordando el cuadro de las endometritis crónicas, con su acentuada tendencia a la curación, resulta fácil reconocer que las exudaciones celulares sólo adquieren rara vez tan especial intensidad que puedan traducirse, clínicamente, como flujo purulento. En la mayoría de los exudados procedentes de estos procesos preponderan las células plásmicas y, sin embargo, parece imposible descubrirlas en el flujo,

por mucha meticulosidad con que se proceda durante el análisis. En épocas anteriores, me inclinaba a creer que algunas modificaciones del granoplasma en la cavidad uterina eran las responsables de que se encontrasen tan rara vez células plásmicas en el flujo. La experiencia me había demostrado, por otra parte, que el número de las que se descubren en la misma cavidad uterina resulta insignificante, comparado con el de los linfocitos y el de los leucocitos. De acuerdo con SCHRÖDER y sus colaboradores, he comprobado después, al abrir úteros estirpados, que la secreción purulenta es rarísima en las endometritis crónicas, constituyendo, por consiguiente, el pus un síntoma de las endometritis, que agradece su origen cuando se le descubre, a inflamaciones pertinaces o erosiones del cuello, caso de no haber colpitis.

Creo conveniente recordar igualmente que el flujo mucoso nunca significa endometritis. Lo mismo ocurre con las exudaciones serosas, profusas. El moco procede de las glándulas del cuerpo, que, como HITSCHMANN y ADLER, han comprobado, solamente segregan durante el premenstruo, o de las glándulas cervicales, en continua actividad.

Del síndrome efectivo de las endometritis, según el antiguo concepto, queda ya, pues, muy poco.

La endometritis aguda origina, en cambio, por regla general, profusas supuraciones, a menudo mezcladas con sangre, y que se van convirtiendo poco a poco en hemorragias o en metrorragias intensas y prolongadas. Puede existir fiebre. Ninguno de estos síntomas es, empero, característico del mal, porque el flujo depende muchas veces de colpitis, de catarros cervicales o de erosiones y las pérdidas sanguíneas están a menudo condicionadas por trastorno del ciclo ovárico. Tampoco la fiebre tiene su causa exclusiva en la inflamación del endometrio.

La endometritis crónica no presenta ningún síntoma característico, porque el pus solamente adquiere el valor de tal, si se pueden excluir, como fuentes del mismo, la vagina y el cuello, cosa que ocurre muy rara vez. Anteriormente hice ya referencia a los síntomas del piometra.

En el desprendimiento fisiológico de la mucosa reside la potencia del órgano para la curación, observándose ésta con tal frecuencia que ya no puede hablarse de endometritis crónicas que se arrastran de modo indefinido, en el sentido de las antiguas concepciones.

La comprobación de este fenómeno ha obligado a cambiar también los valores referentes a la importancia de la endometritis en lo que se refiere a la capacidad de reproducción que, según creencia general, resulta muy comprometida. Es indiscutible que tiene que ser muy difícil la nidación en los endometrios agudamente inflamados y aun en las formas graves de la endometritis crónica. También la dificulta la atrofia del endometrio. Pero en los casos de esterilidad, y sobre todo en los

de esterilidad después del primer hijo, tan característica de los procesos gonocócicos, las modificaciones responsables se encuentran en las trompas y en los ovarios, pero no en la mucosa de la matriz. Puede existir cierta predisposición para el aborto en los primeros meses, si se produce el embarazo habiendo endometritis floridas; pero el hecho no está demostrado.

Tampoco hay relación alguna con las numerosas anomalías de la placenta (previa, accreta, marginata) ni con la mola vesicular. Desde este punto de vista deben exceptuarse, sin embargo, las raras formas de graves endometritis, en que no se produce la neoformación premenstrual de la capa esponjosa, sino que resulta bajo, atrófico y cicatrizal el endometrio. En tales circunstancias, si se verifica la nidación, como falta la esponjosa, que es la que facilita en estado normal el desprendimiento de la placenta, por desgarro de los finos tabiques que la constituyen, existe predisposición para que se formen adherencias y para que crezcan raíces placentarias entre los músculos (placenta accreta). Por la misma razón, si la atrofia de la mucosa es muy importante, pueden formarse enormes placentas y aun observarse placentaciones difusas. La escasa cantidad de sustancias alimenticias que entonces recibe el huevo a consecuencia de la poca profundidad a que arraiga en la delgada mucosa, debe ser reemplazada, en efecto, por el crecimiento superficial, constituyéndose las placentas muy bajas (placenta plana). Puede ocurrir que una parte de tal placenta corresponda a las inmediaciones del orificio uterino y reproduzca el cuadro de la placenta previa. Pero todas estos acontecimientos son muy raros, y nada tienen que ver con la endometritis causante de la placenta previa.

Si a lo dicho se añade que tampoco están relacionados con el proceso endometrial los trastornos del sistema nervioso y de la psiquis que se observan en algunas mujeres, porque según los modernos estudios dependen los *molimina premenstruales* o *menstruales* de alteraciones incretoras y de trastornos en la formación de cuerpos lúteos, se comprende la extraordinaria delimitación experimentada en el antiguo concepto de la inflamación endometrial.

La contradicción entre las concepciones pasadas y las modernas surge todavía más evidente si se piensa que las endometritis de otras épocas, para las que se reconocían todos los elementos etiológicos imaginables, ni eran la causa de los distintos síntomas, ni podían explicarlos, y que se han reducido tanto las fronteras del proceso en la actualidad, que puede considerársele sin importancia, teniendo en cuenta sobre todo su acentuada tendencia a la curación.

Este hallazgo constituye una base importantísima para establecer el pronóstico.

Exceptuando las formas sépticas agudas, las endometritis nunca

ponen en peligro la vida. En los mismos tipos sépticos, la gravedad no depende de la localización, sino de la infección en sí.

En lo que atañe al pronóstico para la salud, puede considerársele también como favorable, dada la exquisita tendencia curativa del proceso. Una excepción merecen, sin embargo, las graves inflamaciones que conducen a la formación de un piometra. Pero los mismos estados gonocócicos del endometrio presentan marcha favorable. Si, a despecho de su tendencia curativa, se infectan las trompas y los ovarios, la causa del fenómeno no reside en la nidación de los gonococos en el endometrio, sino en que los gérmenes han logrado franquear la barrera protectora representada por el orificio interno de la matriz. Este fracaso de la defensa natural, permitiendo la infección más allá del orificio interno, es el que tiene especial importancia para el ulterior estado de salud de la mujer.

Como no sabemos, sin embargo, cuándo va a resultar afecto solamente el endometrio, localizándose el proceso en el útero y deteniéndose ante las desembocaduras de las trompas, por insignificante que sea de por sí la endometritis gonocócica, siempre hay que pensar en la posibilidad de mayores progresos, que ensombrecen, naturalmente, el pronóstico del mal. Una vez enfermo el endometrio existe el peligro de más amplias ascensiones.

En lo que se refiere al funcionamiento genital, no tiene gran importancia el hecho de que el endometrio esté inflamado o deje de estarlo. Repito que en este asunto desempeña el papel más importante la especial tendencia curativa de la endometritis, hasta el punto de que puede afirmarse que tal proceso no es responsable ni de la esterilidad ni del aborto habitual. Conviene exceptuar, no obstante, de esta ley los casos de atresias y cicatrizaciones presididas por causas artificiales.

Respecto a la infecciosidad de las endometritis del cuerpo, su tendencia curativa y la descamación abrevian el fenómeno, aun cuando BUCURA y ASCH defienden la teoría contraria, y si bien es cierto que el desbordamiento del orificio interno agrava esencialmente el pronóstico de todas las infecciones, no es menos positivo que la inflamación del endometrio corporal tiene en sí poca importancia.

Tratamiento.

En ningún terreno de la ginecología ha experimentado la terapéutica tantas y tan profundas modificaciones como en el de la endometritis. Antiguamente se disputaban la victoria, en los casos agudos, dos opiniones. Unos autores defendían las intervenciones locales, enérgicas, en las endometritis sépticas, para modificar la *causa morbi* (lavados

antisépticos, drenaje y taponamiento de la cavidad uterina, legrados con cucharillas romas y agudas); otros eran completamente nihilistas. Los ginecólogos franceses de las escuelas de CHARIER, DOLÉRIS, CROFT, CHARPENTIER, entre otros, y los alemanes WEISS y BRAUN v. FERNWALD, como defensores de la excocleación del útero infectado, tuvieron en frente a CHIARA, COLLINS, KURZ, FRITSCH, OLSHAUSEN, SCHAUTA, VEIT, GOTTSCHALK y DÖDERLEIN. Este último adoptó una postura especial, prescribiendo las intervenciones intrauterinas, si se presentaba fiebre en el puerperio o después del aborto, y recomendando en todo caso los lavatorios y el taponamiento consecutivo del útero con gasa yodofórmica.

En toda época hubo, pues, grandes discusiones respecto a la utilidad de los métodos activos. Algunos manifestaban que no podía pensarse en matar o desalojar por estos medios a todos los gérmenes, y que el taponamiento originaba la acumulación de los exudados. Los franceses, principalmente, fueron reconociendo poco a poco que la polipragmacia más perjudicaba que favorecía.

En la actualidad, la mayoría de los ginecólogos opina que el útero inflamado es un *noli me tangere*, no sólo en los procesos sépticos, sino en toda clase de inflamaciones, y recomienda una terapéutica constituída por el reposo absoluto, y el empleo eventual de la bolsa de hielo o de serpentines refrigeradores sobre el vientre, rechazando incluso las irrigaciones vaginales.

No se sabe aún nada en definitiva respecto a si la terapéutica con los cuerpos proteínicos proporciona resultados en este terreno. Frente a los éxitos que proclaman las clínicas de Giessen, Greifswald, Freiburg y Tübingen se hallan las comunicaciones de algunos autores, que se muestran desesperanzados. Yo mismo he de confesar mi escasa confianza en el aolán, en el caseosán o en la caseína.

Rara vez se ha practicado la extirpación de úteros afectos de endometritis sépticas, agudas. OLSHAUSEN creyó haber salvado de esta forma a una enferma. Extrajo la matriz por vía vaginal a las veinte horas de haber enucleado un mioma, por presentarse escalofríos seguidos de alta fiebre. La paciente sanó, aunque ya estaban infiltrados los ligamentos anchos.

En general no se admite la indicación de intervenciones tan mutiladoras, porque además de que son muy peligrosas, nunca se puede afirmar con seguridad si se procede con precipitación o se llega demasiado tarde.

La endometritis gonocócica, aguda, continúa constituyendo una contraindicación para los tratamientos locales.

Mucho más que en las inflamaciones agudas, antes del advenimiento de la teoría vienesa, predominaba en la terapéutica de las formas

crónicas una polipragmacia, verdaderamente funesta. El sin número de remedios propuestos (después de todo como en el resto de la medicina), demuestra la inseguridad de su acción, inseguridad que constituía vergüenza para todo ginecólogo de talento. "Combatir las endometritis con toda clase de medios, como lavatorios, pincelaciones, cauterizaciones, raspados, hierros al rojo, vaporización, pinchazos, cortes, etc.", decía el malogrado PFANNENSTIEL en el Congreso Internacional de Lisboa, celebrado en 1906, es algo absurdo. Y añadía, refiriéndose a los resultados: "Se obtienen a veces curaciones rápidas y aparentes, pero abundan los fracasos (anexitis, peripelvitonitis) y los grandes trastornos del estado general por mucho cuidado con que se proceda."

Como en el diagnóstico, también dominaban la terapéutica los fenómenos patológicos que se consideraban como las principales manifestaciones del proceso (DÖDERLEIN). Así se explica que se dirigieran todos los esfuerzos a combatir las hemorragias (meno y metrorragias) y el flujo. Contra las primeras se utilizaban, además de los estípticos, el legrado con o sin cauterización consecutiva, y la introducción en el útero de medicinas líquidas, sólidas o en estado de vapor (atmocausis).

Si los ginecólogos de ahora nos oponemos a los métodos de tratamiento empleados por los antiguos, debemos confesar, en su descargo, que nuestros predecesores tenían de la endometritis un concepto genérico en el que incluían numerosos padecimientos, entre los que figuraban no sólo las mucosas inflamadas, sino las hiperplasias, idea que aún defienden algunos.

En otra parte de este mismo libro será discutida la utilidad del tratamiento local de las mucosas inflamadas. Respecto al problema de si los tratamientos locales modifican favorablemente las hemorragias condicionadas por la endometritis, puede formularse la siguiente ley: como la endometritis crónica no origina ni meno ni metrorragias, la terapéutica local de las inflamaciones de la mucosa se muestra ineficaz, ya que no perjudicial, contra las hemorragias.

Una excepción constituye, desde este punto de vista, la endometritis *post abortum*, porque en ella resultan muy distintas las condiciones y el éxito es compañero inseparable del raspado.

El segundo síntoma de las endometritis crónicas se hallaba antes representado, como ya he dicho, por el flujo purulento. "Las endometritis gonocócicas crónicas, catarrales, acompañadas de secreción purulenta, reclaman un tratamiento antiparasitario, porque siempre entran en juego los microorganismos" (DÖDERLEIN). Infinitos fueron los métodos propuestos para lograr la curación a base de este principio. B. S. SCHULTZE hablaba de los buenos resultados obtenidos con las irrigaciones antisépticas, diarias, de la cavidad de la matriz. Para man-

tener abierto el conducto cervical, durante la cura, que se prolongaba a veces varias semanas, se utilizaban pequeños tubitos de cristal, fenestrados, que se aplicaban, previa dilatación, antes de hacer el lavado y se mantenían colocados mediante el correspondiente taponamiento.

DÖDERLEIN recomendaba, cuando se considerase conveniente el empleo de polvos antisépticos para producir una especie de desinfección continua de la cavidad uterina, que se recurriera a la gasa yodofórmica estéril, aplicada durante veinticuatro horas, con intervalos de varios días.

Especial aceptación merecieron y continúan mereciendo las cauterizaciones con distintos medios, llegando a decir MENGE que podían ser consideradas como la terapéutica universal de las endometritis, porque tan buenos efectos producían contra las hemorragias como contra el flujo.

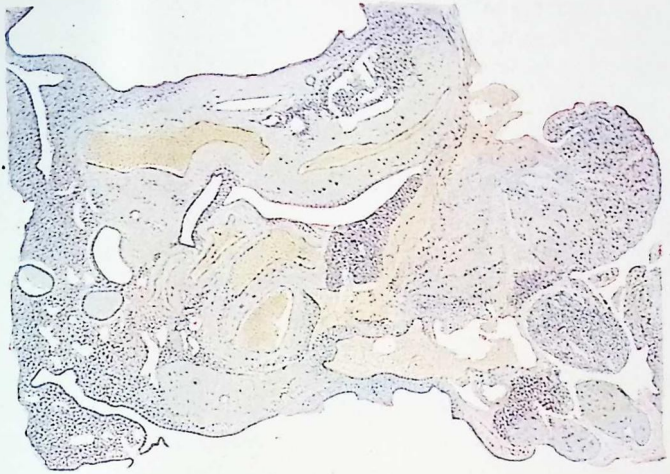
DÖDERLEIN preconizó los siguientes cáusticos: tintura de yodo, del 10 al 20 por 100; solución de lugol; sesquicloruro de hierro al 50 por 100 ó al 100 por 100; solución alcohólica de ácido fénico, al 50 por 100; ácido fénico, puro; sulfato de cobre, al 5 ó al 10 por 100; cloruro de cinc, al 5, 10, 20 y 50 por 100; nitrato de plata, al 5, 10 ó 20 por 100; aceite de alumbre, al 5 ó al 10 por 100; protargol, al 15 ó al 20 por 100; formaldehido; formalina, del 20 al 30 y aún al 50 por 100; ictiol; ictiol y glicerina, a partes iguales; nitrato de plata o cloruro de cinc en sustancia; los tallos cáusticos de DUMONTPALLIER, etcétera.

Este gran número de cáusticos, que se acrecentó luego considerablemente merced a la actividad de las fábricas de productos químicos y a la polipragmacia de los ginecólogos, demuestra que los resultados de las cauterizaciones no eran, sin embargo, tan satisfactorios como se creía. El mismo MENGE añadía: "lo que es perfectamente comprensible si se tienen en cuenta los conocimientos actuales sobre la anatomía de la endometritis".

En la misma época se suscitó una violenta discusión acerca de los procedimientos de aplicarlos. La inyección con la llamada jeringa de BRAUN o con instrumentos análogos, muy empleada aún al principio de este siglo, fué enérgicamente combatida por KÜSTNER, DÖDERLEIN y MENGE, en vista de los inmensos peligros que suponía. MENGE hizo observar que, independientemente de más de 20 casos de muerte, publicados hasta entonces (hay que imaginarse la proporción de los que ocurrirían en realidad), persisten a menudo exudaciones interminables. Pueden explicarse estas perjudiciales consecuencias si se tiene en cuenta que una solución colorante inyectada en el útero llega a la cavidad del abdomen atravesando las trompas, por muchas que sean las cautelas. Así lo comprobó DÖDERLEIN.

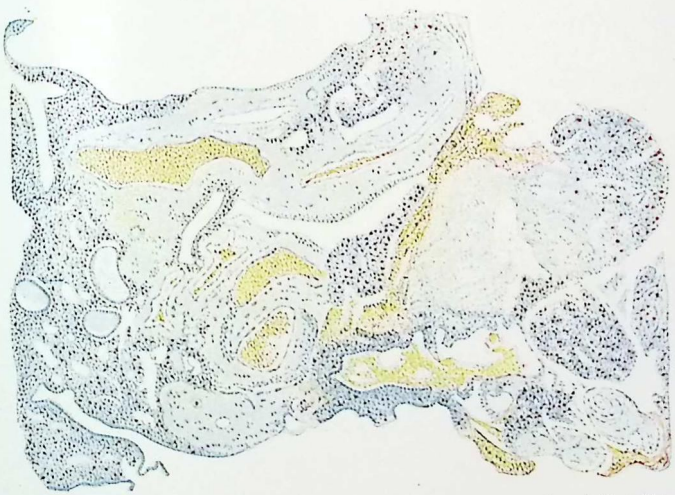
LÁMINA XVI

Figura 1.ª



Endometritis *post-abortum*. (Hematoxilina-eosina.) Restos deciduales con degeneración hialina de las paredes vasculares. Células emigrantes, sincitiales. Necrosis.

Figura 2.ª



La misma preparación que en la figura 1.ª. Verde metileno-pironina. Infiltración de células plásmicas.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER.
Enfermedades inflamatorias del útero.

Las investigaciones de DÖDERLEIN, confirmadas igualmente por ZWEIFEL y MENGE, fueron el motivo de que se abandonasen en absoluto las inyecciones intrauterinas, sustituyéndolas por la cauterización de la mucosa enferma con medios sólidos, bajo la forma de tallos (nitrato de plata, cloruro de cinc, sulfato cúprico, tallos de DUMONTPALLIER). El procedimiento, muy en boga en Francia, sobre todo, tuvo por consecuencia graves contratiempos (obliteraciones, estenosis, hematometras, inflamaciones de los anejos), porque no permitía dosificar la acción en profundidad. Después de las desfavorables comunicaciones de LE DENTU, POZZI, SÉGOND y otros muchos médicos franceses, y de las de DÖDERLEIN, DÜVELIUS, SCHÄFER y VEIT, en Alemania, cayó completamente en el olvido, siendo reemplazado por las sondas de PLAYFAIR, los tallos de madera y de bambú, las plumas de ganso, los tubos de plata y las cánulas de goma endurecida, especialmente recomendados por MENGE. Estos tallos se envolvían en una capa de algodón y se empapaban en un medio cáustico, líquido. Pero, por grandes que fueran las precauciones empleadas, no era posible evitar la penetración del cáustico en las trompas, con todas sus funestas consecuencias. ZWEIFEL se manifestó, en vista de ello, resueltamente en contra del empleo de algunos líquidos, como por ejemplo de la solución de cloruro de hierro. BRÖSE, DÜHRSSEN, MARTIN y FRÄNKEL también abandonaron dicha clase de cauterización, y MENGE preconizó, por último, el empleo de la formalina, con cánulas de goma endurecida, mostrándose satisfecho del sistema, que mereció, por fin, general reconocimiento.

Al aparecer nuestros primeros trabajos sobre legrado y cauterizaciones uterinas, como método de combatir las endometritis "hemorrágicas" y "catarrales", puede decirse que entraron en el dominio público los referidos sistemas. Además de ellos, fué recomendado por SNERIGEW y PINKUS la vaporización, sobre todo para tratar las pérdidas de sangre excesivamente profusas.

Ahora bien; desde el momento en que conseguimos demostrar, en el año 1907, que la mucosa uterina se desprendía casi por completo en cada menstruación y separamos en absoluto la hiperplasia glandular de la endometritis, reconociendo que la causa de las hemorragias no residía en el útero, empezó a pensarse en que la terapéutica intrauterina no tenía razón de ser en la mayoría de los casos. Faltaban, incluso, argumentos anatómicos en que apoyarla. Por añadidura, había comprobado ya anteriormente RIELÄNDER, defensor de la antigua teoría de las endometritis, que la cáusticoterapia no satisfacía todas las exigencias, porque los distintos agentes empleados tenían diferente acción a profundidad y actuaban sobre la mucosa de una manera muy desigual.

Hubieron de esperarse, no obstante, durante mucho tiempo las consecuencias terapéuticas de nuestra teoría. Para rebatirla publicó MENGE,

ceptimismo los resultados definitivos del tratamiento intrauterino de los flujos purulentos.

En otra parte de este mismo libro expondré mi particular opinión acerca del legrado por hemorragia o hipersecreción en los casos de mucosas no inflamadas, porque no debe tocarse aquí más que el tratamiento de las endometritis, y esto descartando las consecutivas a los abortos, en las cuales las condiciones son muy distintas.

Con nuestro escepticismo respecto al éxito del tratamiento intrauterino y nuestra radical proscripción del legrado en las endometritis, abandonamos caminos que habían recorrido todos los ginecólogos desde los albores de la Ginecología. Se comprende, pues, que tropezase con tantos obstáculos el reconocimiento general de nuestros hallazgos anatómicos y de sus consecuencias terapéuticas.

CLARK, que en 1914 se afilió a nuestro partido, continuaba actuando en la cavidad uterina en los casos de gonorrea. FORGUE y MASSABUEAU (cirujano y anatomopatólogo, respectivamente), todavía defendieron en su Tratado de 1916 la antigua hipótesis. MEYER-RUEGG aceptó, en general, la nueva doctrina; pero, en 1916, aún recomendaba el legrado en las endometritis crónicas, si las hemorragias ocupaban el lugar preferente. Afirmaba, en cambio, que debía rechazarse la cáusticoterapia de los flujos.

Como tratamientos intrauterinos se han empleado además las sondas galvanocáusticas (STOLL), las térmicas (SEITZ), las termógenas (ROST) y las luminosas (GAUSS). SZILLI inventó una jeringa intrauterina; ZANGEMEISTER construyó, en el año 1914, un instrumento para la cauterización de la cavidad de la matriz, y en 1919 apareció una disertación de BRINKMANN, de la Clínica de Marburgo, en la que hacía constar los buenos resultados del legrado, en la endometritis hemorrágica.

En el tratado de KÜSTNER, que vió la luz en 1917, se reconoce la nueva doctrina, pero no se establecen claras distinciones entre la inflamación crónica y la hiperplásica. Habla dicho autor de estados cronicohiperplásicos del endometrio, contra los cuales el remedio soberano "parece ser el raspado, si existen profundas hemorragias". "De todas maneras no hay que subrayar excesivamente la eficacia del procedimiento, porque las modernas tendencias van por otro camino." A juicio de KÜSTNER, el flujo tampoco constituye siempre una contraindicación para el legrado. Pero añade: "Preferibles parecen, no obstante, los lavados y la causticoterapia, sobre todo en las formas posgonorreicas."

El mismo AMANN, uno de los pocos autores que defendieron la curación espontánea de las endometritis crónicas, blenorrágicas, y la rareza de la gonococia crónica del endometrio corporal, habla, en el

Tratado de MENGE-OPITZ, de los lavatorios, de las embrocaciones y de los tallos de MENGE, y tiene en cuenta, igualmente, el legrado, con cauterización consecutiva.

BUCURA, en numerosas comunicaciones, afirma que la localización más pertinaz y de peores consecuencias de la gonococia es la cavidad uterina, y considera, en vista de ello, como muy problemáticos el tratamiento y la curación del proceso. En la gonococia del útero resulta superflua la terapéutica local de los demás genitales, y si la enfermedad pasa al estado crónico, rara vez llega a verse libre de gérmenes la mucosa de la matriz. Por otra parte, antes de que se cure el útero, se afectan con frecuencia los anejos. Como, en tales circunstancias, ni las mujeres están sanas ni pueden verse libres de su infección, aconseja que se trate la mucosa directamente, valiéndose de catéteres ureterales, de tallos o de sondas.

HAENDL, en el año 1919, y ASCH y WOLFF, en 1922, preconizaron el tratamiento local de cavidad uterina en la gonococia aguda y subaguda, a pesar de que le había rechazado SALOMON, de la Clínica de Giessen, en vista de los fracasos obtenidos. Los antiguos tallos cáusticos fueron reemplazados, no obstante, por otros en los que figuraban los más diversos medios, y todavía hay hoy autores que los prescriben.

La inmensa mayoría de las medidas terapéuticas mencionadas hasta ahora se relaciona con el tratamiento de las endometritis gonocócicas. Pero he creído conveniente citarlas aquí porque demuestran que la práctica clínica no ha caminado al mismo paso que los hallazgos de la investigación. Las transformaciones cíclicas de la mucosa, el desprendimiento mensual de grandes porciones de la misma, la nueva teoría, en fin, de la endometritis, fué, teóricamente, aceptada por casi todos los autores citados. Pero no ocurrió lo mismo con las consecuencias terapéuticas que de ella se deducen. Continuó el desdén para la tendencia a la curación espontánea como resultado de la regeneración cíclica, para la falta de hemorragias en las endometritis crónicas inflamatorias y para el hecho, seguramente comprobado por las imágenes microscópicas, de que rara vez toma parte la mucosa del cuerpo del útero en la producción del flujo purulento, y continuó raspándose y cauterizándose la matriz.

El contraste entre la teoría y la práctica surge evidente en una pequeña controversia literaria, no hace mucho sostenida. SIGWART había ideado, para la cauterización, un instrumento que ZANGEMEISTER rechazó, ensalzando en cambio el que inventó él con los mismos fines. Ambos autores reconocieron que las ideas sobre endometritis habían experimentado una transformación fundamental en los últimos veinte años; pero ambos se mostraron de acuerdo en que *las endome-*

tritis hemorrágicas y las enfermedades infecciosas crónicas y catarrales del útero, constituyen propicio terreno para la cauterización intrauterina, único medio de contener un proceso tan difícilmente modificable.

Prescindiendo de los ginecólogos que todavía hablan de endometritis hemorrágica, se ha tardado mucho en reconocer que las endometritis propiamente dichas sólo pueden producir un síntoma: el flujo purulento. Hoy mismo continúan mezclándose las hiperplasias uterinas con las hipersecreciones serosas o mucosas y con las verdaderas endometritis. La causa de esta confusión reside, a mi juicio, en haberse constituído dos partidos, salvo en lo que se refiere a las endometritis *post abortum*, en las que reina unanimidad. Uno de ellos, al que están afiliados numerosos ginecólogos antiguos y modernos, prefiere, incluso en las verdaderas endometritis crónicas, el tratamiento local, aceptando las inyecciones intrauterinas y recomendando la cauterización en la forma propuesta por MENGE.

El otro bando, dirigido en la Escuela Vienesa de SCHAUTA, por DÖDERLEIN, OPITZ, SCHRÖDER y sus colaboradores, ha deducido lógicas consecuencias de nuestra teoría respecto a la transformación cíclica de la mucosa uterina y la endometritis, en el terreno de la terapéutica. Reconociendo que en los casos crónicos el cuerpo de la matriz no es fuente de pus, los partidarios de este grupo defienden la expectación, a no ser en los piometras, o en las supuraciones pertinaces, en úteros seniles, en que recomiendan los lavatorios con líquidos desinfectantes.

En las endometritis corrientes, y sobre todo en las gonocócicas y postgonocócicas, debe tenerse en cuenta, sin embargo, que el tratamiento intrauterino facilita la ascensión del proceso y puede provocar nuevas propagaciones, fenómeno de gran importancia.

Unicamente está indicado, por tanto, dicho recurso en los rarísimos casos de endometritis crónicas, en que se comprueba de modo indudable que el pus procede del cuerpo del útero, y, en tales circunstancias, se aplicará el método al mismo tiempo que la terapéutica cervical, o después de terminada ésta. Condición previa es, naturalmente, la falta de todo fenómeno agudo y la absoluta liberación de los anejos. Se requiere la más rigurosa asepsia y el empleo de una técnica que, no por ser sencilla, deja de resultar extraordinariamente sutil. De acuerdo con WAGNER, creo, pues, que el tratamiento intrauterino sólo debe ser aplicado por especialistas muy competentes.

De gran importancia para el éxito es, en mi opinión, la fase del ciclo menstrual en que se procede al tratamiento. La cauterización realizada sobre mucosas gruesas no actúa, en efecto, en los depósitos inflamatorios situados en capas profundas. Por eso conviene actuar siem-

pre inmediatamente después de terminada la hemorragia periódica. Desprendida la escara (lo que ocurre en el término de tres a seis días), puede repetirse la maniobra una o dos veces, o aplazar su intervención hasta que haya evolucionado el período siguiente. La mayor frecuencia en las intervenciones no es inofensiva, ni útil.

Un método muy aceptable para el tratamiento intrauterino es indudablemente el de la formalina, con los tallos de MENGE. Quienes deseen actuar enérgicamente contra la endometritis gonocócica, podrán recurrir al sistema de BUCURA, que es el que parece menos peligroso (jeringa de BRAUN y catéter uretérico).

Durante quince años de práctica diaria he utilizado, a la manera de ensayo, los tallos intrauterinos de distintas composiciones químicas, fabricados en diversos laboratorios, sin que pueda afirmar que sus efectos superan a los de la formalina o a los del nitrato de plata. También he recurrido a veces a la cauterización de MENGE, lo mismo en mi servicio hospitalario que en mi clientela particular.

Para la curación definitiva de la endometritis del cuerpo, no es, sin embargo, lo esencial el tratamiento local, sino la evitación de las reinfecciones. Teniendo casi siempre lugar éstas desde el cuello, resulta inútil toda maniobra en la cavidad uterina, mientras no esté curado aquél. Suprimido el catarro cervical, estará justificada la cauterización del endometrio del cuerpo, cuando continúe saliendo por el útero flujo purulento, cosa que ocurre muy rara vez.

Resumiendo estas consideraciones terapéuticas, puede afirmarse que los modernos hallazgos anatómicos y biológicos en la mucosa uterina han reducido las actividades del tratamiento desde la excesiva polipragmacia hasta el más completo nihilismo. Ocurre principalmente así desde que se sabe que en la endometritis lo más esencial es el rompimiento de la barrera constituída por el orificio interno. El endometrio mismo sólo es una estación de paso del agente infeccioso, y en los estadios agudos resulta poco accesible a las maniobras locales. La endometritis crónica, socorrido concepto del que tanto se ha abusado, constituye hoy una afección relativamente rara, que se manifiesta por pocos síntomas y cuyo tratamiento resulta superfluo en la mayoría de los casos.

B. METRITIS

Anatomía.

Con el nombre de miometritis, mesometritis y, en términos más generales, de metritis, se comprende la inflamación de los músculos del útero. Prescindiendo de las degeneraciones y necrosis de las fibras mus-

culares, el trastorno se desarrolla, como los demás procesos inflamatorios de estos tejidos, en los elementos conjuntivos intramusculares, y es, por tanto, siempre intersticial y de origen bacteriano.

Desde el punto de vista etiológico, intervienen, en primer término, en su producción, las infecciones *post partum y post abortum*, y después las condicionadas por intervenciones médicas (raspados, cateterismos, retención de exudados, colocación de tallos de laminaria por gentes inexpertas, etc., etc.). También se hacen responsables de ellas muchos procesos gonocócicos y la tuberculosis.

Nunca enferma el miometrio solo; en la mayoría de los casos existe simultáneamente endometritis, o se combinan ambos estados y, prescindiendo de rarísimas excepciones, el punto de procedencia de la inflamación tampoco reside en el miometrio, sino en el endometrio y excepcionalmente en la cubierta peritoneal, produciéndose entonces la miometritis *per continuitatem*.

Como en toda clase de inflamaciones, pueden distinguirse dos formas: la aguda y la crónica. La forma más importante y de mayor gravedad de la primera es la puerperal, de la que no me ocuparé aquí, porque encaja dentro del capítulo de las infecciones del mismo nombre. Recordaré, no obstante, lo que considero necesario para la comprensión de los procesos inflamatarios crónicos.

Rara vez tiene el ginecólogo ocasión de practicar exámenes anatomopatológicos en casos de metritis aguda, porque el estado contraindica, en efecto, toda maniobra operatoria. Hay que atenerse, por tanto, a las descripciones de los histólogos.

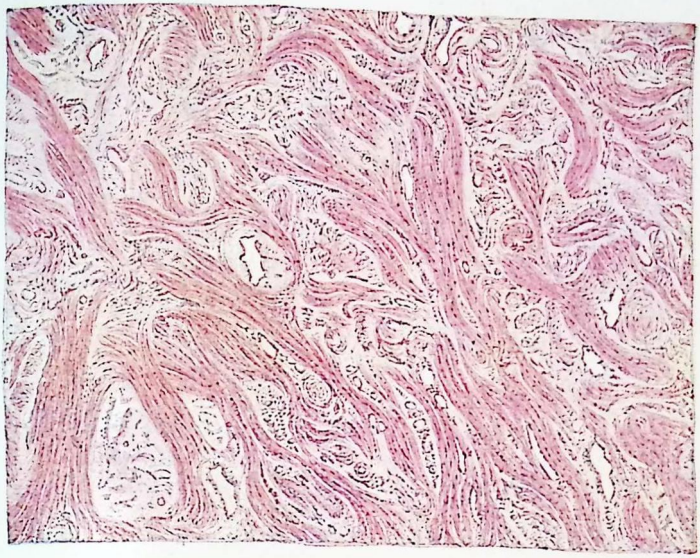
Según la virulencia de los gérmenes y la gravedad y extensión de las infecciones, el útero se inflama en parte o en totalidad, poniéndose intensamente rojo. La superficie de corte aparece húmeda y brillante, y muchas veces barnizada de pus. En otros casos se ven ráfagas de infiltración, o uno o varios abscesos.

Siendo la puerta de entrada usual el endometrio, nada tiene de extraño que se produzca desde la capa interna de los músculos una exudación celuloserosa, principalmente perivascular, que se desarrolla en el tejido intersticial y alcanza luego más o menos profundidad, según la extensión del proceso. En estas condiciones, pueden desarrollarse abscesos intersticiales, supuraciones parciales y necrosis de los músculos, que llegan hasta la cubierta peritoneal, no siendo raro tampoco que participe, incluso, el peritoneo.

Los exámenes microscópicos demuestran que se trata o de una infiltración flegmonosa, difusa, de todo el tejido conjuntivo (metritis flegmonosa), o, lo que es más frecuente, de procesos tromboflebíticos, de flebitis purulentas, con repleción de las venas y trombus acribillados por leucocitos (metritis tromboflebítica), o de una metritis linfangítica

Lámina XVII

Figura 1.ª



Metritis crónica, verdadera, casi curada. (Hematoxilina-eosina a débil aumento.) Apenas se aprecia la inflamación.

Figura 2.ª



Metritis crónica verdadera. La misma preparación que en la figura anterior. La coloración específica ha puesto de manifiesto la infiltración perivascular de células plásmicas.

que se desarrolla en la pared y en la luz de los vasos linfáticos, atestados de masas necróticas y de bacterias.

En las metritis no puerperales, el proceso inflamatorio alcanza en general escasas profundidades, limitándose a producir infiltraciones en foco, de pequeñas células, con hiperemia y edema, y afectando en las endometritis las capas internas, y en las perimetritis, las exteriores.

El infiltrado consiste en linfocitos y leucocitos. Faltan las células plásmicas en los estados agudos.

Las supuraciones de los músculos, en las metritis agudas, casi nunca son producidas por los gonococos solos; se trata generalmente de infecciones mixtas, en las que intervienen también los estafilococos o los estreptococos.

En la infección gonocócica, exquisitamente superficial, debe considerarse como un grave acontecimiento la invasión del miometrio, descrita por WERTMEIN, MADLENER y MENGE. Existen, en cambio, a menudo, pequeños abscesos en la región del ángulo tubárico. Su punto de partida no es el endometrio, sino las paredes de las trompas.

Una posición especial entre las metritis ocupan dos raros cuadros patológicos, a los que se concedía gran importancia en la literatura antigua. Me refiero a las formas disecantes y a los abscesos uterinos.

La metritis disecante, primeramente estudiada por SYROMJATIKOFF, SLAVIANSKY y FRANQUÉ, y luego por RISCH, constituye una infección muy grave, de naturaleza estreptocócica, que se propaga desde el endometrio a la pared muscular del útero y origina necrosis más o menos extensas. En las inmediaciones de las partes necróticas se ven hiperemias, edemas y gran infiltración de células redondas, con procesos vasculares trombóticos y flebíticos. Después de algunas semanas, se desprenden los secuestros tisurales (en el caso de V. FRANQUÉ no ocurrió así hasta después de cuatro meses). DÖDERLEIN aconsejó, por esto, que se la denominase *gangrena del útero*. La enfermedad, durante cuya evolución se producen casi siempre acentuadas retracciones y enormes cicatrices, se presenta siempre en el transcurso del puerperio y será descrita con todo detalle en otra parte de este mismo libro.

A V. FRANQUÉ debe agradecerse igualmente la descripción de los abscesos uterinos, proceso muy raro también. Desde el punto de vista etiológico, deben tenerse en cuenta, según dicho autor, las afecciones puerperales, gonocócicas, tuberculosas y sépticas (no puerperales) del endometrio, aunque se observan algunos casos de metástasis (en el de RISCH, después de una angina, y en el de WAGNER, a consecuencia de una apendicitis). El volumen de los abscesos oscila entre el de un guisante y el de una manzana pequeña.

La enfermedad debe ser incluída entre las más graves, porque en

el 33 por 100 de los casos termina por la muerte. El principal peligro reside en la irrupción del foco en la cavidad peritoneal. La abertura de los sacos purulentos en el endometrio y en el recto resulta menos estrepitosa.

En el grupo que me ocupa merecen ser incluídas, igualmente, las inflamaciones de las paredes uterinas que se desarrollan contorneando a miomas necróticos o reblandecidos, pero que nunca presentan el cuadro clínico de la metritis. Como constituyen complicaciones del padecimiento fundamental, serán descritas en el capítulo a éste consagrado.

La metritis aguda puede curar por completo, incluso en sus formas más graves, sobre todo cuando se trata de infecciones sépticas o de abscesos, o pasar al estado crónico (metritis crónica). Pero representa un proceso anatomopatológico bien definido, siendo indiscutible su etiología bacteriana.

En las metritis crónicas, como en las endometritis de la misma naturaleza, los autores dudan en incluirlas en el grupo de las inflamaciones propiamente dichas, habiendo experimentado su concepto todas las transformaciones inherentes a las nuevas teorías.

Las metritis crónicas pueden curar también por completo, no siendo raro encontrar en casos en que parece indudable la persistencia de una inflamación (modificaciones inflamatorias crónicas de los anejos, puerperios febriles), cicatrices y callosidades conjuntivas, como secuelas de un proceso flogósico anterior. En cambio, son excepcionales los hallazgos seguros de fenómenos inflamatorios en evolución.

Como antes dije, el escaso material anatómico de que se ha podido disponer para esta clase de estudios, no permite deducir conclusiones definitivas. DÖDERLEIN afirmaba, con razón, que, a falta de fundamentos de hecho, era muy difícil formular el cuadro correspondiente a los procesos que representan el tránsito de las metritis agudas a las crónicas. En los primeros estadios de las crónicas, habla KAUFMANN de infiltración de células redondas con desarrollo de granulaciones en los intersticios; WEISHAUPT ha encontrado rara vez células plásmicas en el miometrio; RICHELOT describe una verdadera metritis infecciosa, y DOLÉRIS afirma que, además de las metritis inflamatorias y no inflamatorias, hay falsas metritis. ADINSELL menciona las metritis inflamatorias (después de la gonococia o después de las operaciones) y HUETER publica un caso de inflamación crónica indiscutible, aunque de etiología poco clara, en el cual se infiltró la muscular con formación de tejido granulante y grandes acumulaciones de células plásmicas. En las enfermas de SLAVIANSKY, BIERMER, MASSIN, GOTTSCHALK y MÜLLER, después de procesos infecciosos agudos (cólera, influenza, tifus abdominal y recurrente, disentería, pneumonía, etc.,), se presentaron tumefacciones agudas del útero y, consecutivamente, verdaderas metritis crónicas

cas. Estos últimos casos no resultan, sin embargo, completamente claros, ni etiológicamente (se ha pensado incluso en los efectos de las toxinas), ni desde el punto de vista anatómico. Algunos autores (MORISANI, SPINELLI) admiten también ciertos trastornos luéticos.

Aun cuando muchas de estas indicaciones no podrían resistir una crítica exacta, y deban eliminarse del grupo de las metritis crónicas algunos procesos descritos por distintos autores, es indiscutible que hay metritis crónicas y que en el miometrio se pueden encontrar vestigios de inflamaciones agudas, prescindiendo de las cicatrices y de las retracciones consecutivas a las metritis disecantes y a los abscesos uterinos.

En las endometritis y en las perimetritis adhesivas, en las que, como es sabido, se repiten los ataques inflamatorios, hay acumulaciones constituídas, en parte, por células redondas, y en parte, por elementos estriados, que siguen a los vasos sanguíneos y linfáticos y ocupan la parte de la muscular limitante, respectivamente, con la mucosa o con la serosa, hasta una profundidad de 10 centímetros. Los componentes de dichas infiltraciones de pequeñas células son casi siempre linfocitos y células plásmicas, dependiendo el número de éstas de la clase de la inflamación. Los leucocitos resultan muy raros y escasos. Las células plásmicas surgen a menudo como ejemplares aislados y constituyen entonces el último vestigio del proceso inflamatorio (lámina XVIII). Parece indiscutible la transformación de las células de exudado en células fijas de tejido conjuntivo, es decir, la neoformación de este último durante el curso de la metritis crónica. En los casos recientes, el tejido de granulación equivalente al conjuntivo, adquiere a menudo carácter fibroso, como en los demás órganos.

La neoformación de tejido conjuntivo en las metritis crónicas, por mí señalada, se halla aparentemente en contradicción con la escasa importancia que la he atribuído en las endometritis crónicas. Esta contradicción se desvanece, no obstante, en seguida, pensando que en el endometrio los tejidos degeneran cada cuatro semanas, en tanto que el miometrio constituye un elemento estacionario, en el cual la inflamación crónica puede persistir y tener las mismas consecuencias que en los demás órganos permanentes.

Las acumulaciones conjuntivas no siempre son consecutivas, sin embargo, a la inflamación crónica. Correspondiendo al asiento submucoso o subseroso de los procesos agudos, sólo pueden considerarse en realidad como consecuencias inflamatorias a los infiltrados de pequeñas células, que se localizan en las partes conjuntivas inmediatas a la mucosa o a la serosa, constituyendo formaciones circunscritas. En cambio, las franjas de tejido conjuntivo que atraviesen más o menos uniformemente todo el espesor de los músculos y las grandes acumulaciones de dichos elementos que se intercalan en las capas musculares me-

dias, nada tienen que ver, generalmente, con la inflamación, si se prescinde de la metritis disecante o de los abscesos.

Entre los residuos de los procesos inflamatorios miometriales, deben mencionarse los estados en que se producen proliferaciones de las glándulas y formación de quistes o ínsulas mucosas en los músculos. Muy divididas están todavía las opiniones respecto al desarrollo de dichos trastornos, y sobre todo respecto al papel que en ellos desempeña la inflamación. Los términos "adenomiositis" y "adenomiometritis" (ROBERT MEYER), por un lado, y "adenomiosis" (FRANKL), y "adenomioma", por otro, demuestran que unos autores admiten la génesis inflamatoria, y otros no conceden a la inflamación papel causal alguno. A mi juicio, puede explicarse la discrepancia pensando que en los mencionados nombres se mezclan cosas completamente distintas desde el punto de vista etiológico, y se apartan otras que debieran estar unidas. A R. MEYER corresponde especialmente el mérito de haber enviado un rayo de luz sobre este terreno de tinieblas. En lo que atañe a las metritis crónicas, propiamente dichas, no interesa la precisa delimitación entre la mucosa y la muscular, porque algunos elementos estromáticos y glandulares de aquélla, próximos a los músculos, aparecen a menudo como envueltos por éstos. La adenomiosis verdadera que describiré en el capítulo "Hipertrofias", y a la que no considero de acuerdo con FRANKL, LAHM, KERMAUNER y LAUCHE, y en oposición a ROBERT MEYER, como un proceso inflamatorio, ninguna relación mantiene con la metritis crónica. Lo mismo puede decirse de los verdaderos adenomiomas y de las distopias congénitas de la mucosa (salpicaduras de los conductos de MÜLLER), restos de los conductos de GARTNER.

En este lugar describiré dos clases de formaciones:

1.° Las heterotopias que parten de la mucosa uterina, o sean las adenomiositis mucosas.

2.° Las excrecencias epiteliales, heterótopas, de la serosa (adenomiositis seroepitelial).

1.° Las ínsulas de la mucosa, en los casos de adenomiositis mucosa, y por el contrario de lo que ocurre en los de verdadera adenomiosis, apenas son reconocibles a simple vista. Microscópicamente, se ven dos clases de formaciones, incluídas en tejido fibroso, duro, o entre los músculos. Trátase de tubos glandulares aislados, comprendidos en el corte según su diámetro transversal o longitudinal, muchas veces ramificados, cuyo epitelio cúbico o cilíndrico, de una sola capa, circunscribe una luz en la que hay a veces algo de secreción, o de agrupaciones de tubos, algunos de ellos ramificados, engastadas en un estroma en que abundan las células fusiformes, compuesto de los mismos elementos que las capas basales de la mucosa uterina. En este estroma se ven cé-

lulas redondas de infiltración, en parte constituyendo focos, y en parte, difusamente distribuídas, de un solo núcleo y redondas, entre las que aparecen células plásmicas. En las inmediaciones de tales focos se encuentran los músculos y el tejido conjuntivo parcialmente hiperplásicos.

En lo que se refiere al desarrollo de las excrecencias epiteliales, heterótopas, ROBERT MEYER hacía intervenir entre sus causas (1) a la inflamación y a irritaciones desconocidas. En los muchos casos en que se encuentran todavía células de infiltración y sobre todo elementos plásmicos, la tesis resulta lógica. Estimo, sin embargo, que el proceso inflamatorio interviene rarísima vez. Precisamente en úteros extirpados a consecuencia de enfermedades inflamatorias de los anejos (mi material es muy rico en estos casos), las referidas ínsulas mucosas constituyen una excepción. Tampoco se ha visto nunca su desarrollo con motivo de un proceso inflamatorio del mio o del endometrio, faltando, por consiguiente, el síntoma que caracteriza el paso de los estadios iniciales a los del final, en las endometritis. En un caso de SCHILLER, en que existía simultáneamente inflamación, la discrepancia entre los fenómenos inflamatorios y las excrecencias y las incrustaciones de las glándulas era extraordinaria. La mucosa aparecía densificada en sus túnicas superficial y media y presentaba gran infiltración de células plásmicas. Las ínsulas de la parte basal y las que se veían en el miometrio permanecían casi completamente intactas, con respecto a los trastornos flogósicos.

Contra la génesis inflamatoria habla también el hecho de que, según afirma ROBERT MEYER, sólo se observan las inclusiones en la parte más superior del cuerpo, siendo muy raras en el cuello, a pesar de constituir éste el asiento predilecto de la inflamación.

2.° Proliferaciones epiteliales de la serosa. Modificaciones análogas a las de las capas internas del miometrio y que proceden de la mucosa, se encuentran en las capas externas de las paredes uterinas y, casi sin excepción, en la pared posterior del útero. Asientan en la superficie comprendida entre varias adherencias, o penetran en la matriz a mayor o menor profundidad. A simple vista se reconoce en las referidas capas externas, generalmente engrosadas, una estriación irregular, blancuzca, entre cuyas fibras se ven campos amarillogrisáceos y pequeños quistes. La superficie uterina nunca resulta en tales casos lisa y reluciente-

(1) Recientemente ha prescindido R. MEYER de esta teoría y de tal sinonimia, y en un trabajo aparecido durante la corrección de este capítulo (MEYER y KITAI, *Zbl. f. Gyn.*, número 45) considera que no son a propósito los términos "adenomiositis y adenometritis" para designar el proceso, después de evolucionada la inflamación. También indica R. MEYER que en la misma adenomiosis endometrítica la etiología inflamatoria resulta dudosa muy a menudo. La inflamación, en el estricto sentido de la palabra, parece no ejercer influjo provocador alguno más que en determinadas y raras circunstancias.

te, sino áspera y cubierta de adherencias. Muchas veces se forman proliferaciones difusas que no sólo afectan a la pared del útero, sino que se corren a los ligamentos uterosacros y a las capas más externas del recto. Microscópicamente se descubren grandes analogías con las ínsulas mucosas. ROBERT MEYER, a quien debemos la mejor descripción de estos casos, considera como primer estadio la formación de un tejido granulante en el cual penetra el endotelio peritoneal en la forma de las mallas de una red.

También otros autores, y entre ellos HUETER (en el peritoneo) y JOSSELIN DE JONG (en el intestino), han observado dichas inclusiones glandulares en el mismo estroma. El epitelio de los tubos glandulares, cilíndrico y de una sola capa, presenta fibrilación en algunos puntos y, de cuando en cuando, forma prominencias en la luz, a la manera de mechones. Además de las conocidas células cilíndricas, se descubren igualmente epitelios bajos o cúbicos más claros, y en los conductos hay a menudo una secreción que admite los colores eosínicos. Las glándulas resultan envueltas en una capa más o menos gruesa de tejido conjuntivo, consistente en células pobres en protoplasma, y de forma oval, redonda o en huso. Estas células, cuyos núcleos se tiñen con intensidad, presentan gran analogía con el estroma de la mucosa uterina y de la adenomiosis mucosa. Descúbrense generalmente células redondas y plásmicas en variable número. En las inmediaciones de tales ínsulas, la musculatura aparece casi siempre hipertrofiada, debiéndose el fenómeno, según SITZENFREY, a la mejor nutrición (favorecida por las excitaciones de los vasos linfáticos y sanguíneos) y al trabajo que realiza.

La génesis de las excrecencias epiteliales de la serosa no está esclarecida ni etiológica ni histogenéticamente. Trátase de crecimientos epiteliales, heterótopos, benignos (LUBARSCH, ROBERT MEYER), que, en opinión de MEYER y otros, proceden del peritoneo. SITZENFREY y FRANKL piensan también en la proliferación de vasos linfáticos, cuyo epitelio se hace cúbico (1). ROBERT MEYER estima que mientras no se comprueben otras causas, deben admitirse las inflamaciones como elemento predisponente para el desarrollo de dichos trastornos. La hiperplasia del tejido conjuntivo y de los músculos reconoce el mismo origen. La circunstancia de que tales casos se observen a menudo en los tumores inflamatorios de los anejos o en las graves pelviperitonitis; el hecho de que las adherencias más importantes ocupen casi exclusivamente la pared posterior de la matriz; la observación de que las men-

(1) SAMPSON cree que se trata de verdaderas ínsulas del endometrio, transplantadas por intermedio de las trompas hasta los ovarios y el douglas. La escuela de MENGE las atribuye a la explosión de ciertos quistes. HALBAN admite que el endometrio de la adenomiosis interna y externa llega a la cavidad peritoneal por la vía de los vasos linfáticos. De acuerdo con LAUCHE creo yo que es errónea la creencia de poder explicar de la misma manera todas las excrecencias heterótopas con estructura de mucosa uterina.

cionadas formaciones nunca aparezcan en la pared uterina anterior, libre de adherencias y, por último, el descubrimiento de células inflamatorias, redondas y plásmicas, indican que se trata efectivamente de un proceso inflamatorio y justifican que se aplique a tales casos el nombre de "adenomiositis seroepitelial", o, más brevemente, "seroadenomiositis".

Parece ser que muchos adenomiomas del ángulo tubárico son también de origen inflamatorio (CHIARI, MARESCH). Tiene, a mi juicio, gran importancia el hecho de que en los casos de adenomiositis mucosa y serosa, se observe a menudo degeneración maligna (sarcomatosa, ROBERT MEYER, y carcinomatosa, ROBERT MEYER, POLANO, SITZENFREY).

A los cuadros anatómicos descritos corresponden procesos patológicos que fueron en parte perfectamente reseñados en la literatura antigua (como en los casos de adenomiositis), y en parte lo están en la moderna, y cuya delimitación clínica parece perfecta. Hasta cierto punto, resulta justificada su relación con las formas crónicas de la miometritis. No puede decirse lo mismo del síndrome descrito primeramente por SKANZONI y llamado luego "metritis crónica", proceso análogo al de la endometritis de la misma naturaleza. El trastorno va acompañado de engrosamiento y endurecimiento del útero, y sus síntomas consisten en hemorragias y dolores. Tiene igualmente una larga y alternativa historia, de la cual me limitaré a consignar aquí los acontecimientos de mayor trascendencia.

Después de haber hablado WENZEL, en 1816, de un estado de congestión crónica del útero, y de haber pronunciado LISFRANC análogas palabras en 1839, describió KIWISCH, en 1845, el infarto crónico del útero, procedente de un estado inflamatorio agudo. El nombre de metritis crónica se debe a SKANZONI, cuyo autor consideró a la enfermedad como la más frecuente de las ginecopatías. Según él, el proceso tiene, generalmente, su origen en un trastorno agudo. Sin haber pràcticado investigaciones microscópicas (desistió de realizarlas en vista de que dos autoridades en la materia habían encontrado todo lo contrario en algunos cortes), describió dos estadios de la metritis crónica; en el primero, de infiltración, el útero resulta blando, flojo y aumentado de volumen; en el segundo, de induración, se hace más terso y pálido. La falta de investigaciones microscópicas en que apoyar la clásica descripción de SKANZONI, indujo a FRITSCH a manifestar en su importante monografía, que el síndrome clínico de la metritis crónica de SKANZONI rara vez tenía su origen en un proceso agudo, o dicho con otras palabras, que la metritis crónica era excepcionalmente de etiología inflamatoria. *No puede hablarse de inflamación en el sentido corriente de la palabra, en las metritis crónicas.*

ROKITANSKY volvió a reconocer la existencia de metritis crónicas, de origen agudo. En cambio, para EMMET no había tales desórdenes. SEYFART y SÄXINGER afirmaban que la metritis crónica no era nunca consecutiva a inflamaciones uterinas propiamente dichas, por lo que resultaba incorrecto el nombre que se las había aplicado, y convenía sustituirle por el de involución defectuosa. La mayoría de los autores posteriores ha conservado, no obstante, la designación de "metritis crónica", por entender que se trata de una enfermedad inflamatoria (MARTIN, KÜSTNER).

Desde los estudios de KÜSTNER sobre endometritis, se produjo una transformación conceptual del síndrome, en el sentido de admitir, cada vez con más entusiasmo, la intervención de la endometritis. La metritis crónica, sin perder los caracteres de trastorno inflamatorio, empezó a ser considerada no como un proceso primario, sino como una afección secundaria, que afectaba a los músculos después de haber lesionado el endometrio; pero muchos investigadores no encontraron en la metritis crónica modificaciones endometriales suficientes para atribuir a la mucosa el origen de los engrosamientos y de los síntomas uterinos, y trataron de escudriñar las causas en las modificaciones de los vasos (REINICKE, CHOLMOGOROFF, RICHELOT, DELBET, PICHEVIN, PETIT, DUPUY, SIMMONDS, WITTEK). Sus trabajos no tuvieron, sin embargo, gran aceptación en los pueblos de lengua alemana. La endometritis, que había recibido una base anatómica merced a los clásicos estudios de GEBHARDT y RUGE, tenía que ser la enfermedad primaria, la más importante, y a la endometritis crónica había que atribuir el síndrome de la metritis de la misma naturaleza. En páginas anteriores me ocupé ya de las consecuencias que esto tuvo en lo que a la teoría de la endometritis se refiere. Respecto a la metritis crónica, significó tal retroceso, que costó gran trabajo que desapareciera de la literatura el cuadro morboso fijado por SKANZONI.

Las insistencias de THEILHABER y de sus colaboradores y discípulos, inauguró otra era de lucha intensa contra el concepto "metritis crónica". THEILHABER, consagrado durante muchos años al estudio de la anatomía y de las manifestaciones clínicas de las enfermedades del útero, dedujo, no obstante, conclusiones que presentaban varios puntos de contacto con las de SKANZONI y FRITSCH, y aunque su trabajo contiene numerosas observaciones exactas, y felices ideas, sobre todo, en lo que a las consecuencias clínicas se refiere, es inaceptable. Tampoco resultan rigurosamente ciertos los fundamentos anatómicos que sirvieron de base a su teoría. Según él, la metritis crónica era una enfermedad muy frecuente, que rara vez reconocía por causa un proceso agudo de la misma naturaleza. A lo sumo se observaba cierta tumefacción del parénquima del útero en las gonococias uterinas de larga

LÁMINA XVIII

Figura 1.ª



Catarro cervical crónico, no muy antiguo. Superficie muy infiltrada de linfocitos y células plásmicas (verde metileno-pironina).

Figura 2.ª



Antiguo catarro cervical. Ha desaparecido en gran parte la infiltración superficial. Estroma pobre en células. Células plásmicas aisladas y en grupos en la profundidad (verde metileno-pironina).

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER. *Enfermedades inflamatorias del útero.*

duración. Las metritis puerperales también podían producir hiperplasias conjuntivas. Entre las causas hacía figurar a una serie de factores que nada tenían que ver con la inflamación; pero, como antes digo, conservó el antiguo nombre de "metritis crónica" para una enfermedad caracterizada por la pérdida de músculos, con aumento simultáneo de tejido conjuntivo. La investigación microscópica había demostrado ya, no obstante, que la afección del mesometrio era primaria e independiente de los males de la mucosa.

A THEILHABER pertenece, sin duda, el gran mérito de haber suscitado de nuevo la discusión, alentándola con luminosas ideas. Sus estudios fueron especialmente fructuosos en el terreno de la sintomatología, pues hizo resaltar la insignificancia de las alteraciones del endometrio, rebatiendo así las antiguas creencias, y afirmó que la causa de las hemorragias residía por debajo de la mucosa, en el miometrio. Este síntoma, que persistía a veces cuatro o cinco meses, lo mismo en forma de menorragias que en la de metrorragias, era, según THEILHABER, la consecuencia del éstasis venoso, con insuficiente poder contráctil de la musculatura atrófica del órgano.

En ulteriores trabajos habla THEILHABER de una insuficiencia funcional además de la anatómica, pero no concede valor alguno a las modificaciones vasculares en la producción de las metritis y de las hemorragias. El motivo principal de los estudios de dicho maestro consiste en llamar la atención acerca de las distintas relaciones de los elementos tisurales del útero en las diferentes épocas de la vida y en crear el concepto *insuficiencia uterina*. Su teoría sólo puede admitirse, sin embargo, con ciertas reservas, porque THEILHABER no consiguió separar los estados inflamatorios de los que no lo son.

Las investigaciones de HIRSCH, que concuerdan en muchos puntos con las de THEILHABER, aproximándose de nuevo a los antiguos conceptos de SKANZONI, adolecen de los mismos inconvenientes. Trátase, según él, de una fibromatosis hiperplásica del mesometrio; pero enmascara la importante delimitación entre procesos inflamatorios y no inflamatorios, considerando que no es tan insignificante como parece la influencia de los estados agudos sobre el cuadro clínico de las metritis crónicas, y haciendo intervenir, pero sin demostrar su intervención, a numerosos momentos dañinos, necesarios para convertir las metritis agudas en metritis crónicas, "cuya influencia—dice—sobre la musculatura del útero es indudable". A pesar de todo entiende que el nombre de "metritis crónica" no expresa con bastante claridad el cuadro clínico, porque es muy raro que la inflamación pase desde luego del estadio agudo al crónico.

Un evidente progreso representa el trabajo de PANKOW. Las conclusiones deducidas por este autor coinciden casi por completo con el

resultado de los estudios por mí realizados en la misma fecha. Distingue claramente:

1.° Las metritis crónicas, anatómicas, verdaderas, muy frecuentes, cuando hay al mismo tiempo pelviperitonitis, crónica, adhesiva, inflamaciones crónicas de los anejos o estados consecutivos a estas inflamaciones. Los referidos úteros no producen, a menudo, los fenómenos del síndrome actualmente denominado metritis crónica, a base de las manifestaciones clínicas.

2.° Otras metritis crónicas, que encajan en el cuadro denominado por ASCHOFF metropatías, y del que más adelante me ocuparé. En estos casos faltan a menudo los síntomas de una inflamación crónica en la matriz y el proceso no tiene relación alguna con las metritis crónicas, anatómicas, propiamente dichas. El mérito de PANKOW consiste en haber estudiado detenidamente, ante el microscopio, todos los elementos tisurales de úteros sangrantes, adquiriendo el convencimiento de que para los síntomas principales de las metritis crónicas son de poca trascendencia las modificaciones de las paredes uterinas. Desde entonces empezó a caer definitivamente en el olvido la teoría de SKANZONI. En sus consideraciones clínicas, también de gran valor, acepta casi por completo la teoría de HITSCHMAN y ADLER, y cree, como yo, que la causa de las hemorragias reside en el ovario.

Resumiendo todo lo dicho, puede afirmarse, por tanto, que existen metritis crónicas propiamente dichas que, cual las agudas, agradecen su origen a las bacterias o a sus toxinas, y que el fantasma de la "metritis crónica" que revolotea en la literatura desde la época de SKANZONI no presenta concomitancia alguna con la inflamación, sino que comprende síntomas cuyas causas actúan en su mayoría fuera del útero. Para estos casos no debe emplearse el nombre de metritis crónica, pues con tal designación sólo pueden comprenderse las enfermedades inflamatorias de la matriz.

Síntomas.

Examinando el cuadro clínico de las metritis agudas y crónicas propiamente dichas a la luz de los nuevos conocimientos, no se descubre síntoma alguno que pueda considerarse como característico de la enfermedad, y al ocuparme de la sintomatología de la metritis aguda, señalé ya que el flujo purulento y la hemorragia no están condicionados por la enfermedad del miometrio.

Los fenómenos generalmente descritos (hipersensibilidad a la presión; engrosamiento del órgano, tanto por efecto del trastorno inflamatorio como por el de la repleción sanguínea; especial turgencia de la matriz; temperaturas más o menos altas) permiten sospechar la

existencia de la metritis aguda, pero no proporcionan seguridades de ninguna clase. Lo mismo ocurre con la sensación de peso en la pelvis y con los dolores sacros. Las contracciones uterinas en forma de cólico, que conducen al diagnóstico de la inflamación muscular, carecen igualmente de fuerza demostrativa. En resumidas cuentas: puede afirmarse que la metritis aguda, prescindiendo de la disecante y de los abscesos uterinos, no constituye ningún síndrome característico.

El problema de la metritis crónica resulta ahora más difícil todavía que lo era en épocas anteriores. Según SKANZONI y muchos autores que le precedieron, sus síntomas principales consisten en las hemorragias, a las que se añaden dolores sacros, sensibilidad en el bajo vientre, sensación de peso y de presión en la pelvis y flujo. Pero hace ya algún tiempo que no se considera a estos estados como característicos de la metritis inflamatoria. Según KÜSTNER, tal cuadro sintomático no es tan peculiar de las ginecopatías como lo es la ceguera de las oftalmopatías.

Planteando la cuestión ante la lógica, y tratando de explicar los distintos síntomas por las modificaciones anatómicas o biológicas, se ve, en efecto, que deben eliminares, uno tras otro, todos los síntomas del complexo. Los dolores sacros y los del bajo vientre, si son producidos por trastornos genitales, acompañan también a las retroversiones, a los desórdenes peri o parametríticos y a las varicosidades de las venas pelvianas. Si el flujo procede del cuerpo del útero, probablemente depende del endometrio, y, como tal, nada tiene que ver con la inflamación de los músculos. De las molestias subjetivas, sólo puede atribuirse en realidad a la metritis la sensación de plenitud y de peso, porque el proceso muscular lleva consigo hiperemias y engrosamientos de la matriz. Pero, como ya veremos al ocuparnos de los trastornos hipertróficos e hiperplásicos del útero, las hiperemias permanentes y los aumentos de volumen reconocen por causa, la mayoría de las veces, factores muy distintos de la inflamación miometrial.

Las hemorragias, tanto las meno como las metrorragias, fueron ya descartadas por OLSHAUSEN de los síntomas de las metritis. Según dicho autor, en estos procesos *más bien falta el período que hay sangre con exceso*. Ultimamente ha afirmado PANKOW que las verdaderas inflamaciones crónicas de la matriz no van acompañadas a menudo de hemorragias profusas.

Los actuales conocimientos acerca del sinergismo entre la función ovárica y la hemorragia, nos permiten concebir el porqué una inflamación crónica de la musculatura del útero puede ocasionar una hemorragia atípica, una metrorragia. Queda sólo, pues, la posibilidad de que haya menorragia, es decir, pérdidas periódicas prolongadas. Desde este punto de vista tiene, hasta cierto punto, razón de ser la teoría de

THEILHABER referente a la insuficiencia de los músculos uterinos, crónicamente inflamados. Pero debe desecharse desde luego la creencia, también defendida por THEILHABER, de que en el fenómeno toma parte más o menos activa el tejido conjuntivo. Creo, por el contrario, que, constituyendo la capacidad contráctil del útero un mecanismo regulador de la duración y de la intensidad de las hemorragias mensuales, las grandes infiltraciones de pequeñas células, y su producto final, el desarrollo de franjas de tejido conjuntivo (sobre todo en las metritis disecantes y en los abscesos uterinos), pueden trastornar la referida contractilidad, y ser causa, por tanto, de largas y profusas pérdidas. El mismo papel debe atribuirse a las ínsulas mucosas salpicadas en los músculos, o sea a la adenomiometritis (si tal estado es producido por la inflamación).

Este es el único sentido en que pueden admitirse relaciones entre las metritis crónicas y las anomalías de las reglas, conclusión completamente opuesta a la de THEILHABER, y que echa también por tierra la afirmación de PANKOW, según la cual no existe concomitancia alguna entre la hemorragia y el tejido conjuntivo, lo que me parece exagerado.

Resumiendo: puede decirse, en conclusión, que la metritis crónica nunca produce metrorragias, pero que en muchos casos es causa de que persistan o sean profusas ciertas pérdidas de sangre condicionadas por otros factores.

Diagnóstico.

A la cabecera de la enferma es muy difícil fijar con seguridad el diagnóstico de metritis aguda, porque todos los síntomas pueden deberse a la endometritis primaria, que nunca falta. Según antes dije, las elevaciones de la temperatura, el engrosamiento del órgano, la sensación de peso en la pelvis y en los lomos y, finalmente, los espasmos contracturales, permiten sospechar la participación del miometrio. Frente a las endometritis agudas, el diagnóstico diferencial es poco menos que imposible, cosa que tiene, después de todo, poca importancia, porque en nada influye sobre el tratamiento.

Tampoco resulta fácil diagnosticar las metritis crónicas verdaderas, a falta de síndrome característico de las mismas. En algunos casos evolucionan sin originar trastornos de ninguna clase, no solicitando, por esta razón, las enfermas el auxilio del médico.

La anamnesia facilita, no obstante, a veces, algunos datos de importancia. Trátase, generalmente, de mujeres que han dado a luz a menudo, siendo lógico pensar en inflamaciones precedentes. El interrogatorio menstrual es de gran valor, porque descubre muchas veces

duraciones e intensidades anormales de los catamenios. Si, en tales circunstancias, la exploración bimanual pone de manifiesto un útero normal o algo aumentado de volumen y duro, podrá haber una metritis verdadera, pero el descubrimiento no es patognomónico.

Apoyará el diagnóstico la circunstancia de encontrar restos inflamatorios en otros órganos genitales. Más, muchos estados producen análogos síntomas; me refiero a la hiperplasia del endometrio, a la miohiperplasia, a la adenomiosis, a la *subinvolutio uteri*, a la hiperemia activa, por exceso de funcionamiento ovárico, y a las hiperemias pasivas.

El diagnóstico no es fácil, por tanto, y sólo rara vez podrán sentarse afirmaciones seguras si no se menosprecia ningún dato y se tiene en cuenta el factor constitucional. En la práctica, no tienen gran importancia, sin embargo, las dificultades, porque son muy raras las metritis crónicas, verdaderas, acompañadas de hemorragias típicas profusas y prolongadas; pero para instituir una terapéutica racional, el análisis tiene que resultar siempre exacto. En el capítulo consagrado a las hemorragias uterinas se describe con todos sus detalles la manera de realizar el diagnóstico analítico.

Tratamiento.

El tratamiento de la metritis aguda es análogo al de la endometritis de la misma naturaleza, y consiste en el reposo en cama y en la supresión de todas las maniobras locales.

En las metritis crónicas convendrá modificar las molestias (sensación de peso y de compresión) y las menstruaciones profusas.

Contra las primeras resultan beneficiosas las curas resolutivas empleadas en otras enfermedades crónicas de los genitales, como los baños salinos y de lodo. También producen a menudo éxito las sangrías locales. En la actualidad se emplean poco las sanguijuelas, porque son más sencillas y más limpias las escarificaciones de la *portio*, realizadas bajo la comprobación de la vista y con todas las cautelas de la asepsia, en número de cinco o diez, con un cuchillete puntiagudo. Un taponamiento de gasa mantendrá cubiertos los cortes durante doce o veinticuatro horas.

Para abreviar y atenuar las hemorragias se recurrirá, en primer término, a los medios que reducen el aflujo sanguíneo a la pelvis menor, aconsejando el reposo en cama en cuanto se inicie la salida de sangre y procurando regular la digestión (dieta, purgantes salinos, evitación del alcohol, del café y del te). Las irrigaciones calientes *ante menstrum* tienen asimismo cierto valor.

Se recurrirá igualmente a los preparados que favorecen y refuerzan la contracción del músculo uterino, y sobre todo a los de cornezuelo.

No creo que sea este el lugar de exponer detenidamente la farmacología y la química de los distintos compuestos de ergotina y de los medicamentos sintéticos. Pero la circunstancia de que aparezcan constantemente productos nuevos demuestra que ninguno de los anteriores satisface todas las exigencias. La secacornina en forma de tabletas me ha producido muy buenos efectos. Otros alaban a la ergotamina o al gynergen. Por mi parte, procuro evitar las inyecciones de preparados de cornezuelo, porque la mayoría de ellas infiltran los tejidos.

Mejor que la administración oral actúan a menudo los antiguos enemas de ergotina, con arreglo a la fórmula de RHEINSTAEDTER:

Ergotina dializada	5,0
Agua destilada	35,0
Acido salicílico	0,1
Glicerina	10,0

Mézclese; una cucharada de las de café en dos cucharadas de las de sopa de agua templada; irríguense en el recto, después de evacuado el vientre.

Nunca he obtenido resultado con los sustitutivos del cornezuelo últimamente lanzados al mercado.

Los productos de cornezuelo parece que influyen directamente sobre los músculos del útero. Pero si éste no contesta como es debido, habrá que recurrir a los que obran sobre las fibras de los vasos, como el *hidrastis canadensis*. Mejor que el extracto flúido actúan la estipticina (MERCK), el cloruro de cotarnina, el stiptol (KNOLL) y el eristipticum. Se utilizarán los ecbólicos durante y en los días que preceden a la hemorragia.

También actúan favorablemente sobre la contractilidad uterina las irrigaciones vaginales calientes, que se aplicarán durante la semana anterior a la presentación de las pérdidas y aun durante la hemorragia misma, lo que yo no aconsejo.

El taponamiento vaginal, antiguamente muy en boga, no tiene objeto alguno, porque si bien evita la salida de sangre al exterior, la acumulación del líquido hemático por detrás del obstáculo lleva consigo el peligro de descomposiciones, de éstasis y de infección.

De los preparados organoterápicos, me han producido buenos efectos la *mammin* (POEHL), cuya acción en los experimentos en animales es claramente ecbólica. Lo mismo debo decir de los productos hipofisarios. La inyección subcutánea o intravenosa de los mismos corta muchas veces la hemorragia como por encanto.

La adrenalina no me parece tan útil ni tan inocua.

De las maniobras intrauterinas no debe esperarse ningún efecto,

porque, como ya he dicho, la causa de la hemorragia reside fuera de la mucosa. Por eso es improcedente el legrado, cuya acción suele ser además muy pasajera. De todas maneras, cuando se trate de fenómenos extraordinariamente graves, podrá ensayarse el empleo de la cucharilla.

En el caso de que fracasasen todos los recursos indicados, habrá que pensar en intervenciones más radicales. En las mujeres jóvenes se tendrán en cuenta, con este fin, la amputación supravaginal del útero, dejando un pequeño resto de mucosa menstruante, o la resección vaginal, en cuña. En última instancia podrá acudirse a la extirpación del útero por la vagina; pero es preferible la amputación supravaginal (RIECK), porque la superficie cruenta que crea resulta más sencilla, y, por consiguiente, menor su morbilidad. En las mujeres de alguna edad concurrirá con estos métodos la castración roentgen, procedimiento menos peligroso que ninguno, pero también más radical (destrucción de los ovarios, manifestaciones de insuficiencia).

La castración radium, recomendada por muchos autores, no está desprovista de peligros (consúltese el capítulo "Hemorragias"). Lo mismo puede decirse de los tratamientos internos del útero con tallos hipercalentados (atmocausis).

Puede afirmarse, en general, que las hemorragias, en las metritis crónicas propiamente dichas, excepcionalmente resultan tan amenazadoras que reclamen procedimientos radicales. Basta casi siempre el empleo de los medicamentos y métodos sintomáticos.

C. PERIMETRITIS.

La inflamación de la cubierta serosa del útero, la perimetritis, rara vez constituye una enfermedad autónoma, y, etiológica y clínicamente, se halla a menudo en relación directa con las enfermedades de la matriz.

Cuando la infección del peritoneo uterino procede del útero mismo, no se verifica directamente desde la cavidad o desde sus paredes (hay que exceptuar, naturalmente, las perimetritis subsiguientes a heridas puerperales o de otra clase que comprenden todo el espesor parietal y las dependientes de perforacions uterinas), sino que reconoce por causa la salida de pus por los extremos abdominales de las trompas, después de que el agente infeccioso ha recorrido las mucosas uterina y tubárica.

Otras veces la perimetritis es manifestación parcial de una pelviperitonitis localizada o de una peritonitis general. Las parametritis posteriores pueden ser también causa de peritonitis. Algunas perimetritis douglásicas son producidas por el descenso del pus desde una peritonitis local (apendicitis) o la irrupción de sangre por las trompas (embarazos extrauterinos).

De todas maneras, la perimetritis se halla más relacionada desde los puntos de vista etiológico y anatomopatológico con las inflamaciones de los anejos que con las del útero. Clínicamente, y dado su carácter peritoneal, sus síntomas se confunden con los de las enfermedades del peritoneo, que serán tratadas en otro capítulo de esta misma obra.

El cuadro de la perimetritis aguda es, sin embargo, tan frecuente y tan típico, y tienen tal importancia sus consecuencias respecto a la posición de la matriz, que creo conveniente describirle aquí.

Muy grande es la frecuencia de esta enfermedad; las antiguas estadísticas (A. MARTIN) hablan del 40 por 100 de afecciones inflamatorias del peritoneo uterino, y V. WINCKEL eleva la cifra hasta el 80 por 100, incluyendo a todas las ginecópatas.

El proceso se manifiesta la mayoría de las veces durante la floración de la vida sexual, siendo excepcional en las viejas y algo menos raro en las niñas. Después de las enfermedades infecciosas (escarlatina, sarampión), se forman a menudo adherencias en la superficie posterior del útero, que deben ser consideradas como residuo de perimetritis producidas por la ascensión de gérmenes de vulvitis o de colpitis.

Como punto de partida de las perimetritis agudas, cuando tienen su origen en el útero, puede considerarse, casi sin excepción, el *ostium* tubárico, desde el cual una gota de pus, siguiendo la ley de la gravedad, cae en el punto más profundo de la cavidad peritoneal, en el douglas, y produce allí una inflamación. Entre los agentes patógenos que más intervienen, figuran los gonococos, los estafilococos, los estreptococos y los diplococos lanceolados.

Durante las irritaciones químicas y mecánicas que acompañan a ciertas maniobras terapéuticas o a intervenciones criminales (inyecciones intrauterinas) pueden penetrar líquidos (sangre menstrual o células endometriales) en las trompas (SAMPSON) y llegar por este camino al peritoneo douglásico.

Como en las infecciones ascendentes por la cavidad uterina, además de los procesos puerperales y de la menstruación (especialmente del coito durante la misma), algunas intervenciones médicas pueden servir de momento para la propagación de los gérmenes hasta el peritoneo.

El desarrollo de las perimetritis circunscritas al peritoneo uterino requiere una de dos condiciones previas: o que el exudado formado por los gérmenes causantes origine rápidas adherencias (gonococo), o que no sea extraordinaria su virulencia.

Desde el punto de vista anatomopatológico, en la perimetritis gonocócica, como en todos los procesos gonocócicos, se trata, en lo esencial, de una inflamación en superficie. Entre las células del endotelio

separadas por los gonococos se produce una exudación leucocitaria, en parte serosa y en parte purulenta, con eliminación de fibrina y subsiguiente desarrollo de adherencias entre las superficies serosas, próximas, del peritoneo pelviano o del intestino y, eventualmente, del epiplón. La enorme plasticidad de los exudados gonocócicos permite que la peritonitis quede efectivamente localizada en la superficie posterior del útero, siendo favorecido el fenómeno por las defectuosas condiciones vitales que encuentran los gonococos en la cavidad del peritoneo. Rara vez se propaga el proceso gonocócico a la parte anterior del peritoneo uterino, al espacio vesicouterino; pero cuando así ocurre suelen intervenir otros agentes inflamatorios, y el fenómeno constituye simplemente una manifestación de la peritonitis pelviana o general.

La perimetritis gonocócica adquiere de este modo cierta autonomía, aun cuando no resulte posible reconocer, en los estadios agudos, su verdadero substrato anatómico más que si se abre inoportunamente el abdomen, a instigaciones de un error de diagnóstico. En cambio, la diferenciación de las perimetritis sépticas, según la clase de su agente productor, es impracticable, tanto en la clínica, como desde el punto de vista anatomopatológico. En las perimetritis estreptocócicas el exudado resulta, en general, mucho más flúido y contiene menos copos de fibrina que cuando intervienen los diplococos (neumococos). Si actúan los anaerobios y los colibacilos, adquiere los caracteres del pus y es muy fétido. Ahora bien: como las infecciones puras son muy raras, abundando, en cambio, las mixtas, excepcionalmente se observan tales diferencias, cuyo valor práctico no es, por otra parte, extraordinario. En general, las perimetritis sépticas, de exudado menos plástico que las gonocócicas, ocasionan con más frecuencia que éstas peritonitis generalizadas.

En las perimetritis gonocócicas, puras, nunca se observan grandes acumulaciones de pus en el douglas (absceso del douglas); pero son muy frecuentes en las infecciones mixtas o sépticas.

La terminación de las perimetritis agudas puede ser el desarrollo de adherencias o el tránsito a la peritonitis general (infección mixta o séptica). También puede ocurrir que se encapsule el exudado, formándose un absceso del douglas. En los casos en que así sucede resulta limitado el foco: por delante, por el útero, a menudo elevado y rechazado hacia la sínfisis; por detrás y por debajo, por el recto y por los ligamentos uterosacros; por arriba, por las seudomembranas formadas entre las distintas partes intestinales, el epiplón y el fondo del útero, y por los lados, por las trompas y por los ovarios. Si el exudado no es muy copioso, y aunque no haya fusión purulenta, pueden constituirse adherencias más o menos duras, cordoniformes o super-

ficiales, entre el útero y los anejos y el útero, el epiplón y los intestinos o la serosa uterina y el peritoneo parietal. Subsiguientemente, profundizan algunos epitelios en el miometrio, y se producen caprichosos frunces (adenomiometritis seroepitelial) (R. MEYER) en la pared del recto. La formación de adherencias resulta principalmente característica de las perimetritis gonocócicas y por neumococos, así como de las infecciones mixtas, poco virulentas. Las perimetritis puras, sin participación de los anejos, y sobre todo las de origen gonocócico puro, no originan nunca duras callosidades, que sólo se observan cuando se forman abscesos del douglas o tumores de los anejos.

En las infecciones gonocócicas y mixtas poco virulentas el resultado final suele ser una desviación del útero hacia atrás, por efecto de las adherencias perimetríticas desarrolladas.

El cuadro clínico de las perimetritis agudas resulta muy característico. Generalmente, al terminar un período, y muchas veces con ocasión del coito o de un esfuerzo corporal extraordinario (lavado de ropa), enferma de repente la mujer, presentando acentuados fenómenos peritoneales, que van precedidos de algunos dolores innominados. Los primeros síntomas consisten en hipersensibilidad en el bajo vientre (muchas veces propagación a los lomos), vómitos o náuseas, elevación de la temperatura (hasta 39 ó 40°). Preséntanse en seguida meteorismo y contracción de las cubiertas abdominales (ambos trastornos localizados en las partes inferiores del abdomen) y extraordinaria hipersensibilidad en el bajo vientre, con frecuente retención de heces y de gases. La percusión nunca permite comprobar la presencia de exudado alguno. El examen bimanual resulta muy difícil en la mayoría de los casos, porque la contractura y la sensibilidad de las cubiertas del abdomen hace imposible la palpación. Debe, pues, renunciarse a examinar exactamente con el tacto la situación de los anejos, porque la maniobra puede ser incluso peligrosa. Toda nueva expresión del pus contenido en las trompas, o la rotura de una adherencia, es causa, en efecto, de que se propague la inflamación.

El ginecólogo experto comprobará, no obstante, en tales casos, además del aumento de calor en la vagina, gran sensibilidad en la cúpula vaginal posterior. El contacto con la *portio*, y sobre todo el menor ensayo de distender con la punta de los dedos el fórnix posterior, arrancan a la paciente vivísimas manifestaciones de dolor. Si el dedo no puede llegar hasta la cúpula posterior de la vagina, es suficiente una pequeña presión sobre la pared uterina anterior para despertar el mismo fenómeno.

Al principio la situación del útero es normal, y sus movimientos, aunque dolorosos, están libres. Para obtener este dato se tactará con un dedo, sin auxilio de la mano externa.

A los dos o, a lo sumo, a los tres días hace generalmente crisis la fiebre, cesando los vómitos y las náuseas, restableciéndose el peristaltismo, ablandándose el vientre y desapareciendo la hipersensibilidad.

La exploración bimanual demuestra entonces que el douglas está completamente libre o presenta una resistencia especial (de miga blanda), sin que se puedan apreciar asas intestinales engatilladas. En muchos casos la sensación de plenitud es muy imprecisa.

A veces se encuentra el útero en retroversión por efecto de las adherencias neoformadas. No es raro que, transcurridos algunos días de reposo, una nueva salida de pus por el *ostium* abdominal de las trompas origine el florecimiento de los síntomas o la formación de un absceso del douglas. Pero éstos se desarrollan a menudo entre manifestaciones iniciales poco estrepitosas, porque al principio el material infeccioso no suele ser muy virulento. Cuando esto ocurre, las temperaturas iniciales son bajas y los dolores escasos.

En cuanto se colecciona pus en el douglas, se nota el útero elevado y rechazado hacia adelante, la cúpula vaginal posterior prominente y hay fluctuación, no pudiéndose palpar los ligamentos sacrouterinos. En otra parte de este mismo libro encontrará el lector detenidamente descritos todos los detalles de los abscesos encapsulados en el douglas, así como de los estadios subagudos de la formación de los tumores de los anejos.

El conocimiento de la imagen de las perimetritis agudas puras es muy importante, porque esta enfermedad, a pesar de ser muy frecuente y muy característica, conduce a menudo a grandes errores de diagnóstico. Se han abierto, en efecto, muchos vientres en la falsa creencia de peritonitis por perforación, creyendo que se trataba de apéndices enfermos.

Tiene, pues, mucha importancia establecer el diagnóstico diferencial con las apendicitis, con las peritonitis localizadas en otros puntos y con la peritonitis por perforación, y es de decisiva trascendencia en lo que a las prescripciones terapéuticas se refiere. La perimetritis se distingue de las peritonitis difusas en que en aquéllas se limita generalmente el meteorismo al bajo vientre, y nunca se pueden descubrir exudados a la percusión, y de la apendicitis, en que el dolor a las presiones radica casi siempre sobre la sínfisis, aumentando hacia ésta, si se empieza a explorar en la región apendicular, aunque es raro que ascienda hasta tan alto. Aparecen, en cambio, libres de molestias la región umbilical y sus inmediaciones. Este síntoma, también de gran trascendencia para distinguir las parametritis de las enfermedades de los anejos, no aparece citado ni en los tratados ni en los trabajos especialmente escritos sobre dicho tema.

Frente a la apendicitis también es muy importante la falta de acentuadas manifestaciones intestinales (retención de heces y de gases).

Los estrepitosos síntomas iniciales, la brusca y perpendicular elevación de la temperatura, el dolor, de carácter constante, más que espasmódico; la escasa contractura de las cubiertas abdominales, a pesar del meteorismo, y la falta de expresión angustiosa en el rostro, tan característica de las peritonitis acompañadas de fiebre alta, contribuyen a demarcar el camino de la verdad.

En la mayoría de los casos, la anamnesis resulta muy característica: presentación de los fenómenos inmediatamente después de las reglas, de maniobras bruscas de cohabitación, etc.

El examen ginecológico, que, como antes digo, deberá ser practicado con un dedo, sin el auxilio de la mano externa, es igualmente de gran valor, porque, además de la mayor temperatura de las paredes vaginales, descubre dolores al contacto con la cúpula vaginal posterior o al comprimir ligeramente el útero hacia arriba y atrás. También puede poner de manifiesto, aunque ello es más raro, la existencia de una colección purulenta.

Asegurarán el diagnóstico los fenómenos inflamatorios recientes que a veces se observan en la uretra y en las glándulas de BARTOLINO y el hallazgo de gonococos. No quiere esto decir, sin embargo, que la negatividad del examen excluya la perimetritis aguda, porque la infección gonocócica puede haber pasado también al estado de latencia.

En las perimetritis agudas consecutivas a infecciones gonocócicas, puras o mixtas, el pronóstico no es desfavorable *quoad vitam*, resultando característica de las mismas su rápida evolución (muchas veces en dos o tres días). Desaparecen, en efecto, a menudo, los síntomas con tal rapidez, que el fenómeno parece hallarse en contradicción con el estrépito y la angustia de los trastornos iniciales.

También puede considerarse como favorable el pronóstico de los abscesos del douglas, que, como se sabe, no se desarrollan entre fenómenos tan alarmantes.

El caso es muy distinto en las infecciones sépticas puras, porque conducen a la peritonitis general, aun cuando falten en ellas los desórdenes estridentes que tanto caracterizan a las otras formas y empiece el proceso de una manera aparentemente benigna, pero solapada.

En lo que se refiere al ulterior estado de salud, tampoco es desfavorable el pronóstico de las perimetritis. Si no se forman abscesos o tumores de los anejos, puede curar el mal, sin que se produzcan adherencias, o las que se desarrollan son tan pequeñas, que para nada perturban la vida de las enfermas. Tampoco suele resultar alterada en estos casos la capacidad de reproducción. Pero otras veces las bridas que se establecen entre el útero y los intestinos y el epiplón tiran del

órgano hacia atrás, y originan síntomas muy penosos, de manifestación constante o con pausas breves. Me refiero a los dolores sacros, especialmente durante las reglas, a las punzadas, a los trastornos por parte del intestino, es decir, a toda la sintomatología de la *retroversio uteri fixata*, originada generalmente no por el desplazamiento del útero en sí, sino por las adherencias peritoneales que se constituyen.

Un síndrome especial que no aparece a mi entender descrito en la literatura está representado por cierta forma de perimetritis a la que podría denominarse perimetritis de la ovulación. Creo que tiene su origen en una irritación del peritoneo pelviano subsiguiente al estallido folicular y consecutiva al derramamiento de cantidades de sangre o de líquido mayores que de ordinario. Precisamente en el centro del intervalo menstrual, entre los días 13 y 16 del comienzo del período, algo después en los casos en que se retrasan las reglas, empieza la enfermedad bruscamente o a continuación de ligeras punzadas y molestias en el vientre, con dolores más o menos acentuados a la izquierda o a la derecha (según el lado en que haya estallado el folículo) que, a veces, se propagan a todo el bajo vientre y a los lomos. El hipogastrio está contracturado y a menudo sensible al contacto. Hay generalmente retención de heces y con frecuencia náuseas. La temperatura puede ser normal o elevarse a 37,5 o 37.6.°. No es raro que preceda o acompañe a la enfermedad una secreción hidrosanguinolenta por la vagina. A las veinticuatro, o a lo sumo a las treinta y seis horas, se ha esfumado todo el complejo sintomático para no repetirse hasta después de varios meses y en ocasiones de años, o nunca.

Desde el punto de vista etiológico, rara vez intervienen elementos bacterianos, observándose con preferencia el proceso en las vírgenes de genitales completamente fisiológicos. A mi juicio, es indiscutible que muchos de los dolores centrales no son otra cosa que síntomas de una perimetritis ovulatoria.

Aunque la terminación del proceso es casi siempre la *restitutio ad integrum*, tampoco es muy raro que se formen adherencias. Trátase de finísimas bridas, filiformes o en tela de araña, y se las descubre a menudo en la superficie posterior del útero o en los ovarios durante el curso de la laparotomía, sin que en los antecedentes clínicos o historiales se compruebe el menor vestigio de inflamación.

La terapéutica será simplemente sintomática: reposo, aspirina, piramidón, compresas calientes.

En el tratamiento de las perimetritis agudas, exclusivamente conservador, se hallarán contraindicadas todas las maniobras locales, porque, como antes he dicho, facilitan la propagación del proceso. En los estadios agudos se prohibirán, incluso, las irrigaciones calientes.

Para evitar la difusión del padecimiento, se colocará a la enferma

en la posición de FOWLER (parte superior del cuerpo elevada, alzando la cabecera de la cama).

Contra los dolores y los síntomas peritoneales, el frío actúa en general mejor que el calor, siendo soportadas, por tanto, más fácilmente las bolsas de hielo y las compresas refrigeradoras, que los termóforos y el tratamiento por el aire caliente, a los que sólo se recurrirá si fracasan los primeros.

El remedio soberano para combatir los dolores es el piramidón bajo la forma de supositorios de 0,3 ó 0,5. También produce muy buenos efectos la antipirina en aplicación rectal (1 gr. de antipirina en 100 c. c. de agua templada; un enema, una o dos veces al día, basta generalmente para atenuar los dolores, por violentos que sean). Durante mi larga práctica no he tenido, en efecto, necesidad, en ningún caso, de recurrir a la morfina, que, si existen náuseas, las aumenta, favoreciendo además la pereza del intestino. En los raros casos en que no produzcan efecto ni la antipirina ni el piramidón podrá recurrirse a los supositorios de belladona.

Si no desaparecen las manifestaciones en unos días, persiste la fiebre o se presentan nuevas elevaciones térmicas, sin que se palpen tumores, estarán indicadas las irrigaciones calientes. Cuando el abombamiento de la cúpula vaginal posterior haga pensar en la existencia de pus en el douglas, sin que se observe hallazgo alguno a la palpación de los anejos, convendrá abrir el absceso. Para asegurar el diagnóstico se acostumbra, de todas maneras, a practicar previamente una punción exploradora, utilizando una aguja fina y larga, que se introducirá en la cúspide del punto fluctuante, después de haberla adaptado a una jeringa. Si el resultado es positivo, y para evitar hemorragias, se abrirá a continuación el absceso valiéndose de unas pinzas rectas o incurvadas. El pus derramado, de color verdoso, suele resultar muy fétido por contener *coli*. Se dilatará en caso necesario la abertura volviendo a meter las pinzas y sacándolas abiertas. Derramado el pus, se colocará un grueso tubo de drenaje en T y se le mantendrá fijo en la herida mediante un punto con catgut. Convendrá envolver en gasa la parte vaginal del tubo. Aunque cese la secreción de pus, no se retirará el drenaje hasta que hayan transcurido ocho o diez días. Desde el sexto al séptimo podrán practicarse, no obstante, irrigaciones con líquidos desinfectantes (agua oxigenada o solución de Pregl). Extraído el tubo, se cierra espontáneamente la herida, sin necesidad de más tratamientos. En algunos casos se abre el absceso en el recto. Cuando así ocurre, preceden a la curación natural repetidas diarreas mucosas que deben ser consideradas como de favorable augurio. La mezcla de pus con las deposiciones, el descenso crítico de la fiebre y la cesación de los dolores, son síntomas de la referida irrupción.

El tratamiento de las perimetritis crónicas y de las adherencias inflamatorias será descrito en otra parte de este mismo tratado.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Zur Trockenbehandlung des Vaginal- und Uteruskatarrhs mittels "Tryen". Berl. kl. Woch. 1912, 53.

ABRAHAM, Hefebehandlung des weiblichen Fluors. Mon. f. Geb. 1910, XXXI. *Abscess* for ten years following abortion. Lanc. 1911, II.

ADLER L., Diskussion. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 10; Wr. med. Woch. 1921, Nr. 47; Über Endometritis, Metritis, hypertrophische und hyperplastische Zustände des Corpus uteri Wr. kl. Woch. 1924, 31.

ADLER O., Über intrauterine Formalinbehandlung. Orvos. Lapja 1911, 22; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

AHLFELD F., Die Utero-Cervicalkanüle. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 4.

ALBRECHT H., Zur Kritik der neuen Lehre von der Endometritis. Frkf. Zt. f. Path. 1908, II, 1; Zur Lehre von der chronischen Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1910, 49; Die pathologische Anatomie der Endometritis. Mon. f. Geb. 1911, XXXIV, 4.

ALBRECHT H. u. LOGOTHETOPULOS K., Die Lehre von der Endometritis. Frkf. Zt. f. Path. 1911, VII, 1.

ALFIERI, Sul significato delle metrorragie atipiche e delle alterazioni dell'endometrio accompagnanti lo sviluppo dei tumori. Fol. gyn. 1909, II.

ASCHHEIM, Zur Anatomie der Endometritis exfoliativa menstrualis nebst klinischem Anhang. A. f. Gyn. 1907, LXXX, 2.

ASSERETO, Beitrag zur Pathologie der chronischen parenchymatösen Metritis. Fol. gyn. 1910, III, 1.

AULHORN, Die Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mit intrauterinen Injektionen. A. f. Gyn. 1910, XC, 2.

BAGGE J., Die Ionisationstherapie bei der Endometritis. Hygiea 1913, 12; ref. Mon. f. Geb. 1914, XL, 5.

BALLMER Z. H., Inflammations of the uterus. Eclectic. med. j. 1914, LXXIV, 5.

BALSAM FR., Ein Beitrag ruz Kenntnis der Adenometritis uteri. Diss. Heidelberg 1918.

BARNES CH. J., The indications dangers and contraindications of uterine curetment. Am. j. of obst. 1918, LXXVII, 6.

BARROWS, Intramural abscess of the uterus. Am. j. of obst. April 1911.

BAUEREISEN H., Die Formalinbehandlung der chronischen Endometritis nach Menge. Mon. f. Geb. 1924, LXVII, 1/2.

BAUMGART G. u. BENEKE R., Vierjährige Amenorrhöe nach Atmokausis, ausgetragene Gravidität, Geburtsbeendigung durch Entfernung des graviden Uterus. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, 6.

BAYER FR., Ein Fall von multipler Abscessbildung im puerperalen Uterus. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 4.

BENTHIN, Eingewachsenes Uterinpessar. Mon. f. Geb. 1923, LXIV, 5/6.

BERGER, Traitement des métrites chroniques invétérées par l'amputation du col et le curettage. Thèse de Montpellier 1912.

BERMANN S. E., Therapeutischer anaphylaktischer Choc (mit normalem Pferdeserum) bei Metrorrhagien, Menorrhagien un gewissen Leukorrhöen. Sem. méd. 1924, XXXI, 18; ref. Ber. üb. d. ges. Gyn. 1925, VI.

BERTRAND D. u. TEJGIN BR., Bakteriologische Untersuchungen über einige Fälle von Uterusentzündung und Versuche der Behandlung mit Bakterienkulturen. Med. i. Kron. Lekar. 1913, 42/43.

BICHAT, Un cas de gangrène utérine. Réun. obst. de Nancy mars 1913.

BIERMER, Der Hollwegsche Obturator "Frauenschutz". Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 4.

BIRNBAUM R., Die Therapie der akuten und chronischen Endometritis. Th. Mon. 1909, XXIII, 12; Zur Therapie akuter und chronischer Entzündungen im Bereich der Genitalorgane. Gyn. R. 1914, 14.

BLAIR BELL W., Puerperal ovarian thrombophlebitis with abscesses in the wall of the uterus. J. of obst. and gyn. of the Br. Emp. 1924, XXXI, 4.

BLANC EDM., Observation curieuse de pyométrie consécutive à una salpingite suppurée avec perméabilité de l'orifice utérine de la trompe malade. Salpingectomie,

guérison de la pyométrie. R. de méd. 1911, XXX; Leucorrhoe J. de méd. et de chir. prat. 1912, 23.

BOJE, Zur Ätiologie und Natur der chronischen Endometritis. Karger, Berlin 1897.

BOLDT H. J., Konservative Chirurgie bei Ovarialtumoren, Myomen und Abscessen des Uterus. Mon. f. Geb. 1909, XXX, 3; Mikrophotogramme eines Falles von chronischer Metritis. Med. Rec. 1914, LXXXV, 12—14; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 26; Vier chronisch entzündete Uteri. Med. Rec. April 1916; Chlorzink bei uterinen Blutungen, besonders wenn dieselben durch kleine interstitielle Myome, Metroendometritis oder Fibrosis uteri entstanden sind Mon. f. Geb. 1918, XLVII.

BONDI J., Über das Vorkommen von Plattenepithel bei Pyometra. Gyn. R. 1908, II, 23.

BONNAMOUR, Behandlung der Metritis mittels Bierscher Stauung. Thèse de Paris 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

BOSSI, Endometrite ghiandolare e modificazioni mestruali fisiologiche. La gin. Nov. 1910.

BOVIS DE R., Le concept des endométrites chroniques et le curettage. Sem. méd. Nov. 1913.

BRANDT TH., Über Hämatometra und Pyometra im klimakterischen und präklimakterischen Alter. Diss. Kiel 1916.

BRIDOUX, Contribution à l'étude histologique de l'endométrite subaigue et chronique. Thèse de Paris 1909.

BRINKMANN, Erfolge der Abrasio wegen Endometritis haemorrhagica. Diss. Marbusg 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, 37.

BRÖSE, Über Fluor virginum. M. med. Woch. 1924, 11.

BROUGHTON-ALCOCK, Behandlung eines Uterusabscesses mit sensibilisierter Bacillus-Proteus-Vaccine. Br. med. j. June 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, 3.

BRUCKMANN H., Erfolge der Abrasio wegen Endometritis. Diss. Marburg 1920.

BUCURA K. J., Zur Technik der intrauterinen Behandlung. Wr. kl. Woch. 1914, 6; Zur Diagnose der Gonorrhöe beim Weibe. Wr. kl. Woch. 1916, 11; Über Gonorrhöe und deren Behandlung bei Frauen. Wr. med. Woch. 1922, 32; Die Vaccinetherapie in der Gynäkologie. A. f. Gyn. 1923, CXIX; Über Infektion und Reinfektion des Weibes mit Gonokokken. Wr. med. Woch. 1923, S. 577.

BÜBEN, Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mittels Thermopenetration. Orvos. Hetilap 1921, 4.

BÜRGER L., Über Abtreibung mit Intrauterinpessaren. Med. Kl. 1912, 41.

BÜTTNER O., Zur Endometritisfrage. XIII. Kongr. d. D. Ges. f. Gyn. Strassburg Juni 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 28; Zur Endometritisfrage. Gyn. R. 1909, III, 14; Anatomische und klinische Untersuchungen über die Endometritis. A. f. Gyn. 1910, XCII, 3.

BUGES G., Essai sur le traitement des métrites par l'enfumage iodé. Thèse de Montpellier 1913, 22; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 34,

BUKOJEWSKY, Zur Behandlung der chronischen Metritis mit Mammin Poehl. J. akusch. i shensk. bol., Sept. 1912; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 82.

BURCKHARDT G., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung einiger Ätzmittel auf die Uterusschleimhaut. Zt. f. Geb. 1908, LXI, 2.

BURES M., Die Lokaltherapie der weiblichen Gonorrhöe mit Pyocyanase. Casopis lékaru ceskych 1911, 21; ref. Schmidts Jahrb. 1912, CCCXIV.

BUSSE, Zur Behandlung der sog. Endometritis. Prakt. Erg. d. Geb. 1910, II, 2.

BUTTERSACK P., Über resorptive Zinkintoxikation nach intrauteriner Chlorzinkätzung. Mon. f. Geb. 1909, XXIX, 1.

BYLICKI, Neuere Anschauungen über die Endometritis corporis uteri. Przeglad Lekarski 1911, 28.

CARTER, The treatment of endometritis and salpingitis. J. of the Tenessee State med. ass. 1913, VI, 3.

CASTELLI, D., Ein Fall von Uterusgangrän infolge eines kriminell verursachten Abortes. Genova 1910, VI, 3.

CERIOLI A., Airol und Wasserstoffsuperoxyd zur intrauterinen Behandlung. Gaz. osped. e clin. 1914, 85; ref. Wr. kl. Woch. 1914, 45.

CHOMÉ, Pyometra bei Corpuskarzinom. A. mens. d'obst. 1916, VIII; ref. Mon. f. Geb. 1918, XLVII, 3.

CLARK J. G., Pathology and treatment of gonorrhoeal cervicitis and endometritis. Am. j. of obst. June 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 48.

COHN FR., Keilresektion des Corpus uteri wegen chronischer Metritis, insbesondere bei der Prolapsoperation. A. f. Gyn. 1908, LXXXIV, 1.
COLEMAN J. F., The abuse of the sharp uterine curette. Colorado med. Denver March 1909.
CORBUS B. C., Treatment of gonorrhoea with reference to the question of sterility. J. of Am. ass. June 1910.
COTTENOT, Traitement des métrites par l'étincelle de haute fréquence. Le curettage électrique. Bull. off. de la soc. d'électrothér. et de radiol. 1913, 1.
COVA S., Die hämorrhagische Metritis. Mon. f. Geb. 1923, LXII, 1/2.
CRAMER H., Todesfall nach Atmokausis. Mon. f. Geb. 1908, XXVII, 3.
CRONQUIST C., Beitrag zur Behandlung der Gonorrhöe der Gebärmutter. Hygiea Jan. 1909; ref. Zt. f. Geb. 1910, LXVI, 3; Zur Behandlung der Uterusblennorrhöe. A. f. Derm. 1909, XCIV.
CROSTE, Metritis bei einer 14jährigen Jungfrau. Gyn. et obst. 1920, 5; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, 37.
CSIKI M. u. KUGEL E., Über die Behandlung der Uterusgonorrhöe, insbesondere bei Prostituierten, mit besonderer Berücksichtigung der Adnexe. A. f. Derm. 1909, XCVI, 2/3.
CUKOR N., Können Gebärmutterblutungen durch Moorbäder geheilt werden? Med. Kl. 1914, 21.
CURTIS H., Probleme über Infektionen der Cervix und des Corpus uteri und der Tuben. J. of Am. ass. 1923, LXXX, 3; ref. Zbl. f. Gyn. 1923, 26.
DANIEL C., Die wahre Metritis und die Pseudometritiden. R. de chir. 1907, 1; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, 24.
DALCHÉ P., De la leucorrhée. Gaz. des hôp. 1909, 40; Leucorrhoea. J. des prat. 1910, 23.
DANNREUTHER, The recognition and treatment of gonorrhoeal cervicitis and endometritis. Med. Rec. Nov. 1911.
DAVID CH., L'endoscopie utérine (hystéroscopie). Applications au diagnostic et au traitement des affections intra-utérines. Thèse de Paris 1908; L'endoscopie utérine. Ann. de gyn. 1908, V, p. 2.
DAVIDENKO B., Über den Wert der Plasmazellen in der Diagnose der Endometritis. Diss. Genf 1911; ref. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, 1; Histologische Untersuchungen der Uterusschleimhaut bei Endometritis. Gyn. helv. 1911, XI; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 3.
DELBET P., Traitement de la métrite par le chlorure de zinc. J. des prat. 1913.
DELPORTE et KEIFFER, Modification de l'ovaire pendant la menstruation chez la femme atteinte d'endométrites congestives. Pr. méd. 1909, 88.
DESCOMPS, Der epigastrische Schmerz bei Entzündung der Gebärmutter und Adnexe. Sem. gyn. 1913.
DICKSON W. E., Akute Streptokokkensepsis während der Menstruation. Br. med. j. 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 33.
DIETRICH, Zur Fruktulettbehandlung der Sterilität. M. med. Woch. 1924, 5; Zum Fruktulett. M. med. Woch. 1924, 20.
DONALD and SHAW, The symptoms and treatment of chronic endometritis with special reference to the results of curetting. Proc. of the Royal soc. of med. Dec. 1910.
DOUGAL, Pyometra and submucous fibroids. Br. med. j. 1925.
DRIESSEN L. F., Endometritis, Folge abnormaler Menstruation, Ursache profuser Blutungen. Zbl. f. Gyn. 1914, 17.
DUBOUX E., Über das Vorkommen von Pflasterepithel in der Schleimhaut des Uterus. Gyn. helv. 1910, X; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 3.
DUCHET-SUCHAUX, Les pansements intrautérines à l'huile gommelonée. J. des sages femmes 1913, 18.
DUDLEY, The combined use of tents and intrauterine medication. J. of Am. ass. Juni 1911.
EHRENFEST H., Endometritis exfoliativa — Dysmenorrhoea membranacea. Am. j. of obst. Sept. 1908.
ELLERBROEK, Zur Lehre von der chronischen Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1909, 20.
ELLERMANN, Partiell gangränöser Uterus, bei einer Laparotomie wegen puerperaler Peritonitis exstirpiert. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 1.
ENCKE A., Über Plasmazellen bei unvollhommenem Abort. Diss. Rostock 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 21.

ENGELHORN, Pyometra nach Radiumbestrahlung. Zbl. f. Gyn. 1924, 30.
ESKRIDGE, Use and abuse of the uterine curette. Texas State j. of med. 1913, VIII, 11.
ESSEN-MÖLLER E., Über die Behandlung der Endometritiden. Zbl. f. Gyn. 1911, 40.
ESSIG K., Die Ursachen der Menorrhagien. Diss. München 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 3.
FAGNART, Un cas d'utérus double avec pyométrie. Scalpel 1923, LXXVI, 35; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II.
FETZER, Über Vaporisation des Uterus. M. med. Woch. 1908, 21.
FINK K., Beitrag zur Metritis dissecans. Mon. f. Geb. 1924, LXVII, 3/4; Beitrag zur Metritis dissecans. Mon. f. Geb. 1925, LXXI, 1/2.
FISCHER J., Verblutung infolge chronischer Metritis. Zbl. f. Gyn. 1916, 12.
FLATAU, Die Bilanz der Vaporisation. M. med. Woch. 1909, 21.
FOGH-ANDERSEN, Ein Fall von vollständiger Atresie der Cervix nach Behandlung einer gonorrhoischen Endometritis mit Formalin. Mon. f. Geb. 1922, LIX, 1.
FORGUE et MASSABUEAU, Gynécologie. J. B. Baillière et fils, Paris 1916; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, 32.
FORSSNER HJ., Die chronischen sog. Endometritiden und ihre Behandlung. Allm. Sv. Läkaret. 1911, 45.
FRAENKEL E., Über Gasbrand der Gebärmutter. Virchows A. 1923, CCXLI.
FRANK, Recent views on inflammations of the endometrium and endometritis. NY. med. j. März 1912.
FRANKENSTEIN K., Über klinische Erfahrungen mit Vaporisation. Mon. f. Geb. 1908, XXVIII, 4.
FRANKL, Diskussionsbemerkung zu Hitschmann-Adler: Zur Anatomie und Klinik der normalen und entzündeten Uterusmucosa. Zbl. f. Gyn. 1912, 52.
FRANZ, Uterusabscess Zt. f. Geb. 1912, LXX, 2.
FRANZ K., Über die Gonorrhöe des Weibes. Zt. f. Fortb. 1921, XVIII, 22.
FRASER, The use and abuse of the curette. Br. med. j. Jan. 1909.
FREUND H. W., Ovariotomie und Endometrektomie wegen rezidivierender Endometritis. Berl. kl. Woch. 1911, 5.
FREUND R., Praktische Folgerungen aus der modernen Lehre der Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1909, 11.
FREY J., Über Plasmazellen und ihr Vorhandensein bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell des Endometriums. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 2.
FROBOESE C., Die Verfettungen des Endometrium etc. Virchows A. 1925, CCL, 1/2.
FROMME, Die Lehre von der Endometritis. Med. Kl. 1910, 1.
FROMMOLT, Gangränöser Uterus mit Adnexen. Zbl. f. Gyn. 1924, 12.
FÜTH, Instrument zur intrauterinen Behandlung. Zbl. f. Gyn. 1924, 43.
GARDNER, The endometrium and some of its variations. J. of Am. ass. 1909, LIII, 14; Die verschiedenen Formen von Infektion des Endometrium. Med. Rec. Juni 1910; Infections of the endometrium. J. of Am. ass. 1911, LVI, 3.
GARDNER WM. S. U. NOVAK E., Das Endometrium und seine Veränderungen. J. of Am. ass. Okt. 1909.
GEIST S. H., Untersuchungen über die Histologie der Uterusschleimhaut. A. f. mikr. Anat. 1913, VIII, 3.
GELLERT, Über die Vaporisation des Uterus. Diss. München 1911; ref. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, 1.
GERICH, Die Appendicitis catarrhalis chronica in ihren Beziehungen zur Perimetritis. Mon. f. Geb. 1918, XLIX, 5; Intermittierende Pyometra. Zbl. f. Gyn. 1923, 27.
GIOELLI, Studie über die Flora pathogener Bakterien in der Uterushöhle bei Endocervicitis und Endometritis mit Ausnahme der akuten Puerperalinfektionen. A. di gin. 1907, 4; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 2.
C. GLAEVECKE. Der Wert der Mengeschen intrauterinen Formalinpinselung für die Behandlung der Sterilität des Weibes. Mon. f. Geb. 1924, LXVII, 1/2.
GOENNER A., Zur Frage der Intrauterinstifte. Zbl. f. Gyn. 1914, 42.
GOILET A. H., The treatment of endometritis by irrigation and drainage. NY. med. Rec. April 1908, LXXIII, 17; The significance of leukorrhoea. Med. Rec. Mai 1910, CXXVII, 19; Br. med. j. June 1910.
GONZALEZ, Gefahren der intrauterinen Behandlung. El. siglo med. Juli 1911.

GOTTSCHALK S., Erwiderung auf die Arbeit von J. Veit: Zur Behandlung der Endometritis sowie der Erosion. Prakt. Erg. d. Geb. 1910, II.
GRAEFE M., Über die Gefahren der Intrauterinpessare. Fr. 1914, 12.
GRÄFENBERG, Ein Beitrag zur Kenntnis der Metritis dissecans puerperalis. A. f. Gyn. 1908, LXXXIV, 1.
GRASMÜK A., Appendicitis mit Abscess im Uteruskörper nach einer vorher ausgeführten Ovariotomie. Zbl. f. Gyn. 1910, 24.
GRATZ, Zur intrauterinen Therapie. Gyn. R. 1910, 5.
GRET L. G., Vulvovaginale Gangrän bei Endometritis. Semana med. 1923, XXX, 22; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II.
GRÖNE O., Metritis dissecans puerperalis. Zbl. f. Gyn. 1913, 40.
GROSSE A., Die Ausschabung bei der uterinen Infektion post partum. Rev. franç. de gyn. oct. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 10.
GRUBER, Die Diagnose am Ausschabungsmaterial der Gebärmutter. M. med. Woch. 1923, 47.
GUGGISBERG H., Die Gefahren des Intrauterinpessars. Korr. f. Schw. Ä. 1917, 37.
GUOY A. J., Porrooperation wegen Narbenatresie der Cervix und Infektion des Uterus. Semana med. 1923, XXX, 24.
GUMMERT L., Über die Gefahren der intrauterinen angewendeten anticonceptionellen Mittel. Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 3.
HARTJE, Zur Lehre von den hyperplastischen Veränderungen der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1907, 47.
HASS M., Klinische Untersuchungen über die Pyometra an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen 1.907—1.924. Diss. Tübingen 1924; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 51.
HASTINGS TWEEDY, Endometritis. Lanc. Aug. 1909.
HAULTAIN W. F. T., Radiotherapy in gynecology. Edinb. med. j. 1923, XXX, 7; ref. Br. ü. d. ges. Gyn. 1924, II.
HEGAR K., Die Lehre von der Endometritis in ihren praktischen Folgerungen. Prakt. Erg. d. Geb. 1909, II.
HEIM K., Zur Klinik und Behandlung des Gebärmuttergasbrandes. Zbl. f. Gyn. 1924, 4; Zwei Fälle von Physometra. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gasbranderkrankungen. Zt. f. Geb. 1924, LXXXVII, 1; Gasbranderkrankung des Uterus. Zt. f. Geb. 1924, LXXXVII, 3.
HEINEBERG, Uteruscurettage — eine schlechte Angewohnheit. Ther. Gaz. Aug. 1920.
HEINEMANN H., Ein Fall von durch Malaria bedingter Metritis und Perimetritis. A. f. Trop. 1919, XXIII, 6.
HEINRICIUS G., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Bacterium coli commune auf die Schleimhaut der Gebärmutter. A. f. Gyn. 1909, LXXXIX, 2.
HENKEL M., Klinische und anatomische Untersuchungen über die Endometritis. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1908 (mit Diskussion); Zbl. f. Gyn. 1909, 6; Zt. f. Geb. 1909, LXIV; Krimineller oder metastatische Streptokokkenmischinfektion des Endometriums nach Grippe als Ursache eines Aborts. Zt. f. Geb. 1920, LXXXII, 2.
V. HERFF O., Chlorzink gegen Karzinom, Phenol gegen Endometritis. M. med. Woch. 1908, 7.
HERZL L., Endometritis chronica und Abrasio mucosae. Gyn. R. 1908, 17.
HERZOG M., Adenomyometritis cystica. Frkf. Zt. f. Path. 1923, XXIX, 3.
HEYMANN, Gangrän des Uterus bei Prolaps einer Nullipara. Zt. f. Geb. 1924, LXXXII, 1.
HINSELMANN H., Die Veränderungen der Decidua parietalis bei Graviditas exochorialis. Endometritis uteri gravidi praecipue traumatica. Zt. f. Geb. 1915, LXXVI.
HIRSCH L., Endometritis chronica und Abrasio mucosae. Gyn. R. 1908, 17; Die sog. chronische Metritis. Virchows A. 1909, CXCVI, 3.
HITSCHMANN, Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1909, 42.
HITSCHMANN F. u. ADELR L., Die Lehre von der Endometritis. Zt. f. Geb. 1907, LX, 1; Über den Bau der normalen Uterusmucosa und ihre Entzündung. Zbl. f. Gyn. 1907, 26; Der Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908; Die Dysmenorrhoea membranacea. Mon. f. Geb. 1907, XXVII, 2; Zur Anatomie und Klinik der normalen und entzündeten Uterusmucosa. Zbl. f. Gyn. 1912, 52; Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der normalen und ent-

zündeten Uterusmucosa. Die Klinik der Endometritis mit besonderer Berücksichtigung der unregelmässigen Gebärmutterblutungen. A. f. Gyn. 1913, C. 2.

HOBBS R., Akute Infektionen des Endometriums. Br. med. j. 1921, 3.158; The causes of acute infections of the uterus, including puerperal sepsis, and septic miscarriages, and their treatment by drainage. Proc. of roy. soc. of med. 1924, XVII, 9; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

VAN DER HOEVEN P. C. T., Die Bedeutung der Curettage. Mon. f. Geb. 1916, XLIV, 5.

HOFFMANN, Endometritis gummosa. Zt. f. Geb. 1911, LXIX, 2.

HOFMEIER, Über die Verwendung von Chlorzinklösungen bei der Behandlung der Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1908, 9.

HOLZAPFEL, Endometritis decidualis polyposa. Zbl. f. Gyn. 1909, 28; Uterus exstirpiert wegen Beschwerden nach Vaporisation. Zbl. f. Gyn. 1909, 28.

HUBER G., Pyometra, an der Hand eines Falles. Diss. München 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 51.

HÜFFEL, Über die chronische Metroendometritis. F. d. Med. 1913.

HÜSSY P., Über die therapeutische Verwendung von Papaverin in der Gynäkologie. Gyn. R. 1914, 9.

HUETER C.,Metritis chronica. M. med. Woch. 1908, 27; Über Metritis chronica. A. f. Gyn. 1909, LXXXVII, 3.

JASCHKE R. TH., Cyste im Uterus. Zbl. f. Gyn. 1910, 15; Cystenbildung und Synechie im Uterus bei Adenomyometritis. Zt. f. Geb. 1911, LXIX, 1.

JAWORSKI, Über die Behandlung des Gebärmutterkatarrhs mittel Bierscher Methode. Nowiny lekar. 1907, 11; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 21.

JOACHIMOVITS R., Zur Therapie entzündlicher Erkrankungen der Mucosa corporis et cervicis. Zbl. f. Gyn. 1922, 44; Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. A. f. exp. Path. 1923, XCVII.

JONAS FR., Neue Wege der Lichtbehandlung in der Gynäkologie. Str. 1923, XV, 2.

JOSEPHSON C. D., Gute Erfolge der Ausschabung bei fungöser Endometritis. Hygiea 1912; ref. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, 4; Beiträge zur Sterilität des Weibes. Hygiea 1912, 11; ref. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, 4.

KAUFFMANN, Neuere gynäkologische Heilverfahren. Th. Mon. 1909, 3.

KAZ B., Ein Beitrag zur Lehre von der Metritis dissecans. Diss. Kiel 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, 14.

KEHRER E., Zur sog. Endometritis deciduae tuberosa (Virchow). Zbl. f. Gyn. 1923, 35; Zur sog. Endometritis deciduae tuberosa (Virchow). A. f. Gyn. 1923, CXIX, 1.

KEIFFER, Studien über die Histophysiologie des Uterus. Gyn. Obst. 1925, XI, 4.

KELEN B., Röntgenbehandlung der chronischen Metritis. M. med. Woch. 1912, 14.

KELLER, Die Lehre von der Endometritis. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 1; Die sog. Endometritis und chronische Metritis. Gynäkologische Tagesfragen. Strassburger med. Ztg. 1913, 8; Intrauterinpessar. M. med. Woch. 1914, 36.

KEYES A. B., Focal infections and their clinical relations to female genitalia. Am. j. of obst. 1923, V; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, 1.

KJAERGAARD, Die histologischen Veränderungen bei gutartigen Leiden des Endometrium corporis uteri. Diss. Kopenhagen 1913; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 6.

KNIPE W. H. W., Multiple puerperal abscesses of the uterus. Am. j. of obst. 1911, LXIII.

KOCH C., Behandlung der Blutungen bei entzündlichen Adnexerkrankungen. D. med. Woch. 1912, 46; Zur Behandlung schwerer Menorrhagien bei akut entzündlichen Adnexerkrankungen durch Portioinjektionen (Pituitrin, Secale). A. f. Gyn. 1912, XCVIII, 2.

KOLISCH E., Über Metritis dissecans. Zbl. f. Gyn. 1924, 7 a.

KOLISCHER G., Successful treatment of chronic gonorrhoeal endometritis. Surg., gyn. and obst. 1908, VI, 5.

KOSMAK G. W., On a possible danger connected with intrauterine irrigations. Bull. of the Lying in Hosp. of NY. März 1910, V, 4.

KRELL, Der normale menstruelle Cyclus der Uterusschleimhaut, die Vorgänge im Eierstock und die verschiedenen Formen der Endometritis. M. med. Woch. 1920, 32.

KRONKE O., Über Anatomie und Klinik der echten Endometritis. Diss. Rostock 1920; ref. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 3/4.

KRÜGER R., Die Ätzungen des Uterus und ihre Gefahren. Diss. Greifswald 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

KRUKENBERG, Tödlich verlaufende Infektion, die durch Einlegen eines Sterilets verursacht war. Med. Kl. 1920, 15.

KUBINYI P., Totalexstirpation wegen chronischer Metritis. Zbl. f. Gyn. 1912, 31.

KÜTTNER, Ein Fall von Uterusruptur im 7. Monat der Schwangerschaft. J. akusch. i shensk. bolesn. April 1913.

LÄNSIMAKI T., Pyometra, Duodecim 1912, XXVIII, 9; Endometritis gonorrhoica acuta, subacuta, chronica. Mitt. a. d. gyn. Klinik Helsingfors XII, 1; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, 1.

LAHM W., Pathologisch-anatomische Grundlagen gonorrhoischer Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1919, 17; Die Endometritis post abortum als Ursache meno- und metrorrhagischer Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1920, 33; Das histologische Bild der Uterusschleimhaut und seine Beziehungen zu gynäkologischen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1922, 4; Die Schleimhauthypertrophie und Endometritis glandularis des Uterus als gynakologisches Krankheitsbild. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 13.

LAVATELLI C., L'endometrite delle vergin. Giorn. dell' Ospedale Mar. Vittor. 1909, IX.

LAZAREWICZ, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der chronischen Endometritis und deren Behandlung. Nowiny Lekarskie 1912, 2—6, 10, 12.

LEHMANN F., Zur Ätiologie und Pathologie der puerperalen Uterusgangrän (Metritis dissecans) an der Hand eines in der Entwicklung beobachteten Falles. A. f. Gyn. 1923, CXVIII, 3.

V. LEHMANN W. u. FRAENKEL E., Über Gasbacilleninfektion des Endometrium bei fieberhaftem Abort. Kl. Woch. 1924, 12; Weitere Erfahrungen zur Klinik der puerperalen Gasbacilleninfektion. A. f. Gyn. 1924, CXXII, 3.

LEJARS F., Pyometra und Uterusabscess. Sem. gyn. 1914, 20.

LETULLE M., Die durch Radium hervorgerufenen nekrotischen Veränderungen der Genitalschleimhaut (Uterus und Vagina). Bull. de la soc. anat. de Paris 1921, 2; ref. Zbl. f. Gyn. 192, 18.

LEVY O., Zur Kasuistik der Pyometra. Diss. Strassburg 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 6.

LICINI C., Trattamento chirurgico delle endometriti e cerviciti. L'arte ost. 1923, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.

LIEK, Über Fremdkörper im Uterus als Mittel zur Verhütung der Conception. D. med. Woch. 1911, 19.

LIEPMANN, Gynäkologische Ratschläge für den Praktiker. IV. D. med. Woch. 1922, 4.

LÖFQUIST R., Zur Pathologie der Mucosa corporis uteri. Karger, Berlin 1903; Über die Anatomie der Endometritiden. Zbl. f. Gyn. 1911, 40; Über die Histologie der Endometritiden. Mitt. a. d. Klinik Engström 1912, X, 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 11.

LORENTOWICZ, Die neuen Ansichten in der Lehre von der Endometritis. Medycyna 1909, 8/9; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 5; Einige Worte über den Katarrh der weiblichen Geburtswege und die sog. Psoriasis uteri mit Bezug auf die Arbeit von Dr. Muttermilch: Der Standpunkt des Trachoms in der Reihe der chronischen Krankheitsprozesse. Med. i Kron. Lekarska 1910, 11.

MACDONALD E. H. B., The pathological changes affecting the endometrium: a contribution towards their classification. J. of obst. and gyn. 1908, XIII, 1.

MACKEY J. F., Endometritis. J. of Missouri State ass. 1913, X.

MANDELL, Endometritis. Am. j. of obst. 1909.

MARTIN A., Endometrium und Endometritis. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1912; Der intrauterine Stift. Mon. f. Geb. 1914, XL, 6.

MARTIN J., Du traitement de la métrite chronique par le pansement utérin. Gaz. de gyn. 1914, 667; Métrite des jeunes mariées et culture du sperme du mari. B. de la soc. d'obst. 1924, XIII, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

MASDEPUY A. M., Les injections intra-uterines de térébinthine dans l'endométrite puerpérale. Diss. Toulouse 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, 40.

MASSON, Chlorzin bei bestimmten Gruppen endometrialer Erkrankung. Am. j. of obst. and gyn. 1925, X, 3.

MATHEJEFF B., Die Geschichte und Erfolge der Abrasio mucosae uteri. Diss. Kiel 1923; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

MATHES, Zur Technik der intrauterinen Injektionsbehandlung. M. med. Woch. 1913, 43.

MAYER A., Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung (Adenomyositis uteri et recti). Mon. f. Geb. 1915, XLII, 5.

MEKERTTSCHIANZ A., Mammin Pöehl als neue Behandlungsmethode bei Fibromyomen und chronischen Entzündungen der Gebärmutter. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 1.

MENGE C., Zur Behandlung der chronischen Endometritis. Th. d. G. 1908, 4.

MEYER K., Über den Einfluss der Menstruation auf die Chronizität der eitrigen Endometritis. Schw. med. Woch. 1921, 42.

MEYER L., Endometritis glandularis cystica. Ugeskr. for Laeger 1912.

MEYER R., Über den Stan der Frage der Adenomyositis und Adenomyome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. Zbl. f. Gyn. 1919, 36; Ademyositis und Ademyom im allgemeinen, insbesondere über Ademyometritis seroepithelialis und Adenomyositis sarcomatosa. Zt. Geb. 1921, LXXXIII, 1; Über seltenere gutartige und zweifelhafte Epithelwucherungen der Uterusschleimhaut im Vergleich mit den ihnen ähnlichen Karzinomformen: 1. Endometritis, 2. Schleimhauthyperplasie, 3. Plattenepithelknötchen, 4. Polypen, 5. Papillome. Zbl. f. Gyn. 1921, 45; Zt. f. Geb. 1922, LXXXV, 2.

MEYER-RÜEG E., Die chronische Endometritis corporis. Schw. R. f. Med. 1916, 6.

MIDELTON, The etiology of endometritis. Dorset and West Hants Branch of Br. med. ass. Okt. 1914.

MIKOLAICZIK S., Die Flächenwirkung intrauteriner Arzneimittelträger. Diss. Breslau 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 6.

MIRABEAU, Adenomyometritis uteri. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 2.

MITTELMANN, Über die Plasmazellen als Kriterium für die Diagnose der Endometritis. Diss. Halle 1910; ref. M. med. Woch. 1910, 14.

MOCQUOT P. et J. MOCK, Le traitement des métrites chroniques par des injections de chlorure de zinc. R. de chir. 1912, XXXII; ref. M. med. Woch. 1913, 10.

MÖNCH, Über Rundzellenknötchen im Endometrium. A. f. Gyn. 1918, CVIII, 2/3.

MOSCHAROWSKAJA, Die Behandlung der chronischen Endometritis. Diss. Berlin 1912.

MOUCHOTTE J., La pyométrie des femmes âgées. Rev. franç. de gyn. 1924, XIX, 12; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

MOULU M., De quelques points spéciaux du traitement médical des métrites. Diss. Paris 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, 48.

MÜHLING A., Menstruation bei aszendierter Gonorrhöe. Diss. München 1921; ref. Mon. f. Geb. 1923, LXIII, 6.

MURET, Über Endometritis purulenta senilis. Zbl. f. Gyn. 1916, 15.

MUTSCHLER R., Die Behandlung des Trippers der Gebärmutter mit Arzneistäbchen und Zelluloidkapseln nach Pust. Zt. f. Geb. 1924, LXXXVII, 2.

NASSAUER M., Die intrauterine Behandlung. M. med. Woch. 1924, 14.

NATVIG HARALD, Wie wirkt das Sterilett? Norsk. magaz. f. Laeg. 1925, LXXXVI; ref. B. ü. d. ges. Gyn. 1925, IX, 1/2.

NICHOLSON WM. R., A case report illustrating certain dangers in the use of intrauterine stem. Am. j. of obst. 1914, LXX, 442.

NILSSON A., Über die Behandlung der Endometritis. Allm. svenska Läkar. 1908, 41; ref. Zt. f. Geb. 1910, LXVI, 3; Über die Behandlung der Endometritis mit Rücksicht auf den Hämoglobingehalt und auf den Blutdruck. Hygiea 1913, 12: ref. Mon. f. Geb. 1914. XL., 5.

NOLTMANN, Uterusnekrose von ungewöhnlicher Ausdehnung. Zbl. f. Gyn. 1925, 33: Zt. f. Geb. 1926, LXXXIX, 2.

NORRIS, A variety of chronic endometritis characterised clinically by profuse hemorrhages. Am. j. of obst. März 1909.

NOVAK J., Tierkohlenspülungen bei septischer Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1916, 24.

NÜRNBERGER L., Neue histologische Untersuchung des Endometrium. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 20; Virchows A. CCLIV.

OLSHAUSEN, Bemerkungen zur Indikation der Abrasio mucosae. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 3.

OPITZ E., Über die Gefahren des Intrauterinstiftes. Zbl. f. Gyn. 1909, 42; Die Metropathia haemorrhagica, ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Metritis und Endometritis. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 2.

PEARSON C. Y., Unusual case of pyometra caused by large fibromyoma. Pract. 1924; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

PENKERT, Intrauterinpessar. M. med. Woch. 1912, 52; Uterus mit Pyometra nach Mesothoriumbestrahlung. M. med. Woch. 1923, 8.

PERAZZI, Intermittierende Spülung der Uterushöhle bei der Behandlung der septischen puerperalen Endometritis. Clin. ost. Nov. 1924; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

PICHEVIN, A propos de la métrite. Sem. gyn. juin 1913.

PICQUÉ, Zwei Fälle von Pyometra bei älteren Frauen. Pr. méd. déc. 1909.

PIELSTICKER L., Ein Fall von Uterusabscess mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Heilung durch Totalexstirpation des Uterus. Zt. f. Geb. 1917, LXXIX, 1.

PIERRA L. M., Un renouveau de l'irrigation intrautérine dans le traitement des infections puerpérales. Rev. franç. de gyn. 1923, XVIII, 2; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I.

PINARD, Les méfaits de l'endométrite. J. des prat. 1911, 8; Hämorrhagische Endometritis während der Schwangerschaft. R. prat. d'obst. sept. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 4.

PINKUS, Die Praxis der Atmokausis. Volkmann 1911, 628; (Gyn. 232/33).

PREISSMANN, Intrauterine Injektionen bei chronischen Gebärmuttererkrankungen. Ssibirsk. Wratsch Gaz. 1912, 23.

PROCHWNIK J. B., Zur Frage über die Transferenz der Schmerzen bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Zbl. f. Gyn. 1912, 13.

PTACNIK, Neue Behandlung der Perimetritis. Casopsis lékaru ceskych 1924, LXIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

PULVERMACHER, Die Ausschabung der Gebärmutter und ihre Indikationen. Th. Mon. 1916, 10.

PUREFOY, Blutungen bei einer 50jährigen Frau, erfolglose Atmokausis. Lanc. April 1909.

PUST, Zur intrauterinen Behandlung. M. med. Woch. 1924, 23.

RADWANSKA, Zur Behandlung von Vaginitiden und Endometritiden. Zbl. f. Gyn. 1910, 45.

RASE R., Über Behadlung der Frauenkrankheiten in Bad Luhacovice. Casopis lékaru ceskych 1913, 27; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 39.

RAUSCHENBERGER F. W., Über Metritis dissecans und Uterusabscess. Diss. Berlin 1914.

RAWLS R. M., Der Stand des intrauterinen Stielpessars auf Grund einer Studie von 205 Fällen mit Enderfolg bei 117 Fällen. Am. j. of obst. Febr. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 11.

RECASENS, Metritis syphilitica. Ann. de la acad. de obst. y ped. 1910, 34; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, 13.

RECTOR J. M., A rational method of treatment in chronic endometritis. NY. med. Rec. März 1908, LXXIII, 3.

REEB, Gangrène du fonds de l'utérus après avortement criminel. Gyn. et obst. 1923, VIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V; Abscès multiples de l'utérus après avortement criminel. Gyn. et obst. 1923, VIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

REGAN J., LITVAK A. u. REGAN C., Intrauterine Milzbrandinfektion. J. of Am. ass. 1923, LXXX, 24; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 51.

REIST, Die Gefahren der zur Conceptionsverhütung intrauterin eingeführten sog. Sterilette oder Obturatoren sowie des Fruktuletts von Nassauer. Schw. med. Woch. 1924, 29.

RICHTER, Über Fremdkörper im Uterus als Mittel zur Verhütung der Conception. Erwiderung auf die Mitteilung von Dr. Lieck, Danzig. D. med. Woch. 1912, 2.

RIECK, A Zur Therapie der Amenorrhöe. Ein Wort für den Intrauterinstift. Zbl. f. Gyn. 1914, 30; Notwendige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Opitz: "Über die Gefahren des Intrauterinstiftes". Zbl. f. Gyn. 1914, 45.

RIOTTE A., Krimineller Abort, multiple Uterusabscesse, allgemeine Peritonitis. B. soc. obst. 1923, 7; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 25.

RISCH J., Metritis dissecans und Uterusabscess. Med. Kl. 1911, 5.

RÖSSLE, Fibrinoider Katarrh des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1912, 2.

ROMEO, La cura chirurgica dell'endometritide chroniche. Gaz. osped, e clin. 1909, 7.

RONTH A., Die Wichtigkeit der lokalen Desinfektion des Endometriums bei allen Bezkentzündungen. M. med. Woch. 1912, 39.

ROTHE, Sterilett. Zbl. f. Gyn. 1911, 20.

DE ROUVILLE, Abortus provocatus durch Einschieben einer langen beinernen Kanüle und Essigeinspritzung. Uterusperforation, akute Perimetritis, Salpingitis. Abtragen der Tuben, Resektion der Ovarien, partielle Fundusabsetzung mit Entfernung der gangränösen Perforationstelle. Genesung. Rev. franç. de gyn. XVIII, 5; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 24.

RUBIN J. C., On the significance of anatomicalhistological examination method in obstetrics and gynecology. With special reference to curettage and explorative excision. Am. j. of obst. Febr. 1911.

RUGE C. I., Diskussion zu Henkel. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1908; ref. Zt. f. Geb. 1909, LXIV; Schwangerschaft oder Endometritis fungosa? Zur Lehre von der Endometritis. Mon. f. Geb. 1917, XLVI, 1.

RUNDLE G. W., A new treatment for chronic cervicitis and endometritis. Lanc. 1921, CCI, 16.

RUNGE H., Die Indikationen der Formalinätzung des Endometriums nach Menge. Zbl. f. Gyn. 1924, 50.

RUSS CH., Gonorrhoea treated by electrolysis; results in 500 cases. Br. med. j. 1922, 3.183.

SACKENREITER G., Die Erreger der putriden Endometritis. Diss. Strassburg 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 49; Die Erreger der putriden Endometritis. B. z. Geb. 1912, XVII, 2.

SAINTOT A., L'endométrite et les lésions annexielles de la fibromyomatose utérine. Diss. Paris 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, 28.

SALUS H., Moderne Ehemetritis. Zbl. f. Gyn. 1919, 19.

SAMPSON J. A., The escape of foreing material from the uterine cavity the uterine veins. Am. j. of obst. 1918, 2.

SANES, Is membranous dysmenorrhoea caused by endometritis? J. of Am. ass. 1913, LXI, 16.

SANT'INI C., Beitrag zur Bakteriologie der Krankheiten der inneren weiblichen Genitalien. Ann. d. ost. e gin. Milano 1910, Anno 32, II, 7; ref. Zbl. f. allg. Path. 1911, 20.

SAUVÉ A. P., Abscès puerpéraux de l'utérus. Diss. Bordeaux 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 23.

SCHIBKOW, Ein Fall von Endometritis pseudomembranacea septica secundaria post abortum. Virchows A. 1920, CCXXVIII.

SCHICK E., Zur Kritik der Lehre von der Endometritis. Gyn. R. 1908, 2.

SCHICKELE G., Die Lehre der Endometritis. B. z. Geb. 1909, XIII, 3; Über Pyometra. D. med. Woch. 1909, 14.

SCHICKELE G. u. KELER R., Über die sog. chronische Metritis und die kleincystische Degeneration der Ovarien; ihre Beziehungen zu den Uterusblutungen. A. f. Gyn. 1912, XCV, 3.

SCHIL L., Les métrites hémorragiques vraies et leur traitement. J. de méd. 1923, 25; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

SCHINDLER K., Ein neues Saugspeculum zur Behandlung der Uterus- und Adnexentzündungen. M. med. Woch. 1908, 48.

SCHIRSCHOW D. J., Curettage bei Endometritis post partum. J. f. Geb. 1908, 1—6, St. Petersburg; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 21.

SCHLAGENHAUFER, Über ammoniakalische Ausscheidungsendometritis. A. f. Gyn. 1919, CXI, 3.

SCHMIDTMANN M., Puerperale Endometritis und Thrombose. Mon. f. Geb. 1923, LXI.

SCHMITT, Traitement des métrites chroniques par le massage et l'électrojonisation. Pr. méd. avril 1912.

SCHMORL, Endometritis deciduae caseosa bei Schwangerschaft. M. med. Woch. 1923, 22.

SCHNEIDER G. H., Allgemeine Peritonitis im Anschluss an eine Menstruation erst nach einem halben Jahre nach der Geburt. Zbl. f. Gyn. 1923, 30.

SCHÖNBERG S., Zur pathologisch-anatomischen Diagnose der Endometritis. Korr. f. Schw. Ä. 1916, 5.

SCHOTTLÄNDER, Diskussionsbemerkung zu Hitschmann-Adler: Zur Anatomie und Klinik der normalen und entzündeten Uterusmucosa. Zbl. f. Gyn. 1912, 52.

SCHRÖDER R., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Endometriums. A. f. Gyn. 1912, XCII, 1; Die Pathogenese und Therapie der die Endometritis charakterisierenden Symptome: Blutungen, Fluor und Schmerzen. Mon.

f. Geb. 1919, L, 2; Zur Analyse der genitalen Blutungen bei schwangeren Frauen. Kl. Woch. 1922, 39.

SCHRÖDER R. u. NEUENDORF-VIEK FR., Der mensuelle Cyklus bei akut- und chronisch-entzündlicher Adnexerkrankung (zugleich ein Bild vom Verlauf der akuten und chronischen Endometritis "interstitialis"). A. f. Gyn. 1922, CXV.

SCHÜTZE, Über pathologische Drüsenwucherungen in der Wand der Cervix und des Corpus uteri. Berl. kl. Woch. 1912, 1.

SCHULZE E., Beitrag zur Kenntnis der Fraenkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. f. Gyn. 1924, 4.

SCHWAB M., Zur Histologie der chronischen Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1907, 29.

SCHWARZ O. H., The pathology of chronic metrititis and chronic subinvolution. Am. j. of obst. 1918, LXXIX, 403.

SEITZ A., Über anatomische Befunde am Endometrium bei Meno- und Metrorrhagien. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII.

SEITZ L., Über eine thermische Uterussonde. Zbl. f. Gyn. 1910, 50.

SELLHEIM, Metroendometritis und Metropathie. D. med. Woch. 1922, 22/23; "Metroendometritis" und "Metropathie". A. f. Gyn. 1923, CXX; "Metroendometritis" und "Metropathie". Zbl. f. Gyn. 1923, 25.

SERDJUKOFF M. G., Zur Frage der intrasekretorischen Wechselbeziehungen einiger endokriner Drüsen und des Uterus (Metritis cavernosa), der Schilddrüse und der Nebenniere. A. f. Gyn. 1923, CXVIII, 3.

SHALLENBERGER W. F., Endometritis. South. med. j. 1913, VI, 11.

SHAW W. F., Die Pathologie der chronischen Metritis. Zbl. f. Gyn. 1908, 8; Subdivisions of chronic metritis. J. of obst. and gyn. 1914, XXVI.

SIDDAL, Das intrauterine anticonceptionelle Pessar, seine Wirkungslosigkeit und Gefahr. Am. j. of obst. 1924, VIII; ref. Zbl. f. Gyn. 1925, 50.

SIEBER, Pyometra nach Collifixur. Mon. f. Geb. 1923, LXIV, 1.

SIGWART W., Zur Frage der Ätzbehandlung des Uterus. M. med. Woch. 1923, 2; Erwiderung auf die Arbeit von Zangemeister: "Zur Ätzbehandlung des Uterus" im gleichen Heft. M. med. Woch. 1923, 9.

SITZENFREY A., Miliare submuköse Myome, auf dem Boden einer Adenometritis entstanden. Gyn. R. 1909, 13; Multiple Plattenepithelkarzinomknötchen der Corpusdrüsen bei Adenometritis uteri. Gyn. R. 1911, 6.

SIZINSKY, Metritis dissecans. Zbl. f. Gyn. 1910, 46.

SLOAN S., Die elektrochemische Behandlung gewisser gynäkologischer Affektionen. Lanc. Dec. 1911; ref. M. med. Woch. 1912, 16.

SOMERVILLE W. F., Ionisation in chronic endometritis. Br. med. j. Jan 1909.

SPAETH F., Über die Gefahren der Intrauterinpessarien. Wr. kl. R. 1908, 10/11.

SPENCER, Dysmenorrhoea membranacea als Symptom von Diabetes. J. of Am. ass. Nov. 1924.

SPETHMANN, Fall von Endometritis "follicularis" und Fall von ausgesprochener glandulärer Endometritis. Mon. f. Geb. 1910, XXXII, 2.

STEIGER, Über die Behandlung der Gebärmutterschleimhaut. D. med. Woch. 1923, 32.

STEIN E. H., Abscess of fibroid uterus perforating into the general peritoneal cavity. J. of Am. ass. 1923, LXXXI, 21; ref. Ger. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

STOCKER, Zur Behandlung der chronischen Endometritis. Gyn. helv. 1910.

STOLL, Galvanokaustische Uterussonde. Gyn. helv. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 14 u. 37.

STOLZ, Zur intrauterinen Therapie. Gyn. R. 1910, 5; Über die Bekämpfung der Sterilität des Weibes. Zbl. f. Gyn. 1918, 16.

V. STREIT, Intrauterinpessar, das drei Vierteljahre gelegen und die Cervix zerstört hatte. Zbl. f. Gyn. 1914, 17.

STRONG L. W., Adenomyometritis, nicht Adenom des Uterus. Am. j. of obst. June 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

STUMPF, Genitalorgane nach intrauterinen Einspritzungen Zbl. f. Gyn. 1912, 23.

STURM, Vaginal hysterectomy for endometritis. Br. med. j. May 1911.

SUNDQUIST A., Von der Behandlung der Gonorrhöe beim Weibe. Med. rev. Bergen 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, 49.

SWEENCY TH. T., Leucoplacia uteri. Am. j. of obst. Aug. 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 44.

SZABÓ T. v., Die Endometritis und ihre Behandlung. Budap. Orvos. Ujsag. 1909, 1; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 33.

SZILI E., Modifizierte Intrauterinspritze. Zbl. f. Gyn. 1910, 29.

TAGLIALATELA G., Corpusmetritis. Habilitationsschrift Catania 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 14.

TÉDENAT, Zwei Präparate von schwerer Perimetritis mit gesunden Tuben, besonders deren Ampullen. Gyn. Ges. Montpellier April 1923.

TEMESVÁRY N., Die Ätiologie und Diagnose der durch ovarielle Dysfunktion bedingten Dysmenorrhöe und Sterilität nach Untersuchungen an der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1924, 16.

THEILHABER A., Über die Pathologie und Therapie der chronischen Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1908, 24; Blutungen und Ausfluss aus dem Uterus. Ihre Ursachen und Behandlung. Ernst Reinhardt, München 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 42; Die Ursachen und die Behandlung der essentiellen Uterusblutungen und des Ausflusses. A. f. Gyn. 1914, CII, 1; Zur Behandlung der essentiellen Uterusblutungen und des uterinen Fiebers. A. f. Gyn. 1922, CXVII.

THEILHABER u. MEIER, Zur Anatomie, Pathologie und Therapie der chronischen Metritis. A. f. Gyn. 1908, LXXXVI, 3.

THIES, Intrauterinpessar. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

THORN W., Zur chronischen Metritis und Endometritis. Prag. med. Woch. 1910, 23; Die Stellung der vaginalen Totalexstirpation in der Therapie der Metritis chronica haemorrhagica. Fr. 1912; Das Intrapessar in foro. M. med. Woch. 1913, 31.

TORPOWER G. S., Zur Behandlung der infizierten Wundfläche der Uterushöhle. Wratschebnaja gaz. 1925, XXIX; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, IX, 3.

TORRANCE G., Uterusabscess. J. of Am. ass. 1908, 12.

LA TORRE F., Pro e contro il raschiamento endouterino. Clin. obst. 1915, XIII, 1—4.

TOTH, Metritis dissecans. Zbl. f. Gyn. 1908, 49.

TRAPL J., Zur Endometritisfrage. Rozhl. v chir. a gyn. 1923, II, 6; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

TSCHERNYSCHEFF, Mammin Poehl bei Endometritis, Fibromyom und anderen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. J. f. med. Chem. 1913, 38; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 4.

TUDEER O., Kompletter Verschluss des Uterushalses. Duod. 1924, XL, 4; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

TURAN F., Die kombinierte aktive und passive Hyperämie in der Behandlung des chronischen Gebärmutterkatarrhs. Wr. med. Woch. 1912, 18.

USHER, W. C., Endometritis, its pathology and differentiation from malignancy. Bonton med. j. 1920, CLXXXIII, 11.

VEIT J., Zur Behandulung der Endometris sowie der Erosion. Prack. Erg. d. Geb. 1909.

VAN DER VELDE TH., Der Micrococcus endocarditis rugatus Weichselbaum im Blute beim Kindbettfieber und im Ausbluss bei eitriger Endometritis. Zugleich ein Beitrag zur Lichtbehandlung in der Gynäkologie. Wr. kl. Woch. 1909, 18.

VILETTE, Application de l'aerothérapie aux métrites. La gyn. Okt. 1912; ref. Zbl.. f. Gyn. 1913, 39.

VOIGT J., Zur Endometritisfrage. Zbl. f. Gyn. 1909, 23.

WAGNER G. A., Uterusabscess nach Appendicitis. Zbl. f. Gyn. 1916, 30.

DE WALD L. G., Histological changes in the endometrium incidental to the menstrual cycle. Univ. of Pennsylv. med. Bull. May 1908, XXI, 31.

WALTHARD M., Zur Pathogenese der Sterilettinfektion. Schw. med. Woch. 1924, 29.

WANNER, Die gebräuchlichen Intrauterinpessare und Intrauterinspritzen. Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 3.

WARD G. G., Die Behandlung der Endometritis. NY. med. j. 1913, 23; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 44.

WARNER J. W., Physiological and pathological changes in the endometrium. NY. med. j. 1915, CI, 24.

WEISHAUPT E., Zur Lehre von der Endometritis und der Bedeutung der Plasmazellen bei pathologischen Gewebsreaktionen (Entzündung). Zt. f. Geb. 1908, LXII.

WEISSMANN, Ist Ichthyol zu ersetzen? D. Ärztetagung 1912, 12.

WESTMANN ST., Beiträge zur Klinik und Pathologie der Adenomyome und der Adenomyometritis. A. f. Gyn. 1923, CXVI.

WETTERWALD M., Über einen Fall von Sepsis post abortum nach Tragen eines Steriletts. Schw. med. Woch. 1922, LII, 11.

WHITEHAUSE B., Notes on uterine haemorrhage with special reference to abuse of the curette. Lanc. April 1912; ref. M. med. Woch. 1912, 48.
VILLKOMM, Schwerinfiiertzer Uterus septus gravidus. Mon. f. Geb. 1925, LXVIII, 5/6.
WLADIMIROFF, Zur Behandlung der Endometritiden. Wratsch Gaz. 1909, 2.
WOBUS R. E., Physiologie und Pathologie des Endometriums. Am. j. of. obst. 1923, V, 5.
WOLFF A., Zur Kenntnis der Anatomie und Ätiologie der chronischen Endometritis. Diss. Heidelberg 1913.
WOLFF FR., Erfahrungen mit Yatren-Casein in der Gynäkologie .M. med. Woch. 1923, 11.
ZANGEMEISTER W., Intrauterine Ätzungen. Th. März 1914; Zur Frage der Ätzbehandlung des Uterus. M. med. Woch. 1923, 9.
ZIELER, Zur Behandlung des Trippers beim Weibe, insbesondere des Trippers der Gebärmutter bzw. ihres Halskanals. M. med. Woch. 1922, 14.
ZIMMERN, Die Elektrizität in der Gynäkologie. Ann. de gyn. Juni 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 14.
ZWEIFEL, Die Gefahren und der Nutzen der intrauterinen Injektionen. A. f. Gyn. 1908, LXXXII, 2.

INFLAMACIONES DEL CUELLO UTERINO

Se halla constituído el cuello por una capa muscular muy rica en tejido conjuntivo y por una mucosa de 2 a 3 milímetros de espesor. El estroma es flojo, claramente papilar y resulta atravesado por numerosos acini y elementos tubulares, considerados como invaginaciones del epitelio superficial, cilíndrico, de una sola capa. Los conductos de excreción son tan estrechos, que se comprende la frecuencia de las retenciones y la formación de quistes (óvulos de NABOTH). Característica de las glándulas cervicales resulta la secreción de moco primeramente descubierta por HITSCHMANN y el autor, y confirmada ulteriormente por otros investigadores, sobre todo en lo que a sus diferencias con respecto a las glándulas del cuerpo se refiere. Estas últimas sólo segregan a partir del centro del intervalo menstrual, constituyendo un magma mucoso antes de las reglas, y no presentando reacción mucilaginosa alguna las células glandulares mismas; las del cuello proporcionan moco continuamente, formándose éste en las propias células glandulares, en las que se le puede demostrar por métodos tintóreos.

La mucosa del cuello se halla mucho más expuesta que la del cuerpo a trastornos mecánicos, químicos o bacterianos.

Prescindiendo de que el tapón mucoso, alcalino, constituye un verdadero filtro para las bacterias (los microbios tienen que atravesarle para llegar al orificio interno), en cada parto se producen desgarros más o menos pequeños o grandes, que mantienen luego abierto el orificio externo, constantemente. Con ello se crea la posibilidad de la penetración de bacterias desde el exterior y de que la mucosa cervical entre en contacto directo con los elementos microbianos. La irritación de la misma, originada por este procedimiento, aumenta la secreción de moco, que, como es alcalino, altera a su vez la flora vaginal, facilitan-

do el desarrollo de procesos inflamatorios vaginales, y, por tanto, la llegada de bacterias hasta el cervix.

Las maniobras que tienen por objeto evitar o facilitar la concepción y el uso de pesarios intrauterinos, no sólo favorecen también el transporte de gérmenes, sino que ocasionan a veces necrosis.

Los cuerpos extraños de la vagina, y sobre todo los pesarios, no se conducen, químicamente, de modo indiferente, y empeoran con esto el estado de pureza de la flora vaginal. Los aparatos protectores, impidiendo la salida de las secreciones, favorecen los estancamientos, la descomposición y la maceración del epitelio de la *portio* y predisponen asimismo a las infecciones. Desde este punto de vista, resultan más peligrosos que las válvulas de plata (sobre todo si tienen suficiente tamaño y son extraídas antes de la menstruación), los pesarios oclusivos que se adaptan herméticamente a la *portio*, y no sólo la ocluyen por completo, sino que, por las presiones mecánicas que ejercen sobre ella, pueden originar ulceraciones en los períodos en que culmina la congestión premenstrual. Quien haya tenido ocasión de extraer uno de estos aparatos, habrá visto que sale tras él un líquido extraordinariamente fétido y teñido en sangre. No debe sorprender, pues, que su aplicación vaya seguida a menudo de graves inflamaciones cervicales.

Puede afirmarse que los procesos infecciosos condicionados por estas causas, son más frecuentes aún que la misma gonococia, sobre todo en las que acuden a la clínica privada, porque en las de la clínica hospitalaria predominan los catarros cervicales, gonocócicos.

La inflamación aguda de la mucosa cervical presenta el cuadro corriente de las inflamaciones: impregnación hiperémica y edematosa de los tejidos; penetración de bacterias en el endometrio y exudación de pequeñas células en el estroma. Existen, no obstante, grandes diferencias entre la gonococia aguda y otros procesos inflamatorios. Encuéntranse gonococos en la superficie y en los epitelios, separados por el edema inflamatorio, pudiendo correrse por ello hasta el tejido conjuntivo y formar prominencias en los conductos excretores; pero es raro que penetren hasta las partes más profundas de las luces glandulares. El epitelio superficial se macera y se desprende o resulta sustituído por una túnica de células cúbicas, que cubre a una capa de tejido conjuntivo infiltrado de linfa y de leucocitos. Las referidas células cúbicas atraviesan las paredes glandulares por entre los epitelios y llegan así a los conductos de excreción. Faltan las células plásmicas. También pueden producirse pequeñas úlceras. Trátase, en general, por consiguiente, de una enfermedad de los tegumentos de revestimiento.

En cambio, en las infecciones por estafilo o estreptococos, o en las mixtas en que intervienen también los gonococos, el proceso resulta más profundo. Prodúcense infiltraciones estriadas de los tejidos, con

linfo y leucocitos, que se continúan a lo largo de las glándulas por todo el espesor de la pared cervical e, invadiendo los ligamentos, originan parametritis laterales y aun posteriores.

La inflamación crónica de la mucosa cervical, cuando se trata de la gonorrea, también se localiza preferentemente en las capas más superiores de la mucosa, quedando intactos por regla general los fondos glandulares y presentando el epitelio cilíndrico normal las mismas papilas de la superficie, en las que todavía se reconocen a menudo pestañas vibrátiles (BUMM, AMANN). En estos puntos se ven levantamientos y desprendimientos del epitelio superficial, no siendo raro que se inicien en seguida proliferaciones epiteliales, reparadoras, que adquieren el carácter de hiperregeneración. El epitelio cilíndrico es sustituído entonces por el plano estratificado, entre cuyos elementos suelen encontrarse gonococos.

En las inflamaciones crónicas, no gonocócicas, empieza también en seguida, sobre todo en las capas profundas, el proceso de la curación, neoformándose tejido conjuntivo a expensas de las células infiltrativas.

Cuando se prolonga algún tiempo la duración del proceso, y sobre todo a partir de la segunda semana, los leucocitos y los linfocitos resultan sustituídos por células plásmicas, en abundante cantidad (lámina XVIII, fig. 1). En lo que a la inflamación gonocócica se refiere, parece característica de ella el escaso número en que se presentan las referidas células plásmicas.

Cuando la duración del proceso se prolonga más de lo ordinario, desaparecen los linfo y leucocitos, haciéndose el estroma más pobre en células y, aunque la curación sea casi completa en la superficie, persisten en la profundidad infiltraciones de células plásmicas (lámina XVIII, figura 2).

En el cuello, como en el cuerpo, la inflamación tiene, por tanto, lugar al principio en los intersticios.

Voy a ocuparme ahora de las relaciones del proceso inflamatorio con las glándulas.

Según la analogía con otros órganos, pueden ocurrir, *a priori*, dos cosas:

1.ª Hipersecreción.

2.ª Proliferación a consecuencia de la inflamación irritativa crónica.

En tanto que en la mucosa del cuerpo del útero que, como se sabe, se desprende en gran parte durante la menstruación, no actúa la inflamación crónica sobre el aparato glandular, en el sentido de una proliferación, en el cuello las circunstancias son muy distintas, habiendo de prescindirse, por tanto, de todo estudio comparativo. No se trata

aquí de glándulas que degeneran cada cuatro semanas, sino de un aparato glandular estacionario, que segrega continuamente y que sólo resulta influenciado por el ciclo ovárico, es decir, por las acciones hormonales condicionadas por la hiperemia premenstrual. Dicho influjo se traduce por gran actividad mucosecretora de los epitelios. Cabe, pues, la comparación con análogos fenómenos de otros órganos (trompas, vesícula biliar) (ASCHOFF), oreja de los conejos (RIBBERT) (pulmones, uretra) en la forma aducida con poca fortuna por R. MEYER y especialmente por ALBRECHT para defender la endometritis glandular del cuerpo. Aunque no puede admitirse la teoría de RUGE, aceptada en su época, de que en el cuerpo, como en el cuello, pueden enfermar exclusivamente las glándulas, es indiscutible que las del cervix sufren a veces la acción directa del proceso inflamatorio.

En las inflamaciones agudas, y más aún en las crónicas y a causa de la hiperemia inflamatoria, aumenta, efectivamente la secreción, que resulta purulenta o purulento-mucosa (en los casos agudos), a causa de la enorme exudación celular. Las grandes hipersecreciones con escasa exudación adquieren, en los estados crónicos, consistencia puramente mucosa o mucopurulenta.

Prescindiendo de la mayor producción de moco de los epitelios existentes (KAUFMANN), en las infiltraciones crónicas se observan asimismo considerables proliferaciones de las células glandulares, de los epitelios de revestimiento y de las glándulas, lo que contribuye a aumentar, naturalmente, la cantidad de la secreción. Si, en estas condiciones, resultan ocluídos o comprimidos los conductos excretores por el estroma infiltrado, o por los epitelios planos que prociden en su interior, se forman pequeños quistes por retención, llenos de moco, lo mismo en las partes profundas que en las superficiales de la *portio* (huevos de NABOTH). Conviene recordar que, sin necesidad de inflamación previa, pueden producirse grandes secreciones y formarse los referidos quistes por retención, si, a causa de desgarros, quedan al descubierto grandes extensiones de la mucosa cervical, o si algunas cicatrices estrangulan los referidos conductos.

EROSIÓN

Incomparablemente mucho más transcendentales que la proliferación de las glándulas en la profundidad son las modificaciones inflamatorias del epitelio mucoso de la superficie del conducto cervical y del de revestimento de la portio, que reciben el nombre de erosión.

Desde el punto de vista clínico, se considera como erosión, y mejor aún como seudoerosión (R. MEYER), a un estado en el cual la mu-

Lámina XIX

Figura 1.ª



Erosión simple.

Figura 2.ª



Ectropión por laceración.

Figura 3.ª



Erosión folicular.

Figura 4.ª



Erosión papilar.

Figura 5.ª



Erosión. Carcinoma incipiente.

Figura 6.ª



Erosión tratada y curada en gran parte. Catarro cervical crónico.

cosa aparece brillante y muy enrojecida sobre uno o los dos labios del del hocico de tenca, o en todo el contorno del orificio. Los trastornos se hallan generalmente en relación de continuidad con la mucosa del conducto, constituyendo más rara vez manifestaciones insulares. Tanto en uno como en otro caso, los indicados caracteres y la misma diferencia de nivel permiten establecer claramente las fronteras de la mucosa sana, que, como se sabe, es de coloración grisácea o azuladorojiza. La superficie de las partes afectas, aterciopelada o chagrinada, aparece muchas veces como cubierta de papilas, y otras, sobre todo si se trata de inflamaciones recientes, manchada de pus.

El tapón mucoso que sobresale por el orificio uterino puede ser puramente seroso o purulento. Si la inflamación es grave, resulta a menudo sustituído por una masa verdosa muy densa.

El examen microscópico permitirá establecer, por tanto, el diagnóstico de erosión en muchos casos en que ni remotamente se piense en este proceso. Pero es indudable que, a veces, no reside en la flogosis la causa de la erosión, pudiendo faltar por completo el proceso inflamatorio o instalarse secundariamente. Un cuadro análogo al descrito, es decir, el festoneamiento del hocico de tenca por mucosa cervical reluciente y rojiza, se observa después de las laceraciones del cuello (ectropión por laceración), en las nulíparas.

Aunque repito que ninguna de estas formaciones presenta la menor relación con procesos inflamatorios, creo que conviene describirlos en conjunto, porque, en general, se consideran como erosiones los referidos estados. El término no debiera emplearse, empero, más que para designar los trastarnos en que los labios del hocico de tenca aparecen desprovistos completa o parcialmente de su cubierta normal de epitelio plano.

Pero el examen microscópico no descubre, sino en muy reducido número de casos, los elementos característicos de la erosión (tejidos recientemente granulantes o todavía ulcerados), y esto, en algunos momentos de su evolución solamente. Muchas veces falta el epitelio superficial y los cuerpos papilares, inflamados, aparecen invadidos por numerosas células de infiltración, entre las que preponderan las plásmicas, y quedan al descubierto. En ellos se ven a menudo glándulas fuertemente ramificadas, indicio de fenómenos regenerativos, que alternan en la superficie con acumulaciones de leucocitos destruídos. Tampoco es raro encontrar tejido superficial de granulación, sin glándulas, pero con partes necróticas, en la profundidad del estroma (infiltrado con células plásmicas), y de las glándulas proliferantes.

En la mayoría de las preparaciones no sólo se ve, sin embargo, el estroma muy vascularizado, infiltrado y afecto de proliferación, sino que, como RUGE y VEIT demostraron por primera vez, aparece cu-

bierto de epitelio cilíndrico de una sola capa, que envía, como en el canal cervical mismo, prolongaciones glandulares muy ramificadas hacia la profundidad. Según la intensidad y la fuerza proliferante de las glándulas y la tendencia proliferadora del tejido conjuntivo, pueden distinguirse:

1.° Simples erosiones, con superficie sensiblemente lisa o aterciopelada, pobre en glándulas (lámina XXII).

2.° Erosiones glandulares o foliculares (fig. 20) de aspecto po-



Fig. 20.—Erosión folicular, a débil aumento.

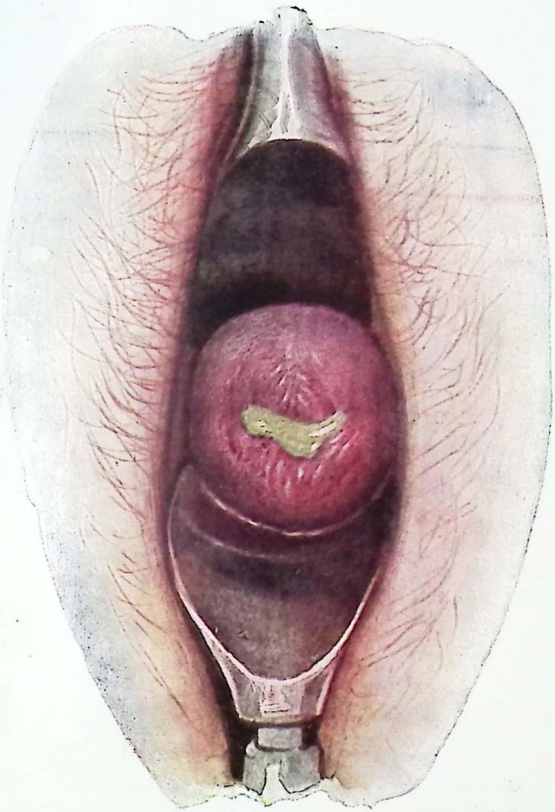
roso, esponjoso (lámina XIX, fig. 3; lámina XXII), proliferaciones glandulares en la profundidad, acompañadas de la formación de ensanchamientos quísticos.

3.° Erosiones papilares, finamente granulosas o agrietadas, muy ricas en glándulas y con acentuada proliferación del estroma hacia la superficie (lámina XIX, fig. 4; lámina XXII).

En toda clase de erosiones se encuentran entre los epitelios cilíndricos de la superficie y a menudo también en la profundidad de las glándulas, ínsulas de epitelio plano, estratificado.

Aunque los estudios de RUGE y VEIT pusieron en claro la anatomía de la erosión, continuó sumida en tinieblas, por mucho tiempo, su histogénesis, sobre todo en lo que se refiere al desarrollo de epitelio cilíndrico y de formaciones glandulares en la *portio*, normalmente revestida de epitelio plano.

Figura 1.ª



Inflamación aguda del cuello en una nulípara. La mucosa cervical, reconocible por el árbol de la vida y muy congestionada, desborda el estrecho hocico de tenca.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ADLER
Enfermedades inflamatorias del útero.

En opinión de RUGE y VEIT, el epitelio cilíndrico no es otra cosa que la capa basal del epitelio plano, normal, en la que, por cualquier circunstancia, sobre todo de origen inflamatorio, se producen estratificaciones y destrucciones. Trátase, por tanto, de una transformación *in situ* del epitelio plano en epitelio cilíndrico. DÖDERLEIN y algunos otros se muestran conformes con esta teoría. Pero FISCHEL ha observado que en el 36 por 100 de las recién nacidas no aparece cubierta la *portio* con epitelio plano, sino con epitelio cilíndrico monoestratificado (ectropión histológico, congénito), y explica la producción de erosiones por la persistencia de tal estado. Según SCHOTTLÄNDER, las glándulas procedentes de la mucosa cervical inflamada se conservan en la profundidad de la *portio*, y, por proliferación activa y rompimientos de las cubiertas de epitelio plano (en parte intacta y en parte macerada), se producen erosiones, especialmente quísticas, en las adultas.

Los fundamentales estudios de R. MEYER, proseguidos con gran acierto por FRANKL y SCHRÖDER, y confirmados por mí, han esclarecido todos estos puntos, no sólo importantes en el problema de la erosión, sino también para la génesis de los carcinomas.

En el estudio de los procesos de formación y curación de las erosiones, es imprescindible conocer el desarrollo normal. Según R. MEYER, la cubierta plana o epitelial de la *portio* llega originariamente hasta el conducto cervical. A partir del séptimo mes de la vida fetal, y quizá bajo el influjo de las hormonas ováricas, maternas (BAYER, HALBAN), o de las placentarias (ADLER), los epitelios cervicales, entonces productores de moco, favorecidos por la destrucción del epitelio plano, penetran en el orificio externo, logrando sobrepasarle en la tercera parte de los casos, para llegar a la superficie externa de la *portio* (FISCHEL). En este proceso pueden producirse también invaginaciones glandulares y eventualmente abultamientos papilomatosos. El referido estado recibe el nombre de *erosión congénita*, o ectropión, o mejor el de *seudoerosión*.

Después del nacimiento y a menudo durante el último mes del embarazo, desaparece este epitelio mucoso porque las ínsulas de epitelio plano que persisten en los bordes o en la profundidad, crecen por debajo del mismo y lo desprenden, curándose la seudoerosión y apareciendo la *portio* revestida de epitelio plano hasta por dentro del conducto cervical.

En la época de la pubertad, e indudablemente bajo el influjo de la actividad ovárica incipiente, el epitelio plano del canal cervical resulta reemplazado de nuevo hasta el orificio externo, por epitelio mucoso, siendo raro que el fenómeno sobrepase entonces dicha frontera. En los casos en que esto ocurre, no puede afirmarse con seguridad si se trata de una segunda *seudoerosión* fisiológica o *ectropión*, o de una ero-

también a proliferar, rellenando las luces y rechazando hacia la superficie a los epitelios cilíndricos. Por eso se descubre epitelio plano en las partes profundas y epitelio cilíndrico en las superficiales.

En la mayoría de los casos, la investigación microscópica permite descubrir todos los estadios curativos de la erosión. Pero si la tendencia proliferante de ambas clases de epitelio es muy acentuada, el más experto tropezará con dificultades para averiguar si se trata de la curación de una erosión, de un estado proliferante excesivo (estadio precanceroso) o de un carcinoma incipiente.

El crecimiento en profundidad del epitelio plano no aboga por sí solo en favor de la malignidad; más bien constituye el cuadro típico de la erosión en período curativo. En cambio, si este crecimiento en profundidad no se verifica en los espacios preformados ni es dirigido por el epitelio mucoso, lo más probable es que se trate de un cáncer; pero el fenómeno sólo se descubre a menudo recurriendo a cortes seriados o graduados y a procedimientos colorantes especiales. Por otra parte, el hallazgo sólo demuestra el crecimiento en las glándulas, pero no constituye una prueba segura del carcinoma.

Para poder establecer el diagnóstico hay que recurrir, pues, en muchos casos, al reconocimiento del carácter epitelial, a la comprobación del número y regularidad de las mitosis, a la busca de las más distintas formas de núcleos y al hallazgo de cierta intranquilidad, permítaseme la frase, del epitelio. Pero para esto se necesita, como dice R. MEYER, gran experiencia y, sobre todo, mirada intuitiva.

Cuando persiste la inflamación, el edema, las hemorragias y los infiltrados producen nuevos desprendimientos de epitelio plano, y el período de curación de las erosiones se ve interrumpido por múltiples recidivas. Puede decirse que no hay curación definitiva ("tercer estadio curativo", según FRANKL) (lámina XIX, fig. 6), mientras no ha sido reemplazado en todas las glándulas y criptas el epitelio mucoso por epitelio plano.

No puede contestarse aún definitivamente a la pregunta: "Después de las erosiones inflamatorias, ¿cabe la *restitutio ad integrum?*", porque depende el asunto de la profundidad a que haya llegado el desarrollo glandular y de que la curación vaya o no seguida de cicatrices consistentes.

Para resolver el problema de cómo se forman, en las adultas, los distintos cuadros erosivos hasta ahora descritos, había que averiguar previamente si el desarrollo de las erosiones se encuentra siempre condicionado por un proceso inflamatorio. La mayoría de los autores, y sobre todo AMANN, DÖDERLEIN, FRANKL, V. FRANQUÉ y SCHRÖDER, así lo creen. Pero otros (FISCHEL, KÜSTNER, OPITZ, R. MEYER y KAUFMANN) dudan de la constante intervención de causas flogógenas.

Mi propia experiencia inclinó la balanza hacia esta última opinión, y me permite justificar el hallazgo de epitelios del cervix en la *portio* (erosión, seudoerosión, ectropión), de la siguiente manera:

1. La persistencia del ectropión congénito (comprobado por FISCHEL, KÜSTNER y otros) en úteros infantiles y virginales, puede originar ulteriormente el cuadro clínico de la erosión.

2. El desarrollo de un segundo ectropión fisiológico, en la pubertad. R. MEYER compara estos casos a las erosiones inflamatorias de las adultas, a causa de la gran infiltración linfocitaria de que van acompañados; pero conviene tener en cuenta que dicho infiltrado, aun siendo demostrativo de la existencia de una inflamación, no significa en modo alguno que la flogosis sea la causa del proceso erosivo. Puede tratarse también de inflamaciones secundariamente desarrolladas, cuya presentación resulta favorecida por el empeoramiento de la flora vaginal, a causa del exceso de jugos cervicales y por la vaginitis de ello resultante.

3. Las hipersecreciones del cuello que acompañan a muchas enfermedades constitucionales, macerando el epitelio de la *portio*, favorecen su reemplazamiento por epitelio cilíndrico. Según ORTH, las glándulas originarias (FISCHEL) se conservan en la profundidad de modo que, al perderse el epitelio plano, la parte proliferante presenta una estructura análoga a la del conducto cervical. En otros casos de enorme hipersecreción, en mujeres menos predispuestas, constitucionalmente, e incluso en vírgenes (yo he tenido ocasión de observar algunos casos de esta índole), se comprueban hiperplasias tumorales de la *portio*, sobre todo del labio anterior, en las que la mucosa cervical, muy tumefacta, sobresale por el orificio externo, bastante estrecho casi siempre, pudiendo reconocerse claramente en ella el árbol de la vida. En algunos de estos casos el examen microscópico no descubre huella alguna de inflamación; pero en otros, y sobre todo en aquellos de desarrollo no primario, la infiltración de pequeñas células es muy abundante.

En concordancia con el hábito general de tales enfermas, creo razonable pensar en trastornos constitucionales e incluir las mencionadas formaciones en uno de los grupos antes indicados. Las erosiones que asientan solamente en el labio anterior no es raro que reconozcan un origen congénito, porque el tapón cervical mucoso, macerante o infectado, hallándose el órgano uterino en su posición normal, no mancha a menudo más que el labio posterior, siendo muy raro que ensucie los dos o solamente el anterior.

4. Por la existencia de un ectropión *postlaceración*. Agradece su origen esta forma a que los desgarros cervicales laterales, que a menudo se producen durante el parto, casi nunca cicatrizan, restituyendo a la *portio* su forma originaria. La supresión del anillo muscular cons-

trictor del orificio externo, y probablemente también el desarrollo de retracciones cicatrizales, invierten hacia fuera los labios del hocico de tenca, abriendo el conducto cervical y favoreciendo así la eversión o ectropionización de las partes inferiores del referido conducto cervical (lámina XIX, fig. 2). Los contactos con las secreciones vaginales ejercen gran irritación sobre el desnudo cervix, principalmente si, a consecuencia del defectuoso cierre de la vagina por desgarros perineales o descensos, la secreción vaginal no presenta el grado fisiológico de pureza y se han mezclado con ella bacterias y polvo. Este es el mecanismo que preside el desarrollo de los procesos inflamatorios del epitelio cervical, con todas sus consecuencias.

5. Por la sustitución del epitelio plano por epitelio cilíndrico, en las erosiones verdaderamente inflamatorias. En estos casos deberá pensarse en la existencia, muy frecuente, de pólipos cervicales, aunque no haya inflamación ni su nacimiento tenga nada que ver, a menudo, con los estados flogógenos. Las inflamaciones que se observan a veces (como en todos los pólipos que sobresalen por el orificio externo) son casi siempre de naturaleza secundaria. Los trastornos inflamatorios pueden ser, naturalmente, causa de proliferaciones de la mucosa cervical; pero éstas resultan generalmente de amplia base y de naturaleza papilomatosa, por el contrario de lo que ocurre con los pólipos propiamente dichos.

Síntomas de la inflamación del cervix, de la erosión y del ectropión.

La inflamación aguda del cervix, y sobre todo lo gonocócica, origina secreciones purulentas más o menos abundantes. La *portio* aparece tumefacta, muy enrojecida, y sobresale por el orificio externo la mucosa cervical, inflamada, de color rojo oscuro. En vez del moco cervical, claro, fluye por el hocico de tenca pus amarillo verdoso, que se renueva incesantemente, aunque se limpien las partes con algodón (lámina XX). Muchas veces se encuentra la *portio* como sumergida en pus, no pudiendo averiguarse entonces fácilmente si las materias que la bañan proceden de la colpitis consecutiva a las maceraciones que sufren los tejidos de la vagina o de una endometritis *corporis* existente al mismo tiempo. Si el proceso invade los tejidos en profundidad, cosa muy frecuente en las infecciones mixtas (¡cuidado con los tratamientos médicos!), las parametritis consecutivas hacen dolorosos los movimientos de la *portio*.

Desde el punto de vista sintomático, las inflamaciones agudas del cervix no se traducen por trastornos macroscópicos perfectamente definidos, salvo la supuración a que acabo de referirme. Si data la enfermedad de algún tiempo, se forman erosiones, que contribuyen a

aumentar el flujo purulento, y la *portio* sangra al menor contacto (al limpiar, por ejemplo, la secreción).

En las inflamaciones crónicas del cuello, el exudado mucopurulento es generalmente muy copioso, y en los casos antiguos adquiere el carácter de moco, presentando a veces la transparencia glerosa del jugo cervical, normal. En tales circunstancias, el diagnóstico de la inflamación es imposible, o sólo puede establecerse a base de un detenido estudio de las secreciones, cualitativa y a menudo cuantitativamente poco alteradas. La brusca aparición de pus, subsiguiente a las reglas o a excesos sexuales y sustituyendo al flujo hasta entonces gleroso, puede indicar, sin embargo, en tales casos, que hay madrigueras de gérmenes infecciosos en el cuello. El examen microscópico, que sin previa provocación resulta a menudo negativo, puede también descubrir gran cantidad de gonococos, aunque se trate de moco gleroso.

Prescindiendo de los hallazgos microscópicos positivos, sólo *ex iuvantibus* puede realizarse la comprobación de que el exceso de moco es debido, efectivamente, a un trastorno inflamatorio, y no a hipersecreciones de distinta naturaleza.

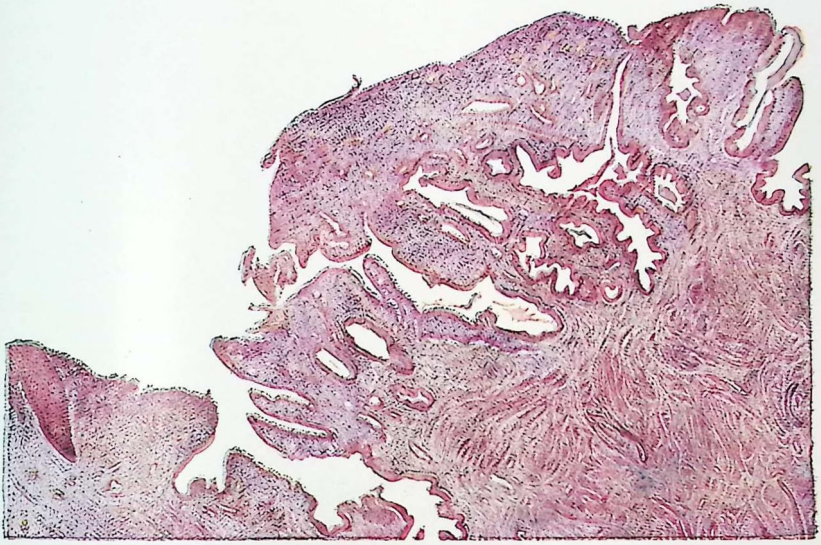
La inflamación crónica del cuello no origina dolores, ni síntomas de otras clases. La antigua creencia de que produce debilidad orgánica y síntomas nerviosos, es más bien producto, en lo que a la hipersecreción se refiere, de la confusión entre las causas y los efectos.

Los síntomas de la erosión, sea la que quiera la forma de la misma, son, en esencia, los mismos que los de los catarros cervicales crónicos: secreción mucopurulenta, predominando el moco o el pus, según la edad del proceso. Como demuestra el examen microscópico, el color rosa pálido que a veces presenta el flujo, se debe a la adición de pequeñas cantidades de sangre.

En las ulceraciones más profundas de la *portio*, con hiperemias prolongadas y formaciones papilomatosas, al flujo se añade un síntoma muy característico: hemorragias irregulares, completamente independientes del tipo menstrual. FRITSCH ha insistido, especialmente, en el hecho de que tales metrorragias reconocen siempre por causa un momento traumático ocasional. El coito, un ligero contacto con la cánula durante las irrigaciones vaginales, la exploración digital, etc., son factores etiológicos de dichas hemorragias, que yo denomino accidentales, para distinguirlas de las que dependen de trastornos en la función ovárica. La misma hemorragia menstrual, y por efecto de la mayor hiperemia, puede también encontrarse reforzada, como en todos los procesos inflamatorios de los genitales; pero el ciclo no experimenta en sí el menor desorden.

Faltan los dolores en el complejo sintomático de las inflamaciones

Figura 1.ª



Erosión reciente. Epitelio plano normal, reemplazado en parte por una superficie cruenta inflamada y epitelio cilíndrico. (Hematoxilina-eosina.)

crónicas del cuello y de la erosión, así como del ectropión. En los ectropiones por laceración manifiestan, sin embargo, a menudo, las enfermas que notan molestias en el lado derecho o izquierdo, lo que se debe, sin duda, a la formación de cicatrices y de retracciones. La combinación de la erosión con acodamientos más o menos acentuados de los ligamentos uterosacros es igualmente consecuencia de los procesos inflamatorios erosionales. Los referidos ligamentos se hacen entonces rígidos y resultan poco elásticos, presentando densificaciones cordoniformes o nodulosas. Anatómicamente, se trata la mayoría de las veces de una linfangitis acompañada de contractura de las fibras del retractor. La *portio* se aproxima entonces mucho al sacro, y el útero queda en acentuada anteversión o casi en anteflexión en ángulo agudo. El dedo explorador percibe en el fórnix posterior ligamentos rígidos y cortos, o la sensación de cuerdas de guitarra dispuestas en forma de abanico y fijas al sacro. Este cuadro, sobre el que llamó la atención SCHULZE en su época, fué posteriormente descrito, desde el punto de vista anatómico, por W. A. FREUND y ZIEGENSPECK, y cayó por último, durante algún tiempo, en el más completo de los olvidos, hasta que lo exhumó de nuevo, con todos los honores, L. FRÄNKEL. Recientemente, OPITZ, refiriéndose al acortamiento de los ligamentos sacrouterinos, ha dicho que el fenómeno es manifestación de la hiperexcitabilidad de los músculos lisos de los genitales, entendiendo que debería utilizársele como base para la constitución de una nueva entidad ginecológica. No entrando por ahora en detalles acerca de este asunto, porque las parametritis serán descritas en otro capítulo de esta misma obra, creo conveniente recordar que, sin negar en absoluto la teoría de OPITZ, adaptable a muchos casos, la infiltración y el acortamiento de los ligamentos sacrouterinos, o sea la parametritis posterior, no es un acontecimiento raro en las erosiones, ni como consecuencia de las mismas.

En general, resulta fácil el diagnóstico de la inflamación aguda del cervix, porque el examen de la *portio* con el espéculum descubre en seguida tumefacción, rubicundez y gran cantidad de flujo. Es, en cambio, difícil precisar si está afecto o no el cuerpo uterino, simultáneamente. En las inflamaciones crónicas la secreción mucopurulenta aboga en favor de la localización cervical, porque el cuerpo no segrega moco alguno. De todas maneras, el examen microscópico de las secreciones tiene gran importancia, aunque no siempre ponga de manifiesto los gonococos.

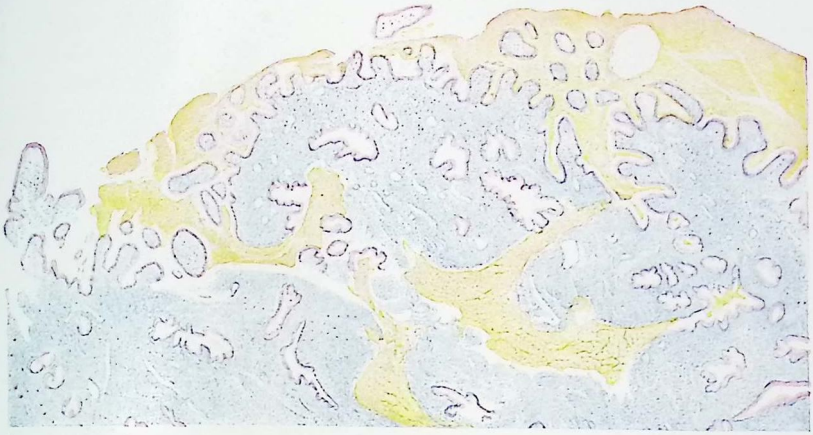
La prueba del tapón, propuesta por SCHULTZE y muy utilizada anteriormente para calcular la cantidad de secreción y estudiar sus propiedades, carece de todo valor en lo que se refiere a su importancia para el diagnóstico diferencial.

La distinción entre las hipersecreciones puras y las enfermedades inflamatorias suele ofrecer grandes dificultades. Como medios auxiliares, se tendrán en cuenta para ello los síntomas inflamatorios, que casi nunca faltan, o los residuos de procesos infectivos en otros puntos (uretra, glándulas de SKENE y de BARTOLINO).

El diagnóstico palpatorio de la erosión, con el dedo enguantado, según aconseja la moderna ginecología, es mucho más difícil de lo que era antes, cuando se tactaba con la mano desnuda. La comprobación anamnésica de secreciones purulentas o mucosas y de hemorragias accidentales y las partículas de sangre con que aparece manchado el dedo explorador, reclamarán el examen inmediato con el espéculum, porque de esta manera es muy sencillo el diagnóstico de erosión. No siempre se consigue, sin embargo, distinguir las inflamaciones secundarias de las primarias, pero el hecho tiene en sí poca importancia práctica. Las úlceras aftosas se reconocen fácilmente por su asiento, independiente del hocico de tenca, por el barniz blancuzco que las cubre, por su aureola inflamatoria, muy delgada e intensamente roja, y sobre todo por su rápida tendencia curativa. Lo mismo ocurre con la úlcera blanda, si se tiene en cuenta el aspecto (como cortado con sacabocados) y el asiento. En cambio, ofrece grandes dificultades durante el embarazo, porque las grandes hiperemias y proliferaciones que acompañan a la gestación originan descamaciones que pueden sangrar al mínimo contacto. Tampoco es sencillo el problema frente a la tuberculosis, a la sífilis y, sobre todo, a los carcinomas incipientes. En estos casos, se pone a prueba la competencia no sólo de los principiantes, sino de los expertos, de no recurrir a la escisión exploradora o al estudio bacteriológico de los bacilos tuberculosos y de los espiroquetes. La escisión exploradora no siempre da, sin embargo, toda la luz que debía desearse, y como se trata, en realidad, de procesos que pueden poner en peligro la vida, aconsejo que se encargue siempre el examen microscópico a un especialista. El carcinoma incipiente se caracteriza por una finura especial en la estructura y en la forma de las células, cuya apreciación depende de la práctica que en esto tenga el examinador.

El médico práctico, en caso de duda, enviará, por tanto, a las enfermas al ginecólogo (en esto discrepo de algunos especialistas), no sólo para que practique el examen microscópico, sino para que realice la punción exploradora. Procediendo de otro modo, suele ocurrir, en efecto, que, si el médico de cabecera hace una incisión exploradora y el especialista otra, los resultados de ambas sean completamente distintos, porque los principiantes, sobre todo, no siempre toman el material del punto debido. Por otra parte, la práctica de la biopsia requiere ciertas condiciones, sobre todo de asepsia, que no están al alcance de todos. Hasta se han descrito algunos casos de muerte por sep-

Figura 1.ª



Erosión papilar. Coloración de las células plásmicas. (Primer estadio de la curación.)

Figura 2.ª



Erosión papilar. Segundo estadio de la curación. Por debajo del epitelio plano neoformado, abundante infiltración de leucocitos y células plásmicas.

sis. Recientemente, ciertos autores han empezado a exteriorizar sus temores de que los carcinomas incipientes experimentan un crecimiento rápido después de la escisión exploradora. Aunque el hecho no está absolutamente confirmado, su gravedad invita a prescindir de este medio siempre que no se considere absolutamente necesario, apreciación que sólo puede hacer el especialista.

Respecto al pronóstico, conviene no olvidar que el flujo mucoso, lo mismo en las enfermedades inflamatorias que en las hipersecreciones puras, constituye un padecimiento muy pertinaz y difícilmente influenciable por la terapéutica. Entre el vulgo predomina la creencia de que las supuraciones muy prolongadas debilitan al organismo, restándole jugos. Posible es que haya en esto una confusión de causas con efectos, pero el hecho todavía no está demostrado.

El pronóstico respecto a la curación definitiva del proceso resulta poco favorable, porque, en general, los catarros del cuello persisten de una manera definitiva.

Terapéutica.

El tratamiento de las inflamaciones agudas del cuello y de las erosiones recientes será expectante, hallándose contraindicada toda maniobra local por el peligro de que se agrave y propague el mal. Este precepto debe hacerse extensivo a las irrigaciones desinfectantes, en los estadios más agudos.

El tratamiento de los catarros cervicales crónicos, de las hipersecreciones del cuello, de las erosiones y del ectropión se confunde en muchos casos con el del flujo, que, a su vez, representa una de las misiones más difíciles y más desagradecidas de la terapéutica ginecológica. Aunque será descrito con todo detalle en otras partes de este libro, creo conveniente formular aquí sus fundamentos principales.

Tratamiento de las inflamaciones crónicas del cuello.

En muchos trabajos aparecen confundidas las inflamaciones y las hipersecreciones, y por eso casi todos los autores consideran de gran importancia los tratamientos generales. Localmente estarán indicadas las irrigaciones vaginales con líquidos astringentes y desinfectantes. Este remedio no sólo tiene por objeto arrastrar hacia fuera la secreción excesiva, sino desinfectar la vagina y ejercer un influjo curativo directo sobre la mucosa cervical (KÜSTNER, SCHRÖDER, DÖDERLEIN, OPITZ, etcétera etc.). KÜSTNER y DÖDERLEIN las recomiendan con preferencia en los catarros cervicales no infecciosos, y SCHRÖDER las hace extensivas a los casos gonocócicos, aconsejando que se prescinda de los

tratamientos locales ante el peligro de que se infecte la cavidad del útero.

Interminable resultaría la enumeración de los distintos medios empleados para las irrigaciones. Puede decirse que cada ginecólogo tiene la preferencia por uno. Es muy problemático que el líquido de la irrigación actúe directamente sobre la mucosa del cuello, después de haber limpiado el hocico de tenca, entreabierto. Pero no se olvidará que las irrigaciones con sustancias astringentes o desinfectantes prolongadas durante mucho tiempo provocan tal estado irritativo en la mucosa vaginal, que resulta aumentada la penosa sensación de flujo.

Desde que NASSAUER introdujo en la práctica el tratamiento seco, en lugar del método del irrigador, muchos autores preconizan el empleo de la creta pura o de cualquiera de los numerosos preparados de esta sustancia. Muy divididas están, sin embargo, las opiniones respecto a los resultados definitivos del tratamiento seco en los flujos vaginales. Por mi parte puedo decir, apoyándome en los fracasos obtenidos en la práctica, que sólo rara vez recurro a este remedio. Pero otros ginecólogos, aun reconociendo que el efecto de los polvos no puede pasar del orificio uterino externo, recurren al tratamiento por el *bolus* (SCHRÖDER en combinación con las irrigaciones vaginales), incluso en las inflamaciones cervicales gonocócicas o no gonocócicas.

Respecto a los procedimientos biológicos para tratar el flujo, entre los que merecen citarse el de LANDAU y ABRAHAM (levaduras), el de RADWANSKA y SCHENK (*bacillus bulgaricus*) y el del ácido láctico (CUKOR, LÖSER), como su acción no pasa de la vagina, resultan ineficaces para combatir las inflamaciones crónicas del útero.

Una influenciación directa de la mucosa cervical enferma persiguen los métodos que conducen al medicamento hasta la *portio* (introducción de tapones de gasa empapados en líquidos o en polvos; aplicación ante la *portio* de medicamentos en forma de tabletas o de bolas). Entiendo, sin embargo, que el especialista debe mostrarse muy escéptico en cuanto a los resultados que produce. Lo mismo puede decirse del método de BIRNBAUM (*eu semori* y remedios espumosos), recientemente alabado por KÜSTNER.

Un influjo inmediato, por lo menos sobre las partes inferiores del conducto cervical, ejercen los baños de la *portio* mediante el espéculum tubular, preconizados por MENGE y los discípulos de SCHAUTA, con compuestos de plata (solución de nitrato de plata al 2 por 100) y por HOFMEIER, con cáusticos más fuertes.

El tratamiento de la mucosa cervical, inflamada en toda su extensión, consiste en pintarla con cáusticos líquidos o en hacer actuar sobre la misma tallos medicinales aplicados en el conducto. El tratamiento cervical directo que los dermatólogos emplean, casi sin excep-

ción, en las inflamaciones gonocócicas, ha sido muy diversamente juzgado por los ginecólogos.

Es indiscutible que, existiendo el gonococo u otros agentes, al introducir los tallos puede rechazarse a los agentes infecciosos a la cavidad uterina, desde la que encuentran ya libre el paso hacia las trompas y los ovarios. Durante el desempeño de mi cargo de ginecólogo consultor en dos hospitales de prostitutas dirigidos por dermatólogos adquirí, en efecto, el convencimiento de la frecuencia con que se desarrollan tumores de los anejos y parametritis, subsiguientemente al empleo del tratamiento cervical. También me demostró la experiencia que las exacerbaciones agudas fueron mucho más numerosas en el hospital en que se aplicaba una terapéutica más activa, que en el otro.

Los ginecólogos no parecen estar ya tan entusiasmados del tratamiento cervical, pero todavía hay algunos que proclaman su eficacia. Muchos recomiendan este método en las formas infecciosas, y algunos en las no infecciosas. Pero ¿es fácil saber en cada caso si el flujo que va a tratarse es infeccioso o no?

Según OPITZ, en los casos no infecciosos en que fracasen los métodos antes indicados podrá recurrirse a las cauterizaciones, pero no se las repetirá más de dos o tres veces. KÜSTNER para nada habla en su tratado de la acción local de los cáusticos. DÖDERLEIN recomienda las aplicaciones *in locu*, si no producen efecto los lavados. AMANN y HOFMEIER tratan localmente las gonococias crónicas con gran energía. Pero el más radical es BUMM, recomendando (en las nulíparas, previa amplia discisión) la cauterización profunda de la mucosa cervical. SCHRÖDER rechaza en las inflamaciones no gonocócicas la introducción de sondas de PLAYFAIR, cuyo algodón haya sido empapado en medicamentos, o de los tallos medicinales de manteca de cacao, porque, rechazándose el moco cervical y las bacterias hacia el istmo y la cavidad uterina, pueden producirse nuevos focos infectivos en otros puntos. Según él, en las gonococias crónicas es preferible también no tocar para nada el conducto cervical, y limitarse a depositar el medicamento en la vagina, ante la *portio*.

BUCURA y ASCH son, en cambio, decididos partidarios del tratamiento cervical directo y enérgico.

En Francia tuvo gran aceptación el cáustico Filhos (un tallo constituído por una parte de cal viva y dos de cal hidratada), recomendado ya por RICHELOT, en 1900, y alabado recientemente por SIREDEY, HARTMANN, GUILLEMIN, PIERRA, SEJOURNET y POTOCKI. Conviene advertir que debe procederse con mucho cuidado, porque, además de distocias por atresias y estenosis, se han observado inflamaciones de los anejos.

Entre los cáusticos se han recomendado igualmente el nitrato de plata, la tintura de yodo y la formalina.

En los casos de gran secreción mucosa o mucopurulenta por el cervix y cuando ya han declinado las manifestaciones inflamatorias agudas, procedo yo al tratamiento local de la siguiente manera: previa una meticulosa asepsia, retiro con una pinza el tapón mucoso y, utilizando una sonda armada de algodón empapado en solución de sosa, restriego enérgicamente las paredes del conducto cervical hasta arrastrar todo el moco que las cubre, cauterizando luego la superficie con solución de nitrato de plata del 2 al 5 por 100, o al 15 por 100 en los casos pertinaces. Procuro siempre no sobrepasar el orificio interno. Prefiero el nitrato de plata a todos los demás compuestos. Sólo excepcionalmente recurro a los tallos medicinales. A veces podrá ser útil variar el medicamento si persisten los fenómenos.

En cuanto se desprenda la costra, lo que suele ocurrir a los tres o cuatro días, podrá repetirse la cauterización. Serán necesarias de cinco a seis curas. Los procesos gonocócicos requieren, sin embargo, un tratamiento más frecuente. No he considerado nunca necesarias ni la discisión ni las dilataciones del cuello.

El resultado definitivo del tratamiento local presupone la evitación de reinfecciones, es decir, del contacto de la mucosa con flujos vaginales patológicos. Es, por tanto, de gran importancia, cerrar mediante las operaciones plásticas correspondientes, todos los desgarros cervicales que existan.

PUST ideó una clase de tratamiento de los catarros cervicales, que consiste en la aplicación de cápsulas de celuloide sobre la *portio*, después de pintar la mucosa del cuello con nitrato de plata, *spuman* u otra clase de medios y lo mismo en los procesos gonocócicos que en los no específicos. Los factores activos de este método son: bacteriolisis, reposo, efecto aspirante e hiperemia de la *portio*. Las cápsulas pueden dejarse aplicadas durante varias semanas, incluso en la época de la menstruación. Ultimamente, aconsejó, sin embargo, que no se las mantuviera *in situ* más de tres o cuatro semanas, pero que se las volviera a colocar a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Los buenos resultados obtenidos por PUST no han sido confirmados por otros autores.

En los catarros cervicales y en las erosiones no gonocócicas, LOEBER, ROSCHER y GÖLLMER son los únicos que hablan de éxitos. OELTZE-RHEINBOLDT ha obtenido efectos variables. HANNEN no considera al método como superior a los demás. LOEBER, OELTZE-RHEINBOLDT y HANNEN se muestran poco satisfechos del recurso, en la gonorrea. LOEBER afirma, incluso, que las cápsulas favorecen la ascensión de los gonococos. ROSCHER y GOLLMER dicen que son muy frecuentes las enfermedades de los anejos después de su empleo.

Desde el principio consideré descabellada la idea de dejar la cápsula durante las reglas, y no habiendo observado beneficio alguno en mi servicio hospitalario, decidí no emplear más dicho medio. Cierto es que la hiperemia y la aspiración favorecen la marcha curativa de los catarros cervicales; pero no es menos cierto que pueden evitarse por otros medios los peligros de las cápsulas (acumulación y descomposición de secreciones; compresiones, irritación y eventualmente necrosis), mereciendo recordarse desde este punto de vista el éstasis recomendado por EVERSMANN y propuesto por BIER. El procedimiento no ha tenido, empero, nunca gran aceptación, sin duda por las aficiones polipragmáticas que siempre han dominado a los ginecólogos. Recientemente, MATZENAUER y WEITGASSER se han vuelto a ocupar del tratamiento de la gonococia del cuello con las campanas aspiradoras.

Muchos autores han alabado los favorables efectos de la luz y del calor en sus distintas formas de empleo, siendo innumerables los aparatos ideados con este objeto (accesorios de diatermia, sondas luminosas y termógenas, lámparas de cuarzo, lámparas vaginales, ultrasol); pero los resultados no parecen haber correspondido a las esperanzas.

WETTERER habla del éxito del tratamiento roentgen en las cervicitis gonocócicas. En los casos pertinaces también puede ser útil la radiumterapia (FABRE).

Cuando la enfermedad se prolonga indefinidamente a despecho de toda clase de medidas terapéuticas, podrá hallarse, no obstante, indicada la destrucción o extracción de las glándulas enfermas hiperfuncionantes.

Se practicará la destrucción valiéndose de cáusticos fuertes y penetrantes, o utilizando el cauterio en punta de PAQUELIN, o el galvanocauterio. No se destruirá nunca mucha extensión de mucosa, porque pueden formarse estenosis y atresias. La técnica que yo sigo es la siguiente: cauterizo las paredes anterior y posterior por surcos estrechos y después de curadas dichas paredes, y eventualmente en otras dos sesiones hago lo mismo con las laterales. Protegiendo la vagina con espátulas especiales o torundas húmedas, puede realizarse la operación sin anestesia. Pero repito que no debe llegar la escara hasta el orificio interno de la matriz, porque cuando esto ocurre se producen atresias con mucha facilidad. Los resultados pueden considerarse como satisfactorios, hablando en términos generales.

El tratamiento operatorio tendrá por objeto la oclusión o cierre del orificio externo, abierto a consecuencia de los desgarros cervicales, o la extracción de la mucosa. En las obras de EMMET y SCHRÖDER aparecen descritas estas operaciones con los nombres de traquelorrafia y escisión de la mucosa, respectivamente.

Hace poco, el médico americano STURMDORFF introdujo cierta mo-

dificación en esta última. Formando, en primer término, un manguito vaginal, escinde en seguida la mucosa del cuello, deja al descubierto los músculos y tapa la pérdida de sustancia con el manguito cilíndrico de la vagina.

Tratamiento de la erosión y del ectropión.

El tratamiento de las erosiones todavía se ha modificado menos en los últimos diez años que el del catarro cervical.

Muchos autores afirman que las irrigaciones vaginales son capaces de expulsar exudados y favorecen así la curación del proceso. En opinión de KÜSTNER, descongestionan la mucosa inflamada de las partes cervicales inferiores y hacen que involucionen las superficies erosionadas. El mismo autor afirma que empleando regularmente el método se modifican incluso los ectropions por laceración, palideciendo la mucosa cervical que permanece al descubierto hasta que adquiere el color sonrosado de la vagina. Y así ocurre efectivamente, a no ser que el segregado de las porciones más altas del cuello macere la *portio*, como se observa a menudo en los ectropions por laceración, en las erosiones congénitas y en las maceraciones por el jugo vaginal.

En los catarros cervicales, inflamatorios, suelen presentarse, sin embargo, rápidas recidivas si no se trata enérgicamente el conducto cervical al mismo tiempo que la erosión.

El pronóstico respecto a la curación definitiva no suele ser favorable, y resulta desde luego sombrío si se prescinde de las aplicaciones *in loco*.

El fenómeno se explica perfectamente estudiando al microscopio el proceso cicatrizal de la erosión. Como al principio cubren al epitelio cilíndrico puentes de epitelio plano, conservándose aquél en la profundidad, al menor brote inflamatorio (infiltración, edema, hemorragia) resultan nuevamente destruídos los mencionados puentes. Como afirma ROBERT MEYER, el ciclo puede repetirse indefinidamente. Por el mismo mecanismo actúan las secreciones acumuladas en las glándulas erosionadas, las cuales se cubren con epitelio plano (FRÄNKL), y la maceración de los referidos elementos epiteliales por el pus del cuello o por la secreción vaginal patológica. Sin tratamiento local sólo se obtienen, por tanto, curaciones temporales o aparentes. Lo dicho respecto a las irrigaciones puede aplicarse a la espumoterapia. En las aplicaciones de polvos y en el tratamiento por las cápsulas de PUST, parecen ejercer una acción favorable el desecamiento y la protección de los genitales, contra los jugos macerantes de la vagina, facilitando el desarrollo de epitelio. Respecto a los resultados curativos, se carece todavía de indicaciones exactas.

Mucho más eficaces que los taponamientos y que las pulverizaciones, tan frecuentemente practicadas, son los baños de la *portio* mediante espéculums tubulares y soluciones de nitrato de plata al 5 ó 10 por 100, alcohol, formalina, o vinagre de madera, a mi juicio inmotivadamente olvidado. MEYER, SKANZONI, SCHRÖDER, VEIT y HOFMEIER recomiendan también el *acetum pyrolignosum crudum* por ser menos cáustico y más astringente, sobre todo para tratar los trastornos que no van acompañados de intensas manifestaciones inflamatorias.

Si no se consigue con los baños el resultado apetecido, y se trata de erosiones muy inflamatorias o que sangran con facilidad, se procederá a la cauterización con tintura de yodo o con la barra de nitrato de plata. Hace poco apareció una comunicación de KNOLL dando cuenta de los buenos efectos logrados con el granugenol

Los medios descritos permiten obtener éxito en la mayoría de los casos. Pero siempre existen algunos en que el ginecólogo se ve obligado a intervenir con el bisturí. Así ocurre cuando los cáusticos no surten efecto por ser muy profundas las modificaciones cervicales o cuando se sospecha desde el primer momento la existencia de un neoplasma. La misma conducta se observará en las erosiones que sangren demasiado, en las dislaceraciones cervicales y en los *ectropions* en actividad.

Creo conveniente insistir en la necesidad de tratar como es debido los antiguos desgarros cervicales, aunque no parecen unánimes en esto las opiniones. Desde la época de los grandes actos operatorios, ginecológicos, reina, en efecto, cierto nihilismo en algunos sectores, y sobre todo en los países de lengua alemana y en Inglaterra; en cambio en otras naciones y principalmente en los pueblos latinos (BOSSI) y en América, se exageran la importancia y la necesidad de dicho tratamiento hasta el punto de que se operan invariablemente todos los desgarros cervicales. A mi juicio sería lo mejor adoptar un término medio, porque es indiscutible que muchas dislaceraciones no producen perjuicio alguno y resultan soportadas sin grandes molestias. En tales circunstancias, todo tratamiento (cauterización o plástica) será, naturalmente, superfluo. Pero, si existe gran cantidad de flujo cervical y le aumenta el contacto de la mucosa con las secreciones vaginales o si el insuficiente cierre de la cavidad uterina favorece, durante la gravidez, la tendencia al aborto, la operación será imprescindible.

En las pequeñas erosiones, después de enganchada la *portio* con las pinzas romas, se escindirá la parte afecta mediante un bisturí puntiagudo, circunscribiéndola con un corte oval practicado en tejido sano y extrayendo de los labios del hocico de tenca un trozo cuneiforme, cuya base corresponda a la erosión. La cuña no deberá ser muy profunda para que no haga difícil la reunión de los bordes de la herida (mucosa cervical y mucosa de la *portio*) ; bastan generalmente tres pun-

tos de sutura para cerrar la superficie cruenta. En las operaciones vaginales yo empleo casi siempre catgut no muy grueso. Tampoco serán gordas las agujas, porque se desgarran con facilidad los tejidos al apretar los hilos.

En las erosiones muy extensas estará indicado el clásico método de la escisión mucosa ideado por SCHRÖDER. Después de la discisión bilateral, desde los ángulos internos de la herida discisionaria, se practica un corte transversal curvo que comprenda la mucosa, de un lado al otro. Este corte no será tan profundo que al aplicar luego los puntos se desgarren los tejidos. Desde los ángulos externos se efectuará después un segundo corte curvo sobre la superficie externa de la *portio* y de modo que resulte completamente circunscrita la parte erosionada. La escisión cuneiforme de los tejidos permitirá extraer a continuación la superficie enferma para cerrar por último la herida con tres puntos sagitales, sin preocuparse mucho de como queden las partes más externas de la superficie cruenta. En la misma forma se procederá acto seguido con el labio anterior. Se suturarán después las superficies laterales de ambos refrescamientos, reuniendo la anterior con la posterior mediante puntos sagitales que lleguen hasta el ángulo externo.

En los casos de hipertrofia, se realizará de la misma manera la amputación de la *portio*.

La operación más usada en los ectropions por laceración y en los desgarros cervicales cicatrizados es la traquelorrafia de EMMET. Enganchados los dos labios del hocico de tenca con pinzas romas, se refrescan los bordes cicatrizados hasta el ángulo superior del desgarro, creando de este modo dos superficies cruentas de 3 a 4 milímetros de amplitud. Dichas superficies se reunen a continuación una con otra, empezando por el ángulo interno y terminando en el orificio externo de la matriz, por finos puntos de catgut, que comprendan bastante tejido. No se anudarán los hilos hasta que estén todos colocados, y se procurará que el nudo quede siempre mirando hacia la vagina.

En los ectropions muy extensos y según las circunstancias locales podrá combinarse la operación de EMMET con la de SCHRÖDER.

Recientemente ha recomendado STURMDORFF el siguiente procedimiento operatorio de las cervicitis crónicas. Forma en primer término un gran manguito vaginal y escinde a continuación toda la mucosa del cuello, cubriendo las superficies cruentas del cervix con el manguito de tegumentos vaginales.

La traqueloplasia de STURMDORFF no presenta ventaja esencial alguna sobre los antiguos procedimientos.

Los métodos quirúrgicos han tenido en América, como antes digo, especial aceptación, pero en Austria y en Alemania resultan mucho más concretas sus indicaciones.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Zur Trockenbehandlung des Vaginal- und Uteruskatarrhs mittels "Tryen". Berl. kl. Woch. 1912, 53.

ABRAHAM O., Zur Hefebehandlung des weiblichen Fluors. Berl. kl. Woch. 1913, 23.

ADAIR, Erosio portionis vaginalis uteri. Surg., gyn. and obst. 1910, X, 4.

BALLARD J. W., Lacerated cervix uteri and reflex irritation. NY. med Rec. 1914, LXXXV, 18.

BALUDIMA G., Operationen am Collum uteri bei Metritis und Stenose des Collum. Rev. de obst. gin. si puericult. 1923, III, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

BARRET, LASH u. PILOT, Über die Streptokokken bei chronischer Infektion der Cervix und der Fallopischen Tuben. Am. j. of obst. 1925, IX, 6.

BAUMGARTNER W., Weitere Beiträge zu dem von Ruete beschriebenen Silberpräparat. Kl. Woch. 1925, 44.

BIGLER, Zur Genese und Therapie des weiblichen Genitalfluors. Schw. med. Woch. 1922, 49/50; Zur Genese cervicaler Hypersekretionen. Zbl. f. Gyn. 1922, 17.

BIZARD L. et RABUT R., Le traitement des métrites chroniques du col par la neige carbonique. Rev. franç. de gyn. 1923, XVIII; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I.

BOLDT H. J., Intermediäre Trachelorrhaphie als Prophylaktikun gegen die mitunter auftretenden unangenehmen Erlebnisse infolge von Cervixrissen. Mon. f. Geb. 1915, XLII, 4.

BRAUN, Die Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Collumkapseln nach Pust. M. med. Woch. 1924, 28.

BRÖSE P., Der Fluor genitalis der Virgines. Med. Kl. 1924, 21.

BURNES, Endocervicitis chronica und ihre Behandlung. J. of obst. a. gyn. 1922, XXIX, 4.

BURNS, Endresultate der operativen Behandlung der Endocervicitis (Sturmdorffsche Operation). Br. med. j. 1925.

BYFORD H. T., Vernachlässigte Form von Endocervicitis. Am. j. of obst. Nov. 1920, I; The cure of cervical endometritis by the aid of multiple scarification. Illinois med. j. 1921, XL, 3; Chicago med. Rec. 1921, XLIII, 8; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

CASHMAN, Die Kauteriumtherapie der chronischen Cervicitis mit histologischen Studien. Am. j. f bst. Oct. 1924.

CATHERWOOD A. E., Endocervicitis. J. of Michigan State med. soc. 1923, XXII, 12; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

CAUSIN W., Betrachtung über die Therapie der weiblichen Vaginal-, Cervical- und Urethralgonorrhöe. Diss. Giessen. 1920.

CHÉRON, DOMINICI et BICQUARD, De la photothérapie vaginale et intrautérine des métrites du col par l'action intensive des rayons lumineux de longueur d'onde de 350 è 800. Pr. méd. 1912.

CLARK J. C., Pathology and treatment of gonorrhoeal cervicitis and endometritis. Am. j. of obst. June 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 48.

CORBUS B. C. and O'CONOR V. J., The treatment of gonorrhoeal endocervicitis by heat. Surg., gyn. and obst. 1924, XXXVIII, 1; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

COUVELAIRE, Resultats du traitement des métrites cervicales chroniques par les applications du caustique Filhos. Gyn. 1924, XXIII, 9; ref. Bericht ü. d. ges. Gyn. 1925, VII; Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. 1924, XIII, 6; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

COVENTRY, Die Indikation und die Ergebnisse von Sturmdorffs Operation. Am. j. of obst. 1925, IX, 6.

CUMBERBATCH E. P. and ROBINSON C. A., Treatment of gonorrhoeal infection by diathermy. Br. med. j. 1923, 3263; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.

CUMMINGS H. H., Cervical lacerations with resulting ectropion and erosion. J. of Michigan State med. soc. 1923, XXII, 12; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924.

CURTIS H. A., Probleme über Infektionen der Cervix und des Corpus uteri und der Tuben. J. of Am. ass. Jan 1923, LXXX, 3; ref. Zbl. f. Gyn 1923, 26; The pathology and treatment of chronic leucorrhoen etc. Surg., gyn. and obst. 1923, XXXVII, 5.

CZERWENKA K., Über Folgezustände der Dysmenorrhöe, des Cervicalkatarrhs und des inkompletten Dammrisses. Österr. Ärzteztg. 1911, VIII, 31.

DANNREUTHER, The recognition and treatment of gonorrhoeal cervicitis and endometritis. Med. Rec. Nov. 1911.

DAVIS, Chronic endocervicitis, its clinical importance and results from treatment with the electric cautery. Surg., gyn. and obst. 1925, XL.

DEELMANN H. T., Over baarmoeder kranker, kinderaantal en epithelveranderingen aan de portio vaginalis uteri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1921, I, 26.

DICKINSON G. K., The cervix a focal point of infektion. Am. j. of obst. 1923, V, 2; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I.

DIETL C., Beiträge zur Biologie der Cervix. Zt. f. Geb. 1924, LXXXVII, 2.

DOLÉRIS. Ikonographie des Ektropium. Anatomische und therapeutische Irrungen in der Metritis cervicalis. La gin. lúglio 1914; Das Ektropium der Cervix. La gyn. jan. 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 27.

DOUEY E., Métrite du col (endocervicitis). Gyn et obst. 1921, IV; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

DUPONT R., Etude anatomique de deux cols traités au Filhos. Bull. de la soc. d'obst. 1924, XIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn 1925, VII.

ERDMANN, Die Cervix als Infektionsherd. Am. j. of obst. 1923, V, 2.

FERNHOFF W., Saugglockenbehandlung der chronischen Cervicitis. Wr. kl. Woch. 1924, 37.

FREUNDLICH W., Ein Fall von pathologischer Schleimsekretion der Cervix uteri beim Neugeborenen. Med. Kl. 1924, 15.

FROMMER, Neue Behandlungsmethode der Portioerosionen mittels Transplantation von Scheidenepithel. Przeglad lekarski 1908, 40; ref. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 4; Transplantation des Scheidenepithels als neues Verfahren zur Heilung der Erosionen der Portio vaginalis. Zbl. f. Gyn. 1908, 3.

GELLER FR. CHR., Über atypische Epithelwucherungen am Gebärmutterhals. Zbl. f. Gyn. 1923, 10.

GIBSON G., The treatment of certain conditions of the cervix uteri. NY. State j. of med. 1923, XXIII, 3; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I; A clinical and pathological study of the non surgical cervix. Am. j. of obst. 1923, V, 2.

GIOELLI. Studien über die Flora pathogener Bakterien in der Uterushöhle bei Endocervicitis und Endometritis mit Ausschluss der Akuten peurperalen Infektionen. A. di gin. 1907, 4; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 2.

GODART. Hysteréctomie abdominale pour pyométrie cervicale. Pr. méd. Aug. 1910.

GOTTSCHALK. Über die Entstehung der Erosionen der Portio vaginalis uteri. Zt. f. Geb. 1909, LXIV, 1; Erwiderung auf die epikritischen Bemerkungen Schottländers zu meiner Arbeit über die Entstehung der Erosionen der Portio vaginalis uteri in XXX, H. 2 dieser Monatsschrift. Mon. f. Geb. 1909, XXX, 3; Erwiderung auf die Arbeit von J. Veit: Zur Behandlung der Endometritis sowie der Erosion. Pr. Erg. d. Geb. 1910, II; Die Erosionen der Cervix uteri. Med. Rec. Aug. 1910.

GUILLEMIN. Résultats du traitement des métrites cervicales catarrhales chroniques par les cautérisations intracervicales au caustique Filhos. Gyn. 1924, XXIII, 7; ref. Ber. ü. d. ges Gyn. 1924, VI; Gyn. 1924, XIII u. XXII; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI u. VII.

HAENDL FR., Die Behandlung der Cervixgonorrhöe durch Cholevaltamponade des Uterus. M. med. Woch. 1921, 17.

HANNEN P., Zur Cervixbehandlung der Gonorrhöe mittels der Pustschen Celluloidkapseln. D. med. Woch. 1923, 3.

HASENFELD O., Ein neues Instrument zur Behandlung der Schleimhaut der Cervix uteri. Zbl. f. Gyn. 1908, 15.

HEGAR. Epithelmetaplasie in der Cervixschleimhaut. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 1.

HERRGOTT A., Un cas de gangrène du col par injection caustique. Ann. de gyn. 1914, II. Ser. XI; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 36.

HERTZ J., GOLDINBERG et ROSENSTEIN, Le tratement local immunisant des métrites chroniques et des ulcerations du col de l'utérus. J. de prat. 1925, XXXIX, 20; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VIII, 17.

HIRSCH G., Zur vaginalen Tanargentan-Bolus-Trockenbehandlung. Fr. 1914, 8.

HIRSCHFELD G., Über die Anwendung der Fermentintabletten in der Gynäkologie. F. d. Med. 1913.

VAN DER HOEVEN, Zur Ätiologie der Erosionen. Zbl. f. Gyn. 1909, 19.

HOFBAUER, Leukoplakieflecke in der Cervix. Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, 4; Leukoplakia uteri. Zt. f. Geb. 1911, LXVIII, 1.

HOFFMANN, Ein neues Instrument zur Behandlung der Schleimhaut der Cervix uteri. Zbl. f. Gyn. 1908, 22.

HGGINS, Präcanceröse Verhältnisse der Cervix uteri. Am. j. of obst. 1922, IV, 5.

HUMMER, Vorläufige Mitteilung über die Heilung des Cervicalkatarrhs durch Kauterisation. Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 4.

HUNZIKER H., Über Plattenepithel in der Schleimhaut des Collum uteri. Frkf. Zt. f. Path. 1911, VIII, 1.

JAWVORSKI, Über die Behandlung des Gebärmutterkatarrhs mittels Bierscher Methode. Nowiny lekar. 1907, 11.

JESSNER, Die Therapie der weiblichen Gonorrhöe. Mon. f. Geb. 1924, LXVI, 1.

JOACHIMOVITS R., Zur Therapie entzündlicher Erkrankungen der Mucosa corporis et cervitis. Zbl. f. Gyn. 1922, 44.

KENNEDY W. T., Chronische Endocervicitis. Am. j. of obst. June 1924; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47; A partial review of the literature with an introductery paragraph on the surgical use of ethyl-alcohol and a preliminary report of the treatment of endocervicitis with ethyl-alcohol injected interstitially, ilustrated by cases. Am. j. of obst. 1921, I, 9; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

KERWIN, Das Auftreten cervicaler Erosionen nach normalem Kindbett und Erfolge der Behandlung nach Dickinson. Am. j. of obst. Aug. 1923, VI, 2; ref. Zbl. f. Gyn 1924, 19.

KLEINERTZ R., Der therapeutische Wert des Alsol. Prag. med. Woch. 1912, 15.

KOCH J. A., The dry treatment of leucorrhoea and cervical erosions. Illinois med. j. 1913, XXIV, 6.

KOPCYNSKI, Über die Anwendung von metallischem Zink in Pulverform bei Behandlung von Ulcerationen der Genitalien. Gaz. lekar. 1908, 31.

KOSTER, Tracheloplastik bei chronischer Endocervicitis. Surg., gyn. and obst. Sept. 1920.

KOUWER B. J., Leukoplakie der Portio vaginalis. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. 1916, XXV, 3.

KURT u. H. v. GOETZEN, Über die ambulante Behandlung der weiblichen Urethral- und Cervixgonorrhöe, insbesondere mit Cholevalstäbchen und Vaginaltabletten. Prakt. Arzt 1922, 9.

LANDEK J., Therapie der chronischen Cervicitis mit Laminariastiften. Ceská derm. 1924, VI; ref. Zbl. f. Gyn. 1925, 42.

LANGSTROTH FR. W., Focal infection of the cervix and its relation to systemic and mental diseases. Med. Rec. 1921, XCIX, 21; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921; A critical review of a sery of mental cases operated on for removal of a focus infection in the cervix uteri. Am. med. 1923, XXIX, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II.

LAUCHE A., Wander- und Fremdkörperriesen zellen in dem Schleim cystisch erweiterten Cervixdrüsen. Zbl. f. allg. Path. 1923, XXXIII, 10.

LAURENCE J., La cryothérapie dans les métrites cervicales. J. des prat. 1923, XXXVII, 23; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I.

LAVAL E., La métrite cervicale chronique dans la practique journalière et son traitement. Bull gén. de méd. 1911, CLXII, 8.

LETULLE et JAYLE, Leucoplasie du col de l'utérus. Pr. méd. juin 1909.

LEYBERG J., Zur Saugbehandlung der Cervixgonorrhöe. A. f. Derm. 1909, XCVI, 1; Anwendung der Hyperämie bei der Behandlung der Cervixgonorrohöe. Medyc. 1909, 10/11; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 42.

LICINI C., Trattamento chirurgico delle endometriti e cerviciti. L'arte ost. 1923, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.

LINDEMANN W., Weitere Erfahrungen mit der Diathermie gynäkologischer Erkrankungen (Beckenperitonitis, Cervicitis, Neuralgien). M. med. Woch. 1917, 21; Über rationelle Anwendung der gynäkologischen Diathermie und ihre spezielle Verwendung bei Cervixgonorrhöe. Mon. f. Geb. 1923, LXIV, 5/6.

LOEBER S., Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Celluloidkapseln nach Pust. M. med. Woch. 1922, 19.

MAC GRATH, Entzündung der Cervix uteri. NY. Acad. of med. 1924.

MARTIN J., Métrite des jeunes mariées et culture du sperme du mari. Bull de la soc. d'obst. 1924, XIII, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

MATTHEWS H. B., Studie über chronische Endocervicitis. Surg., gyn. and obst. 1921, XXXII, 3; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

MATZENAUER u. WEITGASSER, Saugglockenbehandlung bei chronischer Gonorrhöe des Weibes. Wr. kl. Woch. 1922, 48.

MEYER R., Demonstration zur Erosionfrage und Diskussionsbemerkungen. Zt.

f. Geb. 1910, XLV, 1; Diskussion über die Entstehung der Erosionen der Portio vaginalis. Zt. f. Geb. 1909, LXIV; Über Erosio portionis uteri. Zbl. f. Gyn. 1911, 6; Die Epithelentwicklung der Cervix und Portio vaginalis uteri und die Pseudoerosio congenita. A. f. Gyn. 1910, XCI, 3; Die Erosion und Pseudoerosion der Erwachsenen. A. f. Gyn. 1910, XCI, 3; Zur Genese und Bedeutung der Pseudoerosio congenita et acquisita portionis uteri; zugleich ein Beitrag zur Entwicklung und Pathologie der Portio. Zbl. f. Gyn. 1911, 2; Zur Entstehung des congenitalen histologischen Ektropium und der Erosio portionis vaginalis uteri. Zt. f. Geb. 1910, LXVII, 2; Über Epidermoidalisierung (Ersatz des Schleimepithels durch Plattenepithel) an der Portio uteri nach Erosion, an Cervixpolypen und in der Cervicalschleimhaut. Ein Beitrag zur Frage der Stückchendiagnose und des präcancerösen Stadiums. Zbl. f. Gyn. 1923, 24.

MÖNCH L. M., The relationship of chronic endocervicitis to focal infection with reference to chronic arthritis. J. of lab. and. clin. med. 1924, IX, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

MOUCHOTTE J., Le traitement des métrites cervicales et de la stérilité dont elles sont cause. R. franç. de gyn. 1923, XVIII, 21; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.

MUTSCHLER R., Die Behandlung des Trippers der Gebärmutter mit Arzneistäbchen und Celluloidkapseln nach Pust. Zt. f. Geb. 1924, LXXXVII, 2.

NIELSEN L., Erosio punctata postvesiculosa colli uteri bei Gonorrhöepatienten. Hospitaltid. 1910; Mon. f. pr. Derm. 1910, LI, 5.

NORDMANN G., Zur Behandlung der Erosion der Portio vaginalis mit Kelen und Xeroformpulver. Schw. med. Woch. 1926, 16.

NORRIS CH. C., Die Sterilität des Weibes ohne grobanatomische Veränderungen. Surg. gyn. and obst. 1912. XV, 6; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 14; The treatment of gonorrhoea in the lower genito-urinary trac in women. Surg., gyn. and obst. 1921, XXXIII, 3; Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn 1921.

NOVAK J., Die Ursache der Erosionsheilung durch Portiokappen und die Ursache ihrer anticonceptionellen Wirkung. Wr. med. Woch. 1924, 47.

M. OELZE-RHEINBOLDT, Zur Cervixbehandlung von Gonorrhöe und Fluor mittels Celluloidkapseln nach Pust. M. med. Woch. 1922, 25; Portiobestrahlung bei Gonorrhöe und Fluor. A. f. Derm. 1924, CXLV.

OPITZ E., Über die Auffassung und Behandlung von Uterusblutungen und Cervicalkatarrhen. M. med. Woch. 1910, 1.

PETERS, Die Behandlung von Unterleibsleiden mit Pinussupositorien. D. Ärzteztg. 1908, 6; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 45; Electrothermocautery treatment of leucorrhoea due to endocervicitis. Calif. State j. of med. 1923, XXI.

PETERSON E. A., Streptococcic infection of the cervix uteri. NY. med. Rec. 1914, LXXXV, 15.

PETTIT A. V., Treatment of the lacerated and infected cervix uteri. Calif. State j. of med. 1922, 3; The significance of cervical pathology in sterility. Calif. State j. of med. 1923, XXI, 11; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

PHILIPS TH. B., Eigenaardige epithelverandering aan de portio vaginalis uteri en cervixpoliepen. Ned. Maandschr. v. Verl. 1919, VIII, 7.

POLAK J. O. and PHELAN G. W., What constitutes the surgical cervix? Ann. j. of obst. 1923, VI.

PORLACELI M., Behandlung der chronischen Endometritis cervicalis mit dem "Causticum Filhos" nach Richelot. Cron. méd. Valencia 1913, 578.

POZZI, Über stenosierende Metritiden der Cervix uteri. Zbl. f. Gyn. 1913, 38.

PRAMPOLINO, Il "Pilolo" in ginecologia. La gin. Firenze 1912, IX, 14.

PUST W., Die Behandlung der Cervixerkrankungen mit Hilfe von Celluloidkapseln. M. med. Woch. 1921, 42; Nachtrag zur "Behandlung der Cervixerkrankungen mit Hilfe von Celluloidkapseln". M. med. Woch. 1922, 4.

RADOULOVITSCH G. M., Les résultats éloignés de l'évidement conique du col utérin dans l'endocervicite. Pr. méd. 1924, XXXII, 66; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

RADWANSKA u. SCHLANK, Über die Behandlung des Ausflusses im Verlaufe des chronischen Cervixkatarrhs. Przeglad lekarski 1910, 49; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

RARLS, Enderfolge der Cervixamputation und Ttrachelorrhaphie. Wom. hosp. report. 1921, 22.

RAUBITSCHEK F., Almatein in der Gynäkologie. Gyn. R. 1909, 19.

REEB, Ulcérations vaginales accompagnées de fortes hémorrhagies à la suite d'un traitement au néo Filhos. Bull. de la soc .d,obst. et gyn 1924, XIII, 8; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

REEL PH. J., The danger of cervical erosion. Am. j. of obst. and gyn. 1925, X, 1; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VIII, 17.

RÖSSLE, Ein Beitrag zur Histologie und zur Lehre von der Heilung der Erosion der Portio vaginalis uteri. Diss. München 1911.

RONNEAUX, Quelques cas de métrites cervicales, tratées par la galvanisation vaginale. Pr. méd. 1914, 59.

ROSCHER u. GOLMER, Erfahrungen mit der Kapselbehandlung gonorrhoischer Cervixerkrankungen nach Pust. Med. Kl. 1923, 36.

ROTTENBERG u. SCHWARTZ, Cervixexcision wegen Endocervicitis. Surg., gyn. and obst. 1924, XXXIX, 5.

RUGE, I. Diskussion über die Entstehung der Portioerosion. Zt. f. Geb. 1910, LXV.

RUNDLE G. W., A new treatment for chronic cervicitis and endometritis. Lanc. 1921, CI, 16; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

SALOMON R., Zur Behandlung der Cervixgonorrhöe durch Cholevalttamponade des Uterus. M. med. Woch. 1922, 6.

SAVULESCU D., Die Behandlung der cervicalen Metritis mit dem Cautsticum Filhos. Rev. de obst. 1924, IV, 3/4; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

SCHATTMANN W., Zur Saugbehandlung der Cervixgonorrhöe. A. f. Derm. 1907, LXXXVIII, 1.

SCHLINK H. H., Chronic diseases of the cervix uteri with indications for endocervical enucleation and a new instrument for its performance. Med. j. of Australia 1924, 23; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

SCHMITT A., Die specifische Behandlung der Gonorrhöe, mit besonderer Berücksichtigung der Cervixgonorrhöe. M. med. Woch. 1911, 41.

SCHOTTLÄNDER, Epikritische Bemerkungen zur Arbeit Gottschalks: "Über die Entstehung der Erosionen der Portio vaginalis uteri". Mon. f. Geb. 1909, XXX, 2.

SCHÜTZE, Pathologische Drüsenwucherungen in der Wand des Collum uteri und der Cervix uteri. Mon. f. Geb. 1909, XXIX, 5.

SHUTTER W., The treatment of chronic gonorrhoea in women with the electric cautery. Surg., gyn. and obst. 1925, XL.

SIREDEY u. GROSSMANN, Versuche, Cervicalmetritiden nach Bier zu behandeln. Zbl. f. Gyn 1909, 9.

SLOAN S., Die elektrochemische Behandlung gewisser gynäkologischer Affektionen. Lanc. Dec. 1911; ref. M. med. Woch. 1912, 16.

STARY A., Zur Therapie der Cervixblenorrhöe. Casopis lékar. cesk. 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 1.

STAWROWSKAJA, Über plastische Operationen an der Vaginalportion. Russki Wratsch 1911, 13.

V. STREIR, Intrauterinpessar, das $^3/_4$ Jahr gelegen und die Cervix zerstört hatte. Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 3.

STROBELL, Chemical surgery in chronical cervical endometritis with rational technique and case report. NY. State j. of med. 1923, XXIII, 7; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

STURMDORFF A., Methods and results of tracheloplastic. Med. Rec. Dec. 1915; Surg., gyn. and obst. 1916; Die Pathologie und klinische Bedeutung der Endocervicitis chronica. NY. med. j. June 1917; ref. Med. Kl. 1917, 21; Tracheloplastik bei chronischer Endocervicitis. Surg., gyn. and obst. 1920, XXXI.

TIKANADSE, Behandlung der Erosionen der Vaginalportio mit Neofilhos. Wratsch. Gaz. 1909, 40.

TURAN F., Die kombiniere aktive und passive Hyperämie in der Behandlung des chronischen Gebärmutterkatarrhs. Wr. med. Woch. 1912, 18.

K. P. ULESKO-STROGANOWA, Zur Frage über gutartige Epithelwucherungen im weiblichen Geschlechtsapparat. J. f. Geb. u. Gyn 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 47; Atypische Epithelwucherungen. Mon. f. Geb. 1910, XXXII, 5.

VANVERTS, Behandlung der chronischen cervicalen Metritis mit dem Kaustikum Filhos. Bull. de la soc. obst. de Paris 1924, XIII, 8; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

VEIT J., Zur Behandlung der Endometritis sowie der Erosion. Pr. Erg. d. Geb. 1909.

VAN DE VELDE TH. H., Specifische Diagnostik und Therapie der chronischen Gonorrhöe der Weibes. Zbl. f. Gyn. 1911, 27.

WAGNER, Zur Behandlung der Cervicalgonorrhöe. M. med. Woch. 1912, 1; Zur Behandlung der Cervicalgonorrhöe. Berl. kl. Woch. 1911, 52.

WAINSTEIN. Vaccinotherapie bei gynäkologischen Erkrankungen. Ther. Obosr. 1912, 12; ref. M. med. Woch. 1913, 12.

WEIL P., Behandlung des Fluor albus mit Thiosept. D. med. Woch. 1925, 37.

WEITGASSER H., Trockenbehandlung bei Gonorrhöe der Vagina und Cervix. Med. Kl. 1922, 41.

WETTERER, Die Röntgenbehandlung einiger Komplikationen der Gonorrhöe. Strahlenther. 1921, XII.

ZIELER, Behandlung der Cervicalgonorrhöe. M. med. Woch. 1912, 32; Zur Behandlung des Trippers beim Weibe, insbesondere des Trippers der Gebärmutter bzw. ihres Halskanals. M. med. Woch. 1922, 14.

ATROFIA DEL UTERO

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Con una figura en el texto.

El concepto patológico de la atrofia uterina, que tanta importancia mereció en los Tratados y Manuales de nuestra especialidad hace algunos lustros, ha experimentado en las últimas décadas notable y justificada limitación.

En tanto que anteriormente se distinguía entre atrofias congénitas y adquiridas, se tendió después, sobre todo desde la época de VIRCHOW y DÖDERLEIN, a considerar a todos los casos de pequeñez uterina y de suspensión del desarrollo existente ya en el momento del nacimiento como grados infantiles o fetales, hablándose de infantilismo o de hipoplasia, pero no de atrofia. De todas maneras, en los últimos años ha ido exhumándose poco a poco el antiguo concepto por haberse averiguado que los hipodesarrollos de la matriz no siempre son congénitos, sino que pueden manifestarse en las épocas juveniles de la vida, o ser consecutivos a determinadas afecciones y principalmente a ciertos procesos infecciosos (escarlatina, difteria, sarampión), constituyendo las atrofias propiamente dichas.

Pero en estos mismos casos la atrofia uterina rara vez representa el mal fundamental, siendo, por el contrario, casi siempre un simple síntoma de otro padecimiento. A la luz de nuestros conocimientos actuales sobre las correlaciones existentes entre el útero y el ovario, es indudable que las modificaciones anatómicas y funcionales de este órgano conducen a menudo a trastornos nutritivos del útero, planteándose el problema de si las atrofias uterinas reconocen siempre por causa trastornos de las glándulas germinales o de si existen también atrofias idiopáticas primarias, motivadas por otros factores.

En general se dividen las atrofias uterinas en normales o fisiológicas y patológicas. Normales son las que se presentan en el climaterio y tienen carácter senil y las que experimenta el órgano mientras están las mamas en actividad, denominadas por THORN "atrofias de la lactancia".

La atrofia senil es secundaria, indudablemente, y está condicionada por el desfallecimiento de la función ovárica.

La de la lactancia fué atribuída por THORN a una neurosis trófica,

refleja, producto del trastorno de las contracciones uterinas motivado por la succión del niño. HERMANN y STOLPER la consideran como resultado de la secreción interna de las glándulas mamarias. FOGES opina que es independiente de la actividad de dichas glándulas y consecutiva a la atrofia, primaria, involutiva del ovario. Según THORN, la misma secreción láctea, por sus mayores exigencias de sustancias ricas en grasa, condiciona la involución de la matriz. En los últimos trabajos estima este autor como muy problemática la explicación defendida por HALBAN, FOGES y FRÄNKEL, de que "las funciones ováricas resultan paralizadas por la crianza, presentándose secundariamente la atrofia, si el trabajo del útero y del ovario no es sinérgicamente frenado". También puede ocurrir que se trate de una atrofia primaria, especialmente de la mucosa. Ahora bien; el hecho de que en las atrofias de la lactancia falten siempre manifestaciones de insuficiencia, aboga poco en favor de la falta completa de la función germinal, y dirige el pensamiento hacia trastornos funcionales, parciales o temporales, del ovario durante la época de la crianza, aun cuando no constituye la demostración de que la atrofia uterina de las lactatoras es efectivamente primaria. Las investigaciones anatómicas practicadas para demostrar la existencia del ciclo ovárico (SCHRÖDER) y del ciclo de la mucosa uterina (ADLER-HITSCHMANN) en las mujeres que crían, serían las únicas que podrían haber decidido la cuestión. Pero no existen tales investigaciones. La atrofia de la lactancia, que alcanza su punto culminante, según THORN a los cuatro meses, para ceder su puesto al normal desarrollo a los siete, puede sobrepasar también este momento, si se prolonga demasiado la crianza o representa la misma excesivas exigencias para el débil organismo materno. Esta atrofia fisiológica, que mejor sería denominarla "hiperinvolución", representa el tránsito a las atrofias definitivas, patológicas. La atrofia uterina que acompaña al climaterio precoz, análoga a la que se presenta en el climaterio normal como efecto de la falta fisiológica de las funciones germinales, puede ser considerada, igualmente, como un estado transitivo desde lo fisiológico a lo patológico.

Atrofias patológicas acompañan a las castraciones operatorias y a las roentgen o por el radium. También se las observa en ciertas enfermedades de las glándulas incretoras (mixedema, caquexia estrumipriva), en algunos casos de basedow, de acromegalia, de esclerodermia, de enfermedad de ADDISON, de distrofia adiposogenital, y en muchos trastornos de la vegetación, como el gigantismo. En tales circunstancias, la atrofia uterina reconoce por causa, casi sin excepción, defectos del funcionamiento del ovario, frecuentemente motivados a su vez por alteraciones funcionales o anatómicas de otras glándulas de secreción interna. También pudiera pensarse en una anomalía de centros especiales, resi-

dentes en el cerebro, y cuya existencia, como comandantes del ovario y de otras glándulas sanguíneas, ha sido comprobada en estos últimos años. ERDHEIM fué el primero que pensó en un centro trófico regulador del metabolismo, y explicó ciertos casos de obesidad por los trastornos del referido centro, que él suponía habitante del hipotálamo. Pero todavía no han pasado de la categoría de hipotéticas las consideraciones adquiridas sobre la manera de actuar en el metabolismo el referido centro, que reside probablemente en el diencéfalo (FALTA, ASCHNER, PÖTZL, EPPINGER y H. REICHARDT). Sea de ello lo que quiera, pueden explicarse, sin embargo, así, algunos casos de atrofia uterina observados en ciertas enfermedades de la mente (hebefrenia, melancolía) o como consecuencia de graves traumatismos psíquicos. La misma explicación merecerán, quizá, los procesos de esta naturaleza que presentan ciertas mujeres afectas de *diabetes mellitus* o *insipidus* (GOTTSCHLAK, JACQUET).

Los graves trastornos nutritivos generales (tisis, anemias, leucemia, nefritis, sífilis, morfinismo) conducen a veces a la atrofia uterina; pero, en tales circunstancias, el trastorno está casi siempre condicionado por alteraciones tróficas del ovario. Otro tanto puede decirse de los desórdenes de la misma naturaleza que se instalan con motivo de algunas enfermedades infecciosas (tifus, escarlatina, poliartritis) (GOTTSCHALK). Se han descrito igualmente atrofias de origen ovárico en ciertos casos de amenorrea de la guerra.

Las atrofias condicionadas por todas estas causas son, naturalmente, de naturaleza secundaria u ofrecen menor importancia que las primarias o idiopáticas, pudiendo ser consecutivas incluso a graves enfermedades inflamatorias de la matriz. SKANZONI, por ejemplo, afirma, en efecto, que las metritis y las endometritis pueden hacer que se atrofie el útero. MARESCH describe un caso en el que se produjo una obliteración completa de la matriz a causa de una flogosis crónica del órgano. Según SCHIFFMANN, la tuberculosis también va seguida de atrofia y de atresias muchas veces. DÖDERLEIN concede especial importancia desde este punto de vista a la infección gonocócica; pero cree conveniente recordar que, tratándose casi siempre, en estos casos, de trastornos superficiales, la referida consecuencia debe ser excepcional. DÖDERLEIN ha publicado un caso de esta índole. A mi juicio, desde el punto de vista etiológico, intervienen con más intensidad las infecciones puerperales, graves.

Recientemente se ha aducido como factor etiológico la introducción en la matriz de radio o de mesotorio, porque puede ser causa de graves destrucciones de la mucosa y de la muscular, con fenómenos atróficos y atrésicos definitivos.

Las influencias mecánicas (compresión, tracciones por grandes tu-

mores, y especialmente por miomas, quistomas, etc.), pueden producir igualmente la atrofia de todo el útero o tan sólo del cuello.

Todos los autores distinguen dos formas de atrofia: la concéntrica, en la que el útero, de paredes duras, resulta uniformemente empequeñecido, reduciéndose su cavidad a 4 centímetros o menos, y la excéntrica, en la que incluso sin empequeñecimiento y a veces con aumento de volumen, adelgazan las paredes uterinas hasta el punto de que se convierten en una especie de túnica tan flácida que no permite la palpación del órgano (útero membranoso). En tales circunstancias, la flacidez y el relajamiento pueden ser tan acentuados que un simple cateterismo diagnóstico o un legrado efectuado con las mayores precauciones produzca una perforación.

Las dos clases de atrofia uterina se observan lo mismo en condiciones fisiológicas que patológicas. La atrofia de la lactancia, según OPITZ, es casi siempre concéntrica, y según THORN y KÜSTNER, excéntrica. La senil resulta concéntrica en opinión de KÜSTNER y SCHRÖDER, y excéntrica en la de OPITZ. Estas discrepancias en la apreciación de los raros casos observados demuestran, sin embargo, que se sabe poco de la esencia del proceso y que las variaciones son puramente descriptivas. Lo mismo puede decirse de las atrofias patológicas, con excepción de las debidas a factores mecánicos (compresión, tracciones por tumores o prolapsos), que parecen actuar generalmente de modo excéntrico.

En las atrofias seniles, como en las patológicas, puede estrecharse el orificio interno de la matriz u obliterarse por completo, originando atresias. En tales casos, si funciona la mucosa situada por encima de la ulceración, se acumulan las secreciones, llenándose de jugos la cavidad y distendiéndose las paredes en tal forma que, a pesar de estar atrófico el órgano, aparece aumentado de volumen, pudiendo adquirir enormes tamaños. Según el contenido de la cavidad de la matriz, esto proceso recibe el nombre de hidrometra (acumulaciones mucoserosas, muy raras), hematometra o piometra.

Los hallazgos anatómicos y microscópicos en la atresia senil han sido perfectamente estudiados, y me ocuparé de ellos en momento oportuno.

Poco documentados estamos, en cambio, respecto a los finos procesos que tienen lugar en las atrofias pasajeras y definitivas de la lactancia. FROMMEL, en 1882, describió por primera vez un empequeñecimiento del útero, a menudo incurable, y acompañado de violentas molestias subjetivas, como consecuencia de las crianzas excesivamente prolongadas. En cambio THORN, en 1889, hablaba de una atrofia fisiológica de la lactancia que evolucionaba sin originar síntomas esenciales. Según las investigaciones de este último autor y de FRÄNKEL, la atrofia fisiológica de la lactancia sólo afecta al cuerpo del útero. Cuan-

do se extiende hasta el cuello hay que considerarla como patológica. THORN y SÄNGER afirman que en el indicado proceso no desaparece fibra muscular alguna. Trátase exclusivamente de un adelgazamiento sin degeneración, quedando intactas las relaciones cuantitativas entre los tejidos muscular y conjuntivo y conservando el órgano la capacidad de recuperar en poco tiempo su tamaño y propiedades normales. Por eso THORN afirma que la de la lactancia no es una verdadera atrofia. Según FRÄNKEL, durante el puerperio pueden desarrollarse atrofias fisiológicas y patológicas incluso en mujeres que no crían y por causas desconocidas. En tales circunstancias degeneran en grasa muchas fibras musculares, siendo sustituídas por otras nuevas, después de su reabsorción. Pero la destrucción y la sustitución no siguen una marcha paralela, preponderando la primera, por lo que se observan considerables empequeñecimientos y adelgazamientos uterinos, sobre todo en las mujeres anémicas que crían. En las de constitución robusta vence, en cambio, la segunda al poco tiempo, y la atrofia de la lactancia cura por completo entre los meses sexto y noveno, no habiendo peligro de que resulte definitivo el trastorno patológico más que si persiste el empequeñecimiento después del quinto mes. FRÄNKEL y THORN consideran, por tanto, que la atrofia del tercero al quinto mes resulta fisiológica y no se la puede considerar como una atrofia verdadera.

Teniendo en cuenta esta circunstancia y también las razones anteriormente citadas, creo necesario reservar el nombre de atrofia para los estados verdaderamente patológicos, es decir, para las atrofias que persisten definitivamente después de la lactancia, empleando el de hiperinvolución para los casos en que el fenómeno es pasajero.

Como antes he dicho, no existen investigaciones sobre mucosas uterinas en casos de atrofias fisiológicas y patológicas durante la lactancia, y, a mi juicio, resultan indispensables para explicar la etiología y anatomía del estado.

Tampoco han sido convenientemente estudiados todavía los desórdenes que presentan los tejidos en la atrofia uterina patológica. Respecto a las atrofias secundarias, los hallazgos parecen análogos a los de la atrofia senil y a los de ciertas atrofias idiopáticas cuya causa no reside en modificaciones inflamatorias del útero o en factores mecánicos.

A la palpación aparece la matriz, en las atrofias excéntricas, de tamaño normal o algo aumentada de volumen, flácida, de paredes muy finas y frecuentemente en retroversión. En las concéntricas resulta pequeña, dura y también de finas paredes. La simultánea retracción de los ligamentos, sobre todo de los sacrouterinos (parametritis atrófica de FREUND), puede ser causa de la anteflexión en ángulo agudo, con retroposición o retroversión total. La *portio* resulta pequeña y el orificio

uterino, aunque se trate de mujeres que ya han dado a luz, aparece sumamente estrecho o presenta la forma de una fosita. Las cúpulas vaginales están aplanadas. El conducto cervical apenas permite a menudo el paso del más delgado catéter.

No existen investigaciones realizadas en la especie humana acerca de las proporciones cuantitativas entre el perimetrio, el miometrio y el endometrio. En las atrofias post-castración observadas en las ratas pudo comprobar BEUTTNER, mediante exactas mediciones, que la mucosa es la más afecta y la serosa la menos.

Las modificaciones histológicas en el miometrio tampoco están bien estudiadas. Es muy posible que, como en la atrofia senil, se trate de la sustitución de las fibras musculares por tejido conjuntivo, resultando, por tanto, aparentemente aumentadas las fibras elásticas, en parte bultuosas.

Las modificaciones escleróticas de los vasos, interpretadas por FRÄNKEL como causa de la atrofia senil, son simples esclerosis gravídicas que no tienen importancia.

En lo que al miometrio se refiere, los trastornos dependen de como funcione el ciclo ovárico, además de las influencias mecánicas e inflamatorias. Pero en esto no se ha tenido suficientemente en cuenta, a mi juicio, la teoría de la transformación cíclica de la mucosa uterina.

Funcionando el ciclo ovárico, el endometrio, de por sí bajo y pobre en glándulas, que le sigue, no sólo prolifera en dicho momento, sino que presenta también manifestaciones de secreción durante el premenstruo. Pero la formación de glándulas es incompleta y no se constituye la mucosa premenstrual completa con desarrollo de compacta y esponjosa, según he podido comprobarlo en las pocas veces en que he realizado estos estudios. En los casos observados por otros autores y por mí, las preparaciones del post y del intermenstruo (según SCHRÖDER regeneración y proliferación), presentaban escasos signos secretorios.

Muy distintas son las cosas cuando el ciclo ovárico no funciona o por lo menos está suspendido desde mucho tiempo antes. En tales circunstancias, no sólo es baja la mucosa, sino que resultan muy pobres en protoplasma el estroma y las células glandulares. Estas últimas no aparecen, además, adosadas unas a las otras, y resultan, por el contrario, separadas, como en el edema. También puede ocurrir que ofrezca el estroma el aspecto que presenta en la atrofia senil.

Las modificaciones principales corresponden al aparato glandular. Las glándulas, muy escasas, aparecen estiradas como en el post menstruo, y muchas veces de dirección oblicua o paralela con respecto a la superficie. Su luz es muy estrecha y están en contacto sus respectivas paredes. Faltan todos los indicios de secreción (fig. 21). Las células glandulares, cúbicas o cilíndricas bajas, ofrecen rarísimas mitosis. POK

y HOFSTETTER han descubierto análogos hallazgos en las amenorreas de la guerra.

NÜRNBERGER ha descrito una forma peculiar de la atrofia glandular parcial del endometrio. Se caracteriza porque los tubos correspondientes aparecen más claros que los de las glándulas próximas, presentando el protoplasma aclaramientos irregulares. La membrana basal y la limitante interna desaparecen. Los núcleos de los epitelios, que se

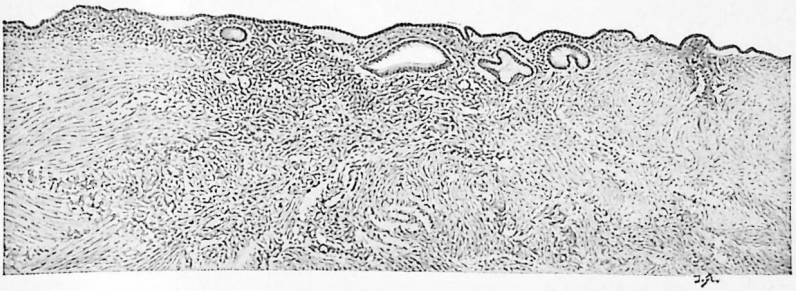


Fig. 21.—Atrofia de la mucosa. Glándulas muy raras, paralelas a la superficie. En algunos puntos aparece reducido el endometrio a un tenue barniz epitelial.

conservan hasta el último momento, llegan a no distinguirse de los de las células del estroma.

Esta forma de desaparición parcial de las glándulas debe separarse claramente de la atrofia glandular inflamatoria (R. SCHRÖDER y A. SEITZ) y de la atrofia glandular parcial (V. GRAAFF y NOWAK), y aun habiéndose confirmado los hallazgos de NÜRNBERGER, no veo claro el origen de semejante fenómeno.

En los casos de atrofia acentuada puede desaparecer completamente el aparato glandular. HOFSTETTER asistió a una señora de veintiséis años, en la que se redujo la mucosa a un velo de epitelio cúbico. NOWAK y GRAAFF describen, en las amenorreas de la guerra, aglutinaciones del protoplasma, pérdidas de la estructura celular y de la membrana basal y disposición de las partes glandulares destruídas a la manera de las capas de una cebolla, con desarrollo de grumos aislados de cromatina Pero otros autores no han podido confirmar estos hallazgos.

Los cuadros anatómicos en las atrofias uterinas condicionadas por procesos locales (tuberculosis, endometritis y metritis sépticas graves, cauterizaciones, legrados, vaporizaciones con formación consecutiva de cicatrices y atresias) resultan muy distintos según la causa ocasional. Independientemente de la obliteración completa de la luz, del establecimiento de anchas franjas ligamentosas entre pared y pared, del crecimiento de raíces de tejido conjuntivo hasta la profundidad de los

músculos y, a menudo de la persistencia de una infiltración de pequeñas células, como último residuo del proceso inflamatorio, se pueden ver cuadros análogos a la atrofia mucosa, sobre todo si se presentan los fenómenos después de legrados profundos y repetidos.

En los casos de miomas intramurales y especialmente en los submucosos (FRANKL), tampoco son raras las atrofias acentuadas, por compresión, disponiéndose entonces las glándulas en sentido oblicuo y hasta paralelo a la superficie o desapareciendo por completo. Se han descrito asimismo adelgazamientos extraordinarios, principalmente después de los raspados enérgicos.

Poco puede añadirse a lo dicho por PETER MÜLLER y DÖDERLEIN a propósito de los síntomas de la atrofia uterina, porque resulta muy difícil establecer diferencias entre los fenómenos dependientes del mal fundamental y los que están condicionados por sus consecuencias. De todas maneras conviene recordar que las manifestaciones de insuficiencia, sean de la clase que quieran, no proceden nunca de la atrofia uterina, sino de la falta de la actividad ovárica.

De los síntomas atribuídos por DÖDERLEIN a la atrofia (menstruaciones raras o amenorrea, esterilidad, catarro, sensación de descenso y de prolapso) y de los fenómenos generales (melancolía, dolores de cabeza, trastornos del intestino y de la digestión, palpitación, debilidad general, malestar, etc.), algunos tampoco son originados por la atrofia del útero, aunque no puede negarse que las menstruaciones raras o las amenorreas ejercen en las mujeres tímidas o nerviosas un influjo muy favorable sobre la psiquis y originan a veces angustias y depresión. Los dolores sacros y las sensaciones de descenso, atribuídas asimismo anteriormente a la atrofia uterina, reconocen en realidad por causa la debilidad que suele existir simultáneamente en el suelo pelviano.

En realidad, a la atrofia uterina idiopática sólo corresponden seguramente las alteraciones de la menstruación y eventualmente la esterilidad. La hemorragia puede ser escasa, breve o faltar por completo y la sangre eliminada, de color morenuzco, en muchos casos, apenas tiñe de rosa las ropas, en otros. Pero aun en estas circunstancias, convendría averiguar si funciona el ovario, es decir, si no existen otras causas de la esterilidad.

Muy importantes me parecen las complicaciones gravídicas y tocológicas que pueden resultar de la atrofia. En efecto; la mucosa baja y pobre en glándulas proporciona al huevo fecundado escasos medios nutritivos y predispone, por tanto, a la muerte precoz del feto y al aborto. Tampoco es raro observar entonces que la placenta ocupa extensiones mucho más grandes que las que corresponden al sitio de nidación originario, llegando a veces hasta los segmentos inferiores del útero. Es-

tas placentas, generalmente muy delgadas, tratan de sustituir por su propagación en superficie la falta de espesor, y al producirse el despliegue del cuello en las últimas semanas del embarazo, originan hemorragias con mucha frecuencia. En estos casos establecen generalmente los ginecólogos el diagnóstico de asiento lateral, bajo (placenta previa, *partialis* o *totalis*) y no se convencen de su error hasta que, al producirse el parto ven que ocupan las secundinas su sitio debido, aun cuando lleguen más abajo que de ordinario por el crecimiento superficial.

Otra complicación que puede atribuirse muchas veces a la atrofia de la mucosa es la firme adherencia de la placenta a la matriz (placenta *accreta*). La falta de desarrollo de glándulas hace que la esponjosa, en donde normalmente se completa el desprendimiento placentario, no se forme suficientemente, siendo preciso entonces que resulten desgarradas gruesas bridas, a menudo fibrosas, en vez de las tenues laminillas que generalmente unen los dos elementos. Hay que añadir que si también está afecta por la atrofia la musculatura, las contracciones no suelen ser suficientes para la expulsión, siendo preciso extraer la placenta mediante maniobras artificiales (expresión o desprendimiento manual).

Si la atrofia mucosa es muy acentuada, las secundinas pueden insertarse directamente en los músculos (NEUMANN, HITSCHMANN, BÜRGER), constituyendo la placenta accreta.

El pronóstico de la atrofia uterina depende del mal fundamental. El de las secundarias es más favorable que el de las idiopáticas, y se agrava en general con la duración del proceso.

En lo que se refiere a la deducción de consideraciones pronósticas, conviene distinguir entre los engrosamientos orgánicos, comprobables por palpación y el restablecimiento funcional, es decir, la transformación cíclica de la mucosa y la capacidad de concepción. Ambos fenómenos no suelen marchar de la mano. Pueden verse, en efecto, engrosamientos del útero, con reglas normales, sin que se produzca la concepción y concepciones en úteros atróficos y amenorreicos.

En concordancia con el dominante papel del ovario, en las atrofias uterinas secundarias, el pronóstico depende de que se restablezca o no la función de las glándulas germinales; cuando los trastornos residan en estos órganos, habrá que tener en cuenta, además, el estado de energía del resto del organismo.

A la atrofia de la lactancia, en su forma fisiológica, es decir, considerada como hiperinvolución, corresponde siempre, por consiguiente, un pronóstico favorable. En el tipo patológico si, después del destete, se restablece la actividad ovárica y la mujer dispone de energías, el útero puede recuperar también todo su poder, sin necesidad de tratamiento alguno.

En las atrofias observadas en algunos casos de amenorrea de la guerra, la curación constituyó también la regla general.

Si el proceso es consecutivo a trastornos endocrinos (atrofias condicionadas por los centros cerebrales), modificado el trastorno principal, cabe igualmente el restablecimiento de la función ovárica.

Como se sabe, las atrofias consecutivas a las enfermedades infecciosas agudas (escarlatina, tifus, reumatismo articular), son casi siempre temporales. Vencida la infección, recupera de nuevo el útero, poco a poco (a menudo invierte en ello varios meses), su tamaño normal, a no ser que hayan experimentado los ovarios o la matriz graves perjuicios por el desarrollo de procesos inflamatorios locales.

En las atrofias debidas a enfermedades consuntivas que no datan de larga fecha, si mejora el estado general, también puede reponerse el útero.

El pronóstico dependerá de la gravedad del proceso, cuando se trate de atrofias consecutivas a tuberculosis pulmonares o quirúrgicas, a la diabetes o a la sífilis.

Si el trastorno agradece su origen a una infección puerperal grave y el útero no ha resultado de por sí muy perjudicado, cabe la completa restitución; pero, en general, deben hacerse auspicios poco favorables.

Todavía son más sombrías las atrofias uterinas idiopáticas. Después de graves procesos puerperales, localizados en la pelvis, o de intensas inflamaciones del endometrio y del miometrio, no debe esperarse la curación completa. Lo mismo ocurrirá cuando el desorden puerperal haya producido la supuración o la atrofia de los dos ovarios. También será muy desfavorable el pronóstico, si se establece una atresia después del legrado, de la cauterización, de la vaporización o de la radiumterapia, o se oblitera por completo la cavidad del útero, en caso de tuberculosis.

Aunque el útero resulte de volumen normal o mayor que de ordinario, si hay atrofia del endometrio, la esterilidad constituye un fenómeno corriente.

Compréndese que el tratamiento de la atrofia uterina sea, en primer término, causal. Habrá que proceder, por tanto, siempre a un exacto análisis de los factores etiológicos.

A pesar de que, como acabo de decir, muchas atrofias son de pronóstico favorable, cuando se compruebe esta clase de alteraciones, se pensará en seguida en el tratamiento de las mismas, porque resultan de tanto más difícil modificación terapéutica cuanto más larga es la fecha de que datan.

Desde el punto de vista profiláctico, conviene recordar que no deben dejarse sin tratamiento las amenorreas prolongadas, aunque no ori-

ginen síntoma subjetivo alguno. En los mismos casos de debilidad comprobada de las reglas, la vigilancia del útero es cosa muy razonable.

La piedra de toque de las maniobras terapéuticas, en las atrofias secundarias (y la mayoría son de esta índole), es el ovario, cuya función hay que restablecer a toda costa, tanto reforzando el estado general como por el empleo de medios que actúen directamente. Pero, si la causa fundamental no reside en las glándulas germinales y se trata de un trastorno primario de otros órganos endocrinos, o de insuficiencias pluriglandulares, el diagnóstico causal es de importancia decisiva en lo que a la terapéutica se refiere. Desde este punto de vista, el análisis de la sangre propuesto por ABDERHALDEN (endocrinoanálisis), cuyo valor es negado por algunos, me ha prestado muchas veces señalados servicios.

No tengo por qué describir aquí detalladamente las medidas terapéuticas, porque son idénticas a las que se utilizan en el tratamiento de la amenorrea. Me limitaré, por tanto, a formular un pequeño resumen de las mismas.

Para levantar el estado general se tendrán en cuenta, en primer término, los cambios de clima y la permanencia en las montañas o en el mar, la buena alimentación, los deportes, las curas de bebida en manantiales ferruginosos y los preparados de hierro. Menos recomendable es la medicamentación arsenical. Se intentará reforzar la actividad ovárica con el uso de preparaciones organoterápicas y de los rayos roentgen a muy pequeña dosis.

De los compuestos organoterápicos se comprende que deba darse la preferencia a los de ovario. Cierto es que muchos autores dudan de la acción órganoespecífica de estos remedios. Pero es indiscutible también que los mejores efectos son los que producen los preparados en que entra todo el ovario, después de excluídos los cuerpos lúteos maduros, que, a mi juicio, están contraindicados en el tratamiento de las atrofias uterinas, aunque otros autores opinen lo contrario. HERRMANN, por ejemplo, obtiene de los cuerpos lúteos un lipoide complicadísimo con el que parece haber conseguido en los animales importantes crecimientos de la matriz. En cambio, en los experimentos que realicé yo, en 1910, con un preparado ovárico que se fabricó según mis indicaciones, las manifestaciones de desarrollo fueron mucho más evidentes que con los compuestos de cuerpos lúteos. SEITZ, WINTZ y FINGERHUT consideran igualmente que la agomensina (en cuya composición entran los cuerpos lúteos) es uno de los remedios que mejor favorece el desarrollo de los genitales. El lipoide de los cuerpos lúteos maduros (sistomensin, lúteolipoin) tiene un efecto contrario. Los de placenta actúan en el mismo sentido que los de glándula germinal (ASCHNER, SCHRÖDER y GÖRBIG).

No parece fácil decir cuáles preparaciones resultan prácticamente recomendables entre las de ovario que existen en el comercio. Por mi parte, obtuve resultados antes de la guerra con el proprovar y el biovar de la casa Poehl, de Petersburgo, lo mismo en la especie humana que en la experimentación animal. Ahora empleo a menudo la agomensina (Ciba).

La inyección parece ejercer, en términos, generales, mayores efectos que la vía oral; pero los resultados no son uniformes con ninguno de los dos sistemas. Las optonas ováricas y placentarias de la casa Merck todavía no están suficientemente experimentadas. Lo mismo puede decirse de los compuestos fabricados en Viena a base de cuerpos nucleínicos (*onuclex*) y proteínicos (*oprotex*) de los ovarios. El *ovowop*, muy alabado recientemente, no me ha proporcionado más éxitos que los otros compuestos.

La adición de ciertas preparaciones orgánicas y el empleo de medios hiperemiantes refuerza el efecto de los compuestos ováricos puros.

Por eso recomiendan muchos autores que se combinen los preparados de ovario con la yohimbina. Yo he empleado con fortuna el thelygan (HENNIG) en algunos casos. Las comunicaciones referentes a la hormín son poco demostrativas.

La radiación roentgen de los ovarios con pequeñísimas dosis (denominadas antes excitadoras) es todavía muy discutida, teóricamente. En la práctica me ha proporcionado, sin embargo, innegables efectos. MOMM, FLATAU y THALER afirman lo mismo. Por desgracia, no se trata de un remedio inocuo que deba utilizarse, sin más ni más, en todas las atrofias. HOLZKNECHT y otros exteriorizan el temor de que se produzca la exovulación de ovarios que funcionan débilmente. Según el mismo THALER afirma, también puede producirse una alteración de las glándulas germinales. Tampoco falta quien haya recalcado el peligro de posibles consecuencias para la futura generación, si resultan fecundados óvulos que han sufrido la acción perjudicial de las irradiaciones. Sin entrar en pormenores, entiendo que todas estas razones son suficientemente poderosas para que se proceda con sumo cuidado al emplear este método de tratamiento. WERNER aconseja que no se irradien los ovarios cuando se trate de mujeres jóvenes y se aplique en cambio la radiación de la hipófisis (HOFBAUER, BORAK); pero la experiencia es todavía insuficiente para establecer conclusiones definitivas. En lugar de la radiación roentgen se ha propuesto igualmente la diatermia de los ovarios y de la hipófisis.

Teóricamente, el mejor recurso de la sustitutioterapia es la transplantación homoioplástica de los ovarios. En el trabajo de UNTERBERGER figuran reunidas todas las publicaciones aparecidas hasta ahora sobre la materia. SIPPEL, de la Clínica de BUMM, afirma haber ob-

tenido buenos efectos en la amenorrea, y aunque no ha sido empleada la transplantación para combatir la atrofia uterina, parece lógico recomendarla si fracasan los demás métodos indicados. Quizá seleccionando las dadoras (consanguíneas) pudiera mejorarse la acción de tal terapéutica.

Además de estos medios que directamente afectan al ovario, conviene mencionar aquellas medidas que favorecen la irrigación sanguínea de la pelvis menor y, por tanto, de los órganos genitales. Actúan, pues, sobre el ovario y directamente sobre el útero, lo que tiene gran importancia en los casos de atrofia uterina, idiopática.

El procedimiento más natural para conseguir estos fines es el de los contactos sexuales fisiológicos.

El empleo del calor bajo la forma de baños calientes, de asiento o completos o de irrigaciones vaginales prolongadas produce hiperemias pelvianas. Lo mismo ocurre con las aplicaciones diatérmicas. También se conocen desde la más remota antigüedad los efectos hiperemiantes de los baños de lodo (Franzensbad, Elster, Cudowa y Tatzmanndorf) y de las envolturas en cieno o fango.

Se ha intentado asimismo actuar directamente sobre el útero, con muy variable éxito. Los medios más antiguos se hallan representados por las escarificaciones de la *portio*, que hoy no emplea ya nadie contra la atrofia. Tampoco cuenta con muchos partidarios el tratamiento por el éstasis o la aspiración formulada por BIER. Considero muy difícil que los cateterismos repetidos, muy usados en épocas anteriores, favorezcan la curación del proceso que me ocupa. Por otra parte, la enorme blandura de muchos úteros atróficos aumenta el peligro de perforación, lo que debe tenerse muy en cuenta. Recientemente ha ideado SEITZ una sonda termógena, eléctrica, con este objeto. Pero no tengo experiencia respecto al empleo de la misma. Por mi parte, he ensayado el ultrasol de LANDECKER, sin ventajas apreciables.

El empleo del amasamiento y de la lastroterapia puede ser útil a veces.

Algunos autores (MARTIN, RIECK y NASSAUER) recomiendan calurosamente la aplicación de los pesarios intrauterinos (de plata o de celuloide). Indudablemente el tallo, como cuerpo extraño, favorece la hiperemia y las contracciones y vigoriza el útero. Pero su empleo facilita la estancación y puede ser causa de necrosis y de infecciones. Opino, pues, que en la práctica médica debe prescindirse de este recurso, que tiene a su cargo innumerables parametritis, anexitis, pelviperitonitis y hasta casos de muerte. En manos del especialista los tallos intrauterinos pueden ser, no obstante, útiles, manejándolos con cuidado y según precisas indicaciones.

HOFSTÄTTER, GRAAFF y NOVAK hablan de los buenos resultados

obtenidos en algunas amenorreas de la guerra con el legrado de la mucosa. Quizá se deba esta acción a las hiperemias reparadoras subsiguientes. Considero, empero, que el procedimiento no es siempre inocuo, aunque resulte preferible a la cauterización, que tantas atrofias tiene a su cargo.

Deben mencionarse, por último, los emenagogos, pero, confieso que nunca he confiado en sus efectos.

Además de los áloes y de la santonina, casi completamente abandonados en la actualidad, se habla del permanganato potásico (tres píldoras al día de 0,05 a 0,1); del apiol (Parke-Davis), de la raíz de tang-kui (eumenol) y de la menolisina (preparado yohimbínico).

Teniendo en cuenta que las atrofias idiopáticas son, en general, de muy desfavorable pronóstico, se comprende nuestra impotencia ante las atresias y las tuberculosis. En los casos en que el organismo esté muy decaído se suspenderán todas las medidas terapéuticas que tiendan a restablecer la hemorragia catamenial, porque las amenorreas entonces existentes suelen proteger al cuerpo contra nuevas pérdidas de fuerza.

BIBLIOGRAFIA

BEUTTNER O., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie des Uterus (Untersuchungen an weissen Ratten). Zt. f. Geb. 1916, LXXVIII, 3; Einfluss der Kastration (auf den Rattenuterus). Gyn. helv. Jg XVII; ref. Mon. f. Geb. 1920, LII, 1.

CASTOÑO C. A. y GÓMEZ J. F. M., Behandlung der Sterilität mit Diathermie Rev. espan. de obst. 1923, VIII, 88; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

CZERWENKA K., Über "Kriegsamenorrhöe". Zbl. f. Gyn. 1917, 52.

CZIBORRA, Uterus und Ovarien nach der Röntgenbestrahlung. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, 3.

DEDERER C., Case of complete amenorrhoea with fulminating symptoms, surgical demonstration of ovarian etiology. Endocrinology 1920, IV, 2.

FOGES, Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wr. kl. Woch. 1908, 5; Atrophie des Genitalapparates. Wr. med. Woch. 1909. 23.

FRÜNKEL E., Über den Uterus senilis, insbesondere das Verhalten der Arterien in demselben. A. f. Gyn. 1907, LXXXIII, 3.

FROMME F., Zur Behandlung der Amenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1912, 41.

GIESECKE A., Zur Kriegsamenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1917, 35.

GOLOGOWSKY, Ein Fall von Atrophie der Gebärmutter in frühem Alter. Wratsch. Gaz. 1912, 48.

GRAAFF E. u. NOVAK J., Regressive Drüsenveränderungen der Corpusschleimhaut bei Kriegsamenorrhöe. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII, 2.

HANNES W., Kriegsamenorrhöe. D. med. Woch. 1917, XXXII.

HOFSTÄTER R., Über die Mucosa des amenorrhoischen Uterus. Wr. kl. Woch. 1918, 27.

HOOVER A. R. and MARDEN J. K., Case of complete amenorrhoea with heredity as a probleme etiological factor. Surg., gyn and obst. March 1911.

KARLIN M., Zwei Fälle von mit langdauernder Amenorrhöe komplizierter Uterusatrophie nach der Geburt. Zbl. f. Gyn. 1924, 28.

KHADAM El., Deux cas d'atrophie de l'utérus de cause traumatique. Pr. méd. d'Egypte mars 1911.

KUSCHTALOW, Die Beziehungen der Hyperplasie zur Atrophie. J. akusch. i shensk. boles. Dec. 1912.

LIPSCHÜTZ A., Condition de l'utérus après la castration partielle. Cpt. r. des séances de la soc. de biol. 1924, XC, 3; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

LONGRIDGE C. N., Involution of the uterus. Br. med. j. Oct. 1910.
MEYER R., Beitrag zur Kenntnis der Röntgenstrahlenwirkung auf die anatomische Struktur des menschlichen Uterus und der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1912, 17.
NOVAK J. u. GRAFF E., Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Amenorrhöe. Zt. f. Geb. 1921, 83, 2.
NÜRNBERGER L., Neuere histologische Untersuchung des Endometriums. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 20; Virchows A. CCIV.
PURI, Zur Pathogenese der Adiposogenitalatrophie. Gaz. osped. e clin. 1911, 46; ref. med. Woch 1911, 38.
POK J., Über Kriegsamenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1917, 20.
RETTERER G. et VORONOFF S., De l'involution senile de la muqueuse utérine. Gyn. et obst. 1924, IX, 4; R. mens. de gyn. 1924, IX, 4; ref. Zbl. f. Gyn, 1924, 50.
SCHILLER H., Lactationsatrophie des Uterus. Am. j. of obst. 1923, VI, 3.
SEITZ, L., Über eine thermische Uterussonde. Zbl. f. Gyn. 1910, 50.
SPAETH F., Zur Frage der Kriegsamenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1917, 27.
STEWART D., Lactationsatrophie des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1914, 4; Lactationsatrophie des Uterus. Am. j. of obst. and dis. of women and children Nov. 1913; ref. Zbl. f. Gyn 1914, 11.
THORN W., Die Lactationsatrophie des Uterus, speziell ihre Bedeutung für die Propaganda des Stillens. Volkmann 1910; Gyn. 218/219.
UNTERBERGER, Die Transplantation der Ovarien. A. f. Gyn. CX, 1.
VIGNALI A., Il tifo abdominale nella patogenesi dell, utero piccolo. Riv. ital. del gin. 1923, I, 5; Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II.
WERNER P., Weitere Beobachtungen an Röntgenkindern. A. f. Gyn. CXXIX, H. 1; s. auch Literatur S. 181ff.
ZONDEK u. ASCHHEIM, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion und das Hormon des Ovars. A. f. Gyn. 1925, CXXV, CXXVII.

ESTADOS HIPERTRÓFICOS E HIPERPLÁSICOS DEL CUERPO UTERINO, METROPATÍAS Y PROCESOS AFINES

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Con una figura en el texto y una lámina en color.

Me ocuparé en este capítulo de los estados que en los manuales y tratados antiguos de la especialidad eran incluídos entre las inflamaciones y no han sido descritos en los destinados a las metritis y a las endometritis. En los libros modernos todavía no hay unanimidad de criterio a este respecto. Me refiero a las hiperplasias de la mucosa, a las metropatías, a los miomas difusos, a los adenomiomas, a la adenomiosis, a la adenomiositis y a la adenomiometritis, procesos que, según el punto de vista de los distintos autores, pertenecen en parte a las inflamaciones, en parte a los tumores y en parte a las metropatías propiamente dichas.

Respecto a la justificación de separar por completo las hiperplasias e hipertrofias del cuerpo del útero de las inflamaciones, la diversidad de etiología, la anatomía y especialmente la biología, no sólo demuestran la conveniencia de tal separación, sino que la hacen indispensable. Muy distinto es el caso en lo que se refiere a los estados que presentan fundamentos anatomopatológicos comunes y análoga sintomatología, quizá por insuficiencia de nuestros conocimientos.

En un importantísimo trabajo hace notar muy acertadamente R. MEYER que la analogía de muchos de los referidos procesos no es más que aparente. Según él, tiene su punto de incidencia en la maduración ovular, de la que sólo dependen ciertos trastornos foliculares que afectan al desarrollo de los óvulos, al estallido de los mismos y a la formación de los cuerpos lúteos. Y aunque hace constar en el referido trabajo que no puede defenderse la teoría en virtud de la cual la hiperplasia de la mucosa uterina tiene un origen ovárico directo, refiriéndose a otros procesos ha manifestado últimamente que su causa reside a menudo en trastornos de los ovarios, con lo que se aproxima a mi hipótesis.

Realizo esta agrupación de trastornos, completamente distinta a la que se acepta en general, por estar firmemente convencido de que las

anomalías que voy a describir se hallan hormonalmente condicionadas, siendo consecutivas a desórdenes de órganos determinados, como el ovario. Cierto es que todavía no se ha encontrado la relación anatómica que confirma el supuesto. Pero no es menos cierto que, desde el punto de vista biológico, las concomitancias no pueden ser más íntimas.

Quedan así al descubierto las superficies de contacto entre las descripciones que tienen en cuenta los órganos para demarcar las fronteras y las que tienen por base el sinergismo biológico. En mi opinión, muchos de los procesos que aquí voy a describir no son enfermedades del útero, sino de los ovarios, de todo el aparato de secreción interna y eventualmente hasta de centros mucho más altos.

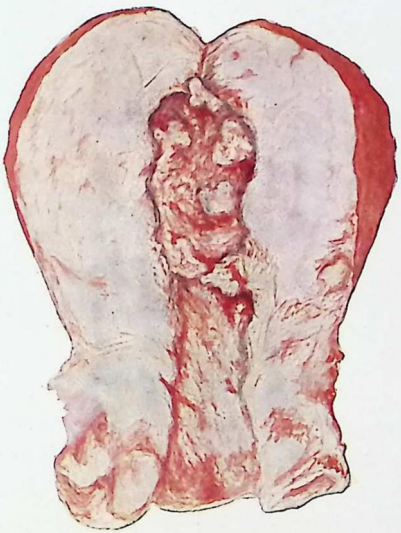
La sensación de inseguridad que predomina, en general, al clasificar los referidos estados, surge evidente al hojear los nuevos manuales de nuestra especialidad.

FEHLING y FRANZ continúan aferrados al concepto patológico de las metroendometritis, en discrepancia con los fundamentos anatomopatológicos. KÜSTNER describe un síndrome difuso, que corresponde a toda una serie de estados anatómicos y caracteriza a varias enfermedades especiales, pero no establece separación alguna entre la inflamación y la hiperplasia. JASCHKE y PANKOW hablan de metropatías. MENGE y OPITZ consideran justificada la moderna orientación y eligen también el nombre de metropatía. No especifican, sin embargo, el concepto patológico y se ocupan tan sólo de los síntomas representados por las anomalías menstruales y los trastornos secretorios. SCHRÖDER, en su reciente y original tratado, hace una exposición resumida de los distintos cuadros, tratando de deslindarlos por comparación, y considera el concepto de metropatía de muy distinta manera que otros maestros. SELLHEIM, conocedor de las relaciones biológicas, dice: "*Hay trastornos de la arquitectura de la mucosa uterina y de las paredes de la matriz sin desórdenes funcionales; alteraciones funcionales, con trastornos de la estructura y desórdenes de la función, sin lesiones de los tejidos.*" Y reúne a todos estos procesos bajo el nombre de "metropatías".

ASCHOFF, de quien procede el repetido nombre de *metropatía*, quiso indicar con esta palabra padecimientos uterinos crónicos, no inflamatorios, cuyo asiento y causa desconocía.

A pesar de que como se sabe hoy, el asiento del mal no reside en el útero, el referido nombre ha echado raíces en la literatura ginecológica, por una especie de abandono. Ahora bien; los abandonos o negligencias crean fácilmente el hábito, y el hábito es causa de la rutina (este es el nombre que usa RUGE) en el diagnóstico de la endometritis. Pero como la palabra metropatía sin querer decir nada lo abarca todo, se comprende que los más distintos autores la hayan acogido con los

Figura 1.ª



E. P., cuarenta y cuatro años. Tres cuartas partes del tamaño natural. Menstruación periódica hasta los treinta y nueve. Desde entonces, hemorragias, que duraban de ocho a catorce días, con intervalos de dos semanas a cuatro meses. Tratamiento con estípticos. Varios legrados. Radioterapia. Operación durante una nemorragia de quince días de fecha. En el ovario derecho, quiste folicular. En el izquierdo, varios folículos. Ningún cuerpo lúteo. Miometrio de tres centímetros de espesor. Hiperplasia de la mucosa con polineoformación. Adenomiosis. Microscópicamente, hiperplasia endometrial glanduloquística. Nada de necrosis. Adenomiosis.

brazos abiertos para denominar numerosos padecimientos. PANKOW, a quien pertenece el mérito de haber desterrado el concepto "metritis crónica", reserva, por ejemplo, la palabra metropatía para los úteros grandes, sangrantes, sin tener en cuenta el comportamiento de la mucosa ni si la causa de las pérdidas reside en el útero o fuera del mismo. OPITZ le aplica a una serie de cuadros patológicos en los que se encuentran modificaciones de la menstruación y de la secreción, considerando que lo esencial en estos casos es que la palpación no descubra nada anormal y puedan descartarse desde luego los procesos infecciosos. DÖDERLEIN y KRÖNIG no descartan las infecciones y hablan de metropatías crónico-inflamatorias (aunque no se pueda reconocer el origen inflamatorio), de metropatía hemorrágica y de metropatía hemorrágica climatérica.

Según SCHRÖDER, que es a mi juicio quien está más acertado, la metropatía consiste en la proliferación del endometrio, con hemorragia y destrucción superficial de los tejidos, consecutivas a la persistencia folicular. SELLHEIM extiende el referido concepto a territorios mucho más amplios y comprende con él no sólo las enfermedades orgánicas del útero, con inclusión de las endometritis gonocócicas y de las *post abortum*, sino los trastornos funcionales sin modificaciones locales características y todos los estados transitivos entre un grupo y el otro.

Vese, pues, que cada autor habla, por tanto, en idioma distinto, y la confusión es extraordinaria. Comprendiéndolo así FEHLING y R. MEYER, consideran que no ha sido muy feliz el hallazgo de la repetida palabra. Por mi parte no la utilizo nunca cuando existe inflamación, porque equivaldría a denominar a las endometritis gonocócicas "metropatías orgánicas, gonocócicas", proceso que nada tiene que ver con las hemorragias de úteros virginales o climatéricos. Como OPITZ afirma, la matriz representa un papel de muy segundo orden en la mayoría de los casos que abarca el vocablo.

En las páginas que siguen describiré, por tanto, los padecimientos a que me refiero, tomando por base las modificaciones anatómicas.

A.—HIPERTROFIA E HIPERPLASIA DE LA MUCOSA

La hiperplasia de la mucosa (hipertrofia patológica) afecta al 90 por 100 de las climatéricas, según un trabajo de BABES (1). El mismo autor calcula en el 2 por 100 el número de púberes que la padecen; pero, a mi juicio, peca por defecto. Yo he visto más de ocho hiperplasias no puerperales (en niñas de menos de quince años, de las cuales la

(1) Del trabajo estadístico hecho por BECKMANN a base de mi material, resulta que las dos terceras partes de las mujeres tenían más de cuarenta años, y la tercera parte excedía de los cuarenta y cinco.

más joven tenía once). También se han descrito hiperplasias post climatéricas, sobre todo en los últimos tiempos. En realidad no siempre puede afirmarse que el trastorno es posterior a la época de la maduración sexual.

La hipertrofia pura de la mucosa uterina, es decir, el simple engrosamiento de los epitelios glandulares y de las células estromáticas existentes constituye un proceso extraordinariamente raro. Teniendo en cuenta las modificaciones fisiológicas cíclicas de la mucosa, dependientes del ciclo ovárico, y la descamación mensual de la misma, sólo se concibe una verdadera hipertrofia, como estado definitivo, faltando el efecto estimulante de las glándulas germinales, que condiciona la neoformación celular. Esta actividad de los ovarios es la única responsable de la hipertrofia. Ahora bien; como en condiciones normales la mucosa del útero puede no contestar al impulso hormonal del ovario con proliferación de los elementos existentes, sino con desarrollo de nuevas células, sobre todo de los componentes epiteliales, parece lógico que los impulsos anormales tengan por consecuencia hiperplasias en vez de verdaderas hipertrofias. Hasta ahora, nadie se ha ocupado, sin embargo, del asunto con suficiente detenimiento, aun cuando desde que se desechó el concepto de endometritis glandular se habla en general de hiperplasia de la mucosa, al referirse a las endometritis hipertróficas de antes. SCHAUTA es el único defensor de que la hipertrofia pura del útero es muy rara; pero no ha podido justificar el fenómeno.

No siempre se aprecian en la literatura las fronteras entre la hipertrofia y la hiperplasia. R. MEYER hasta aconseja que se reúnan bajo la misma designación los dos conceptos, porque la falta de unidad en la nomenclatura es causa de que no resulte fácil la delimitación de ambos procesos con respecto a los estados fisiológicos. Sabido es que el espesor de la mucosa y el número de sus glándulas experimentan no sólo grandes oscilaciones fisiológicas e individuales, sino también en los distintos territorios del mismo útero. Este fenómeno, comprobado por primera vez por HITSCHMANN-ADLER y THEILHABER en 1907, y confirmado después por numerosos autores, ha desterrado para siempre la idea de GEBHARDT y RUGE, generalmente aceptada hasta dicha época. El problema: ¿cuándo es patológica una hiperplasia y cuándo no? ha perdido igualmente gran importancia desde que se ha adquirido el convencimiento, en virtud de nuestros trabajos, de que la hiperplasia glandular no constituye la causa de las hemorragias uterinas irregulares. Por eso no se concede hoy gran valor al espesor de la mucosa como síntoma patológico o de normalidad. Claro es que no existen hiperplasias patológicas y ya lo hicimos constar en 1907, aunque otra cosa se haya dicho. Pero el criterio de lo patológico no se refiere, como antes, al número de glándulas, sino a su forma o al estado funcional de sus epite-

lios, que es el que condiciona la configuración de las glándulas, y sobre todo a la participación de la mucosa en el ciclo.

El aspecto macroscópico de las mucosas hipertróficas e hiperplásicas no es el mismo en todos los casos. La mayoría de las veces resultan extraordinariamente gruesas, tanto en los estadios premenstruales como en el postmenstruo, fenómeno no siempre reconocible a simple vista. Su espesor puede ser hasta de 25 milímetros, variando la tonalidad según el contenido en sangre y las relaciones temporales con hemorragias. Unas veces son pálidas, otras grisáceas y otras rojogrisáceas. La superficie, lisa a menudo, se muestra con frecuencia abombada y desigual, presentando en algunos casos formaciones poliposas, surcos y desfilachamientos. Este cuadro corresponde, indiscutiblemente, al de las granulaciones y vegetaciones de los autores franceses y al de la metritis fungosa de OLSHAUSEN. La mucosa está siempre blanca. Cuando la neoformación celular es muy acentuada, se desmenuza fácilmente. Sus fronteras con el miometrio, generalmente muy precisas, aparecen otras veces difuminadas (tránsito a la adenomiosis). A simple vista se ven, a menudo, a través del epitelio, pequeños quistes del tamaño de cabezas de alfiler, y, como lo demuestran los cortes que comprenden todo el espesor parietal, llegan hasta los músculos, pudiendo profundizar ampliamente en el miometrio, en los estados transitivos mencionados.

A los distintos aspectos macroscópicos corresponden, sin embargo, diferentes imágenes microscópicas que, según el estado funcional de los ovarios, pueden repartirse en dos grupos:

1.° Funcionando el ciclo ovárico, y aunque presenten las glándulas germinales la llamada degeneración microquística, siempre se aprecian en la mucosa signos del ciclo, si se verifican como es debido la maduración folicular y la formación de cuerpos lúteos. La referida túnica, muy rica y gruesa en glándulas (así es cómo contesta, en mi opinión, a los excesivos impulsos ováricos hormonales), experimenta todas las transformaciones cíclicas en la misma forma que la no hiperplásica. En el ovario existen en todos los casos el folículo o el cuerpo lúteo (y muchas veces un quiste de cuerpo lúteo) correspondiente a la fase del ciclo de la mucosa uterina. A este grupo pertenecen también las endometritis fungosas de RUGE y los falsos embarazos descritos por ROBERT MEYER. Pero este autor habla de hipertrofias mucosas ultramenstruales, y esto no me parece correcto, porque, como en las modificaciones fisiológicas pregrávidas, se trata más bien de engrosamientos que de proliferación glandular, y porque, desde el punto de vista práctico, es mejor, a mi juicio, aplicar el nombre de hipertrofia a estos trastornos de la mucosa, reservando el de hiperplasia para las anomalías que ya describiré.

R. MEYER denomina, por otra parte, hipertrofias patológicas, en

oposición a las fisiológicas de los estados pregrávidos y grávidos, a ciertos procesos, como las endometritis fungosas, hiperplásicas, o, dicho en menos palabras, a las hiperplasias de la mucosa, en que, por pérdida de la función normal, proliferan todos los componentes de la misma, y sobre todo el epitelio. Por lo demás, no hace distinción clara alguna entre hipertrofia e hiperplasia, y fundamenta esto de la siguiente manera: "Considerando al aumento numérico de los elementos como hiperplasia, y a la hipertrofia como ampliación de volumen, se puede hablar de engrandecimiento de cada célula y cada glándula y de toda la mucosa en el sentido de la hipertrofia, aplicándose el término de "hipertrofia patológica" si el aumento numérico de los elementos glandulares afecta a sus epitelios, a las células del estroma, a los vasos y a sus diversos componentes. La mucosa o el útero en sí no pueden aumentar numéricamente, y, por tanto, sólo debe hablarse de hipertrofia. Sin embargo, no creo haya inconveniente en decir "hiperplasia glandular de la mucosa", queriendo expresar que la proliferación glandular ocupa el puesto preferente. Y no se trata sólo, en este caso, de una proliferación, sino de engrosamientos anormales con alargamiento de las glándulas y pérdida simultánea de la capacidad funcional, fisiológica. Por eso es mejor hablar de hiperplasia que de hipertrofia patológica de la mucosa.

En cambio, las modificaciones dependientes de impulsos hormonales regulares, pero excesivamente intensos, entran de lleno, a mi juicio, en el terreno de la hipertrofia.

Si la enferma no menstrúa en el momento del examen, la superficie de la mucosa resulta sensiblemente lisa, o las desigualdades no pasan de las que caracterizan al período menstrual, siendo muy difícil en algunos casos establecer diferencias con respecto al endometrio normal grueso o rico en glándulas. También debe recordarse que los trastornos no son iguales en todos los puntos del útero, como si la hipertrofia afectase más a los elementos glandulares que a las células del estroma. En éste mismo, además de las importantes reacciones deciduales parciales, las mallas, muy laxas y dilatadas por el líquido del edema, producen la impresión de que los fenómenos proliferantes en las células del estroma ocupan un puesto muy secundario con respecto a la proliferación glandular.

Algunos autores (FRANKL, ALBRECHT y SCHRÖDER) insisten en que en la mucosa patológicamente hiperplásica falta la trisegmentación fisiológica en compacta, esponjosa y basal. Esto no reza, sin embargo, con la mencionada hipertrofia, según lo demuestran dos casos descritos por mí en 1912 y algunos otros de BECKMANN. Aun cuando el ciclo ovárico de la mucosa se verifique con regularidad, no todos los puntos del endometrio se comportan de la misma manera. Vense a menudo

aglomeraciones de glándulas, unas estrechas y otras más anchas, quísticamente dilatadas en parte, pudiendo afirmarse desde luego que los elementos dilatados no volverán a estrecharse en el postmenstruo; las compresiones mecánicas influyen más sobre la amplificación de las glándulas en el postmenstruo que en las mucosas delgadas; por otra parte, el epitelio de los quistes, bajo o cúbico, no toma parte en la secreción premenstrual de las glándulas, ni pierde, por tanto, nada de su capacidad tintórea. Quizá pertenezcan también a este grupo algunas de las hiperplasias estacionarias descritas por ALBRECHT y LOGOTETHOPULOS y acompañadas de mitosis, de proliferación interglandular, de incurvaciones glandulares, de poliestratificación epitelial y de crecimiento en profundidad. Lo mismo puede decirse de los colapsos incompletos, descritos por mí en algunos casos de menorragias prolongadas. En tales circunstancias, si se examina la mucosa durante la menstruación, además de muchas glándulas que todavía presentan la fase secretora y de otras típicamente menstruales, colapsadas, no es raro descubrir elementos cuyas luces resultan muy anchas o muy estrechas, y que se distinguen de los anteriores por sus núcleos, muy numerosos, apretados los unos contra los otros y perfectamente teñidos, así como por la poliestratificación epitelial dependiente de la variabilidad nuclear. Tales glándulas deben ser consideradas como afectas de colapso incompleto debido a que el impulso actúa de tal modo, que las obliga a permanecer más tiempo que de ordinario en determinadas fases de desarrollo o de involución. A dicho grupo de casos pertenecen también, probablemente, las mucosas primeramente descritas por HARTJE, cuyas glándulas ni son iguales a las de la época premenstrual ni a las del período de regeneración. Cosa análoga ocurrió en parte de las enfermas a que hacen referencia HOEVEN, SCHICKELE y KELLER.

Aunque de esta manera se produzcan a menudo considerables desviaciones de los conocidos cuadros del ciclo normal, los trastornos nunca suelen ser tan acentuados que hagan imposible el reconocimiento del instante cíclico de la mucosa relacionado con la menstruación.

Las invaginaciones de las glándulas que a menudo se comprueban en tales casos, deben considerarse como fenómenos accidentales (ALBRECHT, ADLER), resultantes de la acción del legrado. Pero FRANKL y SCHRÖDER las han visto también en mucosas *in situ*. Constituyen, según ellos, síntomas de acentuada proliferación, pero no tienen especial importancia anatómica ni clínica.

2.º De muy distinta manera se conduce la mucosa si el ciclo ovárico experimenta algún trastorno. La alteración puede consistir en que maduren los folículos con demasiada rapidez o simultáneamente varios (en cuyo caso no es raro encontrar en la misma glándula diversos estadios de la maduración folicular), o que persista el folículo, con o

sin formación de cuerpo lúteo o con desarrollo de un quiste de este último. Las primicias de las descripciones correspondientes a tales estados pertenecen a HARTJE, ADLER y HOEVEN.

HARTJE habla de glándulas que, en su esencia, son iguales a las de la hiperplasia estacionaria de ALBRECHT. Resultan muy anchas, con brotes y ramificaciones siempre cortos y gruesos, y su epitelio se dispone en dos capas, como en el momento de la regeneración, o aparece sensiblemente plano. Algunas experimentan la degeneración quística y contienen en su luz epitelios hinchados, desprendidos. Agradecen su origen a glándulas premenstruales muy diferenciadas, a causa de una especie de subinvolución de la mucosa menstruante. Se las observa con especial frecuencia en las hiperplasias circunscritas, y sobre todo en los grandes miomas.

HOEVEN ha descrito mucosas uterinas cuyas particularidades no son características de ninguna de las fases. Se refiere especialmente a las glándulas que presentan degeneración quística, invaginación y contornos irregulares al corte transversal.

Las formaciones atípicas descritas por mí en la mucosa y las irregularidades en las fases también se refieren, en parte, a la hiperplasia endometrial. En tales circunstancias, no se suceden unas después de otras las distintas fases del ciclo, sino que resultan simultáneas, pudiéndose observar todos los estadios del desarrollo glandular. Descúbrense glándulas postmenstruales al lado de otras muy amplias, colapsadas y onduladas, de epitelio algo más alto, como si se hubiese precipitado su desarrollo, lo que induce a pensar que durante el colapso existen ya fenómenos regenerativos. En períodos más avanzados, aparecen mezcladas todas las formas glandulares, incluso las papilares.

SCHICKELE y KELLER hablan de glándulas muy próximas las unas a las otras y dilatadas, de las cuales unas segregan y otras aparecen afectas de invaginación. El estroma suele estar edematoso, y las células de dichas glándulas se tiñen casi siempre bien. Las referidas modificaciones afectan solamente a determinados territorios. Los mencionados autores insisten igualmente en ciertos trastornos observados en los miomas. Al lado de dilataciones quísticas les ha llamado la atención la frecuencia de invaginaciones y de pequeños ensortijamientos glandulares. Tampoco afectan estos desórdenes a toda la mucosa; permanecen localizados en forma de ínsulas. El estroma de tales úteros es muy rico en células y en jugos. En general, la hiperplasia y la secreción en los miomas son más frecuentes que en otros procesos.

Al grupo que me ocupa pertenecen asimismo las hiperplasias estacionadas con secreción irregular (que también puede faltar), exactamente descritas por ALBRECHT y LOGOTETHOPULOS, las profundiza-

ciones glandulares que constituyen el tránsito a la adenomiometritis, y las hipertrofias (hiperplasias) basales de R. MEYER.

SCHRÖDER, que se ha ocupado de este asunto en múltiples trabajos, en vez de hiperplasias iguales, desiguales y estacionarias, admite la proliferación patológica del endometrio, afirmando que sus formas pueden ser muy distintas, sin constituir subgrupo alguno. La mucosa, cuyo es-



Fig. 22.—Hiperplasia glánduloquística del endometrio.—L. P., 170. Clínicamente, ninguna hemorragia.

pesor oscila entre 0,1 y 0,9 centímetros, ó 2,5 en los puntos fungosos, experimenta a menudo la transformación poliposa y alberga numerosos quistes transparentes. No es raro ver que algunos colgajos de la misma, impregnados de sangre roja, tienden a dirigirse hacia el orificio interno de la matriz. Si la impregnación sanguínea afecta a todo el endometrio, adquiere éste un aspecto sedoso, aterciopelado. Siempre se conservan en perfecto estado las fronteras con la muscular.

La imagen microscópica puede ser muy distinta. SCHRÖDER concede especial importancia a los hallazgos primeramente descritos por DRIESSEN en ciertos casos: focos de impregnación sanguínea, destruc-

ción celular, y focos necrobióticos con eliminación de fibrina e inmigración de leucocitos. Pero en tanto que DRIESSEN sólo encontró esta endometritis necrobiótica en el 10 por 100 de los casos de proliferación mucosa, SCHRÖDER la considera como un hallazgo regular en las proliferaciones patológicas. En tales circunstancias, las glándulas aparecen estrechadas y vacías, o dilatadas (quísticas) y rellenas de grumos mucicarmín-positivos y células desprendidas. También se encuentran quístes en la basal. Los epitelios glandulares, muy cilíndricos y delgados, son de núcleos fusiformes y fuertemente tingibles, y aparecen muy juntos los unos a los otros, y a menudo intricados y dispuestos en varias capas. En otros puntos sólo se ven en las glándulas series de células bajas y anchas. Los bordes de las luces resultan con frecuencia mucicarmín-positivos; falta el glucógeno (DRIESSEN y ASCHHEIM). Existen, por tanto, signos de proliferación, de secreción y de involución incompleta; pero no hay paralelismo de formas glandulares y de carácter epitelial, como no hay lo que ADLER y HITSCHMANN consideran como característico de las formas glandulares, normales, premenstruales, y sobre lo que tanto insisten. Además de la secreción, se ven mitosis y destrucción nuclear.

Muy característico resulta el estroma, que aparece desigualmente grueso o laxo y edematoso. Los vasos no son más numerosos que de ordinario, pero están dilatados.

El carácter común de todos estos cuadros, descritos por distintos autores, se halla, indudablemente, constituído por la irregularidad de las fases primeramente observada por HARTJE, ADLER y HITSCHMANN, y estudiada luego por SCHRÖDER con especial detenimiento. En lo que a mí se refiere, no he podido confirmar la constante o muy frecuente aparición de necrosis, tan considerada por SCHRÖDER (1). R. MEYER tampoco dice nada en su trabajo. Pudiera muy bien ocurrir que dependiera la diferencia del momento en que se realiza el examen de la mucosa (durante la hemorragia o fuera de la misma). En el primer caso, parece lógica la existencia de necrosis; pero su causa no reside en la hemorragia, ni se trata de procesos primarios, como pretende SCHRÖDER. De todas maneras, el asunto requiere nuevas y detenidas investigaciones. Lo mismo puede decirse de la delimitación con la muscular, que R. MEYER y yo, en oposición a SCHRÖDER, no siempre hemos encontrado bien marcada.

Resumiendo: puede decirse que la imagen de la hiperplasia glandular (proliferación patológica con simultaneidad de las distintas formas glandulares, mitosis y signos de secreción) coincide en muchos puntos con la de la antigua endometritis fungosa de OLSHAUSEN. La

(1) BECKMANN encontró necrosis en menos del 10 por 100 de mis casos (lám. XXIV).

deficiente función de la mucosa hiperplásica constituye un fenómeno, en cuyo estudio se han distinguido R. MEYER (a base de la tinción del glucógeno), SCHRÖDER y FRANKL.

La causa de este trastorno de la mucosa reside, seguramente, en el ovario. El acontecimiento fué señalado por primera vez por OLSHAUSEN y BRENNECKE; pero cayó de nuevo completamente en el olvido, y la *endometritis ovárica* de BRENNECKE fué convirtiéndose poco a poco en la *endometritis glandular, hiperplásica*, de RUGE.

HITSCHMANN y yo afirmamos en 1907 que la hiperplasia no tiene originariamente nada que ver con la inflamación, oponiéndonos así a la teoría principalmente defendida por R. MEYER y ALBRECHT. Penosa labor ha sido la de llevar este convencimiento al ánimo de los ginecólogos, a pesar de que muchos autores, y entre ellos DRIESSEN, HIMMELHEBER, BÜTTNER, HARTJE, PANKOW, SCHICKELE, KELLER, SCHRÖDER, y recientemente R. MEYER, de acuerdo con nosotros, han trabajado lo indecible para demostrar que la hiperplasia tiene su origen en causas situadas fuera del útero. No considero necesario mencionar aquí la enorme cantidad de publicaciones que han visto la luz a este respecto, lo mismo en pro que en contra de nuestros hallazgos, porque ha sido detalladamente reseñada en el capítulo dedicado a la endometritis.

En el trabajo de HITSCHMANN y ADLER figura también por primera vez la afirmación de que las causas de la hiperplasia residen en el ovario (1): *"Encontrándose el endometrio en relación de dependencia con el ovario, no debe extrañar que los trastornos funcionales de este órgano vayan acompañados a menudo de grandes engrosamientos de la mucosa y de proliferaciones glandulares..." "La mucosa puede llegar a tener un espesor de 2 ó 3 centímetros, ofreciendo aspecto fungoso si el engrosamiento es uniforme"* (OLSHAUSEN).

Respecto a la manera de producirse la hiperplasia, mereció entonces de nosotros las siguientes palabras: *"La circunstancia de que en el postmenstruo se encuentren glándulas de amplia luz y alto epitelio, como si se hubiera anticipado su desarrollo después de la cesación de la hemorragia, parece indicar que la regeneración de la mucosa empieza durante el momento mismo de las pérdidas. Pero el hecho de que existan simultáneamente fenómenos de regeneración, proliferación y secreción, es decir, estados que deben ser correlativos, pero no simultáneos,*

(1) Los nuevos hallazgos realizados por KONSCHEG, MONTONGUET-DOLÉRIS, NEUMANN, SCHRÖDER y MEYER en hiperplasias consecutivas a tumores ováricos, incluso en menopáusicas, confirman el origen glándulo-germinal de dicho proceso, y la frecuente coincidencia del mismo con tumores de las células de la granulosa permite pensar que dichas células ejercen normalmente, aunque no haya tumoración, cierto influjo en las alteraciones predeciduales de la mucosa uterina. En 1916, también insistí yo en la gran importancia de las células de la granulosa en los fenómenos premenstruales normales.

demuestra que el impulso folicular no se verifica en condiciones normales, y que actúan sobre la mucosa varios influjos, que se suceden con breves intervalos o se manifiestan a la vez."

Nuestros trabajos, las investigaciones de R. MEYER sobre la formación de cuerpos lúteos y el fundamental estudio de SCHRÖDER acerca del ciclo ovárico y su influencia sobre el endometrial, formaron la base de nuevos conocimientos, y permitieron que las exploraciones anatómicas realizadas en los ovarios nos hicieran concebir, en 1907, la idea de un substrato fisiológico. Los hallazgos que entonces realizamos podían superponerse, aunque sólo parcialmente, con los efectuados en muchos casos de hemorragias uterinas, lo que parecía significar (ya hablaremos de esto más adelante) que las hemorragias uterinas que acompañan a la hiperplasia de la mucosa no siempre son de naturaleza patológica, y que los hallazgos realizados en los ovarios de meno y metrorrágicas no deben servir para fijar, sin más ni más, el diagnóstico de hiperplasia de la mucosa.

Los primeros estudios de esta naturaleza proceden de la escuela de VEIT. KAJI encontró degeneración microquística y la relacionó con las hemorragias uterinas. En Francia, FORGUE y MABOUILLOT *(Revue de Gynécologie,* 1910) hicieron las mismas observaciones, que fueron confirmadas después por PÖLZL y ASCHNER. Pero ninguno de estos autores relacionó tales hallazgos con la hiperplasia glandular.

El segundo descubrimiento, importante, sobre todo, en lo que se refiere al mecanismo de las hemorragias uterinas, procede de ADLER (1911). La falta de los cuerpos lúteos en ciertos casos de pérdidas excesivas constituye un fenómeno típico que ha sido plenamente confirmado por ASCHNER y SCHRÖDER. Según R. MEYER, se encuentran a menudo grandes folículos aislados, con granulosa normal o apenas proliferante, y a veces grandes quistes, viéndose entonces con frecuencia enormes desarrollos de la capa tecaluteínica.

Ahora bien: ¿cómo pueden relacionarse estos hallazgos con la hipertrofia glandular?

Refiriéndome a la sintomatología, entiendo que la hiperplasia y la metrorragia no siempre coinciden, observándose, en efecto, hiperplasias puras sin pérdida de sangre y copiosas extravasaciones sin hiperplasia de la mucosa. De todas maneras, parece indiscutible que actúan sobre la mucosa del útero estímulos anormales y repetidos, dependientes del simultáneo crecimiento de varios folículos que no maduran o lo hacen incompletamente. Consecuencia de esta estimulación son las proliferaciones patológicas endometriales, en las que abundan las glándulas de las más distintas formas, correspondientes a los diversos estados de la maduración folicular. También se observan glándulas postmenstruales y aun premenstruales (según SCHRÖDER, las imáge-

nes hacen pensar en el principio de la fase proliferativa). Si falta la ovulación o persiste el folículo maduro (SCHRÖDER), la exaltación patológica de la proliferación normal conduce a la hiperplasia glandular (SCHAUTA, ASCHNER).

En ciertas hemorragias, incluso sin hiperplasia de la mucosa, siempre he encontrado un cuerpo lúteo perfectamente constituído; pero no me ha sucedido lo mismo con todas las hiperplasias glandulares. SCHRÖDER, cuya opinión respecto al aumento de fenómenos proliferativos coincide en lo esencial con la mía, describe la falta de cuerpos lúteos en las hiperplasias como un hallazgo constante, e identifica de este modo la hiperplasia glandular con la metropatía hemorrágica, por él descrita. Frente a su tesis debo hacer constar, sin embargo, que también he encontrado a menudo un cuerpo lúteo en la hiperplasia glandular (de 21 enfermas, en 7), y en 1912 publiqué un caso de mucosa hiperplásica que se encontraba en plena secreción premenstrual, a pesar de haber cuerpo lúteo. Puede faltar, igualmente, éste, y no hacerse hiperplásico el endometrio. De todas maneras, el asunto requiere nuevas y precisas investigaciones que le presten diafanidad.

Hoy por hoy, lo único positivo es que en la hiperplasia de la mucosa interviene una proliferación folicular patológica, y los nuevos hallazgos de hiperplasias menopáusicas y de tumores de las células de la granulosa, así lo confirman.

Esta manera de ver el asunto permite explicar también fácilmente algunos otros trastornos anatómicos que se observan en el útero con mucha frecuencia, como compañeros de la hiperplasia glandular.

B.—PÓLIPOS DE LA MUCOSA DEL CUERPO DEL ÚTERO

En este capítulo merecen preferente mención los pólipos de la mucosa del cuerpo del útero, porque muchos autores, y entre ellos ASCHOFF y SCHRÖDER, los incluyen, como adenomas, en el grupo de los tumores. El hecho me parece justificado en lo que se refiere a ciertos pólipos solitarios. Pero entiendo que es un error la generalización cuando se trata de varios pólipos o toda la mucosa ha adquirido carácter polipoide.

De acuerdo con FRANKL, creo que los pólipos constituyen el tránsito desde la hiperplasia de la mucosa a la verdadera tumoración, las fronteras entre el término de una hiperplasia local y un verdadero adenoma. OPITZ y KÜSTNER están de acuerdo con esta teoría; pero SCHRÖDER insiste en que se trata de tumoraciones de carácter autónomo, afirmando que en la hiperplasia difusa nunca se forman pólipos pediculados, propiamente dichos. Yo no considero, sin embargo, de gran importancia a la pediculización, porque depende preferentemente

de las condiciones locales. Peró el hecho de que haya muy a menudo pólipos en los miomas, en las hiperplasias de la mucosa y en las adenomiosis, demuestra que en todos estos casos tienen análoga etiología u obedecen, por lo menos, a factores causales parecidos.

Puede explicarse el desarrollo de los pólipos admitiendo que algunas de las prominencias y mesetas, bajo el influjo de procesos locales, adquieren más relieve que las otras, abogando en favor de este mecanismo la circunstancia de que en la mayoría de los casos los pólipos del cuerpo sean de ancha base. Desde el punto de vista microscópico, la imagen corresponde a la hiperplasia; pero conviene advertir que pueden participar en la transformación cíclica las glándulas y el estroma (HALBAN y FRANKL). Las contracciones con que el útero trata de expulsar los cuerpos extraños conducen, con el tiempo, a la formación de un pedículo, y, subsiguientemente, y con motivo de trastornos circulatorios (acodamientos, éstasis), se desarrollan grandes hiperemias, que pueden ir acompañadas de edema y de hemorragias.

Los pólipos no coinciden, en general, con los procesos inflamatorios. Es muy raro, en efecto, que bajo el influjo de una inflamación se formen excrecencias papilares del estroma que se constituyan después en pólipos. Estos pólipos se conducen, naturalmente, en los casos de endometritis, como el resto de la mucosa, y pueden sufrir, a consecuencia de los trastornos circulatorios condicionados por la pediculización, alteraciones necrósicas. Otras veces, si la matriz logra expulsar el tumor hasta la vagina, las infecciones exógenas inflaman sus tejidos.

C. – HIPERTROFIA MIOMETRIAL

En muchas hipertrofias de la mucosa, con menos frecuencia en la hiperplasia, y más rara vez si no hay engrosamiento alguno, adquiere gran espesor la pared muscular de la matriz. Cuando existe hiperplasia o hipertrofia del miometrio, el útero llega a adquirir el tamaño de un puño (mioma difuso), no siendo raro entonces que pueda fijarse el diagnóstico a base de los hallazgos de la palpación. Pero otras veces, a despecho de la hiperplasia glandular de la mucosa, el órgano permanece consistente y duro y conserva su tamaño normal.

Faltan investigaciones acerca de la proporción cuantitativa entre los tejidos muscular y conjuntivo en los úteros con hiperplasia glandular de la mucosa, como las que realizaron THEILHABER y sus colaboradores, y después SCHICKELE, KELLER y HIRSCH, estudiando el problema de la hemorragia, y es una lástima, porque quizá aclarasen muchos puntos de la cuestión. La circunstancia de que las hiperplasias de la mucosa no vayan acompañadas con frecuencia de manifestaciones inflamatorias, permite suponer de antemano que el tejido con-

juntivo está en minoría. Correspondiendo al impulso hormonal del ovario, el miometrio tiene que reaccionar, por otra parte, en el sentido de la hipertrofia y de la hiperplasia, y así parece confirmarlo la denominación *mioma difuso* que los autores de otras épocas aplicaron al proceso.

ROBERT MEYER ha comprobado, además, que la hipertrofia del útero (llamada antes infarto o metritis) consiste en una hiperplasia miometrial, y que la proliferación fibrilar que a menudo la acompaña, lejos de afectar a los elementos conjuntivos, prefiere los musculares.

El hecho, confirmado por muchos autores antiguos (WYDER, UTER, SCHMAL, PINKUS, WINTER) y otros modernos (SCHICKELE, KELLER y SCHRÖDER), de que los úteros miomatosos presentan a menudo hiperplasia endometrial (fenómeno negado por FRANKL), habla en el mismo sentido. SCHRÖDER encontró miomas en el 25 por 100 de los casos de hiperplasia.

Sin aceptar en absoluto la idea defendida por los antiguos autores, y en los tiempos modernos por SEITZ, ASCHNER y LAHM, según la cual la miomatosis tiene su génesis en el ovario, tampoco pueden negarse, como lo ha hecho R. MEYER, las relaciones entre la actividad hormonal de los ovarios y el desarrollo de los miomas, primeramente aducidas por HITSCHMANN y ADLER.

A mi modo de ver, el engrosamiento uniforme del útero, el mioma difuso, representa una reacción del miometrio a los impulsos hormonales del ovario. El mismo R. MEYER ha terminado por reconocer que así ocurre en una parte de los casos; pero continúa entendiendo, como F. FEHLING, que no es imprescindible la excitación ovárica. La miohiperlasia comprende una parte de los casos que antes se incluían bajo la designación de *metritis crónica*, pero no aquellos en que prepondera la fibrosis (THEILHABER, HIRSCH). En tales circunstancias, puede haber hipertrofia, y más rara vez hiperplasia de la mucosa, y puede no haberla. Corresponden, por tanto, también al grupo algunos de los procesos denominados por PANKOW, ASCHOFF, OPITZ y SCHRÖDER *metrorragias*.

D.—MUCOSA

Supongamos que el impulso hormonal del ovario es tan intenso, que la fuerza proliferativa del endometrio llega hasta las partes más profundas (ADLER), o que está debilitada la resistencia muscular, sin ser excesiva la energía de proliferación (FRANKL); en tales circunstancias, el cuadro anatómico que puede presentarse ante nuestra vista coincide con el que FRANKL denomina *adenomiosis* y con el de los estados que constituyen el maremágnum de la adenomiositis, adenomiometritis, adenometritis y adenomioma.

Pertenece a ROBERT MEYER el gran mérito de haber sido el primero en subrayar la diferencia existente entre los adenomiomas como tumores verdaderos y las proliferaciones glandulares y del estroma del miometrio. En tanto que R. MEYER admite para el adenomioma, como para la adenomiositis serosa por él descrita, una génesis inflamatoria (1), y la llama por eso *adenometritis*, FRANKL y yo opinamos que el proceso inflamatorio no constituye la causa principal sino en casos excepcionales. Partiendo de este principio, FRANKL aconseja que se denomine al estado *adenomiosis*. En el miometrio se reconocen, por regla general, las glándulas a simple vista. Está engrosada la pared del útero, y, según FRANKL, en los cortes llama la atención una malla trabecular que dibuja figuras rómbicas. En el centro de los cuadrantes, deprimidos y de color gris o gris amarillento, se reconocen a menudo quistes del tamaño de una cabeza de alfiler. Muchas veces, la capa interna del miometrio, no retráctil, sobresale de las externas, claramente dotadas de dicha propiedad. A medida que se avanza por entre los músculos hasta las inmediaciones del peritoneo, va siendo más difícil la apreciación macroscópica de las distintas túnicas, sobre todo si no abundan las ínsulas mucosas de la muscular. Al microscopio, estas ínsulas presentan a menudo glándulas quísticamente dilatadas. Pero, a mi juicio, no se han realizado todavía estudios histológicos suficientemente profundos para que puedan establecerse conclusiones definitivas sobre la participación de estos elementos en las transformaciones cíclicas. R. MEYER es el único que afirma que las heteroptopias mucosas sólo excepcionalmente intervienen en las referidas transformaciones. Pero ASCHHEIM, AMOS, LAHM y MEYER declaran que pueden experimentar reacción decidual durante el embarazo.

Sobre el comportamiento de la adenometritis con respecto a la adenomiosis y sobre el problema de la génesis inflamatoria de esta última, en el capítulo "Metritis" encontrará el lector todos los detalles que desee. Aquí solamente recordaré que FRANKL, en 17 casos, ha visto infiltración inflamatoria tanto en la muscular como en la mucosa correspondiente. En las 24 observaciones por mí realizadas faltaban, en cambio, fenómenos inflamatorios. Lo mismo ocurrió en las de LAHM. SCHILLER hace notar, especialmente, que en la suya no había indicios de inflamación en las partes glandulares.

A base de mis estudios sobre la flogosis uterina, he desistido de atribuir papel alguno a la génesis inflamatoria de las ínsulas de la mucosa, desterrando, por tanto, los nombres terminados en "itis" (adenometritis, miometritis, miositis). FRANKL, KERMAUNER y LAHM opi-

(1) Recientemente ha defendido MEYER la teoría de que tampoco es imprescindiblemente necesario un proceso inflamatorio como elemento provocador.

nan lo mismo. Cuando planteó FRANKL el problema de adenomiosis, fuí yo el primero que manifesté la creencia de que se trataba de trastornos hormonalmente condicionados. Esto pudiera justificar que me ocupase aquí de la adenomiosis interna, a la que se consagra un capítulo especial en esta misma obra. Mi teoría se basa en las siguientes consideraciones: la mayoría de las enfermas tiene de cuarenta y cinco a cincuenta y seis años, aun cuando una de THALER y otras dos por mí observadas eran vírgenes, que habían presentado desde la menarquia irregularidades menstruales. Es decir, por el contrario de lo que ocurre en las enfermedades inflamatorias, esta clase de trastornos prefiere las épocas de la vida femenina en que más frecuentes son los desórdenes funcionales incretores, especialmente de los ovarios, pues sabido es que dominan las enfermedades flogósicas en el largo período de la vida sexual, desde la menarquia hasta el climaterio.

En algunos de los casos observados por THALER, KERMAUNER, MEYER, SCHRÖDER y yo se ha señalado la persistencia folicular, la falta de cuerpos lúteos, hallazgos que hablan, seguramente, en favor de un desorden hormonal. Lo mismo puede decirse de la hiperplasia glandular de la mucosa, descubierta en la mitad aproximadamente de las observaciones de FRANKL, KITAI y en varias de las de SCHRÖDER y de las mías (lámina XXIV). FRANKL y yo hemos comprobado en una tercera parte de las pacientes el desarrollo de miomas, hallazgo que debe ser interpretado en el mismo sentido. Análoga valoración merecen los pólipos por mí señalados a menudo. FRANKL habla igualmente de hiperplasia poliposa. Es probable que, además de los influjos hormonales, intervengan todavía otros momentos etiológicos. MEYER señala la disminución de la fuerza de los tejidos por degeneración, atrofia, etc., de los músculos; FRANKL piensa en reducciones de la referida resistencia del miometrio contra la penetración de partículas de mucosa. La teoría de R. MEYER, según la cual el estroma celular en la adenomiosis actúa histolíticamente sobre los músculos, no puede explicar la etiología, por la misma razón que no puede explicarla la emitida recientemente por HALBAN de que las glándulas penetran en los vasos linfáticos. El crecimiento de las glándulas entre los músculos obedece a estímulos especiales que, a mi modo de ver, proporciona el ovario. También puede pensarse en momentos constitucionales, en depresiones congénitas de la mucosa en los músculos (por efecto de influencias placentarias u ováricas de la madre), en desviaciones y en desprendimientos de pequeños haces musculares durante el embarazo, y sobre todo durante la involución puerperal. Tampoco debe perderse de vista la posibilidad de que, con motivo del legrado, se abran los intersticios musculares y resulten empujados hacia el interior de los mismos trozos de mucosa. Pero como casi ninguno de estos factores puede

ser tenido en cuenta en las vírgenes, me inclino a creer en la etiología hormonal de la mayoría de los casos de adenomiosis. Lo mismo hacen KERMAUNER, LAHM y LAUCHE. Los mencionados momentos, sobre todo el raspado, son susceptibles de crear la predisposición local, pero nada más. Convendría, no obstante, realizar nuevos estudios encaminados a inspeccionar el comportamiento de los ovarios.

Para valorar la importancia clínica de las modificaciones que acabo de describir no basta comprobar los síntomas que se encuentran en los distintos estados; hay que averiguar cuáles de ellos pueden explicarse por los hallazgos anatómicos y cuáles dependen del comportamiento biológico. Sabido es que la endometritis glandular, hipertrófica e hiperplásica, era antes considerada como la causa principal de hemorragias, tanto regulares como irregulares. Desde que HITSCHMANN y yo desterramos la endometritis glandular, la hiperplasia de la mucosa ha ocupado su puesto, y la mayoría de los autores, incluso los mismos que permanecieron aferrados durante mucho tiempo a la endometritis, admite que la hiperplasia glandular es la causa de las pérdidas. Muy lejos me llevaría la simple enumeración de los trabajos que se han ocupado de este asunto, y me reduciré, por tanto, a consignar los que demuestran la no existencia de estas relaciones causales.

1. El descubrimiento de HITSCHMANN y ADLER, confirmado por VEIT, THEILHABER, HOEVEN, BÜTTNER, BUSSE, OPITZ, PANKOW, SCHICKELE y KELLER, WAGNER y FRANKL, de que, independientemente de las hiperplasias menopáusicas, existen muchas mucosas hiperplásicas, ricas en glándulas, en las que faltan por completo las hemorragias patológicas, y de que también hay hemorragias en mucosas completamente atróficas, debe ocupar el primer puesto. La prueba más evidente de ello es la proporcionada por SCHICKELE y KELLER. De 116 casos de hemorragias atípicas que comprende su material, sólo en una pequeña parte (11 veces) había modificaciones glandulares que no correspondían por completo a las relaciones normales... El número es, por tanto, insignificante para poder fundamentar en el mismo la dependencia entre los trastornos de las glándulas y las hemorragias. Los úteros que sangran mucho carecen de esta clase de trastornos en la inmensa mayoría de los casos... Y si precisamente faltan las repetidas alteraciones en las hemorragias más profusas, lógico parece pensar que es muy dudosa la relación etiológica entre las pérdidas de sangre y los trastornos anormales de las glándulas.

2. El fracaso del legrado, que BUSSE (10 por 100 de éxitos, incluyendo las endometritis *post-abortum*, en que las curaciones equivalen al 100 por 100), SCHICKELE y KELLER oponen numéricamente a

los autores que continúan atribuyendo las causas de las hemorragias a desórdenes hiperplásicos o inflamatorios de la mucosa.

Según he tenido ocasión de demostrar, este fracaso tiene sus fundamentos anatómicos. Las investigaciones sobre degeneración de la mucosa uterina, lo mismo las antiguas que las modernas, han demostrado que se trata siempre de la neoformación de restos glandulares persistentes (WERTH, HITSCHMANN, ADLER, RICHTER). Los endometrios pobres en glándulas forman siempre mucosas de la misma condición, como los hiperplásicos originan hiperplasias si continúa actuando la irritación ovárica. El carácter de la mucosa no se altera por el legrado, salvo en el caso de que intervenga como causa ocasional un trastorno de la función ovárica. Todas las maniobras terapéuticas en el útero tienen, por consiguiente, que fracasar. El folículo o los folículos persistentes han de producir por necesidad recidivas. Así se expresaba SCHRÖDER hacía algún tiempo, aun cuando después haya cambiado ligeramente de posición.

3. Si verdaderamente fuera la mucosa hiperplásica la causa de la hemorragia, presentaría considerables trastornos vasculares. HÖVEN piensa en una enfermedad de los vasos, que no describe con detenimiento. HENKEL habla también de afecciones vasculares; pero los cuadros patológicos por él reseñados fueron considerados algún tiempo antes por PANKOW, ADLER, HITSCHMANN, ASCHOFF, SCHICKELE y KELLER como modificaciones menstruales o gravídicas normales. También podría sospecharse la existencia, en tales casos, de una extraordinaria proliferación vascular; más, los vasos no sólo resultan tan poco abundantes como en las mucosas pobres en glándulas, sino que están dotados de paredes sumamente débiles (SCHRÖDER).

Por todo lo dicho puede establecerse la conclusión de que los síntomas metrorrágicos no pueden explicarse por el cuadro anatómico de la mucosa hiperplásica, que descubre el microscopio. Respecto a los hallazgos de que hablan SCHRÖDER y su discípulo RUNGE (trombosis y necrobiosis de los tejidos correspondientes), como productores verdaderos de las metrorragias, sólo han sido confirmados por mí en una parte muy pequeña de los casos. FRANKL afirma igualmente que son excepcionales los hallazgos de esta índole realizados en el enorme material de la I Clínica Ginecológica. R. MEYER no hace siquiera referencia a estas imágenes. Por otra parte, convendría saber si se los encuentra en mucosas no extraídas precisamente durante la hemorragia. Según afirma RUNGE, existían en todas las enfermas operadas en el momento de las pérdidas. La coincidencia no demuestra, sin embargo, que las necrosis y las trombosis sean la causa de la hemorragia. Quizá fuera más acertado considerarlas como su consecuencia. De todas maneras, por mi parte he echado de menos estas necrosis en muchas mu-

cosas examinadas durante la hemorragia misma. Pero, aunque indudablemente fueran un hallazgo constante, la causa última de las mismas residiría en el ovario, y habría que admitir que las hemorragias tienen naturaleza funcional.

Una posición especial en el problema de las hemorragias ocupan los pólipos mucosos, porque suponen gran trastorno de las condiciones circulatorias. Dichos pólipos, que son detalladamente descritos en otra parte de este mismo libro, originan a menudo metrorragias, que resultan de índole accidental, por obedecer a factores locales.

El miometrio hipertrófico o hiperplásico no puede ser inculpado de producir hemorragias durante la menstruación ni fuera de la misma. La teoría de THEILHABER, referente a la insuficiencia uterina, tiene aquí poca importancia, porque no se trata de inclusiones de tejido conjuntivo, sino del aumento en masa de los músculos.

Como un hallazgo microscópico positivo considera RUNGE a cierta hipertrofia de los elementos musculares comprobada en algunos casos de metropatía hemorrágica. Pero el hallazgo, lejos de favorecer la hemorragia, la disminuiría, porque a la hipertrofia tiene que corresponder mayor fuerza contráctil.

De muy distinta manera se plantea el problema ante la adenomiosis. Posible es que en ésta la inclusión de ínsulas mucosas en el útero disminuya la capacidad contráctil de la matriz. Lo mismo puede decirse de la presencia de nódulos miómicos. Pero el fenómeno sólo tiene importancia cuando se trata de inclusiones glandulares muy numerosas o de grandes quistes, porque en los demás el motivo de la hemorragia continua estando presidido por las hiperemias hormonalmente condicionadas. Según FRANKL, podrían explicarse estas hiperemias admitiendo que las ínsulas inmigradas van acodando por compresión las venas que encuentran en su recorrido.

El segundo síntoma principal de la endometritis glandular, según el antiguo concepto, es el flujo, debido, en opinión de muchos autores (KÜSTNER), a la hiperplasia.

Considerando el asunto desde el punto de vista anatomobiológico, hay que confesar que la proliferación, la dilatación y la multiplicación de las glándulas produce, en efecto, aumento de secreciones. Pero estudiando el problema a base de la secreción mucosa propiamente dicha, es decir, de la que sólo tiene lugar durante el premenstruo y en el momento de las pérdidas (HITSCHMANN, ADLER), sólo debe ponerse en relación con la hiperplasia la secreción mucosa que aparece en estos momentos, como ocurre en los estados hipertróficos, cuando la mucosa no ha perdido su capacidad de transformación cíclica. En las hiperplasias (metropatías de SCHRÖDER) prepondera, en general, un estado de las glándulas distinto al de secreción completa, porque, hallándose quís-

ticamente dilatadas, se ven imposibilitadas de verter su contenido. Yo desisto de ir tan lejos como SCHRÖDER, cuyo autor llegó a manifestar que la hiperplasia no tenía por consecuencia aumento alguno de la secreción mucosa; pero sí afirmo que las pérdidas que se imponen como flujo en los estados hiperplásicos del endometrio del cuerpo no constituyen nunca el síntoma preponderante.

El tercer síntoma del trío se halla representado por los dolores, que no pueden explicarse ni por razones anatómicas ni por causas biológicas.

En la sintomatología de los distintos procesos aquí tratados hay algo, por tanto, cuya última causa no reside en la mucosa, ni en las paredes musculares, sino en los órganos que condicionan las modificaciones anatómicas de la matriz. Ni la hiperplasia de la mucosa ni de la muscular son las causas de las hemorragias, que constituyen más bien síntomas coordinados de un trastorno de la función ovárica. Las pérdidas de sangre no acompañan, por otra parte, a todas las hiperplasias. Posible es, sin embargo, que la gruesa mucosa desarrollada bajo el influjo de la gran producción de hormonas menstrúe más intensamente y durante más tiempo (hipermenorrea de SCHRÖDER) que el tenue endometrio normal. Mas no siempre ocurre así; también hay mucosas de gran espesor en que las reglas son normales, lo mismo en duración que en intensidad.

Mucho discrepan las opiniones respecto a si la mucosa hiperplásica puede originar metrorragias. SCHRÖDER y LAHM opinan afirmativamente. No está, empero, comprobado el fenómeno. En todos los casos de hiperplasia la función ovárica se halla alterada, y, a mi juicio, este trastorno funcional de las glándulas germinales es el que produce la hemorragia. Considero, pues, a las metrorragias que acompañan a las hiperplasias glandulares como puramente funcionales, y estimo, además, que las hiperplasias con pérdidas atípicas no están en relación causal con las metrorragias. En las hiperplasias únicamente se observan irregularidades de la hemorragia y frecuente aparición de la misma (polimenorrea de SCHRÖDER) cuando está alterada la función de los ovarios, como en las mucosas no hiperplásicas. El trastorno funcional puede consistir en abreviación del ciclo, persistencia folicular, falta de cuerpo lúteo, metropatía hemorrágica de SCHRÖDER, o quistes de cuerpo lúteo, de HALBAN. En la hiperplasia quística, glandular, no se produce, a mi entender, hemorragia si continúa verificándose de modo normal la maduración folicular y el desarrollo de cuerpos lúteos. Entre mi material existen ocho casos de hiperplasias típicas de la mucosa, en los que había un cuerpo lúteo. De estos ocho casos, solamente en uno se presentaron hemorragias irregulares.

Vese, pues, que la última causa de las hemorragias profusas mens-

truales y de las metrorragias que a veces acompañan a las hiperplasias reside en el ovario.

Lo mismo puede decirse de las pérdidas que se presentan en los miomas difusos y de las menstruaciones profusas que se observan en algunas hiperplasias del miometrio, porque en las formas puras del proceso faltan las metrorragias.

Muy distintas cosas ocurren en la adenomiosis, enfermedad en la que nunca parecen faltar ni las meno ni las metrorragias. Posible es que en este trastorno intervengan otros factores, residentes en la misma pared del útero, además de la actividad hormonal de los ovarios.

El estudio analítico de los distintos síntomas que acaban de ocuparme permite concebir un cuadro patológico que corresponde, en general, a determinados trastornos anatómicos. Me refiero a la persistencia folicular con falta de cuerpos lúteos o insuficiente desarrollo de los mismos, o sea a la miohiperplasia y a la adenomiosis.

I.—PERSISTENCIA FOLICULAR CON FALTA DE CUERPOS LÚTEOS.

(*Metropatía hemorrágica de* SCHRÖDER).

En el año 1912, describí yo un caso de esta índole, estableciendo por primera vez el nexo causal entre la falta de cuerpos lúteos y la hemorragia. En 1915, comunicó SCHRÖDER algunas observaciones análogas, y RUNGE y R. MEYER también se ocuparon después de este asunto. Respecto al trabajo de RUNGE, debe tenerse en cuenta que en sus enfermas había hiperplasia glandular, es decir, substrato anatomopatológico uterino, pero que de 126 que componen su estadística, sólo en cinco se comprobó la falta de cuerpos lúteos, examinando los ovarios. No creo, por tanto, que puedan deducirse conclusiones generales a base de cifras tan reducidas.

En mi archivo figuran casos de hiperplasia glandular con cuerpos lúteos, y otros en los que ni había cuerpos lúteos, ni estaban hiperplásicas las glándulas. La coincidencia de ambos factores no es, por consiguiente, regular. También R. MEYER dice que, al parecer, casi siempre faltan los cuerpos lúteos.

Según SCHRÖDER y RUNGE, la mayoría de las veces se trata de mujeres de cuarenta a cincuenta años, siendo muy raro que se presente la anomalía al principio de la maduración sexual. Yo he tenido, sin embargo, ocasión de ver algunas hemorragias puberales con el mismo trastorno de los ovarios. El primer caso por mí descrito se refería, en efecto, a una muchacha de diecinueve años que desde los dieciséis, en

que se presentó la menarquia, padecía graves hemorragias. En otra observación análoga, en que pude llevar a cabo la autopsia, los ovarios presentaban la misma modificación, a pesar de tratarse de una niña de trece años. De todas maneras, el florecimiento de la vida sexual es el momento menos a propósito para el desarrollo del proceso que me ocupa.

En las pacientes jóvenes el interrogatorio descubre reglas irregulares desde el principio. En cambio, en las de alguna edad los períodos suelen haber evolucionado regularmente, no anticipándose hasta la última época, en que persisten también durante más tiempo. En la mayoría de las enfermas, la hemorragia que las obliga a consultar con el médico se presenta después de una amenorrea de cinco a ocho semanas. Esta hemorragia, siempre más intensa que los períodos normales, se prolonga igualmente más que éstos, y en muchos casos persiste sin interrupción bastante tiempo. La sangre es, generalmente, de color rojo claro, y, en opinión de RUNGE, carece de poder coagulante. Yo no puedo afirmar lo mismo, porque en algunos casos he observado la aparición de coágulos. Falta todo otro trastorno local.

Al practicar el reconocimiento sorprende a menudo la acentuada anemia que presentan las mujeres, y el color amarillo céreo de su piel es el mismo que el de las desangradas, afectas de miomas submucosos. Cuando se trata de pacientes jóvenes, no es raro encontrar en su cuerpo signos de infantilismo (pilificación infantílica) o caracteres heterosexuales.

Si la enfermedad data de algún tiempo y la hemorragia se ha repetido varias veces, se descubre a menudo en la sangre disminución de los eritrocitos y una pérdida de hemoglobina del 20 al 30 por 100 (SAHLI), y auscultando el corazón se oye con frecuencia un soplo sistólico. En las climatéricas aparece a menudo elevada la presión de la sangre hasta 140 y 150.

En los casos puros, la exploración ginecológica descubre normalidad absoluta de los genitales o un útero uniformemente aumentado de volumen, que puede resultar más duro o más blando que en estado normal. El conducto cervical aparece entreabierto en muchos casos, y la *portio* puede resultar enormemente laxa; palpando los anejos, no es raro descubrir una tumefacción redonda (ovario aumentado de volumen o quístico, quiste de cuerpo lúteo), apareciendo en muchos casos hipertrofiados los dos ovarios. Otras veces no se descubre, en cambio, nada anormal. La vagina presenta una coloración algo lívida con gran frecuencia.

Antes de formarse idea exacta de lo que ocurre, el diagnóstico oscila generalmente entre hemorragias climatéricas, endometritis, carcinoma del cuerpo, miomas submucosos y pólipos. También puede pen-

sarse en un aborto incompleto o en un embarazo extrauterino, si se toca un tumor al lado de la matriz, sobre todo si coincide con la hemorragia relativamente escasa un acentuado estado anémico de la enferma. Quizá se trate entonces de un efecto tóxico como el que tiene lugar en algunos pequeños miomas, en los que se encuentran en completo desacuerdo el estado general de la paciente y la coloración de su fisonomía, con las pérdidas de sangre no excesivas. SCHRÖDER sospecha que a la anemia se añade entonces la acción tóxica que la hormona folicular produce sobre la medula ósea.

En mis casos he encontrado muy rara vez modificaciones inflamatorias de los genitales, abundando, en cambio, los desplazamientos, así como las tumoraciones ováricas, y especialmente los miomas. Los dos últimos grupos de posibilidades no deben ser incluídos, sin embargo, entre los representantes típicos del cuadro patológico.

Para el diagnóstico resultará indispensable el legrado explorador la mayoría de las veces. Pero las deducciones que de él se hagan no tendrán carácter de seguridad más que si logran excluirse el carcinoma del útero, el aborto y, eventualmente, el embarazo extrauterino.

El legrado proporciona generalmente grandes cantidades de mucosa. En algunos casos no se extraen, sin embargo, sino colgajos insignificantes. Todo depende de la duración de la hemorragia.

La imagen microscópica tampoco es siempre uniforme. SCHRÖDER y RUNGE hablan de hiperplasias glandulares de la mucosa, con quistificación y cuadros glandulares que recuerdan a los del final de la fase proliferativa. Siempre hay además necrosis y trombosis. Según ya he dicho, en algunos casos en que faltaban seguramente los cuerpos lúteos, he comprobado yo hiperplasias quísticoglandulares, pero sin grandes necrosis (lámina XXIV). R. MEYER tampoco habla nada de este último fenómeno. Otras veces, se han presentado ante mis ojos fenómenos atípicos con respecto a la fase. Contra lo que opina SCHRÖDER, también he visto mucosas con gran secreción. En los endometrios hiperplásicos no es raro encontrar, por último, pólipos mucosos cuya estructura es igual a la del resto de la mucosa.

Respecto al pronóstico, se tendrán en cuenta dos factores. En primer término, la anemia. En las mujeres de bastante edad, y también en las púberes, alcanza a veces tan intensos grados, que incluso llega a constituir una amenaza directa para la vida. SCHRÖDER habla de algunos casos de muerte por hemorragia profusa, que indudablemente reconoció esta causa. Aunque las pérdidas se contengan espontáneamente u obedezcan al tratamiento, siempre se pensará en la posibilidad de la recidiva (SCHRÖDER en el 50 por 100 de los casos).

El segundo problema con que tropieza el pronóstico se refiere a la dificultad de averiguar si la hiperplasia glandular es o no asiento de

un carcinoma del útero. Según SCHRÖDER, todas las reservas en este sentido parecen disculpables. Yo mismo he comprobado el indiscutible desarrollo de un carcinoma en dos mucosas hiperplásicas. En uno de los casos se trataba de una señora de treinta y cuatro años, en la que coincidía con una hiperplasia de la mucosa una fuerza proliferativa verdaderamente especial. Las glándulas se tocaban las unas con las otras, y el epitelio no sólo formaba varias capas en algunos puntos, sino que ofrecía numerosas mitosis, abundando en él los núcleos irregulares. Aconsejé, en vista de ello, a la paciente la extirpación del útero, que fué rechazada. Numerosos raspados que la hicieron en dos clínicas universitarias no permitieron nunca descubrir degeneración maligna de ninguna clase. Siete años después del último legrado vi de nuevo a la enferma, comprobando que padecía un carcinoma avanzadísimo del cuerpo. Aunque este caso constituye una verdadera excepción, demuestra que debe procederse siempre con cautela. En el segundo, la enferma tenía treinta y cinco años y presentaba amenorrea desde los veintiséis, con atresia quística de los ovarios y falta de cuerpos lúteos. Una parte de la mucosa ofrecía fenómenos típicos de hiperplasia glandular, en tanto que el resto de la matriz estaba ocupado por un adenocarcinoma, también muy típico, que, según pudo comprobarse por numerosos cortes, se había desarrollado en las capas profundas de la mucosa, que conservaba intacto su revestimiento epitelial.

El tratamiento es difícil y problemático en las jóvenes y en las mujeres de edad climatérica. En las primeras (figuran, indudablemente, en este grupo muchas de las hemorragias de la pubertad) no sólo resulta preciso vigilar a las enfermas durante algunos años, sino oponerse al debilitamiento funcional de los genitales, fenómeno de gran importancia desde el punto de vista de la maternidad. En tales circunstancias, se prescindirá, por tanto, a lo menos al principio, de las medidas cruentas o mutilantes, a menudo justificadas en las mujeres que ya han cumplido su misión generativa.

Antiguamente se practicaba el legrado de la mucosa de una manera sistemática. Pero, teniendo en cuenta que la causa de las hemorragias no reside en la mucosa, sino en los trastornos funcionales del ovario, se comprende que los resultados no correspondieran a las esperanzas. Por otra parte, el raspado de la mucosa enferma no va necesariamente seguido de la neoformación de otra sana, a no ser que los agentes de la hemorragia se hallen constituídos por pólipos.

En mi opinión, el objetivo principal de la terapéutica en la forma juvenil del padecimiento consiste en reforzar el organismo y en regularizar las funciones ováricas, pudiendo recurrir a los medios sintomáticos cuando la gravedad de las pérdidas lo reclame.

Según SCHRÖDER, en el 50 por 100 de las jóvenes se obtienen re-

de mujeres muy exangües (25 por 100 de hemoglobina). En las enfermas relativamente jóvenes en que se desea conservar la secreción interna de los ovarios, también presta a veces buenos servicios.

La amputación supravaginal, vaginal, conservadora (RIECK) proporciona peores resultados *quoad morbiditatem* que la extirpación del útero.

Rara vez se hallarán indicados los métodos abdominales (amputación supravaginal alta).

II.—HIPERPLASIA E HIPERTROFIA DEL MIOMETRIO.

Esta modificación, descrita por los autores antiguos como *mioma difuso*, comprende una parte de los úteros ahora designados *metropáticos*. También figuran en el grupo muchas de las antiguas *metritis crónicas*.

Desde el punto de vista clínico, el estado mantiene perfectas fronteras con la hipertrofia mucosa y con la adenomiosis.

A la palpación aparece el órgano uniformemente aumentado de volumen y engrosado, adquiriendo la forma de una bola, que puede llegar a tener el tamaño de un puño. En un caso de KÜSTNER era como la cabeza de un hombre. Al corte presentaba una coloración pálida o rojomorenuzca, y su consistencia, comparada con la de los úteros normales, está unas veces aumentada y otras disminuída, según el predominio del tejido conjuntivo. La mucosa puede ser de espesor normal, pero casi siempre resulta bastante gruesa. A simple vista no se aprecian en la misma modificaciones características (PANKOW, KELLER, FRANKL).

En oposición a las indicaciones de los autores antiguos, FRANKL no ha encontrado, al microscopio, hipertrofia alguna de los elementos musculares, afirmando que el engrosamiento del órgano se debe a la neoformación de fibrillas uterinas. Según R. MEYER, la hipertrofia del útero es una miohiperplasia. No existe la proliferación de fibrillas de tejido conjuntivo, tantas veces descrita; trátase más bien de una degeneración fibrosa de los músculos hiperplásicos, dentro de los haces musculares mismos, en los que UNTERBERGER y EHRMANN han descubierto gotitas de grasa.

En los últimos tiempos no se han realizado investigaciones microscópicas en mucosas de estos úteros, y las indicaciones antiguas carecen de valor, porque hablan con insistencia de la endometritis glandular y no tienen en cuenta las modificaciones cíclicas. De todas maneras, las propiedades de la mucosa dependen de la función ovárica. En algunos casos he visto endometrios muy gruesos y ricos en glándu-

las, pero completamente típicos, y en otros, muy pocos, proliferaciones patológicas (hiperplasias).

De esta forma de la miohiperplasia, en la cual no está alterada la proporción cuantitativa normal entre músculos y tejido conjuntivo, y hasta prevalecen aquéllos sobre éste (según R. MEYER, la proliferación fibrilar que a veces existe no es una hiperplasia conjuntiva, sino una manifestación degenerativa, miofibrilar), deben distinguirse los casos en que hay verdadera proliferación de tejido conjuntivo (THEILHABER, A. MEYER, LORENTZ), que, en opinión de FINDLEY y ASSERETO, constituyen a veces verdaderas fibrosis miometriales. Tales casos (FRANKL los considera como estadios ulteriores del proceso) coinciden a menudo con inflamaciones del miometrio, con verdaderas metritis. Pero la hiperplasia del miometrio no es de origen inflamatorio.

Desde el punto de vista etiológico, y según ya he indicado antes, los engrosamientos miomatosos difusos del útero deben atribuirse, por lo menos en gran parte, al exceso de acciones hormónicas del ovario. Así ocurre, especialmente, en los casos en que también se encuentra hipertrófico o hiperplásico el endometrio y en aquellos en que se desarrolla la enfermedad en mujeres vírgenes, que no presentan seguramente ninguna tara constitucional ni incretora. R. MEYER habla de excitación nutritiva, independiente de hiperalimentaciones cuantitativas y cualitativas. De acuerdo con él, creo yo que la actuación de los ovarios carece de relaciones con otros factores que son los momentos verdaderamente provocadores de la hiperemia crónica. Y así como en las hiperplasias de la mucosa pienso con preferencia en los influjos hormónicos de las glándulas germinales, en la miohiperplasia admito la producción de otras hiperemias, sin incurrir en contradicción. El miometrio, como órgano fijo, sufre los efectos continuos de la hiperemia de muy distinta manera que el efímero endometrio. R. MEYER considera también como responsables a los miomas, a las inflamaciones y a los desplazamientos. Pero insisto en que en la mayoría de las miohiperplasias no se logra descubrir, ni clínica ni anatómicamente, la menor huella de inflamación, faltando asimismo las desviaciones. El engrosamiento de las paredes musculares de todo el útero que acompaña a los miomas puede explicarse, por otra parte, como una hipertrofia del trabajo.

Desde que HEGAR, y después HITSCHMANN y ADLER, a base de investigaciones anatómicas y clínicas, hicieron resaltar la importancia de los ovarios en la génesis de los miomas, muchos autores (SEITZ, ASCHNER y LAHM) han tratado de relacionar también estos tumores con trastornos de la función ovárica, hecho innegable, aun cuando R. MEYER haya opuesto al mismo enérgica resistencia.

Entre los momentos causales deben mencionarse, por último, la

insuficiente involución del útero después de varios partos. La miohiperplasia prepondera, en efecto, en las mujeres de edad que han dado a luz varias veces. En tres de mis casos se trataba, sin embargo, de vírgenes de dieciséis y diecinueve años. Casi siempre se pueden reconocer en las enfermas otros síntomas que denotan la alteración de la actividad incretora (estruma, vagotonía).

Los síntomas no son iguales en todos los casos. El proceso puede involucionar incluso sin producir la menor molestia. La mayoría de las veces se conserva la menstruación durante largo tiempo, como en los miomas, hasta los cincuenta y cinco años, siendo a menudo profusa y larga. Pero no puede afirmarse todavía con seguridad si esta anomalía depende del estado de la mucosa. En una de mis enfermas se presentaron intensas hemorragias con intervalos de seis a diez semanas, lo que parece indicar su dependencia de las funciones ováricas.

En las miohiperplasias puras faltan siempre las metrorragias, que reconocen por origen, cuando se presentan, causas locales (pólipos) o trastornos del ciclo ovárico.

En muchas mujeres se derrama el flujo en cantidad abundante (aunque no haya fenómeno inflamatorio alguno o se trate de vírgenes), sobre todo en el premenstruo. No es raro que perciban sensación de plenitud y de peso en la pelvis, y que las jóvenes, especialmente, se quejen de violentos *molimina menstrualia*. En las vírgenes por mí observadas las manifestaciones irritativas del sistema nervioso autónomo resultaban especialmente manifiestas en el premenstruo, y consistían en náuseas, dolor en la región gástrica, tenesmo, hiperhidrosis, pudiendo relacionárselas con la hiperfunción de los ovarios. Recuerdo a este propósito que en 1911 afirmé ya en cierto trabajo la existencia de un exceso de funcionamiento de las glándulas germinales, especialmente en las vagotónicas.

Se basará el diagnóstico en los hallazgos que descubra la palpación. Pero casi nunca es posible diferenciar claramente este proceso de la miohiperplasia, de la adenomiosis o de los miomas situados en las paredes anterior o posterior del útero, y que engruesan el órgano con uniformidad. Y no es posible esta diferenciación, porque el proceso que me ocupa suele proporcionar los típicos datos anamnésicos que estos últimos tumores: precoz presentación de la menarquia; larga duración de la vida sexual; menorragias prolongadas.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, además de los miomas, se tendrán en cuenta la hipertrofia de la mucosa (sobre todo si está alterada la función ovárica y se presenta una hemorragia después de una amenorrea), el aborto incompleto y los embarazos molares, siendo a veces preciso el legrado explorador, si no satisface el tacto digital del útero, único modo de evitar la confusión con los pó-

lipos y con los miomas submucosos o intramurales. En las mujeres jóvenes, los momentos constitucionales generales marcan a veces la ruta de la verdad. En algunos casos me ha sorprendido el hallazgo de ovarios especialmente gruesos.

No será necesario el tratamiento más que cuando la hemorragia u otras molestias resulten especialmente acentuadas. En las jóvenes se tendrán en cuenta, en primer término, las medidas que tiendan a disminuir la llegada de sangre a la pelvis menor y los medios que excitan las contracciones uterinas. Al lado de las preparaciones de cornezuelo, podrán producir éxito, por tanto, las irrigaciones vaginales calientes. De los compuestos orgánicos, los que mejor se comportan son los de cuerpos lúteos. Una inyección de pituitrina puede contener instantáneamente la pérdida de sangre.

Si fracasan las medidas conservadoras, podrá hallarse indicada, como en las hiperplasias, la resección del ovario, recomendada por HENKEL y por mí, y más recientemente por MANSFELD, KÖHLER y THALER. Pero, teniendo en cuenta la inseguridad de sus resultados, cuando se trate de aplicar medidas radicales, prefiero la laparotomía, con reducción de la superficie mucosa menstruante, por resección fúndica, o la amputación supravaginal alta. Estos métodos hacen inútil el empleo de la resección cuneiforme o de la histerectomía total, y tienen la ventaja de que conservan la capacidad de menstruar. En las mujeres cuya edad las acerque al climaterio, podrán constituir, no obstante, la extirpación del útero o la radiación roentgen el método predilecto. Las radiaciones esplénicas y hepáticas apenas producen efecto.

Contra los *molimina* premenstruales, además de los preparados de cuerpos lúteos, se hallará a veces indicada la atropina, como medio reductor del vagotonismo.

III.—ADENOMIOSIS DE LA MUCOSA.

El cuadro clínico de la adenomiosis (adenomiosis interna), cuyas etiología y anatomía patológica fueron antes detenidamente expuestas, ha quedado bien circunscrito, sobre todo desde los trabajos de FRANKL. De acuerdo con este autor, y a base de un material poco numeroso, he podido comprobar que la adenomiosis no constituye una afección rara cuando se practican sistemáticamente exactos exámenes microscópicos. Trátase casi siempre de pluríparas que se aproximan a la época del climaterio (según FRANKL, el 60 por 100 ha dado a luz más de cuatro veces, y sólo el 25 por 100 está constituído por nulíparas). De las 27 enfermas de R. MEYER, en 22 se trataba de multíparas. THALER y yo hemos tenido ocasión de observar el proceso en vírgenes de die-

ciocho y dieciséis años, respectivamente, siendo mi clienta la más joven de todas las mujeres en que se ha encontrado este proceso.

El síntoma principal, que no falta en ningún caso, está representado por las menorragias, no observándose, a mi juicio, metrorragias más que si se altera la función ovárica o existen causas locales (pólipos, miomas submucosos). Ni FRANKL ni yo hemos comprobado la frecuencia del flujo, que algunos señalan, y consideramos al fenómeno como una manifestación accidental, que nada tiene que ver con la adenomiosis.

No son raros los miomas circunscritos (35 por 100 de los casos, según FRANKL, y 40 por 100, según mis cálculos), la hiperplasia glandular (24 por 100, según FRANKL; 50 por 100, según MEYER y yo) y los pólipos. En casi la mitad de mis casos, en el 50 por 100 de los de MEYER y en uno de FRANKL faltaba en el ovario el cuerpo lúteo. Sería conveniente, pues, comprobar esta coincidencia en mayor número de enfermas (1).

Ya creo haber insistido lo bastante en las frecuentes relaciones de la adenomiosis con la hiperplasia glandular y con la falta de cuerpos lúteos como procesos de la misma etiología. La pieza anatómica representada en la lámina XXIV viene en apoyo de esta creencia. Lo mismo puede decirse respecto a los miomas. MEYER defiende, sin embargo, otra hipótesis. Según él, bajo el influjo de las funciones ováricas normales, se produce la adenomiosis, lo que no me parece muy demostrativo. De todas maneras, sería aventurado rechazar la teoría sin más ni más, porque puede tratarse de cualquier clase de modificaciones para nosotros aún desconocidas. FRANKL ha encontrado restos de inflamación en el 20 por 100 de las enfermas, y yo he hecho análogo descubrimiento en el 6 por 100. Sabido es que las inflamaciones persisten a menudo años y años, en tanto que las hemorragias, como síntomas de adenomiosis, sólo perduran algunas semanas o meses.

No es fácil el diagnóstico de la adenomiosis. Se basa principalmente en la anamnesis y en los hallazgos negativos de la palpación. Pero en la mayoría de los casos, si no se hace un examen microscópico del útero, pasa desapercibida incluso durante la autopsia. Muchos de los casos de FRANKL no se reconocieron, en efecto, como de adenomiosis hasta después del acto operatorio. En los últimos años he logrado yo a menudo establecer el diagnóstico verdadero, basándome en los datos proporcionados por la clínica; pero no debe sorprender esto, porque sabido es que he consagrado al asunto especial actividad.

La palpación pone de manifiesto un útero normal o poco aumen-

(1) El tema ha sido detenidamente desarrollado en un reciente trabajo de mi primer ayudante, el Dr. BECKMANN.

tado de volumen. THALER, para apoyar el diagnóstico, admite la existencia de una dureza y de un peso especiales, estando el órgano uniformemente hipertrofiado. Pero en tres casos en que fijé yo antes de la operación el diagnóstico de presunta adenomiosis, comprobé cierta irregularidad de la consistencia, que me hizo pensar en seguida en pequeñísimos miomas intramurales, a pesar de que no había nódulos ni se comprobaban irregularidades en la superficie. En las mujeres que se encuentran en las inmediaciones del climaterio será conveniente el legrado explorador, para excluir los procesos malignos. El método tiene, sin embargo, el inconveniente de que, si hay al mismo tiempo hiperplasia de la mucosa, el cuadro de ésta oculta el de la adenomiosis.

El tratamiento racional de dicha enfermedad es sencillo la mayoría de las veces, y en algunas muy complicado. En las mujeres jóvenes la adenomiosis es tan rara, que en presencia de úteros uniformemente engrosados se piensa antes en una miohiperplasia, fracasando los estípticos usuales, por tal causa, con mucha frecuencia. Tampoco suelen producir efecto los legrados. Entre los métodos radicales, la castración roentgen unilateral es la que parece más indicada. Algunos aconsejan la amputación supravaginal alta, con conservación de los anejos.

En las mujeres de cierta edad, el diagnóstico tendrá que tener en cuenta, sobre todo si resulta negativo el legrado explorador, la miohiperplasia, los pólipos, la hiperplasia glandular de la mucosa, los carcinomas del cuerpo, los miomas, la persistencia de folículos, la falta de cuerpos lúteos, etc. La especial dureza y la desigual consistencia parecen abogar en favor de la adenomiosis.

El procedimiento terapéutico más seguro consiste entonces en la extirpación vaginal del útero. En algunos de mis casos, y en otros de FRANKL y THALER, ha fracasado la radioterapia, que no estará justificada, por consiguiente, salvo si resulta negativo el legrado explorador.

En un caso de RUGE y en otro de FRANKL se desarrolló una carcinomatosis a nivel de las ínsulas mucosas incluídas en los músculos, y en otro de R. MEYER acompañaban a la adenomiosis modificaciones sarcomatosas. Ambas complicaciones, cuyo reconocimiento puede escapar incluso al legrado explorador, justifican que, ante la sospecha de adenomiosis, la extirpación vaginal del útero, con conservación de los ovarios, constituya el método predilecto.

IV.—SUBINVOLUTIO UTERI POST ABORTUM.

Entre las hipertrofias y las hiperplasias deben describirse igualmente los estados consecutivos a los abortos en los primeros meses, y más rara vez a los partos, que se documentan en clínica por hemorra-

gias que no cesan después de expulsado el huevo y son falsamente interpretadas como endometritis *post abortum*. La palpación bimanual del útero demuestra, en tales casos, que el órgano está algo más grueso y más blando que de ordinario.

Al examen microscópico de la mucosa uterina se comprueba que, en una parte de los casos, se trata de endometritis propiamente dicha, con retención de restos ovulares. Estas endometritis serán descritas en el lugar correspondiente. Pero la inmensa mayoría de las veces no se observa en las masas legradas el menor indicio de inflamación, ni se descubren células plásmicas, por consiguiente. En el útero se distinguen tres clases de tejidos:

1.ª En muchos puntos, pero no en la totalidad del órgano, restos de verdadera decidua gravídica. Las células del estroma, transformadas en su mayoría en células deciduales, poligonales, análogas a los epitelios planos, o en células fusiformes, cortas y anchas, aparecen muy apretadas unas contra otras, y se acumulan especialmente en la parte superior de la compacta. El epitelio superficial y el de los conductos excretores de las glándulas es bajo o cúbico. En la esponjosa se encuentran a menudo las llamadas glándulas del embarazo, pegando pared con pared (OPITZ), y otras muy dilatadas, con listones papilares y prominencias, sobre los que asientan a menudo los epitelios en forma de haces. Las células epiteliales mismas son cilíndricas, bajas, o cúbicas, y están en plena secreción, con bordes desfilachados. Los núcleos ocupan generalmente la base, y se tiñen poco. Todo corresponde, pues, a la típica imagen de las deciduas gravídicas jóvenes, es decir, a la fase secretora (enormemente exaltada) de la mucosa premenstrual. Compréndese que en las masas obtenidas por el legrado aparezcan vellosidades coriales en distintos estadios de involución o perfectamente conservadas, entre los colgajos de la mucosa y en combinación con ellos. No es éste el lugar para describir las propiedades microscópicas de las mismas (endometritis *post abortum*), casi siempre acompañadas de células aberrantes, sincitiales, que, atravesando todo el espesor de la mucosa, pueden llegar hasta los músculos.

2.ª Además de estos restos de decidua gravídica, inalterada, se encuentran puntos con metamorfosis regresivas más o menos manifiestas. Trátase de focos circunscritos, de aspecto hialino, en forma de cordón o de nódulo, y con células ectodérmicas grandes y bien conservadas, o de núcleos raros, que se tiñen en oscuro. También hay masas necróticas, sin núcleo ni estructura, y que sólo en algunos sitios permiten descubrir la histología originaria de la decidua. Lo mismo en tales focos que en sus inmediaciones, abundan los detritus celulares, los núcleos picnóticos teñidos en oscuro y las infiltraciones de leucocitos (como reacción a la excitación por cuerpos extraños), sobre todo si se

infecta el contenido de la matriz. Estos infiltrados, que agradecen su origen a una verdadera inflamación, serán descritos en el capítulo "Endometritis *post abortum*".

La decidua gravídica, regresivamente alterada o intacta, y las vellosidades, constituyen restos de embarazo, que pueden persistir en el útero, sin trastorno inflamatorio alguno, durante semanas y meses.

3.ª Independientemente de tales restos gravídicos, y en las inmediaciones de los referidos focos o lejos de los mismos, pueden descubrirse todavía otros cuadros: células del estroma, agrupadas en forma de ínsulas y elementos fusiformes, con abundante protoplasma, análogos a los de los últimos días que preceden a la menstruación. En muchos puntos de las glándulas se aprecia todavía la disposición en compacta y en esponjosa, aunque nunca tanto como en la decidua de un embarazo que sigue su curso normal. También hay otras glándulas muy ramificadas y dilatadas, que al corte presentan la figura de estrella. Los epitelios se distribuyen en una o dos capas de células cilíndricas, de talla corriente, con tinción nuclear generalmente buena. De cuando en cuando se ven glándulas que evolucionan en zig-zag (en forma de acordeón), con epitelios pluricelulares, representando el cuadro del prolapso incompleto que suele aparecer ante nuestra vista en las menorragias prolongadas (láminas XV y XVI). Estas formaciones son, probablemente, resultado de los fenómenos de involución de la decidua gravídica, originariamente existente; pero no se puede afirmar con seguridad, como lo hizo en su época WINTER, que las células deciduales totalmente desarrolladas pueden involucionar de nuevo, ni que las epiteliales de las glándulas del embarazo sean susceptibles del mismo fenómeno. Por analogía con los procesos de la menstruación, es más lógico pensar en el desprendimiento absoluto de los elementos alterados de los tejidos, acentuadamente deciduales.

Además de la involución incompleta (KÜSTNER, OPITZ y FRANKL), debe tenerse en cuenta la posibilidad de que proliferen los elementos de la mucosa (proliferación patológica del endometrio, por efecto de irritaciones ováricas) (SCHRÖDER, HITSCHMANN y ADLER). La excitación puede partir de los restos persistentes de las vellosidades coriales o ser ovárica. En algunos de estos casos he palpado yo ovarios especialmente grandes, lo que me ha hecho pensar en trastornos de los cuerpos lúteos. Pero nunca he tenido ocasión de confirmar mis sospechas en la sala de autopsias y bajo el microscopio. LAHM piensa en un influjo protector de los restos ovulares sobre el cuerpo lúteo, en una paralización del aparato folicular maduro o en la persistencia de irritaciones plásticas que, partiendo de los folículos atrésicos, pudiera ser considerada como acción del cuerpo lúteo. Así es cómo podrían explicarse las

hemorragias y las hiperplasias (ováricas) del endometrio después de los abortos o partos incompletos (KÜSTNER).

Pero hay que mantener siempre a distancia los cuadros descritos de los constituídos por modificaciones inflamatorias secundarias, que con ellos pueden combinarse. Me refiero a la *subinvolutio deciduae* o *hiperplasia endometrii post abortum*, que sin ser una endometritis glandular, tampoco tiene nada que ver con la endometritis *post abortum*. LAHN denomina al estado *hiperplasia et haemorragia* e *graviditate*.

Posiblemente en tales casos el miometrio, algo aumentado de volumen y de menor consistencia que en los estados no grávidos, experimenta una involución incompleta. Pero como no existen estudios microscópicos a este respecto, sólo cuando se confirme la suposición estará justificado el nombre *subinvolutio uteri post abortum*.

Se desconocen los momentos etiológicos que contribuyen a la reproducción de partículas del huevo o de grandes restos de decidua y facilitan su germinación en el útero. OPITZ inculpa a los falsos tratamientos, es decir, a que se hace el vaciamiento instrumental en vez de con los dedos. Pero esto no puede ser aplicado a los casos de embarazos incipientes o de abortos espontáneos. Quizá intervengan defectuosas contracciones de la matriz o modificaciones del ovario (engrosamientos) o de su función (maduraciones foliculares durante el embarazo, insuficiencia del cuerpo lúteo).

El síntoma más característico del estado descrito es la hemorragia. Terminado el aborto, puede sangrar la matriz copiosamente, de un modo continuo, o con ligeras interrupciones. También ocurre a veces que las pérdidas no son extraordinarias, y se producen a la manera de oleadas. Otras veces el estado dura meses y meses o conduce a menorragias especialmente profusas.

Además de la salida de sangre puede haber flujo sanguinolento.

En los casos puros faltan las elevaciones térmicas, que sólo se instalan si se produce una inflamación.

Se basará el diagnóstico en los datos que proporcione el interrogatorio y en los hallazgos de la palpación, que descubrirá generalmente un útero algo aumentado de volumen y muy blando.

La persistencia de grandes restos ovulares y los pólipos placentarios son causa a menudo de graves errores, aunque en ambos casos permanece generalmente abierto el conducto cervical. Tampoco resulta fácil algunas veces la diferenciación entre las hiperplasias del endometrio y la falta de cuerpos lúteos, sin gravidez. Otro proceso que conviene no perder de vista es el epitelioma del corion. La anemia acentuada, la coloración amarillenta de las enfermas, la persistencia de las hemorragias y su frecuente repetición hablan más bien en favor de falta de cuerpos lúteos y de epitelioma del corion, porque en las subinvoluciones

puede no ser muy acentuado el estado de anemia, si no se producen hemorragias excesivamente profusas. Pero aunque así ocurra, sólo se observa palidez, porque la tonalidad cérea caracteriza especialmente a los epiteliomas coriales.

Si el útero está aumentado de volumen y la hemorragia es muy intensa convendrá raspar la mucosa. Pero se procederá con muchas precauciones, porque la blandura y la friabilidad de las paredes de la matriz facilitan toda clase de accidentes. Respecto a las embrocaciones con tintura de yodo o formalina, tan recomendadas por algunos autores, las considero, de acuerdo con otros muchos, completamente superfluas.

Cuando no es muy manifiesto el aumento de volumen del útero, los preparados de cornezuelo y los de hipófisis pueden originar enérgicas contracciones, con desprendimiento subsiguiente de los restos de la mucosa, y evitar así otra clase de maniobras (legrado).

HIPERTROFIA DEL CUELLO DEL ÚTERO

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Con una figura en el texto.

Los estados hipertróficos e hiperplásicos de la *portio* y del cuello reconocen casi siempre por causa procesos inflamatorios o son manifestaciones que acompañan al prolapso del útero y de la vagina. Encontrarán, por tanto, su descripción en los capítulos correspondientes de este mismo libro.

El hecho de que yo admita la etiología inflamatoria en las hipertrofias del cuello, que afectan en su mayoría a las glándulas, sólo está en aparente contradicción con la negativa de esta misma génesis causal en las hiperplasias e hipertrofias del endometrio.

En el cuello se trata de formaciones estacionarias de tejido conjuntivo y epitelial en las que se desenvuelve un proceso inflamatorio crónico, originando, como en otros órganos, la hiperplasia y la hipertrofia. En cambio el endometrio es un órgano efímero que, en el transcurso de cuatro semanas, resulta destruído y reemplazado en su mayor parte. Esta mutabilidad mantiene a distancia a la mayoría de los agentes inflamatorios y las proliferaciones epiteliales producidas por la infección duran muy poco, originando, como en el cuello, hipertrofias estacionarias.

Sólo me ocuparé en este capítulo de los engrosamientos propiamente dichos de los labios del hocico de tenca y de los aumentos de volumen de la *portio*, independientes de los prolapsos y cuya causa no es fácilmente reconocible. En las nulíparas se trata de alargamientos uniformes y muchas veces de densificaciones de la *portio*, que llega a veces hasta el introitus o sobresale del mismo varios centímetros, constituyendo una especie de prominencia cónica, de pene en erección. En tales casos, la *portio* es muy dura y áspera, y el hocico de tenca resulta más estrecho que normalmente. Uno de los labios sobresale del otro considerablemente y, por analogía con lo que ocurre con la trompa de los tapires, se denomina a la formación "*cuello tapiroide*".

Otra forma especial de la hipertrofia de la *portio* es la llamada folicular. En tales casos, aparece aumentado por todas partes este sector de la matriz, y su superficie es muy áspera. Comprimiendo fuertemente con el dedo, se recibe la impresión de que en los tejidos uterinos nor-

males se han incluído nódulos muy duros, del tamaño de granos de mijo o de guisantes, y puede pensarse, por tanto, en el desarrollo de carcinomas. La túnica de revestimiento de la parte afecta conserva a veces, no obstante, su cubierta de epitelio plano normal y presenta la tonalidad ordinaria. En tales circunstancias, no es raro ver, a través de la mucosa, quistes azulados, que cuando están cubiertos de epitelio cilíndrico, resultan de color rojo intenso. En los cortes aparecen los tejidos acribillados de quistes hasta en las partes más profundas, manando

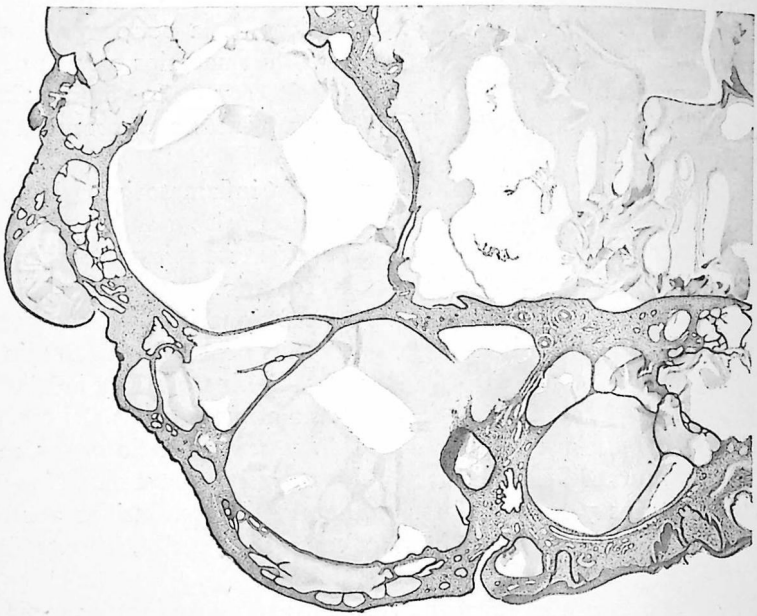


Fig. 23.—Hipertrofia quística de la *portio*. (Protocolo cadavérico 2.945.)

de aquéllos una mucosidad glerosa, de la transparencia del agua. Las cavidades quísticas resultan a menudo tan próximas las unas a las otras, que el conjunto presenta el aspecto de un panal (fig. 23).

Los tumores que se forman de esta manera alcanzan a veces longitudes considerables, y pueden pediculizarse, llegando a colgar por fuera de la vulva.

Las dos clases de hipertrofias uniformes que acabo de describir son muy raras, observándose en las nulíparas los grados más manifiestos del "cuello tapiroide". En las que ya han dado a luz varias veces, la forma es mucho menos regular, resultando afecto generalmente uno de los labios de la *portio*, y adquiriendo, por tanto, el orificio de la matriz una posición excéntrica (lám. XXI).

Los hallazgos microscópicos que aparecen reseñados en la literatura son muy escasos, y se refieren a observaciones antiguas. En el cuello tapiroide se comprueba una hipertrofia uniforme de todos los tejidos normales de la *portio*, acompañada a menudo de linfangiectasias. No se aprecian fenómenos inflamatorios a no ser que se complique el proceso con trastornos secundarios de dicha naturaleza.

El cuadro microscópico de la hipertrofia folicular demuestra que se trata del crecimiento de las glándulas de la mucosa dentro de los músculos, originado por activos procesos de proliferación del epitelio cervical, que siempre continúa siendo típico y de una sola capa. La estrangulación de algunas partes glandulares hace que se formen quistes por retención que, al distenderse, originan trastornos circulatorios e hipertrofian el hocico de tenca (SCHAUTA). Idéntico mecanismo puede ser también causa del desarrollo de grandes quistes.

Desde el punto de vista etiológico, puede afirmarse con seguridad que, en los casos de hipertrofia uniforme o de cuello tapiroide, no interviene proceso inflamatorio alguno. Tampoco es probable que, como suponía HOFMEIER, desempeñe un papel importante la "excitación onanítica, mediante manipulaciones especiales". Quizá se trate más bien de una especie de gigantismo parcial (ASCHOFF), abogando en apoyo de esta teoría el hecho de que se presente frecuentemente el trastorno en las vírgenes. En uno de los casos de SCHMINKE, la enfermita era una niña recién nacida.

Respecto a las hipertrofias foliculares, la etiología continúa siendo muy oscura. Al lado de causas congénitas (erosión y ectropión) intervienen aquí indudablemente, ciertos desórdenes inflamatorios.

R. MEYER y HENKEL han llamado la atención acerca de algunas formas especiales de la hipertrofia quística de la *portio*. Hallándose intacta la mucosa del cuello, pueden formarse, en efecto, engrosamientos tumorales de uno de los labios, que aparece al corte acribillado por quistes más o menos grandes. La circunstancia de que no sea mucoso el contenido de estos quistes, y el hecho de que el epitelio resulte unas veces plano y otras cilíndrico, alto, y resalte claramente en el epitelio cervical, demuestran que son los restos del conducto de GARTNER el punto de partida de la formación. En los casos de HENKEL no había modificaciones inflamatorias de ninguna clase.

Los síntomas de la hipertrofia de la *portio*, sobre todo cuando llega el hocico de tenca hasta la vulva, resultan análogos a los del prolapso. Perciben las enfermas la misma sensación que si tuvieran dentro de la vagina un cuerpo extraño o un tumor y tratan de expulsarle, haciendo fuerzas. No hay generalmente ni sacralgias ni molestias vesicales. El coito puede resultar dificultado e incluso ser imposible. Existe flujo cuando la superficie de la *portio* aparece cubierta de epitelio cilíndrico

y también si es asiento de ulceraciones o de otros traumas, muy fáciles, si sobresale de la vulva.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, se tendrán muy en cuenta los prolapsos, que pueden ir acompañados de los mismos síntomas. El cateterismo demostrará, sin embargo, un alargamiento de la cavidad uterina, que puede medir hasta 12 ó 14 centímetros como en la elongación hipertrófica de las porciones supravaginal e intermedia. Pero frente a esta elongación, es fácil demarcar las fronteras, porque en la hipertrofia de la *portio* no descienden nunca las paredes de la vagina.

Las hipertrofias foliculares pueden simular a primera vista un carcinoma, si hay alguna erosión superficial. Pero aclaran las dudas la falta de friabilidad y eventualmente la escisión exploradora. No quiere esto decir, sin embargo, que sea imposible el desarrollo de un cáncer en estos tejidos hipertróficos (lám. XXI). De los pólipos de la *portio* se distingue la hipertrofia por la falta de pedículo; pero debe recordarse que los engrosamientos irregulares se pediculizan muchas veces.

El único tratamiento racional posible se halla representado por la amputación de las partes hipertrofiadas, combinada con la vaginofixura o con otras operaciones correctoras si se han producido retroversiones o descensos de la matriz por efecto del peso de la tumoración.

FLUJO Y TRASTORNOS DE LA SECRECIÓN

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Está justificado, hasta cierto punto, que me ocupe en esta parte del libro del problema del flujo, porque su planteamiento me permite exponer las concepciones modernas sobre las causas y fuentes del referido desorden. Hasta hace muy poco se consideraba, en efecto, al flujo como un síntoma exclusivo de las enfermedades de la matriz.

Se comprende con el nombre de flujo todo aumento de las secreciones normalmente proporcionadas por los genitales, sin distinguir si se trata de una verdadera hipersecreción, de un trasudado o de un exudado inflamatorio.

El concepto defendido por HITSCHMANN y ADLER en 1913, de que se separasen del flujo propiamente dicho el derrame de pus, que acompaña a los catarros descamativos de la vagina y a las secreciones glandulares fisiológicas, ha sido muy tenido en cuenta en la disquisición teórica, pero no en la práctica.

Como trastorno de la secreción hay que considerar a todas las enomalías referentes a las cantidades y propiedades de los jugos que proceden de los órganos genitales. Dos circunstancias deben ser tenidas en cuenta:

I. Que las cantidades normales de la secreción que suministran los genitales varían mucho con arreglo a los individuos. Correspondiendo a los cambios cíclicos, también oscilan mucho fisiológicamente, en la misma mujer, las referidas cantidades.

II. Que las molestias, de que se quejan las enfermas, pueden ser efectivamente originadas por variaciones en la cantidad del segregado o por exceso de sensibilidad de las pacientes, que las hace percibir como anormal lo que es fisiológico.

Es muy raro que las mujeres se quejen de disminución de las secreciones en el sentido de sequedad anormal, y el fenómeno no reconoce nunca por causa enfermedades del útero. Trátase, casi siempre, de trastornos neuróticos o tróficos, que serán estudiados en otros capítulos de este mismo Tratado.

Tampoco hablaré aquí de los aumentos patológicos de la secreción dependientes de procesos de la vulva, de la vagina y eventualmente de

las trompas, porque sólo es mi deseo ocuparme de los que tienen su origen en la matriz.

No están de acuerdo los autores respecto a la frecuencia de dichos desórdenes. OPITZ cree que en el 95 por 100 de los casos, por lo menos, el flujo procede del útero. A mi parecer esta cifra resulta demasiado exagerada. En cambio, otros opinan que la mayoría de las veces son los tejidos vaginales los únicos responsables.

Según ya he dicho, el cuerpo del útero rara vez suministra la fuente del flujo. Los derrames purulentos nunca constituyen síntoma de enfermedad corporal si se hace abstracción de las endometritis agudas, de los piometras y de la tuberculosis. Y la secreción purulenta morenuzca de las endometritis *post abortum* y las supuraciones que acompañan a los pólipos necróticos, a los miomas y a los tumores ulcerados, nada tienen que ver con el proceso que me ocupa, aunque son muy frecuentes.

La pregunta: ¿Hay hipersecreciones procedentes del cuerpo?, ha sido contestada de muy diversas maneras. La secreción serosa, fisiológica, de las glándulas uterinas, que se inicia aproximadamente en el centro del estadio de proliferación, es mínima. Sólo sirve para humedecer la superficie de la mucosa, y no se manifiesta por síntoma alguno. Tampoco se conoce el aumento patológico de la misma.

Según han comprobado HITSCHMANN y ADLER, la secreción mucosa, fisiológica, de las glándulas del cuerpo sólo tiene lugar durante el premenstruo, o sea en el estadio secretor. Algunas mujeres confiesan, en efecto, que eliminan moco antes de las reglas, a pesar de verse libres de todo fenómeno de esta índole en el resto de intervalo. Dicha secreción, pudiéramos decir fisiológica, suele manifestarse con intensidad, si la mucosa es muy rica en glándulas y resultan violentos los impulsos ováricos (hipertrofia de la mucosa, miohiperplasia), algunos días antes del período. Pero, rara vez se confunden los flujos verdaderos con este acontecimiento. La hiperplasia glandular no puede ser, por otra parte, considerada como causa del flujo, salvo que el endometrio funcione con regularidad. En cambio es muy raro el fenómeno si no alcanza su plenitud el estadio secretor (SCHRÖDER y MEYER). Los pólipos adenomatosos y los miomas submucosos, acompañados de aumento de la circulación linfática y sanguínea producen a veces gran cantidad de flujo mucoseroso. En una enferma operada por mí (mioma del tamaño de un puño, situado cerca de la mucosa y muy linfangiectásico), corría a chorros una secreción serosa de la transparencia del agua. Pero todo esto nada tiene que ver con el flujo propiamente dicho, aun cuando en las referidas circunstancias también acuden las enfermas al médico en la creencia de que los padecen.

Las secreciones uterinas pre y postmenstruales, ligeramente sangui-

nolentas, significan atipias de la transformación cíclica, y su causa reside, a mi parecer, en anormalidades de las maduraciones foliculares o del desarrollo de cuerpos lúteos. Un fenómeno relativamente frecuente es el representado por un flujo de color rosa y a veces francamente sanguinolento, que dura dos o tres días y se presenta a los doce o los quince después de las reglas, en mujeres, cuyo ciclo menstrual es de cuatro semanas, o después en las de ciclo más espaciado. Tampoco es raro que incluso se produzcan en dicho momento verdaderas hemorragias. Desconócense las causas de esta manifestación. Algunos piensan en la endometritis y en procesos análogos. Por mi parte, en 1923, planteé la hipótesis de que entre este fenómeno y la ovulación existen determinadas relaciones, y le comparé con lo que ocurre en las perras y en las vacas, en las que la hemorragia precede a la secreción de moco (1). Pero todavía no se han estudiado como es debido los procesos anatómicos que tienen lugar en la mucosa.

No es raro que el trastorno se repita mensualmente durante mucho tiempo, para desaparecer después otra temporada o de modo definitivo. Así ocurre en los catarros cervicales y en las erosiones; pero también pueden presentar análogos síntomas mujeres de genitales completamente fisiológicos, y hasta las vírgenes. En mi opinión, de proceder los jugos del cuerpo uterino, hay que pensar en la participación de las glándulas cervicales.

Recapitulando, puede decirse que, prácticamente, el cuerpo uterino no puede ser considerado como fuente de flujo purulento, y que sólo por excepción interviene en las secreciones mucosas persistentes. De este hecho deben deducirse, por último, útiles consideraciones terapéuticas.

El flujo purulento, mucopurulento y sanguinopurulento, cuando procede del útero, tiene su origen en el cuello, y constituye un síntoma de inflamación a nivel del conducto cervical, de erosión o de ectropión por laceración.

Al lado de las inflamaciones gonocócicas y postgonocócicas y de las irritaciones originadas por las válvulas protectoras o los tallos intrauterinos, en las mujeres que ya han dado a luz, interviene, etiológicamente, la defectuosa salida de las secreciones por el conducto cervical y el contacto del moco procedente de esta parte con la flora de la vagina. Una vulva abierta, un desgarro del periné mal atendido, los descensos de las paredes de la vagina, favorecen, naturalmente, la penetración y la ascensión de los gérmenes.

Independientemente de estas inflamaciones del conducto cervical, bacteriológicamente condicionadas, existen otras, no inflamatorias, que son hipersecreciones puras de la mucosa del cuello, cuya última causa

(1) SCHRÖDER ha expresado recientemente una opinión análoga.

reside muchas veces en el ovario y puede también anidar en órganos que no pertenezcan al aparato de la generación. Las hipersecreciones mucosas que presentan algunas asténicas, anémicas y tuberculosas (extragenitales) indican el origen constitucional del fenómeno. La secreción mucosa, durante la época de la pubertad, es un síntoma frecuente en las vírgenes, anémicas y cloróticas, sobre todo si alternan las amenorreas con profusas y prolongadas hemorragias. La coincidencia de ambas anomalías en los primeros años de la maduración sexual demuestra, en efecto, que existen trastornos funcionales de los ovarios. Las hemorragias profusas y prolongadas indican defectuosa formación de los cuerpos lúteos. Ahora bien; como el cuerpo lúteo es, a mi entender, un antagonista del aparato folicular, que excita al vago, se comprende que no funcionando bien aquél, se instale la vagotonía, perfectamente estudiada en tales muchachas por MOSBACHER y MEYER, y que ha dado lugar a que muchos autores comparen a la hipersecreción del cuello de la matriz con las hipersecreciones gástricas y otros trastornos secretorios, en las vagotónicas.

Las hipersecreciones puras alteran la flora genital y el trastorno puede a su vez originar reacciones inflamatorias en el cuello, estableciéndose el *circulus vitiosus* a que tantas veces se ha aludido al estudiar esta clase de procesos.

Las pólipos cervicales y la erosión de las mucosas ricas en glándulas también aumentan, naturalmente, las secreciones.

En los últimos tiempos ha insistido especialmente A. MEYER en la existencia de un flujo de origen psicógeno. Aunque algunos ginecólogos opinan que A. MEYER va demasiado lejos en sus afirmaciones, yo entiendo que no debe desecharse en absoluto la hipótesis, sobre todo en lo que se refiere a los flujos procedentes del cuerpo y del cuello.

HEMORRAGIAS

Por el Prof. Dr. Ludwig Adler, de Viena.

Aunque es cierto que en la mayoría de los casos no reside en el útero la causa de las hemorragias genitales, quedaría incompleto el capítulo consagrado a las enfermedades de la matriz si se omitiesen las páginas destinadas a este fenómeno. Su estudio abre, por otra parte, nuevas vías a nuestros actuales conocimientos sobre la fisiología y la patología de las hemorragias uterinas; pero como el camino recorrido hasta ahora ha sido muy tortuoso y movedizo, se comprende que todavía subsistan numerosas lagunas y algunos territorios poco explorados.

Sabido es que hasta la mitad de la segunda década del siglo presente se consideraba a las endometritis y a las metritis crónicas como causa de la mayoría de las hemorragias uterinas. Semejante creencia empezó a tambalearse desde el momento en que HITSCHMANN y yo describimos la evolución normal del ciclo de la mucosa uterina, desterrando la idea de que la endometritis glandular era el factor hemorrágico más importante y demostrando que tampoco producía pérdidas sanguíneas de ninguna clase la endometritis intersticial, y desde que, debido principalmente a los trabajos de PANKOW, la metritis crónica corrió la misma suerte que la endometritis glandular.

HITSCHMANN y yo fuimos los primeros que, en 1907, colocamos en el ovario la causa de las hemorragias genitales anormales, y en 1911 hablé yo directamente de hemorragias ováricas, queriendo demostrar con ello que su causa no residía en el útero, sino en un trastorno funcional de las glándulas germinales. Este trastorno puede ser primario o secundario. Así nos expresábamos PANKOW y yo en la misma fecha, haciendo resaltar incluso que podían tener las mismas consecuencias las disfunciones de otros órganos incretores.

La herencia de la endometritis crónica se encuentra ahora repartida en dos conceptos, que desde entonces se repiten sistemáticamente en la literatura ginecológica: el de metropatía y el de hemorragia ovárica.

Los lectores conocen ya mi posición en este terreno. La nomenclatura de metropatía, introducida por ASCHOFF e ideada por PANKOW es, sin embargo, poco expresiva. No explica nada, ni quiere decir nada. Además resulta errónea, porque en ella continúa haciéndose referencia

al padecimiento uterino, siendo así que reside el mal en otra parte. Y es superflua porque el tratamiento de las distintas "metropatías" requiere métodos diferentes y porque en cada caso particular hay que investigar la causa de la hemorragia. Puede dar también lugar a confusiones, y tampoco debe perderse de vista que cada autor la interpreta a su manera. Contra el término "hemorragia ovárica" caben igualmente algunas objeciones, pues mientras no constituya una representación precisa, subsiste el peligro de que las palabras "hemorragia ovárica" sean mal aplicadas o constituyan vocablos tan poco expresivos como fué en su tiempo el nombre "endometritis".

La explicación que da SCHICKELE de estas hemorragias, por haber encontrado en los extractos ováricos sustancias anticoagulantes y dilatadoras de los vasos y entender que dichas sustancias actúan directamente sobre el útero desde el ovario, demuestra de modo claro la inexactitud de las representaciones unidas al concepto "hemorragia ovárica". Pero, en 1912, hubo de prescindir ya de esta explicación, insistiendo en que no debiera emplearse invariablemente la referida sinonimia.

Con miras a iluminar este nebuloso terreno, intenté comprobar en primer término cuáles hemorragias uterinas dependen del ovario, y coloqué a las que resultan presididas por la función de las glándulas germinales (es decir, a las biológicamente fundamentadas), o sea a las hemorragias funcionales o específicas, frente a las accidentales o, lo que es lo mismo, a las motivadas por causas locales, que actúan sobre el útero. De este estudio surgió claramente el hecho de que muchas metrorragias nada tienen que ver con las funciones del ovario, resultando, por tanto, accidentales, y que otras muchas, en cambio, también denominadas menorragias (polimenorrea, hipermenorrea, polihipermenorrea) resultan funcionales. En pocas palabras: que los antiguos términos metrorragia y menorragia no siempre pueden superponerse a los por mí aconsejados.

El segundo problema que se plantea en esta cuestión es el de: ¿cómo se produce la hemorragia en cada caso particular?

No es difícil explicarse el mecanismo que preside a las hemorragias accidentales, por causas localizadas en la matriz. Puede tratarse, en efecto, de pólipos (trastornos circulatorios especiales), de miomas submucosos (enorme vascularización), de varicosidades (desgarro de los vasos), de erosiones, de carcinomas de la *portio* (traumas mecánicos), de ulceraciones (carcinoma), de cardiopatías y de éstasis en el bajo vientre (hiperrepleciones sanguíneas constantes). También podrían incluirse en este grupo las hemorragias que acompañan a las endometritis sobreagudas, a los embarazos extrauterinos y a la retención de restos ovulares, después de abortos, aun cuando en estos últimos casos no siempre resulte clara su forma de producción.

Mucho más difícil y más nebulosa es la patogenia de las hemorragias funcionales. Ante esta cuestión hay que eliminar primeramente la incógnita de en qué consiste el presunto trastorno funcional del ovario que origina la hemorragia. Los trabajos de R. MEYER y KARL RUGE, y sobre todo las investigaciones de SCHRÖDER sobre el ovario y el endometrio, han abierto amplias vías a la comprensión. comprobando la antigua teoría de FRÄNKEL, tantas veces negada, de que la ovulación tiene aproximadamente lugar en el centro del intervalo menstrual y la segunda parte de la ley de FRÄNKEL referente a los cuerpos lúteos, importantísimo descubrimiento de los últimos tiempos. También han enviado hermosos focos de luz los estudios anatómicos que han permitido confirmar las relaciones cronológicas existentes entre el ciclo ovárico y el ciclo endometrial. Mientras el ciclo ovárico (folículo, maduración ovular y formación de cuerpo lúteo) evoluciona sin trastorno alguno, el endometrial se verifica de modo fisiológico y no se produce hemorragia funcional alguna, prescindiendo de ciertas intensificaciones y prolongaciones de la menstruación. A todo trastorno del ciclo ovárico sigue un trastorno del endometrial y con él una irregularidad en las pérdidas.

Puede ocurrir, y esto es lo más frecuente, que el ciclo ovárico resulte más lento de lo debido. Entonces la maduración y la formación de cuerpos lúteos se verifica de modo normal, pero en forma uniformemente retardada: el intervalo menstrual se prolonga y la hemorragia, aun siendo fisiológica, aparece con pausas regulares, pero mayores que de ordinario.

También puede ocurrir que el ciclo ovárico evolucione con un ritmo completamente irregular, de lo que resultan períodos normales, pero con intervalos caprichosos. Una tercera posibilidad es la de que el ciclo ovárico obedezca a un *tempo* precipitado. Entonces la hemorragia continúa siendo normal, pero se abrevia el intermenstruo. Todavía no se conocen las causas que motivan esta aceleración. SCHRÖDER ha pretendido hacer responsable de la misma a la insuficiencia de las células ovulares. Las grandes hiperemias pelvianas, como las que acompañan a los procesos inflamatorios pueden conducir igualmente a maduraciones foliculares excesivamente rápidas. En tales circunstancias, se comprende bien que la hemorragia no sólo se repita más a menudo, sino que sea más intensa y aun más larga. Idéntico mecanismo puede admitirse en los casos de mioma.

En los acortamientos del intermenstruo, como en todas las irregularidades del ciclo ovárico, son capaces de intervenir igualmente influjos de la alteración funcional de otras glándulas y ciertas modificaciones cerebrales (centros metabólicos).

Algunos autores opinan que la llamada degeneración microquística

de los ovarios (atresia quística, hipertrofia folicular de ZIEGLER) es muchas veces la responsable de las hemorragias uterinas. VEIT, KAJI y algunos otros han publicado casos de esta índole. Hay quien estima, sin embargo, que tal opinión es errónea. En la atresia quística, los períodos son a menudo normales, y hasta puede ocurrir que haya amenorrea. Tal fenómeno descarta, por consiguiente, la idea de que las atresias quísticas originen pérdidas anormales.

A mi parecer, todavía no se ha estudiado como es debido el influjo que ejerce la atresia quística sobre la mucosa del útero, y creo que el microscopio descubre en estos casos todos los cuadros de la mucosa que puedan imaginarse: el que corresponde a la proliferación normal; el del colapso incompleto y el de la hiperplasia glandular. La investigación nos ha llevado, por tanto, más lejos de lo que podría pensarse, teniendo en cuenta los estados de la mucosa condicionados por la disfunción ovárica. Pero esto no quiere decir que hayamos conseguido esclarecer las causas de la hemorragia. Antes al contrario, continúa sumido en tinieblas el intento de relacionar las pérdidas con la atresia quística de los folículos.

En el año 1911 logré, sin embargo, demostrar que, en una serie de hemorragias funcionales, resulta típico el hallazgo anatómico en los ovarios: falta de cuerpo lúteo. Es posible que, en tales circunstancias, quizá bajo el influjo de una irritación inflamatoria u hormonal, se produzca una especie de hipermaduración folicular, madurando simultáneamente o con brevísimas distancias varios folículos que permanecen así durante algún tiempo (atresia quística), sin formarse los correspondientes cuerpos lúteos. También puede ocurrir que persista un folículo (quiste folicular), con zona luteínica más o menos desarrollada, pero no funcionalmente normal, y se constituya un quiste de cuerpo lúteo.

Posteriormente han sido confirmados mis hallazgos de entonces por numerosos autores, en muchos cientos de casos.

En aquella época traté ya de explicar las hemorragias funcionales por dicho hallazgo, y mi hipótesis todavía continúa reinando en la actualidad. Al principio me incliné a pensar en una hiperfunción de los ovarios en presencia de hemorragias profusas o repetidas, teoría a la que se adhirieron otros autores. Pero, me convencí en seguida de que era difícil hablar de hiperfunción, teniendo en cuenta la compleja naturaleza de los procesos biológicos que se verifican en el ovario. El simple recuerdo de los fenómenos fisiológicos así lo demuestra.

Mis investigaciones fármaco-biológicas de 1911 consiguieron llevarme al convencimiento de que hay cierto antagonismo entre la función del aparato folicular y la del cuerpo lúteo desarrollado, antagonismo que, a mi modo de ver, puede explicar lo mismo las menstrua-

ciones normales que las hemorragias funcionales (1). Bajo el influjo del folículo madurante, se forma la fase proliferativa, dependiendo la secretora de la acción del cuerpo lúteo consecutico al primero. Esta última tiene por objeto preparar la nidación y proporcionar los elementos nutritivos al óvulo fecundado. Si no se produce la fecundación, el lecho para la misma ya no tiene objeto y debe destruirse, instalándose la hemorragia menstrual. El papel dominante del óvulo (primacía del óvulo), actualmente reconocido por la mayoría de los maestros, fué ya señalado por mí en 1916, en cuya época, al ocuparme de la parte del folículo (óvulo, epitelio de la granulosa, líquido folicular), de que dependía esta función, insistí en que reside en el epitelio de la granulosa. Mis investigaciones de entonces concuerdan en absoluto con las últimamente realizadas por SCHRÖDER, MEYER, BUCURA, SEITZ y NOVAK.

No reina gran unanimidad entre los autores al interpretar las funciones de los cuerpos lúteos *menstruationis*. En tanto que, a mi parecer, es función fisiológica del cuerpo lúteo desarrollado la de originar la hemorragia menstrual, SCHAUTA, y hasta cierto punto HALBAN y ASCHNER, le atribuyen un influjo frenador. Mi teoría recibió importantes refuerzos con los estudios de SEITZ, WINTZ y FINGERHUT. Estos autores consiguieron aislar de los cuerpos lúteos dos sustancias: 1.ª, la lipamina, que se encuentra en los elementos jóvenes, preferentemente (estados de proliferación y de vascularización, de MEYER) y actúa hiperemiando enérgicamente; 2.ª, el luteolipoide, muy abundante en la culminación del estado de madurez del cuerpo lúteo, y que posee acentuado efecto antihemorrágico. Estos hallazgos constituyen una confirmación espontánea de mis investigaciones experimentales y clínicas, y no sólo explican los procesos de la menstruación normal, sino las hemorragias funcionales. Cuando después del estallido folicular, o sin que el folículo estalle, no se forma un cuerpo lúteo perfecto, el endometrio queda sometido a las influencias hiperemiantes que sobre él ejercen los folículos persistentes, los atrésicos o los que se transforman en quistes. Después de la muerte ovular, se destruye la mucosa y empieza la hemorragia. Pero, como continúa la excitación hiperemiante, están madurando quizá otros folículos y no se produce cuerpo lúteo alguno, la hemorragia persiste.

De mis convicciones deduje en seguida consecuencias terapéuticas, y, en 1911, aconsejé ya el tratamiento de las hemorragias funcionales con preparados de cuerpos lúteos. Desde entonces, he venido empleándolos sistemáticamente en todos estos casos, y me complazco en manifestar

(1) Los nuevos experimentos de ZONDEK y de ASCHEIM (comprobación de que sólo se conservan hormonas ováricas en los folículos y en los cuerpos lúteos hasta el momento de producirse las reglas) vienen en apoyo de mi teoría.

que la mayoría de los ginecólogos ha seguido mis pasos, aunque sin citarme. Hoy son ya muy pocos los que en teoría discrepan de mis creencias.

De lo dicho podría parecer que todas las hemorragias prolongadas y todas las menorragias resultan producidas por el ovario, no desempeñando el útero papel alguno. Esto equivaldría, sin embargo, a una exageración. Aunque está demostrado de manera indiscutible que las hemorragias de las llamadas endometritis y metritis, de las hiperplasias de la mucosa, de las metropatías y de las atresias foliculares, quísticas, son exclusivamente atribuíbles a los ovarios; que reconocen probablemente el mismo origen las menorragias de las retroversiones y de las anexitis, independientes de procesos hiperémicos, y una parte de las hemorragias miómicas; que las pérdidas en las enfermedades de las glándulas incretoras (basedow, mixedema, acromegalia, addison) resultan igualmente funcionales y son provocadas de modo indirecto por el ovario, según ya lo indiqué en 1911 (los actuales conocimientos parecen desviar ahora la atención hacia los centros vegetativos del subtálamo) ; que las causas psíquicas productoras de hemorragias tampoco actúan seguramente en el útero, no debe olvidarse que el músculo uterino mismo ejerce gran influjo sobre la intensidad y la duración de las pérdidas, tanto en los casos de menstruaciones normales, como en los de reglas patológicas, regulando la intensidad y la dirección de las hemorragias funcionales dependientes de otros factores. Compréndese, pues, que los úteros gruesos y flácidos de las mujeres que han dado a luz varias veces, y, por consiguiente, de escasa fuerza contráctil, consientan con facilidad las grandes hemorragias. También padece la contractibilidad de aquellos que resultan atravesados por nódulos miómicos o por cicatrices de tejido conjuntivo. La matriz de las asténicas es menos potente que la de las mujeres vigorosas, y cuando se trata de úteros hipoplásicos, además de las anomalías locales, hay que tener en cuenta los trastornos concomitantes de los órganos secretorios, y muy particularmente la insuficiencia ovárica que los acompaña, y a cuyo cargo se encuentran entonces las pérdidas de sangre.

El tratamiento racional de las hemorragias uterinas no constituye una misión sencilla. Reclama el exacto análisis de cada caso en particular. No teniendo por qué ocuparme en este capítulo de la exposición detallada del tratamiento de las distintas hemorragias uterinas, recordaré tan sólo las indicaciones terapéuticas más en boga.

Antiguamente, una de las medidas que más preocupaban a los clínicos era la de levantar el estado general de las enfermas. Después se fué considerando a este factor como secundario, y últimamente ha vuelto a reconquistar todos sus derechos. Los cambios de clima, el aire de altura y la permanencia en las playas, cuentan en su haber con gran-

des éxitos. También son recomendables las curas hidroterápicas en establecimientos balnearios ferruginosos y salinos, siendo, en cambio, perjudiciales las de lodo, y sobre todo los baños muy calientes, porque, según mi experiencia, actúan desfavorablemente en los miomas, en las adenomiosis y en las hiperemias pelvianas crónicas. En las hemorragias juveniles me han producido, por el contrario, bastantes éxitos. Como bebida, se prestan muy bien las fuentes ferruginosas. En las anémicas jóvenes estarán indicados los compuestos de arsénico y de hierro. Se procurará siempre regularizar las funciones intestinales, prescribiendo un régimen alimenticio adecuado y, si es preciso, el empleo de laxantes salinos. Se tratarán como es debido las cardiopatías que existan y originen hiperemias en el abdomen. En las climatéricas se evitarán preferentemente el té, el alcohol y el café. Los deportes, la gimnasia, la natación y el baile producen a veces muy buenos servicios.

Es muy importante la higiene de la menstruación, durante la cual se prohibirán todos los esfuerzos corporales. Si la hemorragia resulta muy intensa, y sobre todo en las mujeres próximas al climaterio, estará indicado el reposo en cama, porque basta a menudo el decúbito horizontal para que disminuyan las pérdidas.

El músculo uterino, que, como antes he dicho, es el encargado de regular la intensidad y la duración de las hemorragias, responde favorablemente a ciertos medicamentos. Más cómodos que los antiguos enemas de ergotina, propuestos por REINSTAEDTER y verdaderamente eficaces, son las tabletas de secacornin (Roche), el ergostabil, el gynergen (Sandoz) y el secalysat líquido (Bürger). Sobre los músculos vasculares mismos actúan los preparados de hidrastis, como la cotarnina, la estipticina, el estiptol y la hidrastinina sintética. El eristypticum y el styptisat son buenas combinaciones. También refuerzan las contracciones uterinas las irrigaciones vaginales calientes, pero no deben ser empleadas durante la hemorragia. Desde el punto de vista profiláctico, se recurrirá a los preparados de hipófisis.

Todas las demás medidas locales han sido relegadas a muy segundo orden, a mi juicio con gran acierto, en los últimos años. No debe practicarse el taponamiento de la vagina, porque, además de no evitar que continúe sangrando el útero, favorece la infección. En páginas anteriores he expuesto con todo el detenimiento que el espacio me ha permitido, mi manera de pensar acerca de los medios de acción intrauterina.

La atmocausis, muy practicada antes y todavía recomendada hoy por algunos ginecólogos en las endometritis hemorrágicas, se basa en principios completamente erróneos y anticuados. El legrado, a cuyo cargo tantos accidentes figuran, se utiliza hoy con este objeto mucho menos que antes. El mismo OLSHAUSEN, inventor, por decirlo así, de

dicha terapia, restringió mucho las indicaciones de la misma en cuanto aparecieron nuestros trabajos. Hoy puede decirse que, salvo en la endometritis *post abortum* y como medio diagnóstico, sobre todo para excluir la posibilidad de tumores malignos, se maneja muy pocas veces la cucharilla. En algunas hiperplasias puede ser útil, sin embargo, el raspado. Lo mismo ocurre cuando se trata de pólipos. Pero en las hemorragias de la pubertad no se recurrirá a él sino como último recurso.

También ha dejado de figurar entre los preceptos terapéuticos la cauterización con vapores, sólo justificada en la época en que se creía que residía en la mucosa uterina la fuente del mal.

En Inglaterra y en Alemania han recomendado algunos ginecólogos la radioterapia intrauterina. Pero, si con ello se pretende destruir la mucosa, pueden aplicarse al procedimiento los mismos cargos que a la vaporización. Origina además graves necrosis y atresias, con todas sus consecuencias (piometras e infecciones ascendentes). Habiendo otros recursos de más éxito, no se comprende, por tanto, la insistencia en tales medidas.

Algunos autores tratan de destruir los ovarios aplicando radium en el interior de la matriz. Pero el procedimiento es mucho más peligroso que la castración roentgen, y, por tanto, no tiene razón de ser.

Desde que se averiguó el origen ovárico de muchas hemorragias uterinas, la organoterapia adquirió especial preponderancia. Al principio se pensó, naturalmente, en el empleo de las glándulas que actúan como antagónicas de los ovarios (preparados de hipófisis, adrenalina, extractos mamarios). Todos estos compuestos actúan, además, favoreciendo las contracciones del útero. La adrenalina no es completamente inofensiva. La pituitrina (Parke-Davis), el pituisan (Sanabo), la glanduitrina (Richter), el pituglandol (Roche) y el pituigan son preparaciones de hipófisis, que tienen aproximadamente el mismo valor y están indicadas, sobre todo, como hemostáticos de momento.

Correspondiendo a mis convicciones, hace mucho tiempo que empleo los preparados de cuerpos lúteos para combatir las hemorragias funcionales. Utilizo a este fin las tabletas de Richter, el luteoglandol y la sistomensina (Ciba).

Algunos ginecólogos niegan efecto específico a las preparaciones orgánicas en general y a las de cuerpos lúteos en particular (HALBAN, KÖHLER, ZONDEK). Pero otros defienden la tesis contraria. Suponiendo que todas las glándulas contengan sustancias idénticas, no organoespecíficas, es indudable que las referidas sustancias adquieren especial actividad en los preparados de cuerpos lúteos, o existen en los mismos en mayores cantidades que en los demás, y, aun careciendo de acción organoespecífica, deben merecer, por tanto, la preferencia. En lo que a mí se refiere, puedo decir que los preparados de cuerpos lú-

teos son los que siempre me han proporcionado más éxitos. Lo mismo afirman muchos otros ginecólogos, y algo debe haber de verdad, por cuanto se ha generalizado la prescripción de las referidas sustancias. Es muy significativo, por otra parte, que el compuesto de HERRMANN, primeramente recomendado por su autor para hiperemiar los genitales, fuese propuesto luego por él para combatir las hemorragias.

En las jovencitas en que alternan profusas pérdidas con períodos de amenorrea, para regularizar la actividad ovárica debe prescribirse una combinación de preparados de ovario y de hierro. También doy la preferencia, en estos casos, a los cuerpos lúteos.

Compréndese que, pensando actuar sobre los ovarios mediante otras glándulas incretoras, se haya recurrido a la combinación de los más distintos preparados glandulares. Pero todavía no se ha encontrado el medio de obtener efectos seguros y uniformes. Cuando se sospeche la existencia de trastornos funcionales en otras glándulas, se pensará, naturalmente, en los compuestos correspondientes. La determinación del metabolismo basal y el endocrinoanálisis propuesto por ABDERHALDEN marcarán muchas veces en tales casos la ruta del tratamiento exacto. Respecto al último método, todavía no están de acuerdo los autores en su eficacia; pero a mí me ha proporcionado muy buenos servicios, y me ha permitido deducir conclusiones de gran valor.

Siguiendo la corriente de los tiempos, también se ha empleado la proteinoterapia para combatir las hemorragias uterinas. En la literatura no figuran, sin embargo, indicaciones de valor, lo que representa un nuevo argumento contra los defensores de los efectos proteinógenos esenciales de los preparados orgánicos. Algunos clínicos atribuyen la acción favorable de las inyecciones de suero y de gelatina al influjo de los cuerpos proteínicos, en tanto que otros consideran que se debe la eficacia del medio a su contenido en sales de calcio.

El empleo de los compuestos de calcio se basa en el erróneo fundamento de que la causa de las hemorragias genitales es la disminución de la coagulabilidad de la sangre. Pero, como ya dije en el año 1911, es muy rara esta disminución, dándose, en cambio, el caso con frecuencia de que esté incluso aumentado el poder coagulante de la sangre. Los estudios realizados por KELLER le proporcionaron distintos resultados que a mí, respecto al calcio sanguíneo; pero entiendo que utilizó un procedimiento completamente inadecuado. La mayoría de los autores modernos ha obtenido las mismas cifras que yo.

En las hemorragias genitales de las hemofílicas están justificados, hasta cierto punto, el calcio y el suero. Mas, como ya hice resaltar en 1912, la hemofilia desempeña un papel muy secundario en las hemorragias genitales. Entre los miles de casos que yo he visto no he podido encontrar, en efecto, ninguno de hemofilia verdadera, aunque

fuera esporádica. En las estadísticas de BUCURA tampoco figura ninguna mujer afecta de hemofilia hereditaria. Toda terapéutica basada, pues, en este diagnóstico, adolece del defecto de nulidad.

En un caso de hemorragia juvenil, la paciente se había desangrado de tal modo, que no me aventuré a operarla, y la traté por la transfusión de sangre. Las pérdidas cesaron como por encanto, y el efecto fué tan rápido, que me atrevo a preconizar esta medida, a pesar de todos sus inconvenientes, siempre que corra peligro la vida de las enfermas.

Además de los preparados orgánicos, la roentgenterapia ocupa, justificadamente, un puesto de primer orden en el tratamiento de las hemorragias funcionales. Después de algunos ensayos, se consiguió, por de pronto, la castración roentgen, y algunos autores han intentado obtener también la oligomenorrea por el mismo procedimiento. Como F. FRÄNKEL, introductor de la radioterapia en el tratamiento de las hemorragias uterinas, se basa directamente en las concepciones de HITSCHMANN y ADLER, creo conveniente dedicar algunas palabras a este asunto, para marcar mi posición en el mismo.

En las mujeres jóvenes prefiero cualquier otra clase de tratamiento a la castración roentgen, porque entiendo que es una intervención de las más mutilantes. No sé si la castración unilateral tendrá el éxito que esperan MANSFELD y PAPE. Tampoco recomiendo en tales circunstancias la temporal, porque nunca se pueden calcular matemáticamente los perjuicios que experimentan los óvulos.

La radiación hasta oligomenorrea, recomendada por una serie de autores, no parece obedecer a dosificaciones tan exactas que permitan eliminar desde luego todo trastorno ovular y los consiguientes peligros para la descendencia. Mucho se ha discutido acerca de esta última posibilidad (MARTIUS, NÜRNBERGER, SCHMIDT y WERNER). Pero, mientras no se tenga la seguridad completa de que este perjuicio es imaginario, para mí la castración temporal y la irradiación hasta oligomenorrea está de más en las mujeres que se encuentran en la edad de reproducirse. En cambio, considero que constituyen el tratamiento soberano en las que se hallan próximas al climaterio. En todo caso deberá excluirse, antes de irradiar, la posibilidad de que se trate de tumores malignos, basándose en el examen negativo de la palpación y, si es preciso, en los resultados de un legrado explorador.

La radiocastración no presenta ventaja alguna con respecto a la castración roentgen, y, por muy perfecta que sea su técnica, siempre existe el peligro de necrosis, de fistulización, etc., etc.

STEFAN, HIRSCH, NÜRNBERGER, WERNER y SAHLER recomendaron la irradiación del bazo con débiles dosis como tratamiento de las hemorragias funcionales. Después preconizaron BORAK y TICHY la

del hígado, y últimamente ha propuesto HOFBAUER la de la hipófisis. Todavía no están bien establecidos los fundamentos teóricos de esta clase de radiaciones. Según BORAK, los efectos de las radiaciones del bazo y del hígado son análogos a los de los medios organoterápicos en los trastornos ováricos. Todo lo que puede obtenerse con los compuestos orgánicos o con los cuerpos proteínicos puede lograrse con las radiaciones del bazo y del hígado, con la diferencia de que en aquéllas actúan albuminoides extraños, y en éstas albuminoides proporcionados por el propio organismo. Según mi experiencia (1), tales radiaciones jamás producen, sin embargo, efectos definitivos. Pero como su acción pasajera resulta muy manifiesta la mayoría de las veces, no veo inconveniente en emplearlas contra las hemorragias juveniles, sobre todo antes de pensar en medidas más radicales.

Muy difícil resulta, sin embargo, formarse idea de lo que se entiende por *hemorragias juveniles*, según los datos que aparecen en la literatura. Por eso no debe extrañar que ante casos de esta índole se hayan formulado los preceptos terapéuticos más opuestos. HENKEL y yo propusimos, independientemente, en 1911, la resección de los ovarios, que yo abandoné después, en vista de su poco éxito. Hace poco, MANSFELD, PFEILSTICKER, THALER y KÖHLER la han vuelto a poner de moda. En cambio, SIPPEL preconiza la trasplantación de ovarios, sin hablar de resultados definitivos. Pero son chocantes sus afirmaciones de que muchas veces ha empleado ovarios que contenían cuerpo lúteo, porque seguramente se debió el éxito a estos cuerpos.

Las intervenciones radicales sólo excepcionalmente estarán indicadas cuando resulte indiscutible que no se trata de trastornos funcionales puros, sino que hay también modificaciones anatómicas. La adenomiosis es la que más veces me ha obligado a proceder de este modo.

En las hemorragias climatéricas, el legrado explorador proporciona a menudo resultados definitivos. En estos casos, no debe perderse mucho tiempo tratando de mejorar la anemia con medidas medicamentosas. Si después del legrado continúan las pérdidas, será lo mejor extirpar el útero por vía vaginal o aplicar la castración roentgen. Cuando se trate de mujeres todavía jóvenes en que sean de temer graves trastornos por insuficiencia, después de la castración roentgen, se dará la preferencia a la extirpación del útero, con conservación de las glándulas germinales, porque entonces, si se ha seguido una técnica exacta y se han conservado los vasos de los ovarios, nunca hacen su aparición las referidas manifestaciones. Algunos autores prefieren a la extirpación la amputación vaginal del cuerpo, que crea superficies cruentas menos complicadas.

(1) El Dr. MERTZ ha resumido en un trabajo los resultados obtenidos en mi clínica (*Mon. f. Geb.*).

En el climaterio la castración roentgen constituye, como antes digo, el remedio soberano, aunque puede fracasar si existe adenomiosis.

En las miohiperplasias podrá hallarse también indicada la resección cuneiforme del útero. Pero si la enferma ha tenido ya varios hijos, la amputación supravaginal alta, con conservación de una pequeña superficie de la mucosa, capaz de menstruar, es el método preferible.

Pasando una rápida ojeada a los fundamentos generales de la terapéutica de las pérdidas uterinas, se aprecia en seguida la influencia de las investigaciones de HITSCHMANN y ADLER, por el hecho de que se ha relegado casi completamente al olvido el tratamiento local, y sobre todo el raspado, que durante muchas décadas constituyó la panacea de todas las hemorragias. No se comprende, pues, que todavía frecuenten las clínicas mujeres que han sido legradas cinco, diez y aun veintisiete veces.

El tratamiento racional de las hemorragias uterinas se halla representado hoy por la organoterapia y la roentgenterapia, salvo en los casos en que resultan concretas las indicaciones quirúrgicas. Los dos métodos de tratamiento se apoyan, en su mayor parte, en los trabajos de los autores de la escuela vienesa, que han perseguido especialmente el estudio de los órganos dotados de secreción interna. La teoría vienesa de la endometritis constituye, desde este punto de vista, el principal argumento en que se apoya la moderna terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

ABBE R., Uterusfibrome, Menorrhagien und Radium. Med. Rec. März 1915, LXXXVII, 10; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, 37.

ADLER L., Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktion. A. f. Gyn. 1912, XCV,2; Zur Frage der ovariellen Blutungen. Geb.-gyn. Ges. Wien 1912; Über Ursachen und Behandlung von Uterusblutungen. Med. Kl. 1915; Zur Frage der ovariellen Blutungen. Gyn. R. 1916; Die Uterusschleimhaut bei Blutungen. 85. Vers. d. Naturforscher u. arzte, Wien 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 42; Die Uterusblutungen und ihre Behandlung. Wr. med. Woch. 1921, 47; Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Frankl: Zur Klinik und Pathologie der Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1922, 10; Diskussion. Zbl. f. Gyn. 1923, 23; Über Endometritis, Metritis, hipertrophissche und hyperplastische Zustände des Corpus uteri. Wr. klin. Woch. 1924, 31; Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Schiller: Adenofibrosis im Douglas und im Ovarium. Zbl. f. Gyn. 1925, 12; Über die Zweckmässigkeit des Namens Metropathie. Wr. kl. Woch. 1925; Demonstration eines Falles von Adenomyosis. Geb.-gyn. Ges. Wien 1925; ref. Zbl. 1925, Nr. 12.

AHLSTRÖM E., A case of cancerlike changes in the endometrium. Act. gyn. Scand. 1923, II, 2; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

AHREINER, Über die Blutungen bei der sog. chronischen Metritis. A. f. Gyn. 1908, LXXXV, 2; Diss. Strassburg 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 10.

ALBERS-SCHÖNBERG, Die Behandlung der Myome und anderer Erkrankungen des Uterus mit Röntgenstrahlen. Zbl. f. Gyn. 1909, 21.

ALLLMANN J., Operation oder Bestrahlung bei klimakterischen Blutungen? Zbl. f. Gyn. 1918, 26; Operation oder Bestrahlung bei klimakterischen Blutungen? Zu der Entgegnung von Prof. A. Koblanck. Zbl. f. Gyn. 1918, 35.

AMANN J. A., Über Fibro adenoma fornicale (Serositis fibroadenomatosa rectocervicalis). Mon. f. Geb. 1915, XLII. 6; Adenomyometritis uteri. Zbl. f. Gyn. 1909, 49; Adenomyositis retrouterina. Zbl. f. Gyn. 1912, 37.

AMBROCEWICZ u. WOJCIECLOWSKY, Ein Fall von übermässiger Wucherung der Gebärmutterschleimhaut. Ref. Zbl. f. Gyn. 1925, 42.

ANDERSON W. S., Zur Raduimbehandlung der Uterusblutungen gutartiger Natur. J. of Tennessee State med. ass. July 1921; ref. Mon. f. Geb. 1922, LIX, 5/6.

ANSPACH, Myoapathic uterina haemorrhage. Surg., gyn. and obst. Sept. 1909.

ARTUSI C., Über die kausale Genese der adenomyomatösen Wucherungen des weiblichen Genitalapparates. A. f. Gyn. 1925, CXXIII, 1.

ASCHEIM, Über den Glykogengehalt der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1911, 29; Adenomyositis und Gravidität. Zbl. f. Gyn. 1923, 5; Adenomyosis uteri gravidi. Zbl. f. Gyn. 1923, 26.

ASCHNER B., Konservative und operative Therapie der Gebärmutterblutungen. Wr. med. Woch. 1926, 6.

ASSERETO L., Beitrag zur Pathologie der chronischen parenchymatösen Metritis. Fol. gyn. 1910, III, 1.

BABES A., Zur Ätiologie der uterinen Scheleimhauthyperplasie. A. f. Gyn. 1924, CXXII, 2; Über die ovarielle Uterusschleimhauthyperplasie. Zbl. f. Gyn. 1926, 41.

DE BACKER P., Die radiumtherapeutische Behandlung der Menorrhagien. Vlaamsch geneesk. tijdschr. 1921, 23/24; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921; Le traitement Röntgenradiumthérapique des ménorragies. Scalpel 1921, LXXIV, 44, 45, 47; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

BAISCH K., Die Strahlenbehandlung funktioneller Metrorrhagien im Klimakterium und bei Myomen. Wüuttemberg. Korr. 1917, 22.

BALISWEILER J., Über adenomyomatöse Polypen der Gebärmutter. Orv. Het. 1925; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1926, IV.

BECKER, Karzinomatöse Degeneration heterotoper Epitheleinschlüsse am Uterus. Zbl. f. Gyn. 1925, 42.

BECKER H., Zwei Falle von Adenomyositis uteri et recti. Zbl. f. Gyn. 1920, 19.

BELJAJEVA E., Über den Glykogengehalt des Endometriums. Gin. i akus. 1925, IV, 4; ref. Bericht über die gesamte Gynäkologie. 1926, X.

BLAIR BELL W., Ein adenomyomatöser Uterus, der während der Menstruation entfernt wurde und die Menstruationsveränderungen in den adenomatösen Inseln zeigt. Surg., gyn. and obst. 1912, XIV, 4.

BENTHIN, Benigne Scheleimhautwucherungen des Uterus. Mon. f. Geb. 1922, LVIII, 3/4.

BERNARD J., Heilung einer reinen Cervicalhypertrophie durch Gravidität. Gyn. R. 1912, 3.

BESSE u. CHRISTIDES, Über den Nutzen der Probeauskratzung und der mikroskopischen Untersuchung aller ausgeschabten Schleimhäute. Gyn. Helv. XV; ref. Mon. f. Geb. 1920, LII, 1.

BEUTTNER, Die Behandlung der Uterusfibrome und hämorrhagischen Metropathien durch Röntgenstrahlen und ihre Resultate. R. méd. de la Suisse rom. 1916, XXXVI, 10; Le traitement des fibromes utérines et des métropathies hémorragiques par les rayons de Röntgen. R. méd. de la Suisse rom. 1917, 9; ref. Schmidts Jahrb. 1917.

BLAND-SUTTON J., On adenomyoma of the uterus. Br. med. j. 23. Jan. 1909; On a case of adenomyoma of the uterus involving the rectum. J. of obst. 1913, XXIII, 6.

BOJE A. A., Strahlenbehandlung von Myomen und hämorrhagischen Gebärmutterleiden. Finsk. Läkar. Handl. 1920, LXII, 1/2; ref. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 1/2.

BOKELMANN O., Beitrag zur Lehre der Adenomyositis rectovaginalis. Diss. Berlin 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

BONNAMOUR, Behandlung der Metritis mittels Bierscher Stauung. Thèse de Paris 1910; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30.

V. BOUWDIJK-BASTIAANSE M. A., Die Resultate meiner Operationen bei Myoma uteri und Metropathia haemorrhagica während der ersten 5 Jahre meiner Niederlassung in Rotterdam. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. 1924, XXIX, 4; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

BOVÉE W. J., Warnung gegen die wahllose Curettage. Surg., gyn. and obst. 1920, XXX, 6.

BRACHT, Strahlenbehandlung der gynäkologischen Blutungen. Berl. klin. Woch. 1920, 41.

BRIGGS H. and. HENDRY R. A., Uncontrollable uterine haemorrhage: a report on 104 uteri after hysterectomy. J. of obst. a. gyn. 1914, XXV, 3; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 40.

BRUGNATELLI E., La radioterapia delle metrite emorragiche. Fol. gyn. 1923, 24; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

BRUNS CHR., Erfolge der Röntgentherapie bei Myomen und hämorrhagischen Metropathien an der Gottinger Universitäts-Frauenklinik (1911-1919). Diss. Göttingen 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1923, 26.

BUGES G., Essai sur le traitement des métrites par l'enfumage iodé. Thèse de Montpellier 1913, 22; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 34.

BUKOJEWSKY, Zur Behandlung der chronischen Metritis mit Mammin Poehl. J. akusch. i shensk. bol. Sept. 1912; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 82; Die Arterioesclerosis uteri und ihre Beziehungen zu Gebärmutterblutungen. Ther. Obosren. 1913, 21; ref. M. med. Woch. 1914, 9; Die Gebärmuttersklerose (Arteriosclerosis uteri) und deren Zusammenhang mit den Uterusblutungen. A f. Gyn. 1913, IC, 3.

BURKHART J., Histologie des Endometriums bei der klimakterischen Metropathia haemorrhagica. Diss. München 1920; ref. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 5/6.

CARAVEN ET MERLE, L'adénome diffus des cornes utérines. R. de gyn. et de chir. abd. 1913, XXI, 4; ref. Mon. f. Geb. 1914, XXXIX, 6.

CASLER, Einzelener uteriner Tumor Adenomyoma, ohne Drüsen. Menstruation nach Hysterektomie aus uteriner Schleimhaut in einem zurückgelassenen Ovarium. Surg., gyn. and obst. 1920, XXXI.

CASTAÑO C. A., Metropathia haemorrhagica. Seman. méd. 1923, XXX, 2; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1923, I; Contribution à l'étude étiologique et pathogénique des hémorrhagies uterines dans le myome et les affections uterines hémorrhagiques. Pr. méd. 1925, XXXIII; ref. Ber. u. d. ges. Gyn. 1926, IX.

CHALFONT, Arteriosklerose der Uteringefässe. Med. Rec. June 1910; Arteriosclarisis of the uterine vessels. J. of Am. ass. 1911, LVI, 4.

CHÉRON H., Du traitement des salpingo-ovarites, fibromes utérins et scléroses utérines par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. Pr. méd. 1909, 96; Behandlung der Salpingo-Oophoritiden, Uterusfibrome und Uterussklerosen mit Radiumbestrahlung. Obstétrique 1909, 11; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 31.

J. CLARK C. u. KEEN- FL., Behandlung von gutartigen Gebärmutterblutungen durch Bestrahlungen. J. of. Am. ass. 1922, LXXIX, 7; ref. Zbl. f. Gyn. 1923, 14.

CLARKE, Anwendung von Radium in 50 Fällen von Gebärmutterblutungen. J. of Am. ass. 1919, LXXIII, 13; ref. Zbl. f. Gyn. 1920, 10.

CLELAND F. A., Uterine hemorrhage at and after the menopause. Can. med. ass. j. 1915, V; ref. Am. j. of obst. Aug. 1915.

COHN FR., Keilresektion des Corpus uteri wegen chronischer Metritis, insbesondere bei der Prolapsoperation. A. f. Gyn. 1908, LXXXIV, 1.

COLEMAN J. F., The abuse of the sharp curette. Colorado med. Denver March 1909.

CORSCADEN J. A., The rationale of radiotherapy in uterine hemorrhage. Am. j. of obst. 1918, LXXVII, 2.

COURANT, Adenomyoma uteri diffusum. Zbl. f. Gyn. 1911, 26.

COVA S., Die hämorrhagische Metritis. Atti della soc. ital. di ost. 1921; ref. Mon. f. Geb. 1923, LXII, 1/2.

CROSTE, Metritis bei einer 14jährigen Jungfrau. Gyn. et obst. 1920, 5; ref. Zbl.. f. Gyn. 1920, 37.

CROUSSE, Schwere hämorrhagische Uteropathia bei jungen Mädchen und Radiotherapie. Drei Beobachtungen. Gyn. et obst. 1924, IX, 6; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.

CUKOR N., Können Gebärmutterblutungen durch Moorbäder geheilt werden? Med. Kl. 1914, 21.

CULLEN TH. S., Adenomyoma of the uterus. J. of Am. ass. 1908, L, 2; Das Adenomyom des Uterus. W. B. Saunders Co., Philadelphia 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 46; The distribution of adenomyomata containing uterine mucosa. Am. of surg. 1920, I; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 31.

CURTIS A. H., Persistant corpus luteum cyst cause of hypertrophy of lining of uterus. Surg., gyn. and obst. 1922, XXXV.

CZYBORRA, Uterus und Ovarien nach der Röntgenbestrahlung. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, 3.

DALCHÉ, Les métrorrhagies après la ménopause. Gaz. des hôp. 1912, 1.

DANFORT, Strahlenbehandlung gutartiger Uterusblutungen. Am. j. of obst. 1923, VI, 2.

DARNALL E. W., Hypermyotrophy of the uterus (Reinicke). NY. med. j. 1923, CXVIII, 12; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

DAVID E., Beitrag zur Atmocausis uteri. Diss. Freiburg. i. Br. 1908; ref. M. med. Woch. 1908, 38.

DÖDERLEIN, Schwangerschaft in einem Adenomyom. M. med. Woch. 1912, 30; A new type of ectopic gestation: pregnancy in an adenomyoma uteri. Surg., gyn. and obst. 1913, XVI, 1.

DONALD A., The clinical aspects of adenomyomata of the female pelvic organs. Proc. of roy. soc. of med. 1923, XVI, 9; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn, 1924, III.

DOUGAL, Adenomyoma, das den processus vermiformis einbezogen hat. J. of obst. and gyn. 1920, XXX, 2, Sondernummer.

DRIESSEN W., Glykogenproduktion, eine physiologische Funkton der Uterusdrüsen. Zbl. f. Gyn. 1911, 37; Die Schleimhaut der Gebärmutter. Nederl. Maand. v. Verl. 1912, 17; ref. Zbl. f. Gyn 1913, 44; Röntgenbehandlung von Menound Metrorrhagien. Nederl. Tijdschr. v. Verl. en gyn. 1916, XXV, 4; ref. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 2.

DÜHrSSEN A., Die Keilresektion des Corpus uteri wegen chronischer Metritis. A. f. Gyn. 1908, LXXXV, 3.

EBELER F., Die Beeinflussung der klimakterischen Blutungen durch Radium. Med. Kl. 1920, 43/44.

EDEN T. W. and PROVIS F. L., A record of seventy-six cases of uterine fibroid and chronic metritis treated with X-rays. Lancet 1921, Nr. 5085.

ELFELDT W., Über einen Fall von fornikalem Adenomyom (Adenomyositis). Diss. Berlin. 1919.

ENGELMANN, Die Röntgentiefentherapie bei Myomen und gutartigen Blutungen. Med. Kl. 1919, 27.

ENGL, Beitrag zur Frage der Therapie der Metropathia haemorrhagica. Zbl. f. Gyn. 1925, 40; Nachtrag zu meinem Artikel in Nr. 40, 1925 dieses Zentralblattes: Beitrag zur Frage der Therapie der Metropathia haemorrhagica mittels Ovarienresektion. Zbl. f. Gyn. 1926, 2.

v. ERNST R., Beitrag zum Studium des Vorkommens von Plattenepithel im Uterus. Gyn. Helv. 1913, XIII; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 11.

ERÖS G., Arteriosklerose der Blutgefässe der Uterusschleimhaut. Gyógyászat 1924, 26; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 51.

ESKRIDGE, Use and abuse of the uterine curette. Texas State j. of med. 1913, VIII, 11.

ESSEN-MÖLLER E., Einige Erfahrungen über Radiumbehandlung bei myomatösen und klimakterischen Blutungen. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, Ergänzungsheft.

EYMER, Über Röntgenbehandlung bei Myomatosis uteri und bei klimakterischen Blutungen. Mon. f. Geb. 1911, XXXIV, 2; Radium- und Mesothoriumbehandlung gutartiger gynäkologischer Blutungen. Kl. Woch. 1923, 37/38.

FABRE et BOURET, Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de hipertrophie du col au cours de la grossesse. B. soc. obst. 1913, 3.

FALGOWSKI, Über Atheromatose der Uteringefässe als Ursache protahierter Uterusblutungen. Przeglad lekarski 1911, 51.

FETZER, Über Vaporisation des Uterus. M. med. Woch. 1908, 21.

FISCHER J., Verblutung infolge chronischer Metritis. Zbl. f. Gyn. 1916, 12.

FLATAU, Die Bilanz der Vaporisation. M. med. Woch. 1909, 21; Wegen schwerster Blutungen exstirpierter Uterus mit Adnexen. M. med. Woch. 1912, 1; Behandlung schwerer Uterusblutungen mit Radium. Zbl. f. Gyn. 1922, 22; Die Heilung klimakterischer Gebärmutterblutungen mit Radium. M. med. Woch. 1922, 35.

FORGUE E. u. MASSABUEAU G., Die Metrorrhagien der Menopause, Metrorrhagien ovariellen Ursprunges. Pr. méd. 1912, 79; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 51; L'adénomyomatose diffuse de l'utérus et du rectum. Paris méd. 1913, 22.

FORSDIKE S., The treatment of severe uterine haemorrhage by radium. Br. med. j. 1923, 3271; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV; Radium in the treatment of uteerine haemorrhage, with a report of forty five cases. Lancet, 1923, CCIV, 26; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II; The affects of Radium upon living tissues. London, Lewis & Co. 1923 (Jacksonian Essay).

FOTHERGILL, Corpus of much hypertrophied uterus. J. of obst. and gyn. April 1910.

FRAENKEL M., Die Röntgenstrahler in der Gynäkologie. Rich. Schötz, Berlin 1911.

FRANK R. T., Die Deutung curettierter Massen. J. of obst. and dis. of w. and ch. Febr. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 30; X-ray treatment of uterine haemorrhage. Surg., gyn. and obst. 1916, XXIII, 3; The value of diagnostic excision and diagnostic curettage in gynecology. With illustrative cases. J. of Am. ass. 1924, LXXXII, 8; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

FRANKENSTEIN K., Über klinische Erfahrungen mit Vaporisation. Mon. f. Geb. 1908, XXVIII, 4.

FRANKL, Zur Kenntnis der Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1913, 24; Über tumorartige Hyperplasien im Uterus. Zbl. f. Gyn. 1924, 29; Zur Klinik und Pathologie der Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1922, 7, 10; Adenomyosis uteri. Am. j. of obst. 1925, X, 5.

FRANZ K., Die Behandlung der klimakterischen Blutungen mit Röntgenstrahlen. Th. d. G. 1916, 3.

FRASER, The use and abuse of the curette. Br. med. j. Jan. 1909.

FREUND H., Adenomyositis rectovaginalis. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII; Zbl. f. Gyn. 1922, 5.

FRIES FR. K., Über zwei Fälle von Adenomyositis uteri mit Übergreifen auf das rectale Gewebe. Diss. Heidelberg 1915.

FROBOESE C., Die Verfettungen des Endometriums. Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Uterusschleimhaut. Virchows A. 1924, CCL.

FUCHS, Hämatometra nach Vaporisation des Uterus. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 1; Röntgentherapie oder Vaporisation bei hämorrhagischen Metropathien. Mon. f. Geb. 1913, XXXVII, 4; Zur Röntgentiefenbestrahlung gutartiger gynäkologischer Erkrankungen. D. med. Woch. 1919, 24; Erfolge der Röntgentiefenbestrahlung bie gutartigen gynäkologischen Erkrankungen (Myomen, Metropathien, Tuberkulosen). Berliner klinische Wochenschrift 1919, 25.

FÜTH, Zur Pathologie und operativen Behandlung der auf das Rectum übergreifenden Adenomyome. Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, 2; Über die Behandlung unkomplizierter Blutungen, insbesondere über die radikale Beseitigung der klimakterischen und präklimakterischen mittels vaginaler Corpusamputation. A. f. Gyn. 1910, XCII, 1; Beiträge zum klinischen Bild und zur Diagnose der Adenomyositis uteri et recti nebst Bemerkungen zu ihrer Behandlung mit Strahlen. A f. Gyn. 1917, CVII, 3.

GAILLARD F., Les myomes diffus de l'utérus. Diss. Lyon 1907; ref. Zbl. f. Gyn. 1908, 42.

GÁL F., Die Strahlenbehandlung der Fibromyome und Metropathien. Orvoskepzes 1921; ref Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

GARDNER, The endometrium and some of its variations. J. of Am. ass. 1909, LIII, 14; Hypertrophie des Endometriums. J. of Am. ass. 1915, LXIV, 22; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, 33.

GARDNER W. S. u. NOVAK E., Das Endometrium und seine Veränderungen. J. of Am. ass. Okt. 1909; ref. Mon. f. Geb. 1911, XXXIV, 3.

GAUSS C. J., Neue radiotherapeutische Erfahrungen in der Gynäkologie auf Grund von 100 gutartigen Blutungen und Tumoren des Uterus. Zbl. f. Gyn 1911, 10; Röntgenbehandlung der Myome und Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn 1910, 46.

GAUSS u. FRIEDRICH, Die Strahlenbehandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien. Zbl. f. Gyn. 1920, 25.

GAUSS u. KRINSKI, Zur Mesothoriumbehandlung der Myome und Metropathien. Zbl. f. Gyn. 1913, 24; Die Mesothoriumbehandlung der Myome und Metropathien. Strahlenter. 1914, IV, 1.

GEIST S. H., Untersuchungen über die Histologie der Uterusschleimhaut. A. f. mikr. Anat. 1913, LXXXI, 3.

GELLHORN G., Zur Radiumbehandlung der gutartigen gynäkologischen Erkrankungen. Mon. f. Geb. 1922, LIX, 5/6.

GELLERT, Über die Vaporisation de Uterus. Diss. München 1911; ref. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, 1.

GERMANN A., Mammin Poehl bei Metritis, Fibromyom und Adenom der Gebämutter Ärzteztg, 1913, 5; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 4.

GERSTENBERG E., Konzentriertes Formalin. das am schnellsten und sichersten wirkende chemische Mittel zur Behandlung klimakterischer Blutungen. Zbl. f. Gyn. 1914, 35.

GFRÖRER, Behandlung der Myome und gutartigen Blutungen mit Röntgenstrahlen. Strahlenteherapie 1918, VIII, 2.

GIESEKE, Unsere Erfahrungen mit der Strahlentherapie bei Myomen und Metropathien. Zbl. f. Gyn. 1920, 28.

GOLDSCHMIED K., Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1924, 44.
GOODALL, Climacteric hemorrhages. Am. j. of obst. and dis. of w. and ch. 1910, LXI, 1.
GRAD H., Hyperplasia endometrii bei einem 19jährigen Mädchen. Bull. of wom. hosp. NY. May 1915.
GRAEFE, Genitalblutungen im postklimakterischen Alter. M. med. Woch, 1912, 44.
V. GRAFF, Über die Röntgenbehandlung der nichtklimakterischen Metro-Menorrhagien. Zbl. f. Gyn. 1913, 41.
GRAVES W. P., Relationship of ectopic adenomyomata to ovarien. Am. j. of obst. 1925, X, 5.
GROOVER TH. A., Zur Röntgenbehandlung des Uterusblutungen. Mon. f. Geb. 1922, LIX, 5/6.
GUTTMACHER A. F., Diffuse uterine gland cysts in a cat. Bull. of the John Hopkin's hosp. 1924, XXXV, 396; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.
HAEUBER A., Die heterotopen Epithelwucherungen im weiblichen Genitale in dem anglo-amerikanischen Schrifttum. Mon. f. Geb. 1925, LXVIII, 2/3.
HALBAN J., Indikationsstellung der Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Wr. med. Woch. 1923, 22/23! Hysteradenosis metastatica. Wr. kl. Woch. 1924, 47; Zbl. f. Gyn. 1925, 7, Nr. 12; Hysteroadenosis metastatica. Die lymphogene Genese der sog. Adenofibromatosis heterotopica. A. f. Gyn. 1925, CXXIV, 2.
HALTER G., Über die intrauterine Radiumbehandlung gutartiger gynäkologischer Blutungen. Zbl. f. Gyn. 1924, 37; Experimenteller Beitrag zur Frage des Heterotopie des Uterusepithels. Wr. med. Woch. 1925, 23 und 28.
HANNES, Revisión der Adnexe und operative Korrektur der Ovarien bei Störungen der menstruellen Funktion. Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 2.
HARTJE A., Zur Lehre von den hyperplastischen Veränderungen der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1907, 47.
HARTMANN H. u. RENAUD M., Gestieltes Adenomyom des Collum uteri. Bull. et mém. soc. ant. Paris 1921, 1; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.
HEALY, Idiopathic uterine bleeding form the clinical standpoint. NY. state journ. of med. 1925; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1926, X.
HEIMANN FR., Strahlentiefentherapie bei gutartigen und bösartigen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. F. d. Med. 1916/17, 20; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, 51; Rückblicke und Ausblicke der Strahlentiefentherapie bei gutartigen und bösartigen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Berl. kl. Woch. 1916, 37; Ergebnisse gynäkologischer Röntgenbestrahlung bei Anwendung der "mittleren Linie" und bei Intensivbestrahlung. M. med. Woch. 1920, 18.
HEINEBERG, Uteruscurettage — eine schlechte Angewohnheit. Th. Gaz. Aug. 1920.
HELLIER and STEWART, On a case of adenomyoma uteri. Lancet 1913, I, 4.
HENKEL, Über die Wechselbeziehung zwischen Uterus und Ovarien. Ein Beitrag zur Behandlung gynäkologischer Blutungen. M. med. Woch. 1911, 7; Über Hypertrophia portionis cystica. A. f. Gyn. 1920, CXIII, 2; Die Behandlung der durch Funktionsstörung der Eierstöcke bedingten uterinen Blutungen durch Resektion und Drosselung der Eierstöcke. Zbl. f. Gyn. 1926, 14.
HERLY, Adenomyoma of the rectovaginal septum associated with pregnancy; radium-treatment; apparent recurrence; adenomyoma of the uterus. Relation to malignancy. Surg., gyn. and obst. Nov. 1924, XXXIX, 5.
HERTZLER, X-Strahlen und Radium in der Gynäkologie. Am. j. of obst. 1922, IV, 3.
HERZFELD, G., Adenomyoma .Edinb. med. j. 1923/24.
HERZOG, Schwangerschaft in einem Adenomyom. M. med. Woch. 1912, 30; Adenomyometritis cystica. Frkf. Zt. f. Path. 1923, XXIX. 3.
HIMMELHEBER K., Zur Bedeutung der glandulären Hyperplasie und Hypertrophie des Endometriums. Mon. f. Geb. 1909, XXX. 2.
HIRSCH, Die Röntgentherapie bie Myomen und Fibrosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1913, 16; Die Röntgenbehandlung gynäkologischer Blutungen. Zbl. f. Gyn. 1922, 49; Die sog. "chronische Metritis". Virchows A. 1909, CXCVI. 3.
V. D. HOEVEN, Die Schleimhaut der Gebärmutter. A. f. Gyn. 1922, XCV. 3; Curettage. Nederl. Tijdschr. v. Verl. e Gyn. Febr. 1913; Die Bedeutung der Curettage. Mon. f. Gyn. 1916, XLIV, 5.
HOFBAUER J., Leukoplacia uteri. Zt. f. Geb. 1911, LXVIII. 1.
HOLZAPFEL, Uterus, exstirpiert wegen Beschwerden nach Vaporisation. Zbl. f. Gyn. 1909, 28; Klimakterische Blutungen. Med. Kl. 1918, 13.

HORISONTOW N. J., Über tiefe diffuse Wucherungen der Uterusschleimhaut in die Dicke des Myometriums (Adenoma myometrii diffusum). J. akusch. i shensk. bol. Jan. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 11.

HORNUNG, Das Verhalten der Thrombocyten bei klimakterischen Blutungen und ihre Beeinflussung durch Kalkmedikation. Zbl. f. Gyn. 1923, 26.

HORNUNG u. MIKULICZ-RADECKI, Milzbestrahlung als Therapie gynäkologischer Blutungen. M. med. Woch. 1925, 1.

HUETER, Metritis chronica. M. med. Woch. 1908, 27; Über chronische Metritis. A. f. Gyn. 1909, LXXXVII, 3.

HÜFFEL, Über die chronische Metro-Endometritis. F. d. Med. 1913.

JACOBS F., Über einige adenomyomatöse Tumoren an den weiblichen inneren Genitalien. B. z. Geb. 1913, XIX, 1; Diss. Strassburg 1914.

JAKOBSOHN, M., Die Bedeutung der Gefässveränderungen des Uterus und der Ovarien für die Entstehung uteriner Blutungen. Diss. Freiburg 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 52.

JASCHKE, Cyste im Uterus. Zbl. f. Gyn. 1910, 15; Cystenbildung und Synechie im Uterus bei Adenomyometritis. Zt. f. Geb. 1911, LXIX, 1.

V. JAWORSKI, Uterine Blutungen syphilitischen Ursprungs. Wr. kl. Woch. 1911, 29.

JOHN W., Technik und Erfolge der einzelnen Autoren bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien mit Röntgenstrahlen. Diss. Freiburg i. Br. 1914; Strahlenther. 1916, VII, 1.

JONAS FR., Neue Wege der Lichtbehandlung in der Gynäkologie. Strahlenther. 1923, XV, 2; Adenomyosis uteri. Mon. f. Geb. 1915, LXX, 5/6; Zur Klinik der Adenomyosis. Zt. f. Geb. 1926, LXXXIX, 2.

JONES A. TH. Metrorrhagie infolge von Atherosklerose der Uterusgefässe. Americ. journ. of obst. December 1912, Jannuary/February 1913, LXVII; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 33.

DE JONG JOSSELIN u. DE SNOO K., Über Endometriosen des weiblichen Genitalapparates. Virchows A. 1925, CCLVII, 1/2.

DE JONG JOSSELIN, Adtnomyom. Zbl. f. Gyn. 1908, 43.

JUDD u. FOULDS, Adenomyomata, die auf das Sigmoideum übergriffen haben. Surg., gyn. and obst. Nov. 1923, XXXVII; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 42.

JUNG CH., Zur Röntgenstrahlentherapie der Uterusmyome und hämorrhagischen Metropathien. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, Ergänzungsheft; Über Röntgentherapie der Myome und Metropathien. Mon. f. Geb. 1913, XXXVII, 3.

KAARSBERG, Ein Fall Metrorrhagie—Atmokausis—Kolitis—Perforationsperitonitis. Ugeskr. f. Laeger, 1914.

KAUFMANN E., Zur Frage der Röntgenbestrahlung bei Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1914, 11.

KELEN B., Röntgenbehandlung der chronischen Metritis. M. med. Woch. 1912, 14.

KELLER R. u. SCHICKELE, Die menstruellen Veränderungen der Uterusschleimhaut. Mon. f. Geb. 1911, XXXIV, 6.

KELLY H. A. u. BURMAN C. F., Radiumbehandlung bei Uterusblutung und Myom. J. of Am. ass. Aug. 1914, LXIII, 8; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, 18.

KING W., The clinical symptoms of pelvic adenomyomata. Br. med. j. 1924, 3326; ref. Ber. ü d. ges. Gyn. 1925, VII.

KITAI, Beitrag zur Anatomie und Genese der endometranen Adenomyosis (A. uteri interna). A. f. Gyn. 1925, CXXIV, 1; Über Adenomyohyperplasie (Adenomyosis) uteri externa und Teercysten des Ovariums. A. f. Gyn. 1925, CXXVI; Über einen Fall von Adenomyosis corporis uteri aus dem heterotopen Epithel eines mit dem Uterus verwachsenen Pseudomucincystoms. A. f. Gyn. 1925, CXXVI.

KJAERGAARD, Die histologischen Veränderungen bei gutartigen Leiden des Endometrium corporis uteri. Diss. Kopenhagen 1913; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 6.

KNOX R., Radiumtherapie. Br. med. j. 1922, 3199; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 50.

KOBLANCK A., Operation oder Bestrahlung bei klimakterischen Blutungen? (Entgegnung auf den unter diesem Titel erschienenen Artikel von Allmann im Zentralblatt 1918, 26.) Zbl. f. Gyn. 1918, 30; Radiumbehandlung bei Gebärmutterblutungen und bei Myomen. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII; Strahlenther. 1920, X, 1.

KÖHLER A., Zu Technik und Erfolgen der gynäkologischen Röntgentherapie. F. d. Röntg. 1913, XIX.

KOENING M., Curiethérapie des métrites hémorragiques en dehors du cancer et des fibromes de l'utérus. Gyn. et obst. 1921, IV, 4; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 37.
KÖHLER, Beeinflussung der Menstruation durch Reduktion der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 44.
KOHLMANN, Radiumtherapy in fibroid and other beningn conditions of the uterus. South. med. j. 1921, XIV, 9; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.
KOLDE W., Die Behandlung der Metropathia haemorrhagica und des Myoms mit Röntgenstrahlen. Mon. f. Geb. 1920, LIII.
KOMOCKI W., Ein Fall von Endometrioma. Frkf. Zt. f. Path. 1924, XXX.
KRAMER A., Das anatomische Verhalten der Uterusschleimhaut bei klimakterischen Blutungen. Diss. Strassburg 1914.
KREUTZMANN H. J., Röntgen-rays and mesothorium in gynecological practice. Calif. State j. of med. 1914, XII, 3.
KROEMER, Cystisches Adenomyom. Zt. f. Geb. 1908, LXII, 3; Klimakterische Blutungen. t. f. Geb. 1908, LXIII, 1.
KRÖNIG u. GAUSS, Wie weit wird durch die Röntgenbehandlung unsere operative Therapie bei Uterusblutungen und Myomen beeinflusst? M. med. Woch. 1910, 29.
v. KUBINYI P., Totalexstirpation wegen chronischer Metritis. Zbl. f. Gyn. 1912, 31; Über einzelne Formen von Uterusblutungen bei älteren Frauen. Orvosi Hetilap 1923, 13; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 51.
KUBO T., Menorrhagia and metrorrhagia (uterine haemorrhagia). Am. j. of. obst. May 1908.
KUPFERBERG, Zur Behandlung der Gebärmutterblutungen benignen Ursprungs. Strahlenther 1920, XI; Radiumtherapie gutartiger Gebärmutterblutungen. Mon. f. Geb. 1922, LIX, 1/2.
KUSCHTALOW, Die Beziehungen der Hyperplasie zur Atrophie. J. akusch. i shensk. bol. Dez. 1912.
LABHARDT A., Congenitale Heterotopie der Uterusschleimhaut in das Collumgewebe. Ein Beitrag zur Lehre Adenomyome. Zt. f. Geb. 1910, LXVI, 1.
LAHM, Tubenwinkeladenome. Zbl. f. Gyn. 1914, 32; Die Adenomyosis des Genitalapparates. Zbl. f. Gyn. 1921, 38; Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates. Zt. f. Geb. 1923, LXXXV, 2; Das histologische Bild der Uterusschleimhaut und seine Beziehung zur gynäkologischen Erkrankung. Zbl. f. Gyn. 1922, 4; Demonstration zur funktionellen Schleimhautdiagnostik. Zbl. f. Gyn. 1923, 35; Funktionelle Untersuchungen an der Uterusschleimhaut. Kl. Woch. 1924, 26; Die Schleimhauthypertrophie und Endometritis glandularis des Uterus als gynäkologisches Krankheitsbild. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 13.
LAMACCHIA, Über einen Fall von Adenomyoma uteri. A. di ost. e gin. III; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 36.
LANGE S., Neue Resultate bei Strahlenbehandlung von Menorrhagien. Med. Rec. Nov. 1915; Röntgentherapie der Menorrhagien. Journ. of Am. ass. Oktober-November 1915.
LANGER H., Die gynäkologische Strahlentherapie im Jahre 1920. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 3/4 u. 5/6.
LANGES E., Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung bei Myomen und Metropathien. Strahlentherapie 1913, III, 1; M. med. Woch. 1913, 31.
LAUCHE, Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virchows A. 1923, CCXLIII; Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation von Endometrium bei Menstruation in die Bauchhöhle (Sampson). D. med. Woch. 1924, 19; Über die Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Zbl. f. allg. Path. 1925. XXXV, 23; Über die heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Ein kritischer Sammelberich. Mon. f. Geb. 1925, LXVIII, 2/3; Zbl. f. allg. Path. 1925, XXXV, 23.
LEHMANN FR., Klimakterische Blutungen und Karzinomprophylaxe. Zbl. f. Gyn. 1913, 3.
LETULLE u. DELATER, Eine die uterine Muskulatur durchsetzende Veränderung der Uterusschleimhaut. Bull. et mém. soc. anat. de Paris; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 14.
LICHTENSTEIN, Röntgenbehandlung von Myomen und Metropathien. Zbl. f. Gyn. 1920, 28.
LIEPMANN, Zur Ätiologie der Metropathia uteri. A. Theilhaber zum 70. Geburtstag gewidmet. M. med. Woch. 1924, 21.
LINDEN, Über Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1924, 34.
LINDQVIST, Fall von Adenomyom. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 6.

LÖRINCZ, A klikmaterikus vérrési rendelleness égekröl. Gyógyászat 1913, 20.
LOMER, Über Arterioesclerosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1908, 22.
LORENTOWICZ, Über gewisse Indikationen für Abrasio uteri. Medycyna 1909, 26; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 38; Behandlung der Fibrome und Uterusblutungen mit Röntgenstrahlen. Medycyna i kron. lekar. 1913, 27; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 1.
LOREY, Zur Bewertung der Röntgenbehandlung bei Myomen und Metrorrhagien. D. med. Woch. 1918, 1; Die Röntgenbehandlung der Myome und Metrorrhagien. Strahlenther. 1920, X, 1.
LOUIS F., Des adénomyomes de l'utérus. Diss. Lyon 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 34.
LUNZ, Die Organotherapie mit Milchdrüsenextrakt bei Blutungen und Uterusfibromen. Gyn. 1911, 4—6; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, 49.
MANSFELD O., Halbseitenkastration. Disk. 17. Gyn.-Kongr. Innsbruck 1922; Bemerkungen zu R. Köhlers Beeinflussung der Menstruation durch Reduktion des Ovariums. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 6; Über Ersatz und Beeinflussung der Eierstocksfunktion. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 10; Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.
MCCARTY u. BLACKMANN, Die Häufigkeit der Adenomyome des Uterus. Am. journ. of surg. Februar 1919; Adenomyoma uteri. Sammelber. d. Mayo-Clinic 1918, X; ref. Mon. f. Geb. 1921, LVI, 1/2.
MCJEWY, The surgical treatment of fibrosis of the uterus. Br. med. j. Okt. 1910.
MACKENRODT, Indikationen bei Uterusblutungen. Berl. kl. Woch. 1912, 37.
MAIER O., Die Röntgenbestrahlung der Milz, ein zu wenig gewürdigtes Mittel gegen Blutungen. Wr. med. Woch. 1924, 47.
MARTIN J., Du traitement de la métrite chronique par le pansement utérin. Gaz. de gyn. 1914, Nr. 667.
MARTINDALE L., Menorrhagia treated by intensive X-ray therapy. Report of twenty consecutive cases. Br. med. j. 1923, 3271; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV; Intensive Röntgenstrahlenbehandlung des Uterusfibromyoms und der Blutungen aus anderen Ursachen: mit besonderer Bezugnahme der Möglichkeit einer Komplikation mit maligner Erkrankung. J. of Am. ass. Okt. 1924.
MARTIUS H., Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. 89. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Düseldorf 1925.
LE MASSON, Geburtsstörung von seiten der Mutter infolge Hypertrophie der Portio, kompliziert mit angeborenen Anteflexio uteri und Stenose des äusseren Muttermundes. R. d'obst. Nov. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, 19.
MATHEJEFF B., Die Geschichte und Erfolge der Abrasio mucosae uteri. Inaug.-Diss. Kiel 1923; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII.
MAYER A., Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung (Adenomyositis uteri et recti). Mon. f. Geb. 1915, XLII, 2.
v. MEYENBURG H., Zur Frage der Auffassung subseröser Cystenbildungen. Virchows A. 1921, CCXXXIV.
MEYER R., Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung. Zbl. f. Gyn. 1909, 26; Über den Stand der Frage der Adenomyositis und des Adenomyoms im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. Zbl. f. Gyn. 1919, 36; Beiträge zur Lehre von der normalen und krankhaften Ovulation und der mit ihr in Beziehungen gebrachten Vorgänge zum Uterus. A. f. Gyn. 1920; Adenomyositis und Adenomyom im allgemeinen, insbesondere über Adenomyometritis seroepithelialis und Adenomyositis sarcomatosa. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII, 1; Über seltenere gutartige und zweifelhafte Epithelveränderungen der Uterusschleimhaut im Vergleich mit den ihnen ähnlichen Carcinomformen: 1. Endometritis. 2. Schleimhauthyperplasie. 3. Plattenepithelknötchen. 4. Polypen. 5. Papillome. Zbl. f. Gyn. 1921, 45; Zt. f. Geb. 1922, LXXXV. 2; Zur Frage der Urnierengenese von Adenomyomen. Zbl. f. Gyn. 1923, 15; Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien Virchows A. 1924, CCL, 3; Zt. f. Geb. 1925, LXXXVIII, 1; Ältere und neuere Gesichtspunkte über die Adenomyohyperplasie uteri (Adenomyosis) und über die extragenitale Fibroadenomatosis. Zbl. f. Gyn. 1925, 22; Pathologische Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insbesondere in der Menopause. Zbl. f. Gyn. 1925, 30; Beiträge zur Lehre von der Adenomyosis uteri und der Adenofibrosis peritonealis. Zt. f. Geb. 1925, LXXXIX, 2; Kritische Bemerkungen zu Halbans Hysteroadenosis metastatica. Zbl. f. Gyn. 1925, 38.
MEYER R. u. KITAI J., Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung und insbesondere über die histologische Wirkung der heterotopen Zellwucherung mit kurzen Bemerkung zur Theorie von Sampson. Zbl. f. Gyn 1924, 45; Beiträge zu der Lehre von der Adenomyosis der weiblichen Gesch-

lechtsorgane. Mon. f. Geb. 1925, LXX, 5/6; Zbl. f. allg. Pathologie 1921, XXXVI, Erg.-H.

MIKOLAICZK S., Die Flächenwirkung uteriner Arzneimittelträge. Diss. Breslau 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 6.

MILLER J., Radiumbehandlung der Myome und myopathischen Blutungen. Surg., gyn. and obst. May 1922, XXXIV; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 50.

MIRABEAU, Adenomyometritis uteri. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 2.

MOCQUOT P. et MOCK J., Le traitement des métrites chroniques par des injections de chlorure de zinc. R. de chir. 1912, XXXIII, 5; ref. M. med. Woch. 1913, 10.

MORIGLIANO E., Adenomiomi ed adenomiositi. Riv. it. di gin. 1925, III; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VIII.

MOULA M., De quelques points spéciaux du traitement médical des métrites. Diss. Paris 1908; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, 48.

NATVIG H., Menorrhagien und Metrorrhagien junger Mädchen. Norsk. Mag. f. Laeg. 1926, LXXXVII, 1; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1926, X.

NEUMANN H. O., Störungen des menstruellen Cyclus und pathologische Schleimhauthypertrophie bei Granulosazellkarcinomen. Zbl. f. Gyn. 1925, 48.

NICOLAN, Des métrorrhagies de la ménopause (d'origine ovarienne). Thèse de Montpellier 1912.

NIERSTRASZ B., De therapeutische waard der curettage. Ned. Maand. v. Verl. en vrouw. en kindergen. VII, 7.

NIJHOFF, Uterusblutungen und Schleimhauthypertrophie. Ned. Tijdschr. v. Verl. e Gyn. 1908; ref. Mon. f. Geb. 1910, XXX, 2.

NORRIS and KEINE, Changes in the normal endometrium during menstrual life based upon the study of one hundred cases. Surg., gyn .and obst. 1910, X.

NOVAK E., Beziehungen zwischen dem Grad der menstruellen Reaktion des Endomentrium und dem klinischen Charakter der Menstruation. Surg., gyn and obst. XXI, 3; Bezihungen der Hyperplasia endometrii zur sog. funktionellen Uterusblutung. J. of Am. ass. July 1920; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 51; The treatment of functional uterine hemorrhagi. Journ. of Am. med. ass. 1926, LXXXVI, 15; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1926, X.

NOVAK and MARTZLOFF, Hyperplasia endometrii. Klinische and therapeutische Studien. Am. j. of obst. 1924, VIII, 4; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VII; Hyperplasia of the endometrium. A clinical and pathological study. Transacc. of Am. gyn. soc. 1924, XLIX; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, IX.

NÜRNBERGER, Ovarialbestrahlung und Nachkommenstraft. 89. Vers. D. Naturf. u. Ärzte. Düsseldorf 1925.

OBERLIN CHARLES, Les endometrioomes. Ann. d'nat. path. 1924, I, 5.

OGATA, Über Altersveränderungen des Uterus. B. z. Geb. 1908, XIII, 2.

OGÓREK H., Adenom der Corpusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1912, 33.

OLSHAUSEN, Bemerkungen zur Indikation des Abrasio mucosae. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 3.

OPITZ E., Über Auffassung und Behandlung von Uterusblutungen und Cervikalkatarrhen. M. med. Woch. 1910, 1; Über die Bedeutung der Strahlenbehandlung von Myomen und funktionellen Uterusblutungen. M. med. Woch. 1924, 3.

OPPENHEIMER W., Übermässige Hyperplasie des Endometriums. Frkf. Zt. f. Path. 1921, XXVI, 2.

OTTIKER FR., Beeinflussung der uterinen Blutungen durch Radium. Zbl. f. Gyn. 1917, 33.

PANKOW, Die Ursachen der Uterusblutungen Zbl. f. Gyn. 1909, 42; Die Metropathia haemorrhagica, ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Endometritis und Metritis. Zt. f. Geb. 1910, LXV, 2; Über Uterusblutungen, bedingt durch Regenerationsstörungen des Endometriums. Mon. f. Geb. 1924, LXVII, 1/2.

PANNER u. KJAERGAARD J., Die Röntgentherapie bei Metrorrhagien und Fibromyomen. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 6.

PANNING E., Zwei weitere Fälle von Adenomyosis uteri. Diss. Bonn. 1917.

PAPE, Über halbseitige Röntgenkastration. Zbl. f. Gyn. 1920, 28; Drei Jahre halbseitige Röntgenkastration. A. f. Gyn. 1922, CXVII.

PAVELESCU P., Betrachtungen über Ätiologie und Behandlung der vaginalen Menorrhagien. Gyn. et obst. 1925; ref. Berich über die gesamte Gynäkologie 1926, X.

PEARSE, A case of uterine arterio-sclerosis. Br. med. j. December 1900.

PFAHLER G. E., Röntgentherapie bei uterinen Blutungen. J. of Am. ass. Aug. 1914, 8; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, 18; Röntgentherapie bei Uterusfibromen und Metrorrhagien. Am. j. of obst. July 1915, LXXII, 1; Zbl. f. Gyn. 1915, 52.

PICHEVIN, A propos de la métrite. Sem. gyn. juin 1913.
PICK J., Meime Erfahrungen mit Styptol. Gyn. R. 1913, 22.
PINCSOHN A., Über Adenomyohyperplasia (Rob. Meyer) rectovaginalis und ihre Beziehung zum Myom. Zbl. f. Gyn. 1923, 6.
PINKUS, Die Praxis der Atmokausis. Volkmann 1911, 628; gyn. 232/33; Über die Erfolge der Mesothoriumbehandlung bei hämorrhagischen Metropathien und Myomen. D. med. Woch. 1913, 22; Weitere Erfahrungen über die konservative Behandlung der Uterusblutungen und Myome mit Mesothorium-Radium. D. med. Woch. 1916, 40.
PONEY H., Beobachtungen mit Radium behandelter Uterusblutungen. Gyn et obst. 1921, 1; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 37.
PRIBRAN E., Grosse Uteruscyste. A. f. Gyn. 1926, CXXIX, 2.
PRICE J., Arteriosklerose uteriner Gefässe. Journ. of Am. ass. November 1915.
PULVERMACHER, Die Ausschabung der Gebärmutter und ihre Indikationen. Th. Mon. 1916, 10; Die Therapie der klimakterischen Blutungen. Th. d. G. Februar 1918.
PUPPEL, Zur Keilresektion des Corpus uteri. Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, 3.
PUREFOY, Blutungen bei einer 50jährigen Frau; erfolglose Atmokausis. Lanc. April 1909.
RABINOVITZ, Fibrosis as a cause of preclimacteric uterine hemorrhage. Am. j. of obst. Jan. 1910.
RASPINI, Über die Adenomyositis des Uterus und Rectum. Gin. Oct. 1912, IX, 19; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 6.
RATERA S., Tratamiento radioterápico de las metrorragias por fibromiomas. Rev. clin. de Madrid 1914, XI, 8.
RAWLS R. M., The status of uterine curettage based on hospital records. Am. j. of obst. 1918, LXXIX, 496.
RECASÉNS, Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Madrid, J. Cosano 1921.
REES, C. M., Über Arteriosklerose der Gebärmutter. Am. j. of obst. NY., V; ref. M. med. Woch. 1909, 5.
RENISCH H., Ein Beitrag zur Adenomyositis uteri et recti. Zt. f. Geb. 1912, LXX, 2.
ROBLIN J., Des formations adénomyomateuses de l'utérus. Thése de Bordeaux, 1912.
RÖSSLER, Resultate der ursprünglichen Albers-Schönbergschen Bestrahlungsmethoden bei Myomen und metropathischen Hämorrhagien. Diss. Heidelberg, ref. Zbl. f. Gyn. 1920, 26.
RÖSTEL HUGO, Ein Fall von Mucosa-Adenomyositis uteri. Diss. München 1915.
ROMEO, L'etiologia, la diagnosi e la terapia dell,emorragia dell'utero. Gaz. osped. e clin. 1909, 7.
RUBIN J. C., On the significance of anatomical-histological examination method in obstetrics and gynacology. With special reference to curettage and explorative excisión. Am. j. of obst. Febr. 1911.
RUEGENBERG H., Zur Keilresektion des Uterus nach Pfannenstiel. Prag. med. Woch. 1910, 29/30.
RUNGE, Die Behandlung klimakterischer Blutungen mittels Röntgenstrahlen. D. med. Woch. 1912, 25; Anatomie und Pathologie der Metropathia haemorrhagica. M. med. Woch. 1923, 10; Anatomie und Klinik der Metropathia haemorrhagica. A. f. Gyn. 1923, CXIX, 2.
SALUS H., Moderne Ehemetritis. Zbl. f. Gyn. 1919, 19.
SAMPSON, Benign and malignant endometrial implants in the peritoneal cavity aid their relation tocertain ovarian tumors. Surg., gyn. and obst. March 1924.
SCHAEDEL H., Die Behandlung gutartiger Gebärmuttererkrankungen mit Radium an der Hand von 500 Fällen. Zbl. f. Gyn. 1922, 48.
SCHÄFER P., Die Behandlung klimakterischer und metritischer Blutungen mit Radium. Zt. f. Geb. 1917, LXXIX.
SCHALLER L. F., Die Leistungsfähigkeit der Vaporisation in der Praxis und ihre Grenzen. D. med. Woch. 1908, 32.
SCHICKELE G., Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Ovarien .A. f. Gyn. 1912, XCVII, 3.
SCHICKELE G. u. KELLER, Die glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut, ihre Bezihungen zu den Uterusblutungen. A. f. Gyn. 1912, XCV, 3; Über die sogennante chronische Metritis und die kleincystische Degeneration der Ovarien; ihre Bezihungen zu den Uterusblutungen. A. f. Gyn. 1912, XCV, 3.
SCHIFFMANN, Postklimakterische Blutungen und Ovarialkarzinom. Zbl. f. Gyn.

1925, Nr. 40; Exophytische Adenomyose des Uterus. A. f. Gyn. 1926, CXXIX, 1.
SCHIL L., Les métrites hémorragiques vraies et leur traitement. J. de méd. 1923, 25; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.
SCHILLER W., Über regressive Metamorphose bei Adenomyom. A. f. Gyn. 1924, CXXII, 2.
SCHINDLER BRUNO, Zur Frage der Adenomyosis der weiblichen Genitalorgane. zugleich über die endometroide Fehlbildung der Tubenschleimhaut. Frankfurter Zt. f. Path. 1925, XXXII.
SCHMID M., Die Erfolge der Röntgen- und Radiumbestrahlung von hämorrhagischen Metropathien und Myomen an der Universitätsfrauenklinik. Freiburg aus den Jahren 1915—1919. Diss. Freiburg i. Br. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 7a.
SCHMID R., Die Strahlentherapie der Myome und hämorrhagischen Metropathien seit dem Jahre 1914. Strahlenther. 1922, XIII, 1—3.
SCHMIDT G., Die Ergebnisse der Strahlentherapie der klimakterischen Blutungen. Diss. Halle a. S. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 24.
SCHMINKE, Echte—idiopatische—Hypertrophie der Portio bei einem neugeborenen Kinde. M. med. Woch. 1920, 32.
SCHMITT, Traitement des métrites chroniques par le massage vibratoire et électro-jonisation. Pr. méd. avril 1912.
SCHMITT W., Ovarialbestrahlung und Nachkommenschaft. Zbl. f. Gyn. 1926, 51 A, S.3381.
SCHMITZ H. and BUNDY H. E., The treatment of benign hemorrhage of the female genitourinary tract by radiation. Am. j. of Roentg. 1923, X., 11; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.
SCHRÖDER R., Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia haemorrhagica. Zbl. f. Gyn. 1920, 28, 49; Die Pathogenese der Meno- und besonders der Metrorrhagien. A. f. Gyn. 1919, CX, 3; Granulosazelttumor des Ovars mit grandulärcystischer Hyperplasie des Endometriums und beginnendem Karzinom auf diesem Boden. Zbl. f. Gyn. 1922, 5; Zur Analyse der genitalen Blutungen bei nicht schwangeren Frauen. Kl. Woch. 1922, 39.
SCHÜLZE, Über pathologische Drüsenwucherungen in der Wand der Cervix und des Corpus uteri. Berl. kl. Woch. 1912, 1.
SCHUMANN E. A., Adenomyomata or the uterus. Proc. of the path. soc. of Philad. 1911, XIII, 3.
SCHWARTZ, Über Erfahrungen bei der Röntgenbehandlung von Myomen und Metropathien. M. med. Woch. 1923, 6; Über Schädigungen bei der Röntgenbehandlung von Myomen und hämorrhagischen Metropathien. Strahlenther. 1923, XV, 3; Kurzer Überblick über Adenomyomata uteri und verwandte Bildungen. Bull. wom's hosp. NY. May 1915.
SCHWARZ O. H., The patrology of chronic metritis and chronic subinvolution. Am. j. of obst. 1918, LXXIX, 493; Über das submuköse Adenomyom. Am. j. of obst. May 1921; ref. Mon. f. Geb. 1922. LIX. 5/6.
SCHWARZ O. H. u. MCNALLEY F. P., Diffuses Adenomyom der Gebärmutter. Bedingungen zu seiner Entwicklung. Am. j. of obst. May 1922; ref. Zbl. f. Gyn. 1923, 21.
SEHRT E., Zur thyreogenen Ätiologie und Therapie der hämorrhagischen Metropathien. B. z. Geb. 1914. XIX. 2; Die Schildrüsenbehandlung der hämorrhagischen Metropathien. M. med. Woch. 1914, 6.
SEITZ A., Über anatomische Befunde am Endometrium bei Meno- und Metrorrhagien. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIII. 3.
SEITZ L. u. WINTZ H., Über die Beseitigung von Myom und Wechselblutungen in einmaliger Sitzung durch Zinkfilterintensivbestrahlung. M. med. Woch. 1916. 51.
SEKIBA D., Zur Morphologie und Histologie des Menstruationscyklus. A. f. Gyn. 1924, CXXI.
SELHEIM, Metroendometritis und Metropathie. D. med. Woch. 1922, 22/23; "Metroendometritis" und "Metropathie". A. f. Gyn. 1923, CXX; Zbl. f. Gyn. 1923, 25.
SELLHORST J. F., Ein Fall von Riesenwuchs der Portio vaginalis uteri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1908, I; ref. Zbl. f. Gyn. 1910. 32.
SENET O. H. u. LANDABURE P. B., Hämorrhagische Metropathien. Prensa med. argentina 1923, X. 3; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, III.
SENGE, Über die Behandlung der Myome und Metropathien des Uterus in Fällen schwerster Anämie. D. Zt. f. Chir. 1921, CLXVI. 1—4.
SHAW W. F., Die Pathologie der chronischen Metritis. Zbl. f. Gyn. 1908. 8; Subdivisions of chronic metritis. J. of obst. and gyn. 1914, XXVI.

SICARD P., L'artériosclérose métrohhagique de l'uterus. Diss. Paris 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, 39.

SIEDENTOPF, Röntgenbehandlung der Metropathia haemorrhagica. M. med. Woch. 1913, 26; Die Behandlung der Myome und Metropathien mit Röntgenstrahlen. F. d. Röntg. 1921, 16.

SIEGEL P. W., Ferngrossfelderbestrahlung bei Myomen und Metropathien. D. med. Woch. 1920, 39.

SIPPEL, Die Behandlung ovarieller Blutungen durch Ovarientransplantation. Zbl. f. Gyn .1926, Nr. 2.

SIREDEY, Sclérose utérine. J. de méd. et de chir. avril 1912.

SIREDEY et LEMAINE, Les métrorrhagies virginales. Pr. méd. sept .1910; R. de gyn. 1911, 2.

SITZENFREY A., Miliare submuköse Myome auf dem Bodem einer Adenometritis entstanden. Gyn. R. 1909, 13; Das Übergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm Zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der Adenomyositis uteri et recti und des Adenomyoma recti. Zt. f. Gyn. 1909, LXIV, 3.

STOEMER R. B., Arterioesclerosis of the uterus. Surg., gyn. and obst. 1908, VI, 4.

SLUYTER E., Der heutige Stand der Strahlentherapie der metropathischen Blutungen. Diss. Halle a. S. 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1922, 25.

SMITH, The subinvoluted uterus. Surg., gyn. and obst. Jan. 1910, X; Drüsenveränderungen im Endometrium. Clevel. med. j. Nov. 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 11.

SMITH L. W., Uterine hemorrhage associated with hypertrophy and sclerosis of the uterine vessels .Am. journ. of obst. and dis. of women and children 1914, LXIX, 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, 40.

SOMERVILLE W. F., Ionisation in chronic endometritis. Br. med. j. Jan. 1909.

SPINELLI M., La radiumterapie nel cancra dell' utero, nei fibromiomi e nelle metropatie emorragiche aneoplastiche. Actinoter. 1921, II, 2; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1921.

SRB O., Histologische Befunde in der Uterusschleimhaut bei Blutungen im Klimakterium. Casopis lekarru ceskych 1914, LXIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1914, V.

SLEICHELE H., Über die heterotopen endometroiden Wucherungen (Fibroadenomatosis). M. med. Woch. 1925, 50.

STEIGEL M., Die Röntgenbehandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien des Klimakteriums. Schw. med. Woch. 1920, 36; Erfolge bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathie. Strahlenther. 1918, VIII.

STEINER H., Sistomensin und Agomensin in der Therapie unregelmässiger Blutungen. Med. Kl. 1926, 2.

STERN S., Röntgentherapie der Uterusmyome, der Meno- und Metrorrhagien. Am. j. of obst .and dis. of w. and ch. June 1913; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 37.

STEVENS T. G., Adenomyoma of the rectovaginal septum. Proc. R. soc. of med. 1916, IX, 5.

STICKNEY, Adenomyome diffusum uteri, daneben und davon getrennt ein Adenomyom über dem linken Ureter. John Hopkins hosp. bull. 1915, 294.

STOECKEL, Unstillbare klimakterische Blutung. M. med. Woch. 1909, 15.

STONE W. S., Precancerous changes of the uterus. Surg., gyn. and obst. 1916, XXIII, 3.

STRONG L. W., Adenomyometritis, nicht Adenom des Uterus. Am. j. of obst. June 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

STÜBLER E., Uteruscysten. Zbl. f. Gyn 1923, 26.

STÜBLER E. u. HAEUBLER A., Die heterotopen endometroiden Epithelwucherungen im weiblichen Genitalapparat, insbesondere in Ovarien. A. f. Gyn. 1925, CXXIV, 2.

STURMDORFF, Metrorrhagia and uterine fibrosis. Am. j. of obst. June 1910.

SZÜLZ, Der Glykogengehalt des Epithels der Gebärmutterdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Magy. Orvos. Arch. 1925, 5; ref. Zbl. f. Gyn. 1925, 42.

SZYMONOWICZ, Über die Proliferation der Uterindrüsen der Frau. Gyn. et obst. 1922, V, 1.

TÉDENAT, Métrorrhagies dans l'arterio-sclérose utérine. Gyn. 1924, XIII, 5; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925 ,VI.

TEMÉSVÁRY N., Die Ätiologie und Diagnose der durch ovarielle Dysfunktion

bedingten Dysmenorrhöe und Sterilität nach Untersuchungen der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Gyn. 1924, 16.

THALER H., Über Fernresultate konservierender Eingriffe an den Ovarien bei ovariellen Blutungen. A. f. Gyn. 1923; Über operative Herstellung, Wiederherstellung u. s. w. Wr. med. Woch. 1923, 41—43.

THEILHABER A., Insufficientia uteri. Hyperplasia uteri und Uterusblutungen. Mon. f. Geb. 1910, XXXI, 6; Die Rolle der Ovarien und der Uterusmuskulatur bei der Entstehung und dem Verlaufe der Uterusblutungen. A. f. Gyn. 1911, XCIV, 3; Die Ursachen und die Behandlung der Uterusblutungen und des Ausflusses. A. f. Gyn. 1914, CII, 1; Zur Behandlung der essentiellen Uterusblutungen und des Ausflusses. A. f. rinen Fiebers. 17. Gyn.-Kongr. Innsbruck 1922; A. f. Gyn. 1922, CXVII.

THORN W., Die Stellung der vaginalen Totalexstirpation in der Therapie der Metritis chronica haemorrhagica. Der Frauenarzt 1912; Zur chronischen Metritis und Endometritis. Prag. med. Woch. 1910, 2/3.

TITUS E. W., Kritischer Bericht über 200 mit Radium in dem Frauenkrankenhaus des Staates New York behandelte gynäkologische Fälle. Am. j. of obst. April 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, 47.

TJWAN K. L., Nieuwere inzichten aangaan de vorzaak en wezen der menorrhagieën en metrohagieën in verband met de therapeutische waarde der curettage. Diss. Leyden 1922.

LA TORRE F., Pro e contro il raschiamento endouterino. Clin. obst. 1915, XIII, 1—4.

V. TÓTH S., Adenoma uteri diffusun. Orvos. Hetilap. Gyn. 1909, 2/3; ref. Zbl. f. Gyn 1910, 33.

TRAPL J., Ovarial- und Uterincyklus bei Mensch und Tier. Casopis lékaru ceskych 1924, 16/17; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, 50; Anatomische Befunde des Endometriums bei der Menorrhagie und Metrorrhagie. Bratisl. lékarské listy 1924, III, 4; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

TSAKONO u. KOPP, Zur gynäkologischen Radiumtherapie. R. franç. de gyn. mars 1922.

TSCHERNYSCHEFF, Mammin Poehl bei Endometritis, Fibromyom und anderen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. J. f. med. Chem. 1913, 38; ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, 4.

VEIT, Behandlung der Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1911, 52; Die Behandlung Gebärmutterblutungen. D. med. Woch. 1911, 43.

VAN DER VELDE TH. H., Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915, I, 11 u. 15; ref. Mon. f. Geb. 1918, XLVII, 4.

VIGNES H., Le radium en gynécologie. Progr. méd. 1923, LI, 28; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, IV.

VILETTE, Application de l'aérothérapie aux métrites. Gyn. oct. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, 39.

VOGT E., Das Krankheitsbild der heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherungen nach der Theorie von Sampson und Lauche. Zbl. f. Gyn. 1924, 34; Über die Sampson-Lauchesche Lehre von den heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherungen. M. med. Woch. 1924, 49; Kritische Betrachtungen über die Sampson Lauchesche Lehre von den heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherungen. Mon. f. Geb. 1925, LXX, 5/6.

VOLK FR., Ein seltener Fall von Adenometritis uteri bei einer 25jährigen Virgo, durch Amputanio supravaginalis behandelt. Gyn. R. 1912, 9.

VOLPE C., Hämorrhagische Gebärmutterleiden. A. di ost. serie 2, VI, 1; ref. Mon. f. Geb. 1923, LXII, 1/2.

VOORHOEVE N., De vrouw en het essentical vrouwelijke bij de roentgenbehandeling van baarmoeder. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915, II, 19; ref. Fr. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1915.

WANNER u. MÜHLBERGER, Zur Behandlung der klimakterischen und präklimakterischen Blutungen und Hypersekretionen. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, 3; 1913, XXXVIII, Ergänzungsh.

WARNEKROS, Die rationelle Röntgenstrahlendosis bei Behandlung gynäkologischer Erkrankungen. M. med. Woch. 1922, 19.

WARNER J. W., Physiological and pathological changes in the endometrium. NY. med. j. 1915, CI, 24.

WEHSE, Verhalten der Uterusschleimhaut bei malignen Ovarialtumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1924.

WEIBEL W., Die Erfolge der gleichzeitigen kombinierten Röntgen- und Radiumbestrahlung bei hämorrhagischen Metropathien und Myomblutungen. Zbl. f.

Gyn. 1921, 25; Die Erfolge der gleichzeitigen kombinierten Röntgen- und Radiumbestrahlung der hämorrhagischen Metropathien und Myomblutungen. Zbl. f. Gyn. 1921, 41.

WEIHMANN M., Über Radium- und Mesothoriumbestrahlung von Uterusmyomen und hämorhagischen Metropathien. Diss. Freiburg 1915.

WEINBRENNER, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. W. Kolde: "Die Behandlung der Metropathia haemorrhagica und des Myoms mit Röntgenstrahlen", Mon. f. Geb. 1920, LII, 4.

WEISS, Schwere klimakterische Menorrhagien durch Sklerose der Uterinarterien und irhe Behandlung. Zbl. f. Gyn. 1909, 20.

WEISS, Radiumbehandlung uteriner Blutungen nicht malignen Ursprungs.. Am. j. of. obst. 1923, V, 2/3.

WEISSWANGE FR., Beitrag zur Frage der Atmokausis. Zbl. f. Gyn. 1908, 9; Atmokausis. Zbl. f. Gyn. 1908, 17.

WELTON T., Why uterus should not be curetted; a substitute for curettage, with report of 208 cases. Long Isl. med. j. 1914, VIII.

WERMBLER F., Über die Bindegewebsfibrillen der Uterusschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der Hyperplasia glandularis. Virchows A. 1924, CCLII, 3.

WERNEN P., Über die Erfolge der Milzbestrahlung in der Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1923, 27; Wr. kl. Woch. 1923, 22; Beeinflussung gynäkologischer Erkrankungen durch Bestrahlung der Hypophyse. M. med Woch. 1923, 32; Über wiederholte Bestrahlunggen bei gutartigen gynäkologischen Erkrankungen. Wr. kl. Woch. 1925, 8.

WESTMANN ST., Beiträge zur Klinik und Pathologie der Adenomyome und der Adenomyometritis. A. f. Gyn. 1923, CXVI.

WESTPHAL, Uterus mit hochgradiger Hyperplasie des gesamten Endometrium. Zbl. f. Gyn. 1923, 44.

WHITEHOUSE B., Notes on uterine haemorhage whit special reference to abuse of the curette. Lanc. April 1912; ref. M. med. Woch. 1912, 48.

WIEGELS, Hypertrophie der Cervix. Mon. f. Geb. 1925, LXVIII, 5/6.

WILLIAMS H. E. E., A case of adenomyoma in a maldeveloped uterus. Proc. of the roy. soc. of med. 1923, XVII, 2; ref. Ber. ü. d. ges Gyn. 1921, IV; Uterus duplex mit Adenomyom. J. of obst. of Br. Emp., 1924, XXXI, 2; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1925, VI.

WILLIAMS J. D., The Röntgen-ray treatment of fibroid and of menorrhagia and not dueto malignancy. Am. j. of röntgen. 1924, XI, 3; ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, V.

WINTER FR., Über die Erreichbarkeit sofortiger Amenorrhöe bei Myomen und Metropathien durch intensive Röntgenbehandlung. M. med. Woch. 1917, 10.

WITT K., Über tödliche Metrorrhagien. Vorchow As 1925, CCLIV, 2.

WOBUS R. E., Physiologie und Pathologie des Endometriums. Sammelreferat. Am. j. of obst.1923, V, 5.

WOLFF A., Auf Nachbarorgane übergreifende Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1914, 20.

WOLMERSHÄUSER O., u. EUFINGER H., Die Milzbestrahlung bei Genitalblutungen. M. med. Woch. 1922, 29; Mon. f. Geb. 1923, LXII, 3/4.

YAMASAKI M., Über Adenomyoma uteri. Zt. f. Geb. 1910, LXVI, I.

ZACHERL, Ergebnisse der Strahlenbehandlung der Myome und Metropathien an der Grazer Frauenklinik. A. f. Gyn. 1922, CXVII; Über Röntgenbestrahlung von Myomen und Metropathien. Strahlenther. 1924, XVI.

ZIMMERN, Die Elektrizität in der Gynäkologie. Ann. de gyn. juin. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910; 14.

ZWEIFEL E., Strahlenbehandlung der Myome und Metropathien. Zbl. f. Gyn. 1920, 28; Über Bestrahlung von Myomen und Metropathien des Uterus. Mon. f. Geb. 1920, LIII; Die Erfolge der Strahlenbehandlung der Myome und Metropathien des Uterus. M. med. Woch.. 1920, 49.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y GÉNESIS DE LOS MIOMAS

Por el Prof. Dr. Hans Albrecht, de München.

Con 35 figuras en el texto y una lámina en color.

I.—Definición y sinonimia.

El mioma es una neoformación circunscrita, procedente del tejido muscular y compuesta de un parénquima de haces musculares fibrosos, flojos, y de un estroma de tejido conjuntivo, por el que caminan los vasos.

Estos tumores pertenecen al grupo de los leiomiomas (*mioma laevicelular*, de VIRCHOW), puesto que se forman a expensas de músculos lisos. Los rhabdomiomas del *tractus* genital, extraordinariamente raros, son mixtos, heterólogos, y nada tienen que ver con los miomas uterinos, ni por su origen, ni por su estructura, ni por su carácter; pero pueden incluirse en la serie de los homólogos, con maduraciones tisurales mucho más avanzadas.

El mioma del útero fué definido por primera vez, como escleroma, por GALENO: "*Scleroma uteri est tumor subdurus in aliqua parte uteri exortus, qui plerumque ex diuturnis inflammationibus nascitur*", y procede de HIPÓCRATES la iniciación casuística del proceso, al afirmar que "había extraído por la vagina una *piedra uterina* en una mujer de sesenta años, natural de Thesalia". Relata también SALIUS el parto de una piedra del tamaño de un huevo de ánade que tuvo cierta nonna vieja.

Hasta el siglo XVII fueron denominados los miomas *escirros* o *esteatomas*. HUNTER usaba la designación de *fleshy tubercle*, y BAYLE la de *corps fibreux*. VERNEUIL los distinguió con la palabra fibroma; JOHANNES MÜLLER, con la de tumor desmoides, y ROKITANSKY, con la de fibroide. VIRCHOW utilizó el nombre de *myoma laevi cellulare*.

En 1813, BAYLE empleó por primera vez el término mioma, que todavía subsiste. En 1843, inició JULIUS VOGEL los estudios microscópicos, observando que la composición tisular de los miomas era la misma que la de las paredes musculares del útero.

La nomenclatura médica actual emplea indistintamente para dis-

tinguir el proceso los vocablos *fibroma, fibroide, fibromioma y mioma*, por considerarlos como sinónimos. Ahora bien; constituyendo los componentes de células musculares el parénquima esencial de la tumoración y sirviendo sólo el tejido conjuntivo de conductor a los vasos, o sea de estroma complementario de los haces musculares, entiendo que, sin tener en cuenta las diversas proporciones con que se reúnen ambos componentes en los distintos casos, debe conservarse la denominación unilateral de mioma (MALLORY, ROBERT MEYER). Cuando exista una particularidad, especialmente característica, conviene agregar al término mioma los adjetivos correspondientes a su emplazamiento, a su consistencia y a sus propiedades macroscópicas o microscópicas, y decir, por ejemplo, mioma submucoso, reblandecido, fibroso, quístico, etc. Me parece, en cambio, poco exacto el vocablo fibroide, porque parece que da la preferencia al componente de tejido conjuntivo. La palabra fibroma debe reservarse tan sólo para los verdaderos fibromas, correspondiendo la de fibromioma a los tumores mixtos, propiamente dichos, en los que proliferan simultáneamente células conjuntivas y musculares (ROBERT MEYER).

II.—DATOS QUE PROPORCIONAN LAS ESTADÍSTICAS REFERENTES A LOS MIOMAS.

De todos los órganos del cuerpo, en cuya composición entran las fibras musculares lisas, es con mucho el útero el asiento más frecuente de la miomatosis. También figuran los miomas en el primer puesto entre todos los tumores uterinos.

De la frecuencia absoluta de los miomas del útero da clara idea el hecho de que los padezca el 20 por 100 de las mujeres mayores de treinta y cinco años.

En los cadáveres femeninos de estas condiciones encontró WINCKEL miomas en el 12 por 100. BAYLE, HEALY y MC GLINN calculan la proporción de los miomas del útero en el 20 por 100. De 2.600 mujeres autopsiadas en el Instituto Patológico del Hospital München-Schwabing, el 2,4 por 100 de miomas correspondió a las de menos de treinta y cinco años y el 17 por 100 a las de más de treinta y cinco (1).

Entendiendo como frecuencia relativa la proporción entre el número de miomatosas y la totalidad de ginecópatas, y a base de las estadísticas de distintas clínicas, que comprenden 52.406 enfermas de los genitales, de las cuales resultaron afectas de miomas 2.571, cálculo el promedio en el 4,9 por 100.

(1) Quedo muy reconocido al profesor Dr. HOFMILLER, por haberme proporcionado la estadística del material necrópsico del Instituto Patológico de la Universidad y del Hospital München-Schwabing.

	Total.	*Miomas.*
AMANN	10.009	560
DÖDERLEIN	3.596	180
ENGSTRÖM	11.203	532
HOFMEIER	11.073	486
KLEIN	9.874	325
KLEIN-WÄCHTER	4.100	184
TROELL	2.561	304

Las infinitas estadísticas parciales que han servido de fundamento a las diversas hipótesis sobre el desarrollo de los miomas, y que demuestran la predisposición de las razas, la especial tendencia a padecer la enfermedad de las solteras o de las casadas sin hijos, las influencias climatológicas, etc., resultan poco a propósito para establecer conclusiones numéricas libres de objeción, y sólo serían útiles si se constituyeran de grandes cifras de material patológico y permitieran deducir la proporcionalidad con arreglo a la población general, es decir, el tanto por ciento con que tributan culto al padecimiento las distintas ciudades, razas y épocas de la vida. Me parecen completamente erróneas las estadísticas comparativas entre el material ginecológico en general y la miomatosis.

Este defecto fundamental que se observa en las estadísticas referentes a estudios sobre miomas resulta evidente, considerando, por ejemplo, los números que arroja la establecida, siguiendo mis indicaciones.

Admitiendo que de cada cien mujeres de cincuenta años, diez son vírgenes, 30 nulíparas, 20 uníparas y 40 pluríparas, resulta que el tanto por ciento de la población absoluta, durante el quinto decenio se descompone en la siguiente forma:

Vírgenes	10 %
Nulíparas	30 %
Uníparas	20 %
Pluríparas	40 %

Ahora bien; para comparar la frecuencia de los miomas con dos de las afecciones ginecológicas más constantes, por ejemplo, con las enfermedades gonocócico-inflamatorias y las afecciones puerperales, incluyendo los desplazamientos después del parto, la investigación estadística habrá de calcular, en primer término, el promedio con que participa el quinto decenio en cualquiera de los mencionados grupos. Supongamos, y con ello conducimos hasta el absurdo a las conclusiones estadísticas actuales, que el promedio absoluto de la miomatosis en todas las mujeres de cincuenta años, lo mismo si se trata de estériles que de pluríparas, equivale al 5 por 100. Pues bien; colocando esta cifra frente al tanto por ciento que corresponde a los dos grupos de procesos

patológicos con que se ha de establecer la comparación, resulta lo siguiente:

	Gonococia.	*Enfermedades puerperales.*	*Miomas.*
Vírgenes	0 %	0 %	5 %
Nulíparas	3 %	0 %	5 %
Uníparas	10 %	10 %	5 %
Pluríparas	10 %	30 %	5 %

Hagamos extensiva ahora la proporcionalidad de la población absoluta, durante el quinto decenio, a 10.000 mujeres que reclaman tratamiento ginecológico, y obtendremos:

	Gonococia.	*Enfermedades puerperales.*	*Miomas.*
1.000 vírgenes	0	0	50
3.000 nulíparas	90	0	150
2.000 uníparas	200	200	100
4.000 pluríparas	400	1.200	200

De cada 10.000 mujeres de la población absoluta, 2.590 padecen, por tanto, procesos ginecológicos.

Veamos ahora lo que dicen las actuales estadísticas referentes a miomas. De 2.590 ginecópatas, en total, la proporción es:

50 vírgenes	1,9 %
240 nulíparas	9,2 %
500 uníparas	19,3 %
1.800 pluríparas	69,5 %

Con respecto a las miomatosas que figuran entre las 2.590, el tanto por ciento guarda la siguiente relación:

50 vírgenes	10 %
150 nulíparas	30 %
100 uníparas	20 %
200 pluríparas	40 %

La estadística clínica unilateral anterior pone, pues, de relieve que las vírgenes padecen miomas, con cinco veces más frecuencia que las demás afecciones ginecológicas, multiplicándose también por tres esta cifra en las nulíparas. Entre las que han tenido hijos resulta también mayor el número de miomatosas con un solo hijo que el de uníparas ginecópatas.

Que las cifras deducidas de tales estadísticas son completamente falsas lo demuestra asimismo el hecho de compararlas con las correspondientes a la mortalidad absoluta y al tanto por ciento absoluto de po-

blación. Para los cuatro grupos admitidos (vírgenes, nulíparas, uníparas y pluríparas), la proporcionalidad es la misma, o sea que el 5 por 100 de todas las cincuentenarias hayan o no dado a luz, padece miomas. La realidad tiende a demostrar, no obstante, que son más frecuentes dichos tumores en las nulíparas que en las que han tenido hijos.

Este ejemplo estadístico demuestra que resulta erróneo y peligroso establecer conclusiones etiológicas a base de las cifras clínicas de morbilidad relativa. A lo dicho puede añadirse que algunos autores, fundamentándose en la frecuencia relativamente grande de la miomatosis en la clientela privada, llegan a la conclusión de que el proceso tiene especial preferencia por las clases acomodadas.

HOFMEIER observó miomas en el 8,3 por 100 de 6.470 clientas particulares, en el 4,3 por 100 del material clínico y en el 2,7 por 100 del policlínico. Según KLEIN, de 9.365 mujeres pertenecientes a la práctica privada, el 8,9 por 100 estaban afectas de mioma, en tanto que la proporción sólo fué del 3,3 por 100 en su material deambulatorio.

El error de estas conclusiones surge, claro, si se piensa que las enfermas de las clínicas y policlínicas son en su mayoría mujeres que padecen procesos inflamatorios (abortos y sus consecuencias), y que otra gran parte está constituída por personal de veinte a treinta y cinco años, que no abunda en la clientela particular, porque dicha edad es poco a propósito para el desarrollo de los miomas. En realidad, no deberían ser comprendidas en las estadísticas más que las miomatosas de treinta y cinco a cincuenta años, y, aun en este caso, convendría no perder de vista el hecho de que las pacientes de posición desahogada acuden generalmente antes a consultar con el médico que las de las clases pobres. Tampoco debe olvidarse que a los sanatorios de ginecología y de operaciones se acojen muchas más miomatosas bien acomodadas que a las consultas no operatorias, en que las enfermas tienen que seguir los tratamientos en sus casas. En resumen: la composición de la clientela particular y del material clínico y policlínico depende de tantos factores que resulta imposible seleccionar elementos de comparación científicamente utilizables.

A las cifras del material privado de HOFMEIER y KLEIN conviene oponer, por otra parte, las procedentes del material clínico, es decir, de las clases pobres, que figuran a continuación:

	Miomas.
SZAMETZ (clínica de Freiburg)	8,14 %
TROELL (clínica de LUND)	11,9 %
ALBRECHT (clínica de AMANN), 1905-1908	3,6 %
De la misma clínica, 1915-1918	8,5 %

Respecto a la afirmación de que algunas razas, y sobre todo la ne-

gra y la judía, padecen miomas, con especial frecuencia, no pueden establecerse todavía relaciones numéricas, porque sería preciso para ello saber la proporcionalidad del proceso en el mismo número de mujeres de razas blancas, no judías. Pero no debe deducirse la predisposición racial por el hecho de que a la clínica de Kapstadt acudan muchas negras y de que en las clínicas privadas israelitas se operen numerosas judías.

En las antiguas estadísticas referentes a la miomatosis desempeña un gran papel la relación entre las miomatosas solteras, viudas y casadas. Pero prescindiendo de que en ellas a las no casadas y viudas se las considera como sinónimas de vírgenes y nulíparas, HOFMEIER, y luego SZAMETZ, han indicado que no se observa diferencia alguna comparando numéricamente las miomatosas solteras con las ginecópatas de la misma condición.

En las mencionadas estadísticas tampoco se tiene en cuenta la proporcionalidad entre las célibes y las casadas, con respecto a la totalidad de las mujeres asistidas en la clínica. TROELL ha estudiado esta proporcionalidad, deduciendo las siguientes conclusiones:

Relación entre las mujeres suecas casadas y solteras:

En el año 1900	1,4 por 1
En el año 1906	1,37 „ 1

1.	Material de autopsia (1850 a 1908; 502 casos)	1,24 por 1
	Entre los cadáveres con miomas	0,92 „ 1
2.	Material de autopsia (1898-1908)	2,1 „ 1
	Cadáveres con mioma	1,14 „ 1
3.	Material ginecológico total	2,9 „ 1
	Miomatosas	1,5 „ 1

La valoración objetiva de dichas relaciones numéricas demuestra que la relación entre las miomatosas casadas y no casadas (1,5 por 1), es casi la misma en ambos estados que en la población total (1,4 por 1).

A pesar de todo, insiste TROELL en que las solteras padecen miomas con mucha más frecuencia que las casadas, en lugar de explicar la desproporción entre las cifras de casadas y solteras de todo el material ginecológico, admitiendo que las enfermedades ginecológicas abundan más en las casadas que en las solteras, y que los miomas se desarrollan por igual en ambos estados. También adopta TROELL una posición falsa al interpretar el material de autopsia protocolado de 1898 a 1908. En realidad, la proporción entre miomatosas casadas y solteras (1,14 por 1) se acerca más a la cifra de la población general que la de todos los cadáveres correspondientes a ambos estados (2,1 por 1); pero en lugar de atribuir el fenómeno a que en el referido espacio de

tiempo fueron más numerosos los casos de muerte en las casadas que en las solteras, TROELL deduce de la proporción de cadáveres con miomas que las solteras padecen el proceso con más frecuencia que las casadas. Vése, pues, cuán dispararatados resultan los hechos deducidos de estadísticas poco científicas.

Análogos fenómenos se observan comparando el número de miomatosas nulíparas, uníparas y pluríparas con la totalidad de mujeres afectas de procesos ginecológicos. Esta parte de la estadística será estudiada detalladamente en el capítulo clínico titulado "Miomas y esterilidad"; pero creo conveniente recordarla aquí por qué se han deducido de ella numerosas concluciones etiológicas. Según los datos existentes, el promedio de nulíparas entre la totalidad de las miomatosas equivale al 35,8 por 100.

ALBRECHT	33% (153 : 458)
CZEMACH	29% (46 : 160)
DÖDERLEIN	33% (100 : 300)
HOFMEIER	42% (397 : 945)
REAMY	42% (168 : 400)

Sumando las cifras correspondientes a las casadas se obtiene del 20 al 25 por 100 de matrimonios estériles (ALBRECHT, el 22,4 por 100; GOETZE, el 20 por 100; HOFMEIER, el 25,9 por 100, y SZAMETZ el 17,6 por 100), siendo así que en realidad no pasa del 11.

Entre los matrimonios fértiles abundan los de un solo hijo:

ALBRECHT	20,6%
HOFMEIER	20,0%
SZAMETZ	11,6%

El gran número de nulíparas y uníparas, entre las miomatosas casadas, disminuye considerablemente el promedio de su fecundidad. Restando las uníparas y las nulíparas, la fertilidad de las pluríparas afectas de miomas es análoga a la que corresponde a la reproducción matrimonial en general (ALBRECHT, 4,57 por 100; HOFMEIER, 4,45 por 100). Ya dige antes que las estadísticas basadas en números clínicos no son a propósito para la investigación científica, porque no se ha tenido en ellas en cuenta las cifras de la población general relacionadas con la edad, la nuliparidad y la multiparidad.

Considero muy importante insistir en que el elevado tanto por ciento de nulíparas y uníparas que arrojan las estadísticas clínicas parciales entre las miomatosas, casi coincide, numéricamente, con el tanto por ciento de la que antes aduje, como ejemplo, y en la cual se atribuye a las uníparas y a las nulíparas, de cincuenta años, la misma participación en la miomatosis (5 por 100).

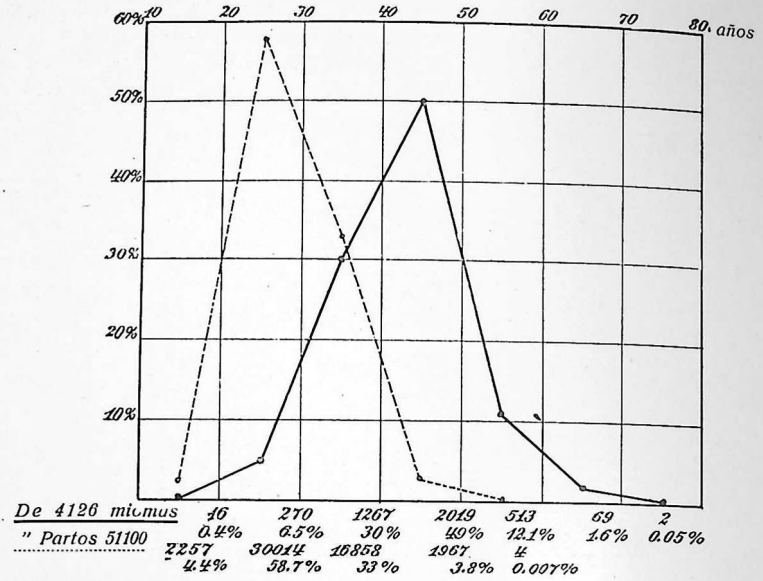


Fig. 24.—Representación gráfica de la frecuencia del parto ------ y del mioma ——— en distintas décadas de la vida.

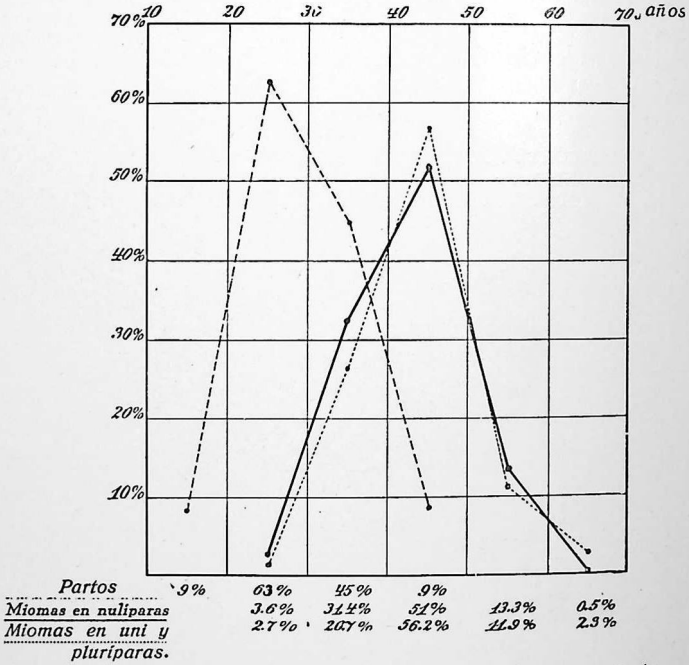


Fig. 25.—Curva temporal de la fertilidad en las miomatosas, incluyendo el desarrollo de miomas en las nulíparas y en las unípara y pluríparas.

Las épocas de la vida en que se manifiesta clínicamente el desarrollo de los miomas aparecen representadas en las gráficas que anteceden, y comprenden 4.126 casos, observados por ALBRECHT, BECLÈRE, DÖDERLEIN, ENGSTROEM, FREUND, GUSSEROW, HOFMEIER y HORNUNG. De ellas se deduce que la frecuencia clínica del mioma alcanza su máximum en el quinto decenio, no habiéndose observado miomatosis antes de la pubertad y declinando perpendicularmente la curva después de la menopausia. La floración del crecimiento de los miomas coincide, por consiguiente, con la segunda mitad de la maduración sexual.

Según los citados autores, resultan muy raros los miomas antes de los veinte años. En opinión de H. H. SCHMID, de Praga, la escasa casuística, con este proceso relacionada, se reduce a 15 observaciones de miomas en jovencitas, que figuran en la literatura antigua (v. WINCKEL, GUSSEROW); una enferma tenía diez años, otra catorce, otra dieciséis, otra diecisiete, 3 dieciocho y 8 diecinueve. SARWEY publicó otra referente a una muchacha de diecisiete años; las de GARKISCH y H. H. SCHMID tenían dieciocho, y las de SCHORLER y TILLAUX, 2 y 1, respectivamente, diecinueve.

En la gráfica representada en la figura 24 puede apreciarse, por comparación, la conducta de la fertilidad en las distintas décadas de la maduración sexual, según cifras proporcionadas por BOECKH.

El estudio comparativo de la curva de la fertilidad, con la curva de los miomas, demuestra que el OPTIMUM *del crecimiento fisiológico de la musculatura uterina coincide con la primera mitad de la maduración sexual, y que, siguiendo una marcha casi paralela a su declinación, en la segunda mitad, se instala el florecimiento del desarrollo patológico, bajo la forma de miomatosis.*

De gran importancia, desde el punto de vista de la etiología, es la gráfica reproducida en la figura 25. Está confeccionada a base de mi propio material, que se compone de 670 casos de mioma. Aparecen representadas en ella las curvas del desarrollo miomático en las nulíparas, en las uníparas y en las pluríparas, según la edad y la conducta de la fertilidad (1). *De la referida gráfica se deduce que la edad en que con más frecuencia se desarrollan los miomas en las nulíparas y en las uníparas es sensiblemente la misma, y que en las miomatosas la fertilidad se conduce en idéntica forma que en las mujeres normales.*

(1) Significo mi agradecimiento al Dr. O. DIRUF por haber realizado la clasificación estadística de mi material.

III.—Sobre el desarrollo de los miomas.

El problema del desarrollo de los miomas tiene dos aspectos:

1.° ¿Qué tejidos constituyen el material originario de la tumoración?

2.° ¿Cuáles son las causas del crecimiento tumoral de las células matrices?

Histogénesis.

La incógnita de la histogénesis de los miomas quedaría resuelta si se llegasen a encontrar en el útero determinados conplejos celulares (células matrices de los miomas) con los correspondientes estados transitivos hasta la constitución de las células miómicas proliferantes.

Dada la frecuencia del desarrollo miómico en el útero, los grupos celulares encontrados deberían repetirse con especial constancia y gran regularidad, permitiendo un estudio microscópico exacto de su crecimiento hasta transformarse en células miómicas y diminutos miomas. Pero hasta ahora han fracasado todas las investigaciones histológicas realizadas en persecución de células originarias que sirvan de frontera entre los tejidos musculares normales y los miomatosos.

Virchow encontró numerosas células redondas de distintos tamaños y todos los períodos transitivos imaginables entre ellas y las células fusiformes y fibrosas, lo mismo en los úteros grávidos que en los miomas jóvenes. Su discípulo Runge habla de úteros patológicamente alterados que presentaban transformaciones de las células redondas en células fibrosas, imposibles de distinguir de las fibras musculares. Ambos autores no coincidieron, sin embargo, en la apreciación del origen de las células redondas, por uno colocado en el tejido conjuntivo y por el otro en el muscular.

También hace referencia Recklinghausen a mutaciones de tejidos citógenos en fibras musculares. Orloff descubrió tejidos muy ricos en células y especialmente tingibles, con estados transitivos hacia las fibras musculares.

Förster y Straus atribuyen el desarrollo de las células redondas a las fibras musculares lisas, haciendo intervenir también el primero al tejido conjuntivo.

Kleinwächter comprobó tejido citógeno a lo largo de los capilares, que, una vez obstruídos, se transforman en fibras musculares.

Opitz y su discípulo Sames comparten la creencia de que el tejido conjuntivo, fibrilar, pobre en núcleos, que rellena los intersticios de los haces musculares (tejido que representa los restos del blastema mesodérmico, rico en células, persistentes después de producida la diferen-

ciación), es el que sirve de origen al parénquima del útero. Cualquier irritación puede hacer que dicho tejido conjuntivo recupere su exuberancia nuclear y la propiedad, como el germinal embrionario, de formar fibras musculares o células miómicas. De excitadores actuarían en tales casos las hiperemias inflamatorias, como favorecedoras de las condiciones de nutrición. El aspecto de dicho tejido germinal inflamatorio parece corresponder al del estroma mucoso profundo, con células redondas, ovales e intensa coloración nuclear. Según los autores, los referidos elementos tisulares corresponden, en efecto, a los miomas pequeños (hasta del tamaño de guisantes). En la miomatosis tiene, pues, lugar una transformación del tejido conjuntivo uterino en tejido germinal, que se desarrolla preferentemente a lo largo de los vasos, formando en primer término, como en los úteros embrionarios, fibras musculares. Por eso, la evolución fibrosa de las células miómicas sigue, al principio, la trayectoria de los vasos. En los crecimientos más avanzados no se aprecian ya estas relaciones.

COSTES y CLAISE creen, igualmente, en el desarrollo de células miómicas a expensas de otras embrionarias, neoformadas, y afirman que dicho desarrollo se verifica en las inmediaciones de los pequeños vasos o en su propia adventicia.

ULESKO STROGANOWA halló en los miomas grupos de células esféricas y ovales que podían transformarse en elementos musculares lisos.

Todos los mencionados hallazgos de tejidos citógenos como sustancia matriz de los miomas representan una seductora y sencilla solución de la génesis miómica, pero no han conseguido aportar la estricta demostración histogénica de las mutaciones en células musculares. Insiste, por otra parte, ROBERT MEYER en que los diarios hallazgos, en las metritis, de transiciones céluloformales no pueden identificarse con la miomatosis. Y es muy chocante que ROBERT MEYER, y después BECHER, no hayan encontrado las mencionadas mutaciones en los miomas más pequeños, por ellos estudiados. Según BECHER, las células redondas u ovales, transversal o sagitalmente seccionadas, pueden mostrarse como células musculares jóvenes de abundante protoplasma y grueso núcleo.

En el tejido adherente a un útero miomatoso observó KLAGES elementos musculares en gran cantidad, y por el hecho de que la referida adherencia no tuviera contacto macroscópico alguno con los músculos uterinos, pretende descartar el desarrollo del tejido muscular mencionado a expensas de los elementos conjuntivos de la repetida adherencia. El mismo autor describe la formación de un adenomioma en una cicatriz laparotómica, subsiguiente a la extracción de los anejos derechos inflamados y a la ventrificación del útero. El adenomioma estaba adherido, sin embargo, a la pared anterior de la matriz.

En la adherencia antes mencionada las fibras musculares pudieron reconocer, empero, por origen simples modificaciones inflamatorias miohiperplásicas de la musculatura superficial del útero, y los cortes seriados quizá lo hubieran puesto así de manifiesto. La neoformación de fibras musculares a expensas de adherencias inflamatorias no tiene, en efecto, razón de ser. Lo mismo podría decirse de las células musculares halladas en el adenomioma, teniendo en cuenta, sobre todo, que estaba en íntimo contacto con la pared uterina anterior.

La teoría de RIBBERT, según la cual los miomas proceden de gérmenes musculares aberrantes, es decir, de territorios celulares de los elementos de unión, excluídos automáticamente durante la vida fetal, carece de hallazgos anatómicos demostrativos (ROBERT MEYER). Posteriormente trató de explicar, el mismo autor, la miogénesis recurriendo al desarrollo embriológico. Según él, la unicavidad del útero, en la especie humana, es producto de la reducción y del empequeñecimiento filogenéticos, causantes a su vez de acumulaciones excesivas de material y, por tanto, de miomatosis. Ningún progreso ha representado esta hipótesis desde el punto de vista de la histogénesis. Las presunciones reales y falsas que contiene (ROBERT MEYER) demuestran tan sólo la desviación de las dificultades histogenéticas hacia la filogenia.

RICKER, ORLOFF y HERMANN FREUND hacen responsables del desarrollo de los miomas a elementos epiteliales desplazados o encapsulados durante la vida fetal o postfetal y colocan genéticamente a estos tumores en la misma serie que a los adenomiomas. Las referidas inclusiones epiteliales, salpicadas, representan la excitación para el desarrollo de los miomas, desapareciendo después por efecto de las compresiones que sobre ellas ejercen las células miómicas crecientes. Pero se da el caso de que no se las encuentra con frecuencia ni regularidad precisamente en los miomas más pequeños, y esto habla poco en favor de su importancia histogenética. A mayor abundamiento, BORST, ROBERT MEYER, HEIMANN y BECHER no han encontrado elementos epiteliales en miomas muy pequeños.

El argumento más poderoso contra la teoría del desarrollo de los miomas a expensas de células germinales autónomas separadas de los demás tejidos por una cápsula, se halla representado por los importantes hallazgos realizados en pequeñísimos miomas por ROBERT MEYER. Estos miomas, que sólo se distinguen de los músculos que los envuelven por el apretamiento y la gran colorabilidad de las células miómicas (mezcla de hematoxilina, de WEIGERT, cloruro férrico y ácido clorhídrico y decoloración con ácido pícrico), no son independientes en modo alguno de los referidos músculos, sino que se hallan relacionados con ellos por prolongaciones radiculares en las que pueden apreciarse todos los grados transitivos entre las células musculares normales y las de los

miomas. Los haces de células miómicas se constituyen en seguida en pequeñísimos núcleos (0,2 milímetros) y aparecen separados del contorno por tejido conjuntivo.

Análogos hallazgos comprobó HEIMANN estudiando diminutos miomas con la coloración de la mioglia, recomendada por BENDA. En tanto que HEIMANN ha examinado cortes congelados, BECHER ha procedido por cortes en serie. Según él, radican los principios de los miomas en pequeñas tumefacciones de ciertos haces musculares que se conducen frente a los métodos de tinción de muy distinta manera que los normales más próximos. Para BECHER es un pequeño mioma toda proliferación circunscrita a uno o varios haces musculares, que se caracteriza por ligera congestión de dichos haces, por el esponjamiento de los elementos tisurales y por la distinta conducta colorante que observan frente a las partes inmediatas. Estos pequeños miomas se continúan con los tejidos de alrededor por dos o varias prolongaciones que, histológicamente estudiadas, representan la mutación paulatina de las células musculares lisas, normales, de los haces fibrosos en células miómicas.

Estudiando igualmente ASCHOFF y SAKURAI diminutos miomas (hasta de 0,02 milímetros de diámetro) confirmaron los hallazgos de ROBERT MEYER, respecto a la especial colorabilidad con reducida diferenciación del protoplasma, en el sentido de miofibrillas, así como la falta de vasos. En cambio, descubrieron muchos y pequeñísimos núcleos, perfectamente separados de los músculos inmediatos y envueltos en una cápsula de tejido conjuntivo. Sabido es que ROBERT MEYER sólo considera como miomas los haces musculares que se distinguen por su intensa colorabilidad y por su escaso contenido en sustancia intercelular. ASCHOFF supone que estos pequeñísimos miomas carecen desde el principio de toda unión orgánica con el resto de los músculos y que las prolongaciones radiculares descritas por ROBERT MEYER son elementos vasculares de origen secundario. A esto se opone, sin embargo, el hecho de que las repetidas raíces de los miomas más pequeños, representando solamente el tránsito entre los haces de células miómicas y los de células musculares normales, carezcan de vasos, y la circunstancia de que las células miómicas matrices no aparezcan separadas al principio de las partes próximas, ni se delimiten hasta que el haz de células miómicas se ha desarrollado para formar un pequeño mioma.

El hallazgo de una relación de continuidad entre los más pequeños grupos microscópicos de células miómicas y el tejido muscular normal demuestra a todas luces que no puede excluirse en modo alguno el germen embrionario en la miogénesis. Para la etiología neoplásica, en general, tiene gran importancia el fenómeno de que en un tumor tan frecuente como el mioma no exista aberración fetal o postfetal a expensas

de tejidos parientes. También debe recordarse que el mismo descubrimiento de complejos celulares, independientes o encapsulados, no habría resuelto, de haberse realizado, el problema de la miogénesis, porque, como ROBERT MEYER afirma, existen verdaderas acumulaciones celulares separadas, que persisten así toda la vida, sin formar tumores.

Otros autores colocan el punto de partida de los miomas en los músculos de las paredes de los vasos. Esta demarcación histogenética

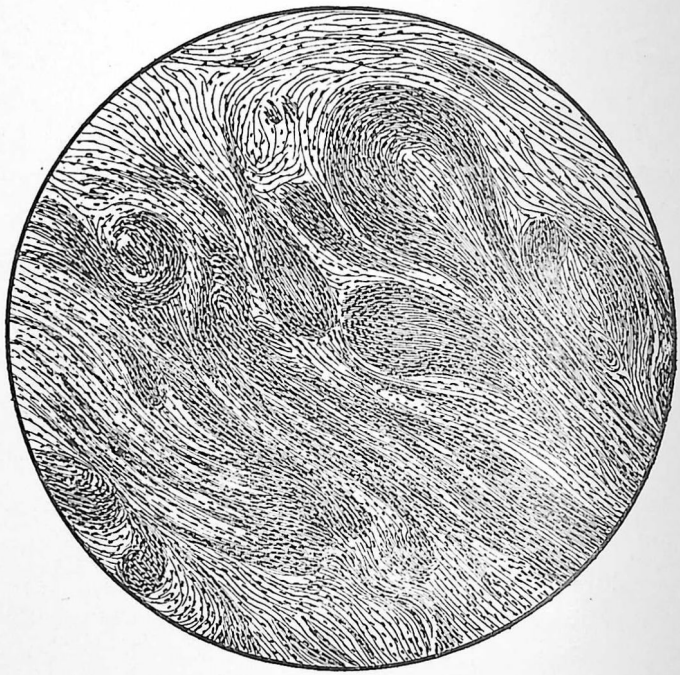


Fig. 26.—Miomas pequeñísimos. (Representación esquemática según ROBERT MEYER.)

de relaciones entre las células miómicas y los vasos sanguíneos perdió su fundamento anatómico desde el instante en que ROBERT MEYER, y luego BECHER, comprobaron que los más pequeños miomas nada tienen que ver con los vasos, no observándose a menudo en ellos ningún elemento vascular.

KLEBS derivaba los miomas de proliferaciones del tejido muscular y conjuntivo de los vasos. RÖSGER no vió en miomas diminutos adventicia arterial alguna; pero creía que podían proceder, a pesar de todo, de dicha túnica. La misma conclusión dedujo GOTTSCHALK recomendando que se denominase arterias nucleares a los vasos a expensas de cuyas paredes podían desarrollarse los miomas. TRIDONDANI,

BORST, COHEN, MESLAY, HYENNE y LUBARSCH consideraron igualmente posible este origen músculovascular.

Sin negar radicalmente el acontecimiento, entiendo que los miomas de los vasos uterinos son tan raros por lo menos como los de los vasos de otras partes del cuerpo. La teoría vascular no tuvo desde el principio, como ROBERT MEYER afirma, ningún predicamento: *"la extraordinaria frecuencia de la miomatosis en un órgano cuyos componentes principales son músculos lisos y cuya masa se multiplica fisiológicamente por más de veinte, durante el embarazo, demuestra que los músculos lisos del órgano constituyen el punto de partida de los miomas, porque de otro modo no se comprendería por qué no se forman estos tumores con la misma frecuencia en otros órganos tan vasculares como la matriz"*.

Los agrupamientos circunvasculares de las células miómicas deben ser considerados, histogenéticamente, de tan escaso valor como en otros tumores. Respecto a la neoformación simultánea de vasos y células miómicas conviene tener en cuenta: que acompaña a menudo a los progresos de la proliferación; que los cordones vasculares hipertróficos pueden originar posteriormente acumulaciones celulares perivasculares; que en los miomas degenerados se conservan más tiempo las células miómicas en las inmediaciones de los vasos que en otros puntos, porque encuentran allí mejores elementos nutricios (ROBERT MEYER) y que la falta de adventicia es sólo aparente, explicándose por el apretamiento de los elementos tisurales y la compresión consecutiva de las paredes de los vasos (BECHER). En los miomas cervicales, que, como es sabido, presentan a menudo proliferaciones musculares perivasculares y paredes vasculares engrosadas, la masa principal del tumor se halla constituída por tejido muscular independiente de las paredes de los vasos, a no ser que se trate de verdaderos angiomas. En todo caso, si no se quiere considerar como secundaria la agrupación miómica perivascular, el hecho en sí necesita investigaciones comprobatorias especiales (ROBERT MEYER). La interpretación histogenética de los miomas debe renunciar, a falta de todo fundamento positivo, a la teoría en virtud de la cual existen células matrices determinadas que se encapsulan durante la vida fetal o después del nacimiento, aceptando la hipótesis que defiende la posibilidad del desarrollo de dichos tumores dentro de los elementos que normalmente componen el útero.

Creo conveniente insistir en que el útero ocupa una posición especial entre todos los órganos del cuerpo, desde el punto de vista de su aparato de crecimiento. Como los demás órganos posee, por de pronto, y correspondiendo a su masa originaria, un crecimiento limitado, y su diferenciación depende de las funciones glándulogerminales. El desarrollo fisiológico termina en el útero, como en otras partes, en cuanto

alcanza el volumen cuantitativamente delimitado en la masa originaria. Pero en tanto que los demás órganos desempeñan una misión continua, correspondiente a sus particularidades, el útero maduro mantiene inactiva, fuera del embarazo, toda su musculatura lisa, que sólo entra en juego, y muy superficialmente, durante la evacuación de la sangre catamenial. Sorprende, pues, que la masa muscular uterina, relativamente poderosa, a pesar de los muchos años que permanece inactiva, no sea víctima de la atrofia, como lo es, por ejemplo, la de las partes excluídas, sin función, del intestino.

El útero no grávido, en su aparato muscular, se halla, por tanto, al margen de las relaciones funcionales de los demás órganos, y está siempre dispuesto a cumplir la misión que la naturaleza le ha encomendado y que nada tiene que ver con el funcionamiento del organismo: la de continente del fruto y la de aparato expulsor. Esta función significa un desarrollo extraordinario, veinte o más veces superior a sus proporciones normales. En efecto, en las vírgenes pesa el útero de 40 a 50 gramos, en tanto que ese mismo útero, al fin del embarazo, marca en la balanza de 900 a 1.200. La musculatura uterina se encuentra, pues, dispuesta para un rápido crecimiento de naturaleza hipertrófica e hiperplásica, es decir, para una neoformación en el sentido fisiológico. En las fibras musculares lisas, en reposo, de la matriz, y por el contrario de lo que ocurre en el resto de los músculos lisos del cuerpo, hay acumulada una energía de crecimiento tan poderosa que puede permanecer sin exteriorizarse, durante tres décadas, si el huevo fecundante no actúa de llave desencadenadora, poniendo en marcha tan admirable mecanismo. Esta función expansiva, provocada rápidamente por el huevo fecundado y sus elementos auxiliares, se traduce por hipertrofia y proliferación celular, y es hasta cierto punto el primer trabajo que realizan las fibras musculares del cuerpo del útero. La disposición especial para el crecimiento de los músculos lisos del útero es una particularidad tisural de este órgano que falta en los demás, y que se conserva durante toda la época de la maduración sexual. He aquí por qué ocupa la musculatura lisa del útero una posición especial frente a las demás fibras de la misma índole del resto del cuerpo, aun cuando no haya entre una y otras la menor desigualdad histológica. Después de haber alcanzado su diferenciación céluloorgánica final, conserva su lozanía, aunque ya carezcan de ella otras células del cuerpo, bien diferenciadas, igualmente.

El útero constituye, en resumen, un órgano que, además del papel que tiene encomendado, como parte integrante del cuerpo, desempeña durante toda la época de la maduración sexual, una función de máxima importancia, condicionada por las especiales propiedades de sus músculos lisos, y dirigida específicamente, en lo que se refiere a su ini-

ciación y término, durante el embarazo, por el huevo fecundado y sus elementos accesorios.

En el mioma se da, sin embargo, el caso de que algunos territorios musculares abandonan el estado de reposo fisiológico y haciendo uso de su energía y disposición para el crecimiento empiezan a desarrollarse, y lo hacen, durante tanto tiempo y con tanta amplitud como se lo permiten las fuerzas especiales que alojan en su interior. En este acontecimiento no se pierden las relaciones geométricas de las células crecientes con el resto de los tejidos (ROBERT MEYER) hasta que lo exige su progresivo desarrollo, y los territorios celulares correspondientes deben pertrecharse de mayor capacidad nutritiva y proliferante, frente a las células musculares que los rodean, cuya función fisiológica no se altera a despecho de su exceso de vitalidad. Se ignora si este fogoso carácter depende de la persistencia, en grado embrionario (exaltación patológica), de la energía del crecimiento o del fracaso del freno, representado por los elementos contorneantes. Pero esto sólo constituye, en realidad, un circunloquio negativo de la primera suposición. *Lo único positivo es que la diferenciación biológica de las células matrices de los miomas es distinta de la que presentan las demás células musculares lisas del útero y que la desigualdad consiste en una mayor energía del crecimiento. También está demostrado que las células matrices miómicas no constituyen ínsulas celulares, histológicamente diferenciadas o encapsuladas, sino elementos del armazón celular normal.*

Génesis causal.

Voy a ocuparme ahora de la etiología general de los miomas. El problema debe plantearse en los siguientes términos: *¿Cuál es la causa provocadora del desarrollo de los miomas?* O más exactamente: *¿En qué consiste la excitación que pone en actividad la extraordinaria potencia germinante de las células miómicas matrices?*

Sabido es que, en fisiología, la inmanente función germinativa de la musculatura lisa del útero está condicionada de modo específico por el huevo fecundado. Dicha función, exaltada al máximum en las células miómicas, puede ser puesta en marcha por un factor exterior, o manifestarse automáticamente, sin necesidad de influencias externas, como ocurre con las células orgánicas y germinales. He aquí dos cuestiones que merecen un estudio muy detenido.

La curva del desarrollo de los miomas, que sigue una marcha casi completamente paralela, en cuanto a la edad, con la del crecimiento fisiológico, permite suponer que las células matrices de los miomas, dotadas de elevado poder germinal, continúan evolucionando al cesar el impulso fisiológico del desarrollo.

En lo que se refiere a la actuación de determinadas excitaciones (1), conviene no olvidar que todo crecimiento y toda proliferación requiere tres condiciones previas:

1.ª Células susceptibles de crecer y multiplicarse.

2.ª Que el medio sea propicio para ello.

3.ª Que lleguen a este medio las excitaciones provocadoras de su crecimiento y de su multiplicación.

El sistema que inaugura el crecimiento es peculiar de cada caso; las influencias externas son las que ponen en marcha las causas internas que motivan el crecimiento (E. ALBRECHT).

La frecuencia del desarrollo de los miomas parece indicar que todas las particularidades de los procesos de la gestación y de la vida sexual, lo mismo en sentido positivo que negativo, pueden ser inculpadas como provocadoras de la formación tumoral.

VIRCHOW fué el primero que admitió la posibilidad de que se desarrollasen los miomas a expensas de los propios músculos uterinos, afirmando que cualquier célula muscular de la matriz, bajo el influjo de excitaciones repetidas, es susceptible de transformarse en la célula madre de un mioma. De la misma manera se había expresado ya GALENO: *"Scleroma uteri plerumque ex diuturnis inflammationibus nascitur."*

Apoyándose en la teoría irritativa de VIRCHOW, algunos autores antiguos incriminaron, como miomatógenas, a todas las excitaciones que podían afectar a la matriz.

COHNHEIM trató de rellenar las lagunas de la teoría irritativa de VIRCHOW, que impedían resolver el problema de por qué reaccionaban unos úteros a los estados irritativos crónicos, con simples hiperplasias, y otros con miomas, afirmando que la musculatura es, en efecto, el punto de partida de la miomatosis; pero que no todas las células musculares uterinas resultan capaces de contribuir al enorme aumento de volumen que experimenta el órgano durante el embarazo, o de responder a la excitación patológica que origina desarrollos atípicos, miomatosos, quedando reservado dicho papel para los elementos germinales no utilizados en el desarrollo embrionario del órgano.

En las hipótesis etiológicas ha prevalecido siempre la creencia de que las hiperemias acentuadas del útero son las provocadoras del desarrollo miómico. Pero si así ocurriera en realidad, el embarazo y el puerperio, que a tan enormes hiperemiaciones de la matriz conducen, deberían figurar en vanguardia como favorecedores de la neoforma-

(1) Algunos autores han defendido el origen parasitario de los miomas. PROCHOWNIK inculpó a la sífilis; KOHLMANN, GALIPPE, LANDOUZY, VEDELER y CIOJA encontraron amebas; CLAISSE descubrió y cultivó el *miomcoccus*.

ción, y la frecuencia de los miomas tendría que ser verdaderamente inusitada.

También descansa en la hiperemia, como factor irritativo, la hipótesis, defendida por algunos señores, y especialmente por KEHRER, según la cual las irritaciones sexuales constituyen un factor de gran importancia, ocupando la masturbación el primer puesto. Sabido es, sin embargo, que, en la mujer, tiene lugar el orgasmo por efecto de la excitación mecánica de ciertos órganos genitales y que, cuando llega hasta cierto punto, produce, por vía refleja, una contracción de los músculos lisos del útero sin que se modifique, específicamente, la sustancia de los mismos. Lo peculiar del orgasmo reside en la excitación mecánica de los órganos eróticos terminales y en los procesos reflejos de índole nerviosa. La suposición de influjos especiales que actúan sobre la musculatura uterina es una *petitio principii*. En el reflejo orgásmico, el útero no interviene para nada, según lo demuestra la persistencia del líbido y de la voluptas después de extirpada la matriz. Por otra parte, el útero resulta menos excitado e hiperemiado por el orgasmo obtenido mediante la masturbación que durante los contactos sexuales normales. Para concatenar la excitabilidad sexual con el desarrollo de los miomas, habría que demostrar que éstos, favoreciendo la hiperemia, son a su vez causa de hiperexcitabilidad sexual. Pero abundan tanto tales tumores en las mujeres frías, que el hecho descarta por sí solo la intervención especial de las actividades sexuales.

Conviene recordar, igualmente, a este propósito que las enfermas de cuarenta a cincuenta años, que consultan con el médico a causa de su excesivo impulso sexual, no proporcionan gran contingente a la miomatosis.

En contraposición a la teoría irritativa sexual, otros autores afirman que la castidad es la que condiciona el desarrollo de los miomas, y KEHRER ha adoptado, recientemente, un término medio, inculpando a la dispareunia. Ahora bien; representando este proceso una suspensión psíquicamente condicionada del impulso sexual, con interrupción del líbido y del orgasmo, hasta se ha pensado que los trastornos psíquicos, y sobre todo las frenaciones, constituían la irritación del crecimiento para el desarrollo de los miomas, o, dicho en otras palabras, que la falta de las excitaciones sexuales era la acción provocadora del referido desarrollo.

Se ha pretendido, asimismo, achacar a las hiperemias uterinas la causa de los miomas, aduciendo el hecho, estadísticamente comprobado, de que las mujeres bien nutridas de las clases acomodadas padecen miomas con mucha frecuencia. Pero, como al principio dije, las estadísticas existentes no permiten deducir conclusiones definitivas, y, de ser cierto que las mujeres robustas proporcionan el mayor contingente

miómico, habría que aceptar, igualmente, la deducción de que la robustez se halla relacionada, en primer término, con la abundancia de grasa. No está demostrado, sin embargo, si la grasa es síntoma de buen estado nutritivo o consecuencia de un trastorno del metabolismo, y tampoco se ha comprobado que en las mujeres gruesas resulte más abundante la irrigación sanguínea del útero. Los hechos parecen indicar más bien que en las obesas la matriz presenta hipodesarrollo, como síntoma del trastorno constitucional existente. De 358 historias de miomatosas, por mí examinadas, en 153 se trataba de mujeres bien nutridas (de ellas 20 extraordinariamente obesas, 10 con adipocia regular y cinco con ligeras acumulaciones de grasa), y 205 resultaron, por el contrario, hiponutridas.

También dije al principio que no podía utilizarse, etiológicamente hablando, la diferencia porcentual entre las miomatosas de la clínica privada y las del material hospitalario o policlínico.

Para la investigación etiológica resulta, además, peligroso y contraproducente el estudio de las estadísticas clínicas, porque confirman, al parecer, la afirmación de BAYLE y de otros muchos ginecólogos, según la cual las solteras y las estériles resultan especialmente predispuestas. Esto equivale a decir que si la capacidad fisiológica para el crecimiento muscular del útero no experimenta su desenvolvimiento normal, se convierte en patológica y es causa del desarrollo de los miomas.

Insisto en que las estadísticas, a este respecto, no sólo son falsas, sino inútiles, porque en ellas no se tienen en cuenta el tanto por ciento general de la edad correspondiente, ni las cifras de morbilidad absoluta de los distintos grupos de habitantes, y la comparación numérica de las miomatosas con las demás ginecópatas, conduce a conclusiones completamente erróneas. Por otra parte, en las consecuencias etiológicas formuladas hay que introducir toda una serie de correcciones. Para relacionar los conceptos célibe, soltera, casada, con la etiología miómica, sólo debe utilizarse como *tertium comparationis*, la falta de actividad sexual o la ausencia de concepción.

No puede invocarse la continencia sexual en el desarrollo de los miomas porque, como ya he dicho, el útero desempeña un papel de muy segundo orden en la provocación y marcha del orgasmo. Por otra parte, los términos soltera o célibe no significan castidad, y, por tanto, los números de ellos deducidos tienen muy escaso valor. Según HOFMEIER, el tanto por ciento de miomatosas solteras no es mayor que el de las ginecópatas de la misma condición. JAHRMANN, basándose en 207 casos de la Clínica Ginecológica de Göttinger, y estableciendo la comparación con el número de habitantes, llega igualmente al resultado de que las célibes no están predispuestas a la miomatosis. Análogas conclusiones han obtenido FACILIDES y HINDERMANN. JAHRMANN

tampoco ha descubierto mayor número de matrimonios estériles entre las miomatosas que entre las demás. Las diferencias estadísticas de la fertilidad en las afectas de miomas sólo pueden ser tenidas en cuenta, por consiguiente, comparándolas con el promedio de la miogénesis, y, en este punto, todo parece indicar que las nulíparas están con respecto a las uníparas o a las pluríparas en la relación de 1 a 2, y en la de 1 a 4 ó 5 con respecto a todo el material ginecológico. Hay que añadir, y esto confirma aparentemente los hallazgos estadísticos, que entre las miomatosas casadas abundan mucho las uníparas (el 20 por 100 de las fértiles según HOFMEIER, y el 25, según ALBRECHT).

Reuniendo estos dos hallazgos estadísticos, que se repiten con frecuencia, no parece incongruente la concepción de que en los miomas vive latente cierta energía del crecimiento, cuyo despertar no es nunca fisiológico (BORST). Pero como los fundamentos estadísticos son inútiles, por defectuosos, las conclusiones que de ellos se deduzcan han de resultar por fuerza erróneas. Sorprende, por otra parte, el hecho de que la mayoría absoluta de las miomatosas ha dado a luz. A mayor abundamiento, el número de partos, en las pluríparas, coincide, por completo, con las cifras promedias generales, que en Alemania están representadas por el guarismo 4,4 (miomatosas pluríparas, 4,45 según HOFMEIER, 4,57 según ALBRECHT). De mis enfermas miomatosas, el 45 por 100 tuvo más de cuatro hijos y el 9 por 100 más de diez.

Vése, pues, que la mayoría absoluta de las mujeres afectas de mioma, a pesar de las exigencias normales y repetidas que representa para la fuerza de crecimiento, residente en los músculos lisos, la pluriparidad, todavía conserva la suficiente para que se desarrolle el tumor. La comparación de la curva del tiempo que dura la fertilidad en las miomatosas y en las no miomatosas (fig. 25), *demuestra además la misma concordancia que presentan las curvas de la época del desarrollo de los miomas en las nulíparas y en las multíparas.* A pesar de esto todo parece indicar que el crecimiento fisiológico del músculo uterino es independiente del crecimiento patológico de los miomas.

La teoría según la cual en los miomas se despierta ulteriormente la energía de crecimiento no aprovechada, fisiológicamente, permite deducir, empero, la conclusión de que el crecimiento tumoral, en las nulíparas debería empezar más precozmente que en las multíparas, y con esto no están de acuerdo mis investigaciones (análogas curvas cronológicas en ambos grupos).

Según mis estudios, ni el parto ni el puerperio ni la lactancia ejercen, por tanto, efecto retardador alguno sobre el desarrollo de los miomas, fenómeno comprobado por otros investigadores. Las diferencias de crecimiento que se observan durante la gravidez, unas veces por defecto (empequeñecimientos y necrosis) y otras por exceso (rapidez),

son fenómenos accidentales dependientes de las condiciones nutritivas.

La provocación para el desarrollo de los miomas, lo mismo en las estériles que en las pluríparas, y en las célibes que en las casadas, es independiente de la vida sexual; pero coincide, casi siempre, con la segunda mitad de la misma.

La proporcionalidad de miomatosas entre las nulíparas y las pluríparas podría explicarse de una manera mucho más sencilla. En vez de decir que la relación entre las miomatosas nulíparas y las miomatosas uni y pluríparas es de 1 a 2, y que las de las miomatosas, con respecto al material ginecológico total es de 1 a 4, lo que parece indicar que las nulíparas están especialmente predispuestas a padecer miomas, alterando los términos nos acercamos a la explicación de la diferencia: si las cuatro quintas partes de las ginecópatas han dado a luz, y solamente una quinta ha permanecido estéril, el hecho demuestra hasta la evidencia el preponderante papel del embarazo, del parto y del puerperio, así como de los contactos sexuales, en la etiología de las enfermedades ginecológicas. En cambio, la circunstancia de que en las miomatosas la diferencia quede reducida a 1: 2, también permite suponer que la miomatosis constituye uno de los motivos más frecuentes que obligan a las nulíparas a consultar con el ginecólogo.

Considerando críticamente las teorías fundamentadas en hallazgos estadísticos erróneos, se llega a la conclusión de que el desarrollo de miomas en el útero se inicia con independencia de los procesos sexuales y de la fecundación.

Una estadística sobre miomas exenta de impresiones subjetivas del médico y de fantasías de las enfermas, y, por tanto, verdaderamente útil, es la que procede de los Institutos de Anatomía patológica. Según ella, en el 20 por 100 de los cadáveres correspondientes a mujeres de más de treinta y cinco años se encuentran miomas en el útero.

En los juicios por accidentes del trabajo se ha planteado muchas veces el problema de la posibilidad del desarrollo traumático de los miomas. Yo creo que debe resolverse desde luego negativamente. Lo mismo puede decirse respecto de la aceleración del crecimiento por idéntico motivo (BRETSCHNEIDER). En cambio sí me parecerían justificadas las reclamaciones formuladas en tal sentido por la rotación de un pedículo, por hemorragias internas dependientes del desgarro de algunas venas de la cápsula, por la inversión oncogenética, por la necrosis y por la gangrena.

TEORÍA INCRETORA.

Un gran adelanto han significado para la miomatología los estudios emprendidos por SEITZ con miras a resolver el problema de las causas del crecimiento tumoral por el sistema incretor.

Funda su autor la teoría en la correlación existente entre el crecimiento fisiológico del útero y las glándulas germinales dotadas de capacidad funcional, comprobada por los distintos grados de suspensiones del desarrollo de la matriz que acompañan a la aplasia y a la hipoplasia de los ovarios, por la atrofia fisiológica que sigue a la menopausia y por las atrofias secundarias después de la castración operatoria o roentgeniana. *Esta dependencia trófica en que se encuentra el útero con respecto al ovario, sólo puede ser atribuída a una acción hormonal.* De la misma manera pudiera depender el crecimiento de los miomas de la función glándulogerminal. En apoyo de esta concepción aboga el florecimiento del desarrollo miomatoso en la segunda mitad de la vida sexual, reforzado por la involución degenerativa de dichos tumores, después de excluída fisiológica o artificialmente la actividad ovárica. Podrían citarse otros muchos hechos que demuestran la correlación trófica existente entre el crecimiento orgánico, fisiológico, del útero y la conservación de su capacidad de desarrollo y la función ovárica por un lado y el crecimiento patológico de los músculos uterinos en la miomatosis, y la misma función, por otro, SEITZ llega aún más lejos y admite una relación causal directa en el sentido de que así como hay hormonas normales que salvaguardan la evolución fisiológica de la matriz, existen otras secreciones, cualitativamente alteradas (hormonas miómicas), que favorecen el crecimiento de las células tumorales. SEITZ distingue, también, en desacuerdo con otros autores: 1.°, el desarrollo propiamente dicho del mioma, para el que admite como COHNHEIM, la persistencia de células musculares uterinas, en un grado de desarrollo indiferente; 2.°, el agente que sirve de excitador para la proliferación de tales células musculares indiferentes, que seguramente se esconde en las hormonas miómicas del ovario.

Lo más esencial de esta teoría incretora del desarrollo de los miomas, es que permite deducir *per analogian*, la siguiente conclusión: verificándose el crecimiento y las funciones normales del útero bajo la vigilancia de los ovarios fisiológicos, el crecimiento patológico, de la muscultura uterina tiene que estar presidido por un trastorno (disfunción) del trabajo glándulogerminal.

En esta hipótesis incretora encontró también HEGAR suficiente fundamento para justificar los admirables efectos de la castración sobre el crecimiento de los miomas, método que aplicó dicho autor por primera vez en la suposición de que residía en el ovario el elemento excitador de la génesis miómica.

La teoría de SEITZ tuvo un precursor en la hipótesis formulada por JOUIN (citado por ASCHNER) en 1897, según la cual los fibromas uterinos están condicionados por perturbaciones de la armonía entre la

tiroides y el ovario en el sentido de una hiperfunción de estos órganos con simultánea hipofunción de la tiroides.

Especial apoyo encontró la hipótesis de SEITZ, en la frecuencia con que se comprueban, en los casos de miomas, modificaciones anatómicas en los ovarios, trastornos que justifican por sí solos cualquier desorden funcional. BULIUS, POPOFF, FLECK, GEBHARDT y WERTH afirman que las alteraciones ováricas, que constantemente acompañan a los miomas, consisten en engrosamientos del órgano con proliferación del estroma y de los vasos, degeneración microquística, formaciones quísticas mayores, etc. BÜRGER y MANDL también hablan de grandes trastornos anatómicos de los ovarios en los miomas uterinos. A. MAYER los encontró una vez de cada cuatro casos de miomas. En mi estadística, que comprende 450 miomas, figuran 84 (19 por 100) con modificaciones en las glándulas germinales. De 326 protocolos de autopsia del Instituto Anatomopatológico del Hospital de München-Schwabing, en 119 (33,4 por 100) había degeneración quística de los repetidos órganos. Pero estas lesiones ováricas, aducidas como demostración anatómica de la disfunción, también pueden ser consecutivas a la miomatosis o fenómenos coordenados. De todas maneras se las observa con mucha frecuencia, sin que haya miomas, y existiendo éstos se las echa igualmente de menos a menudo.

A. MAYER, de acuerdo con SCHNEIDER, intentó demostrar que la secreción de los ovarios es patológica en las miomatosas, valiéndose de la reacción de ABDERHALDEN. Sus investigaciones dieron resultado positivo; pero teniendo en cuenta la incertidumbre con que hoy se admite la especificidad de la referida reacción, tienen muy escasa fuerza demostrativa.

Como nueva prueba de las relaciones entre la función enferma y el crecimiento patológico del útero, por un lado, y la actividad glándulo-germinal por otro, aduce A. MAYER, además de la dismenorrea ovárica, las hemorragias del mismo nombre, la anticipación de la pubertad en los llamados miomas precoces y, por último, el hecho de que el 70 por 100 de los miomas aparezca en el momento en que más evidentes resultan los trastornos de la función ovárica (de los cuarenta a los cuarenta y cinco años). Según A. MAYER, la coincidencia de la esterilidad y los miomas es igualmente resultado de la disfunción de los ovarios.

A base de estas observaciones anatómicas y clínicas, muchos autores, y sobre todo ASCHNER, han concebido o reconocido la teoría incretora de la miomatosis.

No puede dudarse que el crecimiento de los miomas depende, tróficamente, de la función de las glándulas germinales. A este respecto ofrece especial interés el caso publicado por FLEISCHMANN de miomatosis después de una transplantación ovárica. Tratábase de una señora

de treinta y cuatro años, hasta entonces amenorreica, cuyo útero empezó a aumentar de volumen a los cuatro meses de realizada la transplantación, y a los cinco pudo comprobarse el desarrollo de un mioma uterino del tamaño de una avellana. A los setenta días del acto operatorio aparecieron las reglas. No cabe, pues, mejor demostración de las relaciones entre el crecimiento fisiológico y patológico de los músculos uterinos y las hormonas ováricas.

La parte más débil de la teoría irritativa, hormonal, se halla constituída por el particular fenómeno en virtud del cual resultan superpuestas a las leyes fisiológicas del crecimiento y función del útero, en sus relaciones con el ovario, las consideraciones patológicas, para admitir en consecuencia la actuación de hormonas miómicas específicas.

En opinión de NEW, nadie ha podido demostrar todavía la desviación en este sentido de la secreción ovárica. Según R. MEYER, es inadmisible la existencia de modificaciones hormónicas, cualitativas, en la miohiperplasia y en la miomatosis. La objeción de este último maestro, según la cual la frecuente coincidencia de miohiperplasias y miomas debería suponer la producción simultánea de varias hormonas de acción específica y la teoría irritativa hormonal no podría resolver los problemas histogenéticos, ha sido rebatida por SEITZ, en el sentido de que la hormona miómica excita el crecimiento de células musculares, especiales, no diferenciadas, cuya existencia se supone.

El hecho de que el crecimiento de los miomas prepondere en la época de la maduración sexual no tiene, sin embargo, otra significación que la de que el crecimiento muscular patológico se halla en la misma relación trófica con respecto al funcionamiento de las glándulas germinales, que el desarrollo fisiológico. En cuanto a este último, hay que distinguir entre el desarrollo propiamente dicho del órgano hasta adquirir un volumen fijo, la conservación de la fuerza de crecimiento durante la vida sexual y, por último, la activación de dicha potencialidad en el embarazo. Los dos primeros fenómenos se hallan bajo la influencia del efecto hormonal del ovario; el tercero, o sea la activación secundaria de la capacidad de crecimiento, resulta condicionado por el huevo fecundado y sus órganos accesorios.

En cuanto a que el crecimiento de los miomas se inicia principalmente en la época de la maduración sexual podría aducirse una concepción análoga en el sentido de que la capacidad para el desarrollo de las miocélulas matrices, dotadas de un exceso de dicha capacidad, y yacentes, en general, entre tejidos que las ofrecen los mismos medios nutritivos de que disponen las células normales, se encuentra en idéntica dependencia trófica de las hormonas fisiológicas. No es, pues, necesaria hormona miómica alguna para explicar la preferencia de los tumores por la edad de la maduración sexual (ROBERT MEYER).

Ahora bien; teniendo en cuenta las diferencias fisiológicas que existen entre capacidad de crecimiento y provocación de este crecimiento, no bastan las hormonas normales, como protectoras y precursoras del desarrollo muscular, por ellas condicionado, para explicar la miogénesis a expensas de células especiales. De la misma manera que la provocación del crecimiento secundario, fisiológico, de las células musculares depende de la hormona ovárica, cuando existen miocélulas matrices dotadas de especial fuerza proliferativa, la dificultad no reside en la activación de su poder de crecimiento, sino en las células mismas, o por fuera de ellas, en las excitaciones hormonales o de otra clase.

Siendo indiscutible que todos los crecimientos fisiológicos del útero se hallan bajo la dependencia de las glándulas germinales, no puede asegurarse, sin embargo, *a priori* y a despecho de disquisiciones en el aire, que se trata de un efecto hormonal patológico, ni tampoco puede negarse que el crecimiento anormal es provocado por una excitación no fisiológica.

Como en todos los tumores, el problema referente a las causas provocadoras del crecimiento de las miocélulas matrices lo soluciona E. ALBRECHT admitiendo que la primera y más simple posibilidad es la de que intervienen factores para nosotros desconocidos o indemostrables, ajenos a ellas y comparables a los que excitan el crecimiento de las células embrionarias. Cualquier acción mecánica, o cualquier estado químico de las inmediaciones puede poner en marcha el desarrollo de estas células, dotadas de un exceso de potencial proliferante. Tampoco parece absurdo pensar en que cierto número de causas provocadoras, no específicas, active la capacidad latente para el desarrollo; me refiero a los simples desequilibrios mecánicos o nutritivos, producidos en las inmediaciones. De esta forma, las miocélulas matrices, dotadas, como tantas veces he dicho, de una fuerza especial de crecimiento, entran en un período prolongado de división, favorecido por la circunstancia de que ya no concurren con ellas, como en los desarrollos embrionarios, los tejidos que las rodean. Pero insisto en que todas estas posibilidades no dejarán de ser meras hipótesis mientras resulten incompletos nuestros conocimientos de las leyes que rigen el desarrollo normal, y los límites del mismo.

Algunos autores afirman que la miomatosis es heredable, teniendo en cuenta su experiencia clínica. GUSSEROW, EBELL, HOFMEIER, ENGSTRÖM, VEIT y H. FREUND hablan de la frecuente existencia de miomas en los descendientes. En esto se funda la teoría constitucional del proceso, recientemente resucitada por ASCHNER. El concepto de la herencia lleva anexo la suposición de un núcleo original, defectuoso, que predispone al desarrollo de los tumores, favorecido por la existencia de

salpicaduras germinales, congénitas o por otros factores mecánicos o químicos.

H. FREUND concedió a este problema una importancia especial. Pero VEIT no pudo comprobar anomalías constitucionales en ninguna de sus enfermas. Según H. FREUND, de 300 pacientes, 60 presentaban trastornos de dicha índole (infantilismo, clorosis, hemofilia, duplicidades uterinas, etc.) y 100 tumores en otros órganos. ASCHOFF niega también que los úteros miomatosos reconozcan por causa malformaciones genitales. JOSEPHSOHN y BENTHIN llamaron la atención acerca de las simultánea existencia de anomalías extragenitales, faltas congénitas del desarrollo en el útero y miomas. PICK creyó que los úteros bicornis estaban predispuestos a padecer miomatosis del septum, por ser muy fáciles en ellos las aberraciones de masas celulares procedentes de los conductos de MÜLLER. La experiencia clínica demuestra, sin embargo, que en estos casos son extraordinariamente raros los miomas del útero. BENTHIN no ha podido descubrir la miomatosis más que en uno de los 24 casos de dicha índole por él observados. Por otra parte, de 912 miomas sólo en dos enfermas era doble el útero. En lo que a mi experiencia se refiere, en doce duplicidades he visto únicamente un pequeño mioma, que no radicaba en el septum.

GUNZETT afirma, igualmente, que el *septum uteri*, en los casos de duplicidad, no presenta mayor tendencia a la miomatosis que las demás partes de la matriz.

Según H. W. FREUND, el mioma se asocia con mucha frecuencia con el bocio. Pero V. GRAFF afirma que sólo ha comprobado esta combinación en el 27,7 por 100 de los casos. De 326 cadáveres de miomatosas que figuran en los protocolos del Instituto Patológico del Hospital de München-Schwabing, 176 (51 por 100) presentaban modificaciones estrumosas de la tiroides.

ASCHNER concede especial importancia a la acumulación familiar de los miomas, muy poco tenida en cuenta hasta ahora, y considera que el proceso debe figurar en el grupo de los trastornos constitucionalmente condicionados, como otras enfermedades de la sangre y algunas anomalías.

Esta teoría es muy razonable; pero resultan tan poco numerosos los casos de miomas hereditarios, abundan tanto las constituciones hipoplásicas (con o sin miomatosis) (1) y son tan frecuentes las miomatosas que no presentan defecto constitucional alguno, que entiendo no debe generalizarse la referida teoría, aunque esté justificada en determi-

(1) Recientemente, ROSNER, apoyándose en la definición de TANDLER, ha revisado su material miómico, llegando a la conclusión de que sólo el 22 por 100 de sus 178 miomatosas presentaba constitución hipoplásica, en tanto que el 78 por 100 restante era de tipo normal o hiperplásico.

nadas ocasiones. Por lo demás, la hipótesis constitucional no soluciona la génesis especial y la etiología de los miomas.

Con esto doy por terminada la exposición de las teorías histogenéticas y etiológicas. El único hallazgo positivo se halla constituído por el hecho de que los miomas están relacionados histogenéticamente con distintos grupos de células musculares, dotados de potencia proliferante exaltada, que se encuentran entre los tejidos y que el crecimiento de los miomas depende tróficamente de la función ovárica. Los demás problemas, o sean los relacionados con la existencia de anomalías de diferenciación originarias o secundariamente desarrolladas y las cuestiones referentes a la actuación de ciertas influencias específicas y no específicas intra o extracelulares, esperan todavía, como antes, las debidas soluciones.

IV.—Anatomía patológica.

1. Crecimiento.

El desarrollo de los miomas se inicia por el crecimiento de un territorio muscular circunscrito, dentro de uno de los haces uterinos. Al mismo tiempo que germinan las células musculares miómicas en un punto concreto, sin aumento simultáneo de tejido conjuntivo, se verifica una densa acumulación de células miómicas jóvenes. A causa de esto el territorio celulomiómico más pequeño presenta mayor capacidad de coloración que las partes próximas. Por lo demás, sus fronteras son poco precisas y sólo resalta por sus propiedades tintóreas y por la escasa cantidad de sustancia intercelular que contiene (Robert Meyer). El tránsito de los haces musculares normales a los complejos celulares miómicos forma el pedículo de los más pequeños miomas. Correspondientemente a la proliferación circunscrita de estos diminutos territorios celulares nucleares y fibrosos se desarrollan tumefacciones (microscópicamente comprobables en la trayectoria de los haces musculares normales), que se exteriorizan en los cortes como engrosamientos ovales, redondos, fusiformes o nodulosos, provistos de una o varias prolongaciones a la manera de cola. Los pedículos representan el tránsito paulatino desde los sitios de mayor riqueza en núcleos y fibras del territorio miómico hasta los haces musculares fibrosos. En las tumefacciones pueden intervenir varias franjas fibrosas, entretejidas (Becher las ha observado especialmente en los miomas subserosos).

Estos depósitos, muy ricos en células, descritos por Cordes por primera vez en las laminillas musculares de las cápsulas miómicas, representan el principio del crecimiento de los miomas. Como la presión de crecimiento de dichos complejos celulares frente al contorno representa

en esencial la de un complejo líquido frente a tejidos normales que le envuelven, al aumentar el desarrollo adquiere una forma más o menos redonda. Los nodulillos más pequeños, microscópicos, se separan en seguida de los tejidos que los rodean, pero no pierden todavía en mucho tiempo las características que denuncian su procedencia de haces musculares normales y se hallan representadas por numerosas conexiones pediculadas (ROBERT MEYER). El número de estas conexiones varía con arreglo al de haces musculares normales que participan en la formación de tales centros de crecimiento.

Los pequeños miomas pueden estar aislados o difundidos en grandes territorios. En dos mujeres jóvenes encontró ROBERT MEYER la transformación difusa de los músculos en miomas pequeñísimos.

A medida que avanza su crecimiento, las franjas celulares miómicas crecen en espesor y en longitud, en concordancia con la resultante de su potencia de desarrollo y de la resistencia del medio y se ondulan y se retraen, entrelazándose. La trayectoria de alguna de estas trenzas es muy irregular; pero, según BECHER, preponderan las que describen una S. La evolución radial, regularmente comprobada por HEIMANN en cortes congelados, resulta muy rara, según ROBERT MEYER y BECHER.

Los miomas subserosos se comportan, en su crecimiento, de muy distinta manera, porque la estructura de las capas musculares subserosas se desvía mucho de la de las partes más profundas del miometrio, y porque los miomas que crecen en la superficie del útero se hallan expuestos a muy distintas relaciones de concreción que los alojados en el interior de la musculatura de la matriz (BECHER). En estos últimos, los pedículos se adaptan durante el crecimiento de los nódulos a la masa esférica que éstos forman; en los subserosos conservan definitivamente su carácter.

A medida que crecen los pequeños núcleos en el interior de la musculatura uterina van rechazando concéntricamente a los tejidos que los rodean, constituyéndose la bola miómica por la yuxtaposición de capas dispuestas como en las cebollas. La cápsula puede ser más o menos clara según la rapidez del crecimiento y según el comportamiento pasivo o la participación sincrónica, miohiperplásica, de la cubierta de músculos. En los miomas cuyo crecimiento se inicia por debajo de la serosa o de la mucosa falta, naturalmente, la cápsula muscular.

La extensión y la duración del crecimiento dependen en primer término del valor de la energía de desarrollo acumulada originariamente en las células que sirven de núcleo al neoplasma. Gastada dicha energía, el crecimiento cesa. También se suspende si se establece el equilibrio entre la fuerza ejercida por el mioma que crece y la resistencia que ofrecen a la misma los tejidos inmediatos. Por eso adquieren diversos volúme-

nes los distintos nódulos miómicos y presentan estadios de latencia más o menos largos. Más adelante me ocuparé de la influencia que pueden tener sobre estos sucesos ciertas causas externas.

La fuerza proliferativa que conservan las células miómicas neoformadas y las posibilidades nutritivas existentes en determinadas porciones del mioma germinante son las que regulan el ulterior crecimiento de los nódulos miómicos, concentrándole en la parte central o impulsándole también en la periferia, con gran uniformidad.

Los miomas que constituyen un gran tumor por la yuxtaposición de varios nódulos próximos presentan, correspondiendo a su génesis, un crecimiento multicéntrico. En cambio si este crecimiento es unicéntrico el nódulo engruesa simplemente por aposición, pudiendo desvanecerse en la cápsula las capas periféricas más antiguas.

En la misma cápsula miómica se desarrollan, a veces, secundariamente, algunos miomas. CORDES y BECHER hablan, en efecto, de tumefacciones de las franjas musculares de la referida cápsula miómica.

Desde el punto de vista anatomopatológico deben separarse de los miomas las formas excesivas de miohiperplasia difusa, que recuerdan a los gigantismos parciales, y representan una hipertrofia con hiperplasia parcial o total del miometrio. Pero el proceso no pertenece al mioma, sino al grupo de las hiperplasias simples o inflamatorias.

El estroma conjuntivo, vehículo de los vasos miómicos, resulta pasivo en el desarrollo del tumor, según se deduce de las investigaciones de ROBERT MEYER. Lo mismo ocurre con los haces de fibras musculares normales en él incluídos. Pero, si el crecimiento continúa, lo mismo el estroma que los vasos tienen que adaptar su desarrollo al del tumor. Compréndese perfectamente que así ocurra, teniendo en cuenta que el epitelio germinante tumoral es, hasta cierto punto, el factor que regulariza el crecimiento de los tejidos de sostén y de los vasos.

Mucho varía, según la observación clínica, el período de crecimiento de los miomas. En algunos se detiene el desarrollo durante largo tiempo al alcanzar proporciones determinadas. Otros crecen sin límites y en pocos meses adquieren tamaños gigantescos. Como antes he dicho, el tamaño del tumor y la velocidad del crecimiento dependen, en primer término, de la energía acumulada en las células miómicas. A su vez son factores de esta energía las relaciones vasculares del tumor, mejor dicho, los influjos que desde las células de éste se transmiten al estroma que sirve de guía a los vasos.

VIRCHOW, GEBHARDT, BORST y RIBBERT consideran que el período de crecimiento es muy lento. En cambio ORTH habla de variable celeridad. La experiencia clínica no está exenta a este respecto de objeciones, porque en la mayoría de los casos sólo se tiene en cuenta el desarrollo de los miomas hasta que adquieren éstos cierto volumen, sin tra-

tar de averiguar en qué tiempo han evolucionado. La mayoría de las veces el crecimiento así considerado resulta rápido, sobre todo cuando se trata de formas malignas o de miomas edematosos y quísticos. De todas maneras, puede decirse que el principal período del desarrollo miómico ha terminado ya cuando empieza a dar el tumor señales clínicas de su existencia.

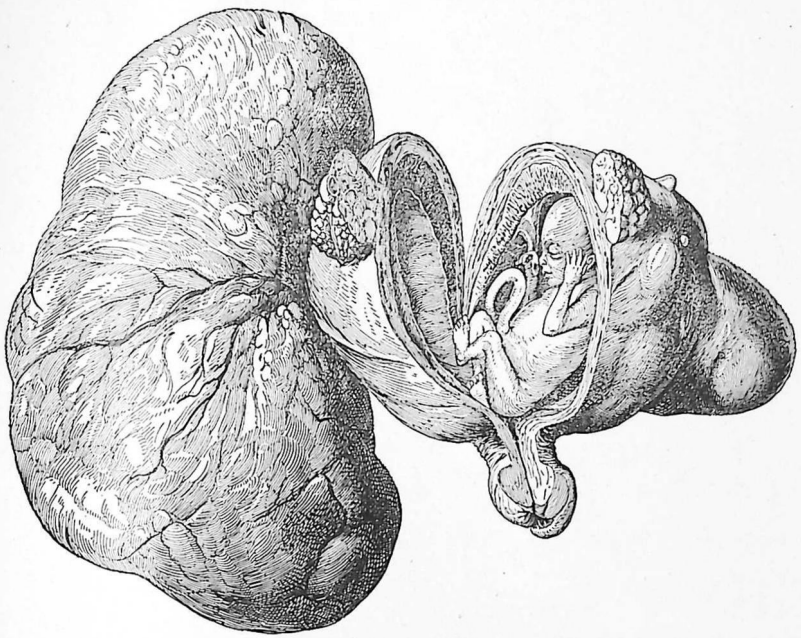


Fig. 27.—Mioma subseroso, que creció rapidísimamente durante los cuatro primeros meses de un embarazo.

De las influencias externas, la que más parece actuar en el desarrollo de los miomas, por el influjo trófico que ejerce sobre el crecimiento fisiológico y patológico del útero, es el factor ovárico. Sabido es que, antes de la pubertad, no existen miomas y que dichos tumores se atrofian después de la menopausia. Tal acción trófica es indiscutible según resulta de los efectos de la castración operatoria, practicada en las más distintas edades (97 por 100 de retracciones miómicas secundarias), constituyendo verdaderas excepciones los casos aislados en que continúa el crecimiento de los miomas, después de la castración o de la menopausia y los de FRÄNKEL y WEISSWANGE, en los cuales varios años después de la extracción operatoria de los anejos se desarrolló un núcleo miomatoso en úteros hasta entonces intactos. Para estos casos hay que buscar, por tanto, una explicación excepcional.

Respecto a las relaciones entre el crecimiento de los miomas y la función ovárica me parece de mucho interés el hecho mencionado por FLEISCHMANN, del desarrollo de un mioma, después de la transplantación de tejidos ováricos.

También es indiscutible el influjo que ejerce el embarazo sobre el crecimiento del tumor. La gestación se conduce a este respecto de muy distintas maneras, dependiendo de múltiples circunstancias accidentales, el que resulten favorecidas o perjudicadas las condiciones nutritivas para el mioma en los úteros gestantes. Por eso lo mismo se ven enormes y rápidos aumentos de volumen que empequeñecimientos y hasta desapariciones completas (OPITZ).

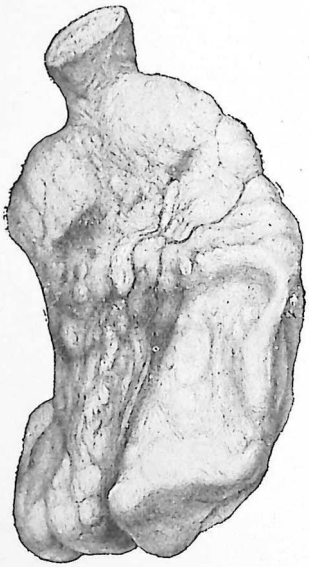


Fig. 28.—Mioma subseroso, que resultó aplastado durante la gestación por la presión del cráneo infantil sobre la pelvis.

Por lo que se refiere a la desaparición de los miomas durante el embarazo, A. MAYER estima que se trata de seudomiomas, es decir, de estados aislados de contracción que simulan tumores de esta naturaleza. STAVRIDES explica el fenómeno diciendo que los miomas que radican en las paredes uterinas resultan impulsados en primer término hacia afuera por efecto del embarazo, y luego terminan por desaparecer.

En cuanto al aumento de volumen coincidente con los estados de gravidez, en la mayoría de los casos agradece su origen a una acentuada impregnación edematosa, causa simultánea de reblandecimientos y quistificaciones. Los tumores involucionan, por regla general, después del parto, disminuyendo de tamaño. De esto se deduce que el fenómeno del aumento de volumen durante la gravidez no está condicionado por la exaltación de la energía de crecimiento del tumor. Pero también puede ocurrir esto último, como sucedió en un caso por mí observado, en el que un mioma subseroso triplicó su volumen en el transcurso de dos meses, por efecto de un crecimiento rapidísimo de las células miómicas.

AMANN comprobó un reblandecimiento edematoso, con desaparición consecutiva del mioma, en una mujer afecta de pelvis plana, raquítica. El tumor aumentó de volumen, durante los seis primeros meses de la gestación, adquiriendo el tamaño de un doble puño. Ocupaba el douglas, era movible y llenaba toda cavidad pelviana. A los nueve meses, no quedaba ya nada del mioma y se percibía perfectamente la cabeza infantil sobre la entrada de la pelvis. Como para extraer el feto hubo

que practicar una cesárea transperitoneal, pudo observarse que la masa tumoral, reducida a una torta, asentaba sobre el promontorio.

El reblandecimiento edematoso constituye una de las posibilidades de la desaparición completa de los miomas durante el embarazo. En cambio debe descartarse, a mi juicio, la hipótesis según la cual la matriz gestante utiliza los elementos miómicos para cubrir sus atenciones o como depósito nutritivo del feto.

Cuando, ante la desaparición del tumor, no pueda pensarse en seudomioma, resultará lógico atribuir el fenómeno al reblandecimiento edematoso o necrótico, con compresión o reabsorción subsiguiente.

Durante el embarazo, se modifican a menudo mecánicamente las condiciones nutritivas del tumor por compresión o torcedura mecánica de sus vasos nutricios, y necrosis total o parcial consecutiva. La época del puerperio predispone especialmente para esto, a causa de las retracciones musculares y de los graves y bruscos trastornos circulatorios que acompañan a las modificaciones de los vasos.

2. Comportamiento topográfico.

Los músculos del cuerpo uterino son los que constituyen el terreno matriz de los miomas, con más frecuencia. Pero yo no he podido comprobar que la pared posterior del útero sea el asiento preferente de la miomatosis. Los miomas múltiples afectan, simultáneamente, muy a menudo, a la pared anterior, a la posterior y al fondo.

Por el contrario de lo que ocurre en el cuerpo uterino, el cuello rara vez padece miomatosis (4 por 100 de los casos, aproximadamente) (1).

Los miomas aislados de la *portio* constituyen una excepción.

En tanto que los del cuerpo uterino resultan múltiples la mayoría de las veces, en el cuello y en la *portio* son casi siempre únicos.

La topografía de los miomas es muy distinta, según el emplazamiento de su núcleo originario, según la dirección de su desarrollo, según la intensidad y la aceleración del mismo y según el grado de participación activa o pasiva de la pared muscular uterina.

Puede ocurrir que el útero experimente una dilatación uniforme, adquiriendo dimensiones gigantescas. En tales circunstancias, durante el

(1) Esta proporción se deduce de las siguientes estadísticas: BIGELOW, 0,35 por 100; SIMS, 1,7 por 100; HOFMEIER, 1,8 por 100; ALBRECHT, 1,9 por 100; JAKUBACH, 3,45 por 100; LÖHLEIN, 4 por 100; NOVOGROTSKY, 4 por 100; TEDENAT, 4 por 100; SCHAUTA, 4,1 por 100; GARKISCH, 4,5 por 100; BALABAN, 5 por 100; WINCKEL, 5 por 100; LEE, 5,4 por 100; FRANKEL, 6,9 por 100; SCHORLER, 8,1 por 100; LEGAL y LANDE, 8,5 por 100. La exagerada proporción del 16 por 100 para los miomas del cuello que arrojan las estadísticas de CURTI y GUJON se debe probablemente a la dificultad que supone la separación entre los miomas intramurales del cuerpo de bajo emplazamiento y los miomas cervicales.

acto operatorio mismo suele haber grandes dificultades diagnósticas frente al embarazo. Otras veces, crecen los tumores autónomamente a expensas de la superficie del útero, en el espacio libre del peritoneo, en el tejido conjuntivo pelviano o en la cavidad del cuerpo.

Todavía escapa a nuestros conocimientos el porqué en unos casos

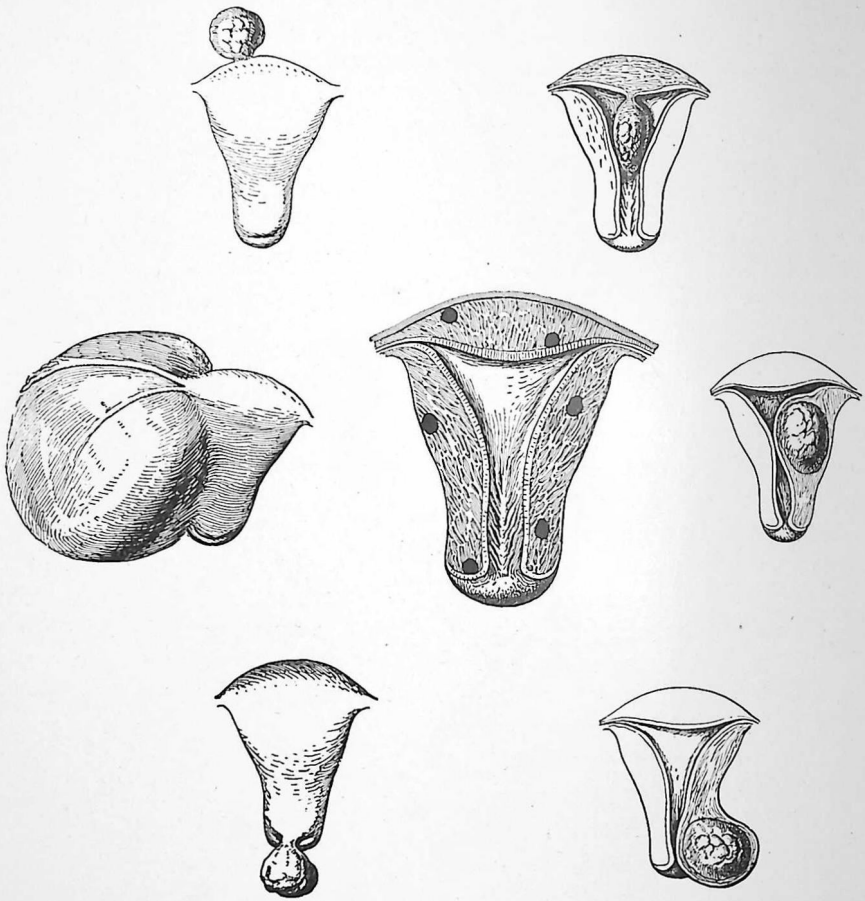


Fig. 29.—Esquema del desarrollo de los miomas.

toma sinérgicamente parte el útero en el crecimiento del mioma, y por qué en otros se conduce de un modo pasivo y queda a merced de las compresiones y desviaciones condicionadas por el tumor germinante.

Mientras la circunferencia mayor de los miomas permanece dentro de la pared uterina muscular, el tumor recibe el nombre de intramural (intraparietal). La designación "intersticial", frecuentemente utilizada

también, resulta poco demostrativa y puede ser causa de falsas interpretaciones (ROBERT MEYER).

Puramente intramurales son los miomas que, a consecuencia de su escaso tamaño, están envueltos en músculos por todas partes, y aque-

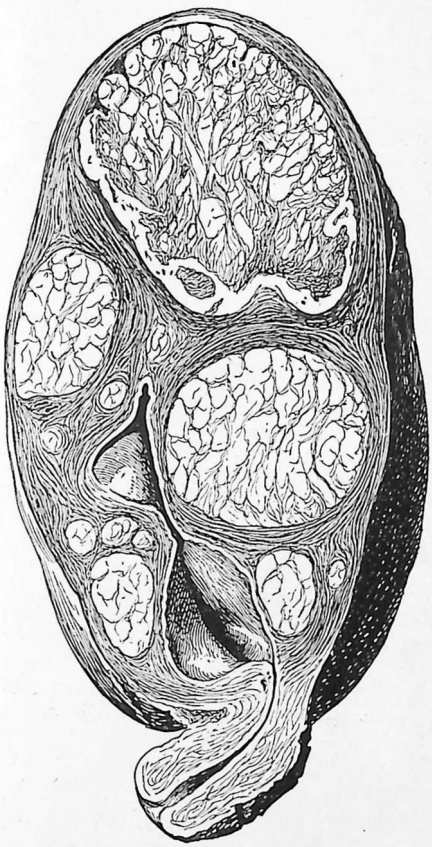


Fig. 30.—Mioma múltiple, intramural, con simultáneo aumento de volumen del útero. El tumor más superior se calcificó como las valvas de una almeja. Los demás núcleos presentaban degeneración fibrohialina.

llos que al aumentar poco a poco de volumen han producido una distensión uniforme con el correspondiente engrosamiento de las paredes uterinas que los recubren.

Cuando un mioma intramural alcanza, durante su crecimiento, la superficie peritoneal del útero, no es raro que, de continuar creciendo, forme prominencia dentro de la cavidad peritoneal. Si el desarrollo del

mioma correspondiente se verifica de una manera uniforme en todas direcciones, la parte intraperitoneal asienta sobre amplia base sobre la superficie del útero. Pero es lo más corriente que los miomas intraperitoneales, que son primariamente intramurales, a causa de la menor resistencia que ofrece la pared del útero por el lado del peritoneo, crezcan con preferencia por dicho lado y lleguen a quedar tan sólo en relación con los tejidos maternos por un pedículo más o menos ancho.

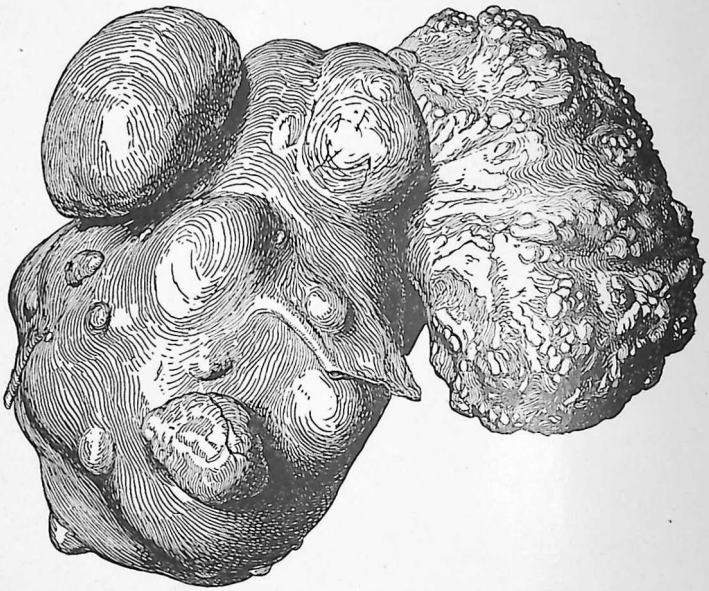


Fig. 31.—Múltiples miomas intramurales y subserosos, y uno muy grande, calcificado.

Cuando el desarrollo es parcialmente subseroso, el tumor recibe el nombre de mioma intramural, subseroso. En los casos en que la base de la implantación en el útero es muy estrecha, parece más a propósito la denominación de miomas subserosos pediculados.

Los miomas pueden crecer de análoga manera hacia la cavidad intrauterina, constituyendo los intramurales-intrauterinos, cuya base puede ser igualmente ancha o pediculada (miomas intramurales, submucosos o miomas submucosos, pediculados).

Los miomas suelen crecer de análoga manera hacia la cavidad in- por último, hacia los dos lados, es decir, en la cavidad abdominal y dentro del útero.

El término empleado por FRANKL "crecimiento centrífugo o crecimiento centrípeto", en vez de intraperitoneal o intrauterino, me pa-

rece algo confuso, porque pensando en los centros circulatorios, en los que se emplean generalmente estas denominaciones, el significado en el caso concreto que me ocupa, es completamente opuesto.

Desde el punto de vista anatómico, los miomas subserosos y submucosos, es decir, los secundariamente desarrollados por crecimiento intraperitoneal o intrauterino a expensas de miomas intramurales, deben formar grupo aparte, según ROBERT MEYER y FRANKL, con relación

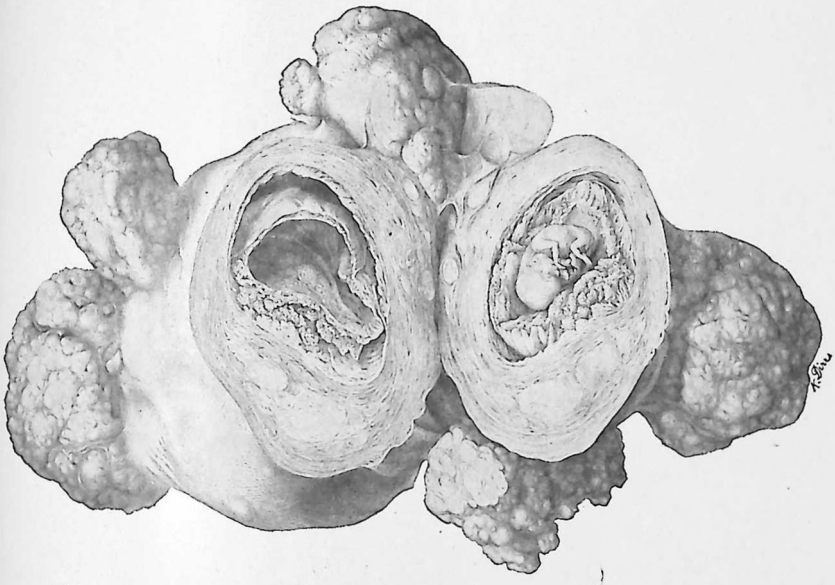


Fig. 32.—Utero miomatoso en estado de gestación. Miomas intrautrinos múltiples y subserosos.

a los puramente subserosos o submucosos, cuyo sitio de desarrollo se encuentra inmediatamente por debajo de la mucosa o de la serosa. En estos casos, la cubierta miómica sólo se halla constituída por serosa o mucosa, en tanto que en los intramurales, subserosos o submucosos, se conserva siempre, aunque atrófica, una capa de tejido muscular, reconocible al microscopio.

Los miomas arracimados de la cavidad uterina, muy raros, agradecen su origen, según FRANKL, a su desarrollo intramucoso, en el sentido de que les sirven de punto de partida las fibras musculares del miometrio que logran atravesar la mucosa.

Si el desarrollo miómico se verifica a expensas de territorios uterinos extraperitonealmente situados (cantos laterales, cuello de la matriz) y un mioma, al principio intramural, se desarrolla entre las dos hojas

del ligamento ancho, se habla de miomas intraligamentarios, subperitoneales o extraperitoneales. Si el crecimiento se verifica hacia adelante, por debajo de la cavidad vésicouterina, o hacia atrás, por debajo del peritoneo del douglas, el mioma recibe, respectivamente, el nombre de retrovesical o retrocervical.

El desarrollo miómico extraperitoneal puede ser causa de enormes

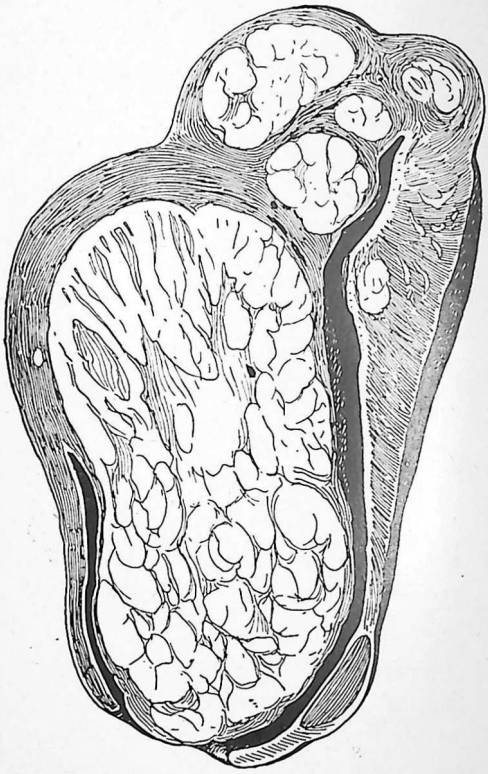


Fig. 33.—Mioma submucoso (crecimiento intramural e intrauterino) y miomas intramurales

crecimientos retroperitoneales y hasta retromesentéricos, por debajo de la flexura y del ciego. En algunos casos, incluso llega a desaparecer el pedículo que sirve de unión a las masas intraligamentarias y extraperitoneales con el útero, resultando muy difícil saber si el tumor procede de los músculos uterinos o si ha tomado su origen en los de los ligamentos anchos.

El desarrollo intraligamentario y subperitoneal conduce a menudo, probablemente a causa de condiciones circulatorias especialmente favorables, al desarrollo de tumores extraordinariamente voluminosos, que

originan a su vez enormes desplazamientos del útero, de la vejiga, del intestino, de los uréteres y de los vasos.

Los miomas procedentes de los músculos del cuello son causa de grandes distensiones de las paredes cervicales, si el desarrollo es intramural. En tales circunstancias, la pared contraria se adelgaza considerablemente y el orificio externo presenta la forma de media luna.

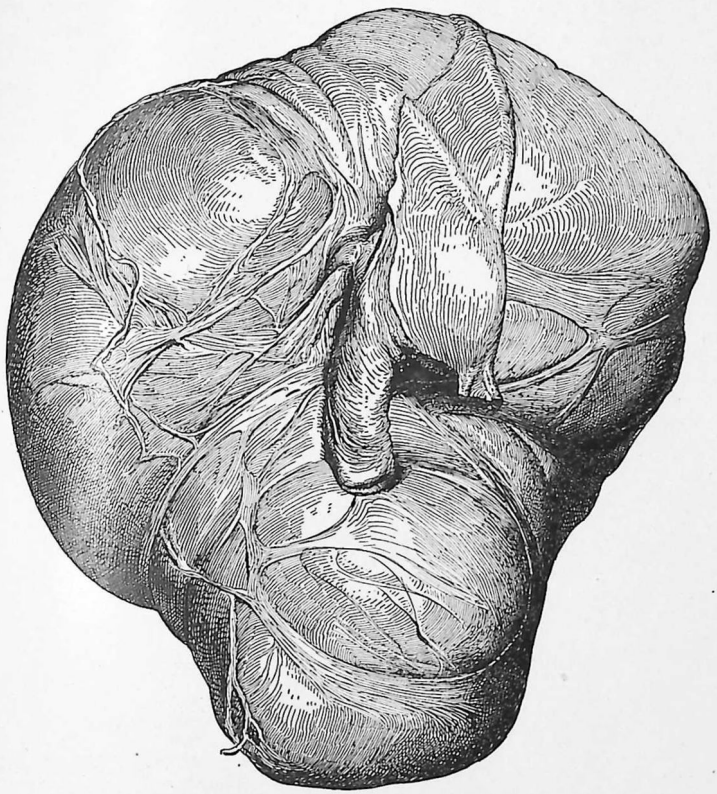


Fig. 34.—Mioma intraligamentario, que rellenaba toda la pelvis, y sufrió el reblandecimiento edematoso. Desaparición del cuello.

Algunos miomas cervicales alcanzan tales tamaños, que llenan por completo la pelvis, rechazando hacia arriba o lateralmente, el labio anterior del hocico de tenca o el cuerpo de la matriz, reducido a la menor expresión.

Casi nunca resulta afecta más que una mitad del cuello, pero se han citado también casos de miomatosis simultánea o aislada de ambas paredes. ROSENSTEIN habla de miohiperplasia difusa de la *portio*, y

FRITSCH, ZACHARIAS y ROBERT MEYER la han observado en el hocico de tenca.

El crecimiento intrauterino de los miomas cervicales, muy raro, conduce a la producción de pólipos submucosos, pediculados, que a menudo crecen subperitonealmente, entre los tejidos retrocervicales o



Fig. 35.—Mioma intramural submucoso, con desgarro de la cubierta úteromuscular.

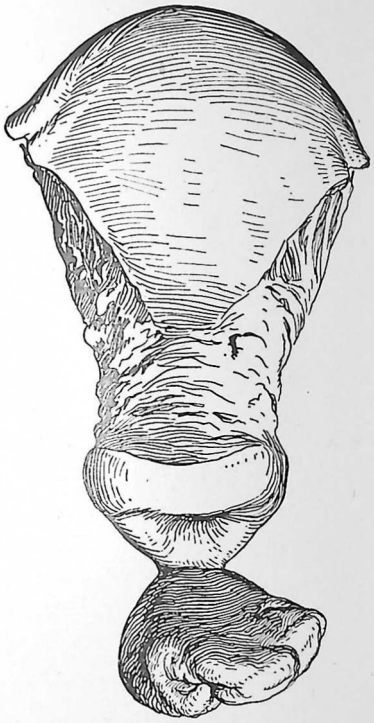


Fig. 36.—Mioma de la *portio*.

retrovesicales, originando en el último caso grandes desplazamientos de la vejiga y rellenando en el primero la pelvis, con compresión subsiguiente de la vagina, del recto, etc., etc.

La casuística sobre el desarrollo topográfico de los miomas tiene menos interés anatomopatológico que clínico, y arroja los siguientes resultados:

Miomas del cuerpo, 95; ídem del cuello, 5.

KOLB no logró reunir hasta 1910, más que 29 miomas de la *portio*.

FRANKL vió en totalidad cuatro. De 700 casos por mí examinados, sólo en dos puede comprobar esta localización.

Entre los tumores intramurales y los submucosos y subserosos la estadística de FRANKL da las cifras de 29,9 : 16,6 : 10,4 por 100, y la de WINCKEL, 65 : 24,3 : 10,7 por 100.

3. Modificaciones del útero y de los anejos en los casos de mioma.

Miometrio.

El miometrio no observa una conducta regular ante los miomas. En los intramurales y submucosos se comprueban con frecuencia hiper-

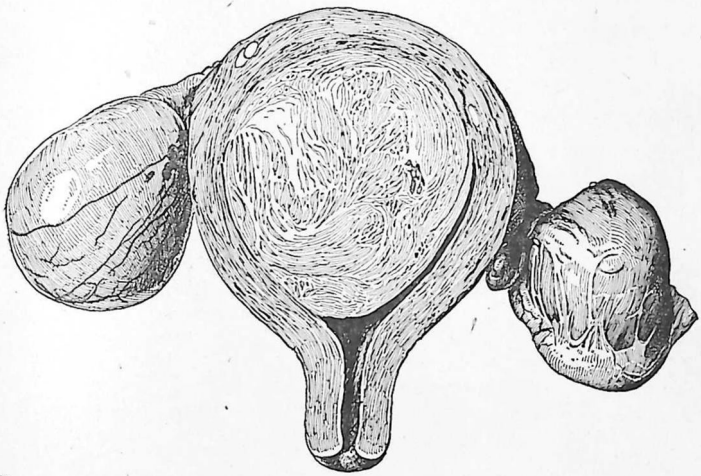


Fig. 37. — Mioma submucoso (crecimiento intramural-intrauterino). Simultáneamente hiperplasia de la musculatura uterina que simulaba un embarazo. Quistes tubo-ováricos en ambos lados.

trofia e hiperplasia generales. Estos trastornos, en los grandes miomas, originan aumentos de volumen de la masa originaria, que simulan la hiperplasia gravídica.

La conducta anatómica es análoga a la que observa en los estados de gravidez, pudiendo ofrecer, por tanto, el útero, en los grandes miomas submucosos, el mismo aspecto que durante el embarazo, con cambios intermitentes en la consistencia y plisación del peritoneo (BEUTTNER).

En lo que a los miomas submucosos se refiere, quizá esta miohiperplasia sea un proceso funcional secundario a las irritaciones contráctiles. Pero en los casos de hiperplasias uniformes, que coinciden con

miomas intramurales, y afectan a las partes libres de éstos, parece más lógico admitir una miohiperplasia primaria, coordinada con el desarrollo del tumor. En favor de esta hipótesis aboga la simultánea hipertrofia de los ligamentos uterinos (ROBERT MEYER).

También apoya la tesis de la miohiperplasia coordinada con el crecimiento miómico y originada por la misma causa provocadora que la de este último, la circunstancia de observarse en el útero y en los anejos, lo mismo durante el acto operatorio que en la mesa de autopsias, iguales trastornos que en los embarazos de la edad correspondiente. Según las investigaciones de BERTELSMANN, en los miomas intersticiales, como en las metritis y en los carcinomas, parece tratarse más bien de hiperplasia verdadera de las células musculares y del tejido conjuntivo, en tanto que en los submucosos la hipertrofia es consecutiva ante todo a las irritaciones contráctiles. Yo he visto, sin embargo, en miomas submucosos, extraordinario aumento de volumen del miometrio, que sólo podía ser interpretado como hiperplasia.

También pueden faltar, desde luego, las reacciones hipertróficas e hiperplásicas, originando los miomas verdaderas atrofias por distensión de los músculos que los envuelven en cuanto alcanzan el tamaño de manzanas.

Es muy raro que la miohiperplasia se limite a determinados territorios de la periferia miómica, debiendo pensarse, cuando así ocurre, en que el tumor actúa como cuerpo extraño, excitando los crecimientos hipertróficos e hiperplásicos.

Endometrio.

Tampoco el endometrio resulta influenciado por los miomas de una manera regular. Aunque la mayoría de nuestros tratados continúan defendiendo la creencia de que el tumor es la causa de la hiperplasia inflamatoria o no inflamatoria de la mucosa, las exactas investigaciones de FRANKL han demostrado que no. En primer término, conviene recordar que la mucosa de los úteros miómicos experimenta las transformaciones cíclicas, fisiológicas, características del endometrio normal. La hiperplasia es una mera suposición macroscópica, simulada por el edema endometrial que acompaña a los miomas intramurales o submucosos, edema que, como en algunos de los casos por mí observados, ofrece carácter ampolloso. Los miomas nada tienen que ver con la hiperplasia inflamatoria o no inflamatoria de la mucosa. Así lo demuestra igualmente el hecho de que en los crecimentos submucosos se produzca la mayoría de las veces una distensión pasiva de la mucosa, con el correspondiente paralelismo, con estiramiento y disminución de las glándulas y con adelgazamiento gradual y uniforme del estroma. En últi-

mo extremo, el epitelio desaparece por completo. En tanto que en los crecimientos intrauterinos de los miomas intramurales el adelgazamiento de la mucosa se verifica muy poco a poco, en los puramente submucosos resulta muy rápido, observándose en las inmediaciones un fuerte edema. En los límites entre la mucosa uterina normal y la del tumor puede simular una hiperplasia deformación del ángulo mucoso, ocurriendo lo mismo entre los distintos núcleos de un tumor, cuando crecen varios simultáneamente en la cavidad de la matriz.

En los miomas puramente subserosos no existe de ordinario, según FRANKL, ni hiperplasia ni atrofia de la mucosa.

Las modificaciones endometriales dependen la mayoría de las veces de los trastornos de la menstruación. Después de la menopausia, puede producirse la atrofia.

En los miomas intramurales tampoco es posible reconocer, según FRANKL, hiperplasias mucosas de ninguna clase. En cambio, aunque el mioma no forme prominencia en la cavidad uterina, puede haber modificaciones atróficas.

Los miomas intramurales, con crecimiento intraperitoneal, no influyen lo más mínimo en la imagen de las glándulas.

Cuando hay miomas de distinto emplazamiento, además de la atrofia por compresión y por tirantez de algunas partes del endometrio, se observa acentuado edema.

Las modificaciones del endometrio y de los miomas resultan, pues, debidas, según se deduce de los fundamentales estudios de FRANKL, a trastornos de naturaleza mecánicocirculatoria y consisten en atrofias por compresión o tirantez o en edema.

Los miomas no originan ni hiperplasia ni procesos inflamatorios de la mucosa.

Esta breve exposición de los concretos resultados a que han conducido las investigaciones de FRANKL me exime de enumerar y de describir críticamente las diversas teorías que figuran en la literatura a propósito del comportamiento histológico del endometrio en los miomas. En la obra de FRANKL puede encontrar, por otra parte, el lector, un detallado resumen de todo ello.

Las modificaciones vasculares del endometrio en los miomas han hallado, asimismo, en FRANKL un admirable corrector de antiguos y falsos prejuicios. Los miomas submucosos favorecen el desarrollo de importantes redes de ramificaciones vasculares subepiteliales, que llegan hasta el sitio de angulación de la mucosa sana. En dicho punto se acodan los vasos y el doblez es causa de éstasis dentro de la malla vascular, y subsiguientemente de importantes dilataciones y sinuosidades en los vasos de la mucosa.

Por esta causa, en los miomas submucosos se ven muchos vasos de

evolución paralela y a menudo de gran calibre, que caminan directamente por debajo del epitelio.

Los miomas intramurales y subserosos pueden no originar trastorno alguno de los vasos del endometrio.

El estado de repleción vascular resulta favorecido, igualmente, por determinadas fases del ciclo de la menstruación. La mucosa hiperemiada y edematosa por las presiones tumorales, resulta hipersaturada durante el premenstruo; pero en el momento de producirse la hemorragia se compensa el fenómeno.

Los hallazgos anatómicos de FRANKL, a propósito de las modificaciones vasculares en los miomas, explican asimismo las hemorragias patológicas que tienen lugar a expensas del endometrio, en los casos de tumores de dicha naturaleza. Compréndese, en efecto, que las redes vasculares subepiteliales, en los miomas submucosos, originen frecuentemente por su extensión y por los éstasis que presentan, graves extravasaciones. La hiperemia menstrual rompe fácilmente, por otra parte, los vasos dilatados. El fenómeno resulta favorecido por las contracciones de la matriz y por los desplazamientos que experimenta la mucosa del cuerpo ante el desarrollo del tumor.

Los pólipos submucosos, pediculados, son los que originan éstasis más intensos.

En los miomas intramurales y subserosos, como no existen modificaciones anatómicas de los vasos de la mucosa, las hemorragias resultan condicionadas por la hiperemia constante del endometrio y por el acentuado edema a ella subsiguiente. La hiperemia es el activador más potente del fermento tríptico (HALBAN, FRANKL, ASCHNER), a cuya propiedad se atribuyen la destrucción de los capilares superficiales que precede a la hemorragia menstrual, la liquefacción de distintos epitelios y partes del estroma de la superficie, durante la hemorragia menstrual, y, por último, la incoagulabilidad de la sangre de las reglas.

Influencia sobre la totalidad del útero.

El emplazamiento, el número y el tamaño de los miomas introducen importantes modificaciones en la configuración del útero. Cuando se trata de miomas submucosos, esféricos, del cuerpo, fenómeno muy raro, puede conservar la matriz su forma exterior y ser confundida con un útero grávido, del tamaño correspondiente. Los miomas intramurales, solitarios, con la correspondiente hiperplasia de los músculos uterinos, simulando un útero grávido, originan a veces idénticas deformaciones que éste. De todas maneras, la exploración atenta de los anejos podrá servir de punto de mira para el diagnóstico diferencial.

KÜSTNER ha referido la observación de una miohiperplasia difusa del tamaño de la cabeza de un hombre, con conservación de la forma del útero. Todo el cuerpo del órgano aparecía uniformemente degenerado en mioma, no conservándose más que una capa de músculos normales de medio centímetro de espesor por debajo de las túnicas peritoneales. La totalidad de la masa miomatosa estaba compuesta de un número de nódulos extraordinariamente grande. El órgano presentaba, en general, las proporciones correspondientes a un útero aumentado de volumen.

La forma de la matriz puede experimentar, sin embargo, por efecto del desarrollo de los miomas, las más diversas modificaciones, sobre todo cuando el tumor radica entre los ligamentos o por debajo del peritoneo (desplazamientos, compresiones, alargamientos, etc.).

Los trastornos afectan unas veces a todo el órgano y otras a porciones determinadas del mismo.

En los crecimientos intramurales o intraperitoneales permanece generalmente intacta la cavidad de la matriz. Pero es lo natural que experimente las modificaciones correspondientes al aumento de longitud de todo el órgano o a la multiplicación de su superficie.

En los miomas intrauterinos es, sin embargo, en los que más se aprecian las deformaciones. Si se trata de núcleos submucosos, aislados, la cavidad puede convertirse en una ranura más o menos esférica, con el consiguiente aumento de la superficie mucosa. En los intrauterinos, múltiples, la luz se hace muy irregular, constituyéndose nichos que a veces se cierran secundariamente, dando origen a hematometras o piometras circunscritos.

Rotación axial.

Una modificación relativamente rara, pero muy grave, es la rotación axial del útero miomatoso. Resulta análoga a la torsión del pedículo en los tumores ováricos y presupone la existencia de una masa movible, que cuelga libremente en la cavidad del peritoneo. En tales circunstancias, lo mismo puede tratarse de un mioma pediculado, inserto en el cuerpo del útero que estar constituído el pedículo por la porción inferior de la matriz, adelgazada y estirada y ser el cuerpo miomatoso el que sufre la torsión.

No creo necesario recordar las distintas hipótesis formuladas para explicar la mecánica de la rotación axial, porque la teoría de SELLHEIM, muy sencilla, demuestra que la torsión del pedículo es la resultante de la transmisión de un movimiento rotatorio del cuerpo a la masa tumoral. La inmensa mayoría de las veces, la torsión es de 90 o de 180

grados. TÖTH la observó de 360° y WERTHEIM de 540°. Se han citado también estrangulaciones completas del pedículo.

En algunos casos, muy raros, la rotación del útero por defecto del crecimiento de un mioma intraligamentario o enclavado en la pelvis menor puede ser causa de la torsión (en la enferma de CALMANN el fenómeno se debió a este mecanismo y llegó a alcanzar 140°).

Inversión.

Los miomas submucosos emplazados en el fondo del útero por amplia base, tiran de su punto de inserción siguiendo el conducto cervical,

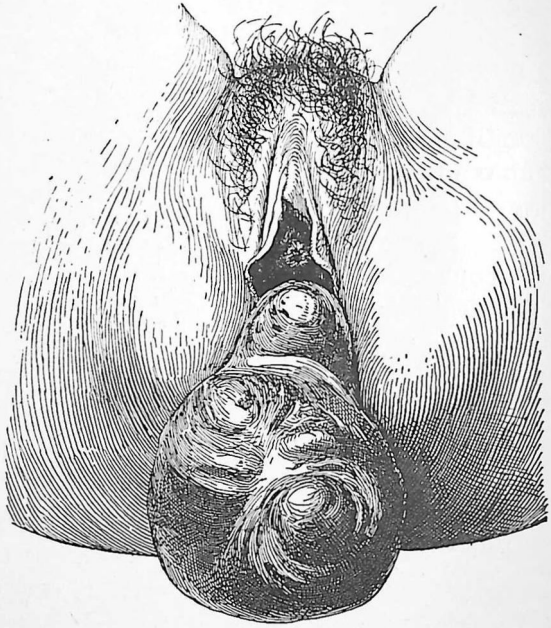


Fig. 38. — Inversión oncogenética del útero.

reblandecido, y terminan por invertir más o menos completamente la matriz (inversión oncogenética). Mucho más raro es que el fenómeno resulte accidental, o sea consecutivo a una brusca y acentuada elevación de la presión intraabdominal (casos de A. MARTIN y de FLATAU).

Trátase casi siempre de grandes tumores, muy pesados; pero los pequeños también pueden originar la inversión completa, si se han re-

blandecido y están dilatados el cuello uterino y la cavidad corporal, permitiendo el avance hacia fuera del tumor. El acontecimiento resulta



Fig. 39.—Inversión del útero por un mioma submucoso, parcialmente gangrenado (en la parte de arriba se ve el cuello del útero invertido).

fácil, hasta cierto punto, cuando las paredes uterinas son laxas y distensibles.

Avulsión.

La avulsión de los miomas de su terreno matriz es un acontecimiento relativamente raro. La forma más corriente es el parto de miomas submucosos. Estos pueden ser, en efecto, expulsados por contracción de los músculos y alargamiento y distención simultánea del pedículo, cayendo en la vagina, después de haber atravesado el conducto cervical.

La contracción del útero durante la menstruación predispone espe-

cialmente al parto de los miomas submucosos. El pedículo termina a veces por desgarrarse o romperse por torsión. Tampoco es rara la gangrena por oclusión de los vasos o trombosis, y, cuando afecta al pedículo, puede desprenderse el mioma en absoluto. La torsión del pe-

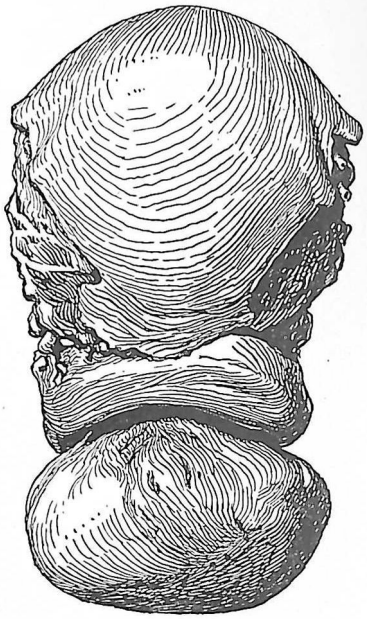


Fig. 40.—Mioma submucoso, parido.

dículo, en los miomas subserosos, es causa a veces de que caiga el tumor como un cuerpo extraño en la cavidad del abdomen y de que se adhiera secundariamente al peritoneo visceral o parietal.

Rotura de la cápsula.

Es muy raro el desprendimiento de un mioma intramural por rotura de la cápsula. En cambio, sí puede ocurrir que un mioma gangrenado o supurado caiga en la cavidad libre del abdomen, después de haber sufrido su cubierta de revestimiento, el reblandecimiento purulento. Más complicado parece el mecanismo de la rotura mecánica de la cápsula, primeramente descrita por V. FRANQUÉ. En la literatura figuran muy pocos casos de esta naturaleza.

V. FRANQUÉ ha publicado tres observaciones: en la primera irrumpió en la cavidad libre del abdomen un mioma edematoso, quístico;

en la segunda un mioma que se necrosó a consecuencia de un aborto, hizo estallar su cápsula, de manera que la línea de rotura describía un verdadero zig-zag. En la tercera, cayó el tumor necrótico, en el parametrio, después de rota la cápsula. BENDER y BURTI hablan de un mioma necrótico que penetró espontáneamente, después de atravesar las paredes del útero, entre las dos hojas del ligamento ancho. El caso de SCHIFFMANN es muy interesante: mioma edematoso no necrótico, cuya cápsula presentaba en el polo correspondiente a la cavidad abdominal un desgarro circular de bordes infartados y piqueteados. La calota superior del tumor, desprovista de cápsula, formaba prominencia libremente en la cavidad abdominal. A nivel del fondo, presentaba la cápsula algunos puntos en que se percibían a simple vista fenómenos de necrosis y extravasaciones y se iba adelgazando hacia la línea de rotura, no pudiéndose discutir, por tanto, el desarrollo mecánico de ésta por efecto de la necrosis por compresión.

El de HALBAN constituye otro ejemplo de estallido de la cubierta serosa en un mioma subseroso del tamaño de un huevo de ganso. El tumor, lívido, y muy edematoso, no dió tiempo a la cápsula para desarrollarse ante su veloz crecimiento y la hizo estallar. Clínicamente, presentó la enferma fenómenos peritoneales muy estrepitosos.

Como condiciones mecánicas previas para que se rompa la cápsula, sin supuración simultánea, deben citarse las siguientes: emplazamiento excéntrico del mioma en los músculos y extraordinario adelgazamiento de la cápsula por el polo en que más se desarrolla el tumor. Puede producirse la rotura bien a consecuencia de un rápido aumento de volumen del mioma por efecto de graves trastornos nutritivos (necrosis, impregnación edematosa) que excitan al mismo tiempo la especial tendencia a la retracción de la cubierta úteromuscular del neoplasma, bien por desgarramiento de la parte más delgada de la cápsula, o sea de la que mira hacia la cavidad del abdomen.

Modificaciones de los anejos.

La influencia que ejercen los miomas uterinos sobre los anejos es en primer término mecánica, y consiste en el desplazamiento de las trompas y de los ovarios. En los grandes miomas, y sobre todo en los de desarrollo intraligamentario, resulta estirado el ligamento infundíbulopélvico, experimentando a menudo tan fuerte y constante distensión, que termina por deformarse; también puede ocurrir que resulten rechazados y comprimidos los anejos contra la pared pelviana.

La consecuencia más frecuente de esta modificación mecánica consiste en trastornos circulatorios y principalmente en hiperemias estási-

sicas. En algunos casos, muy raros, aparecen las trompas y los ovarios estirados en forma de cordón o de cinta y atróficos. HALBAN encontró un ovario tan distendido que presentaba 14 centímetros de longitud y parecía una cinta.

Las modificaciones inflamatorias de los anejos, relativamente frecuentes en los miomas, rara vez resultan producidas por el tumor mismo. Los miomas submucosos infectados son los que originan inflamaciones secundarias de los anejos con más facilidad. Pero, en general, los trastornos flogósicos anexiales son consecutivos a infecciones gonocócicas anteriores o a procesos infecciosos transmitidos a ellos desde la flexura o desde el apéndice. Esta última forma de infección resulta especialmente favorecida por las irritaciones mecánicas que los grandes miomas ejercen sobre el ciego y la flexura.

Los hidrosalpinx y los hematosalpinx, estos últimos combinados a veces con hematometras, tampoco constituyen rara excepción.

Entre 463 operadas encontró FRANZ 35 con enfermedades inflamatorias de los anejos. STOECKEL-HORNUNG da las cifras de 47 por 447; OPITZ calcula la frecuencia de las enfermedades inflamatorias de antigua fecha en el 20 por 100, y V. ROSTHORN descubrió, en 65 casos, de 205, modificaciones y adherencias en los anejos.

Muchos autores afirman que los trastornos patológicos de los ovarios constituyen fenómenos que acompañan constantemente a los miomas. Trátase de aumentos de diámetro, de degeneración folicular microquística, de proliferación del tejido conjuntivo y de los vasos, de desarrollo de cuerpos fibrosos y de la producción de hematomas o de grandes quistificaciones. Pero tales trastornos no son característicos o específicos de la miomatosis, sino que se presentan casi obligatoriamente como consecuencia de hiperemias activas o pasivas. No puede pensarse en que dichos desórdenes preceden a la miomatosis, porque en muchos ovarios de mujeres miomatosas no se observan modificaciones macroscópicas de ninguna clase.

Topografía pelviana.

La topografía de la pelvis y de los órganos pelvianos resulta muy alterada por efecto de los miomas. Los grandes tumores intramurales originan los mismos desplazamientos de los órganos del abdomen que el tumor grávido durante su crecimiento. En los miomas intraligamentarios en que resultan desplegados los ligamentos infundíbulopélvicos, y sobre todo en los tumores que crecen en el tejido retrocecal o subsigmoideo, los desplazamientos son extraordinarios.

Los uréteres también resultan desviados muchas veces, hecho que presenta gran importancia clínica. Lo mismo puede decirse de la vejiga.

Los miomas cervicales son los que más comprimen y desplazan a los órganos de la pelvis menor (SCHICKELE), originando extensas desviaciones y acentuadas compresiones de los mismos, que se traducen muchas veces por obstáculos a la micción y a la defecación. En los miomas cervicales que crecen por los parametrios, tampoco es raro que resultan comprimidos los uréteres y las arterias uterinas (SCHICKELE, SCHEFZEK). Los subserosos originan a menudo ascitis (según CASANOUVE en el 10 por 100 de los casos), más o menos acentuadas, a consecuencia de una irritación mecánica o química del peritoneo. Las grandes cantidades de líquido significan malignidad. En el caso de DUNKHASE había 20 litros. Se trataba de un tumor muy rico en células y probablemente maligno, por tanto.

4. Aspecto macroscópico de los miomas.

Macroscópicamente, varía el aspecto de los miomas, según su tamaño, su número, su forma, su coloración y su estructura.

Tamaño.

El tamaño oscila entre el de nódulos microscópicos y el de tumores gigantescos, que llenan por completo la cavidad del vientre, distendiéndola hasta el máximum y justifican el calificativo de colosales.

La estadística referente a estos miomas gigantescos es muy numerosa. Trátase casi siempre de neoplasmas edematosos y quísticos, pero también se han descrito algunos casos de enormes miomas macizos y calcificados. El de la enferma de HUNTER pesaba 140 libras, a pesar de que ella no excedía de 235. El de la de STOCKARD llegó a 65 kilos.

El peso de los tumores gigantescos operatoriamente extraídos oscila entre 15 y 40 libras. En la estadística de AMANN figura también un mioma intraligamentario, calcificado, que pesó 60.

Esta clase de tumores procede generalmente del cuerpo. Pero también se han citado miomas cervicales de mucho volumen y de bastante peso (ALBERT, AMANN, SCHAUTA, SCHICKELE, L. FRÄNKEL, etc.).

Número.

Los miomas pertenecen al grupo de los tumores múltiples, pudiendo resultar todo el órgano invadido por infinidad de ellos.

El caso referido por V. FRANQUÉ demuestra perfectamente la multiplicidad de la miomatosis. Tratábase de una virgen de cuarenta y ocho años. El útero, afecto de miomas múltiples, llenaba la cavidad ab-

dominal hasta los arcos costales. También había miomas del tamaño de avellanas en el ligamento redondo izquierdo y en el ovario del mismo lado. En la superficie del ovario derecho se descubrieron igualmente infinitos núcleos del tamaño de cabezas de alfiler y de huesos de cereza.

La miomatosis múltiple prepondera en el cuerpo del útero, aunque no quiere esto decir que no puedan encontrarse en el mismo tumores solitarios. Los miomas intramurales grandes se hallan constituídos, generalmente, por la confluencia de varios nódulos próximos. Los submucosos son casi siempre únicos. Lo mismo ocurre con los cervicales, y con los de las paredes anterior y posterior del cuello. Algunos autores hablan, sin embargo, de tumores conglomerados de estas últimas. En el caso de L. FRÄNKEL se trataba de un mioma gigantesco del cuello, constituído por varios núcleos y de nueve libras de peso. Tampoco es rara la miomatosis simultánea de distintas partes del cervix (SCHAUTA, SCHICKELE).

ROBERT MEYER observó, en dos casos, el desarrollo simétrico de miomas en el dorso del útero, cerca de los ángulos tubáricos y en otro (miomas subserosos) en ambos ligamentos redondos. J. G. v. MEYER ha comunicado la existencia de fibrosidades simétricas en el dorso de un útero adenometrítico.

Forma.

La forma de los miomas pequeños es siempre esférica, por efecto de la uniformidad con que se oponen a su desarrollo los tejidos que los recubren. Esta configuración se conserva mientras no se desequilibran el crecimiento expansivo y la resistencia de los tejidos inmediatos. Pero a medida que se va desarrollando el tumor van entrando en juego distintos factores para alterar su esfericidad, aumentando el diámetro en la dirección en que menos obstáculos representan para el crecimiento los tejidos inmediatos, y disminuyendo, por el contrario, en los restantes. Así resultan las formas esféricas irregulares.

La confluencia de varios miomas es causa de tumores multilobulados, en cuya composición entran elementos grandes y otros pequeños.

Se desvían principalmente de la forma esférica los miomas cuyo crecimiento tropieza con especiales resistencias, como ocurre cuando chocan con los huesos de la pelvis o tienen que vencer la distensión elástica de los ligamentos o de los músculos (miomas intraligamentarios o submucosos).

El mioma de la *portio* observado por SCHAUTA constituye una observación muy interesante de que la forma de los miomas depende de las resistencias externas. Dicho tumor llenaba toda la vagina y presentaba en el estroma central una depresión, que correspondía a los labios

de la matriz y en el periférico las huellas de un pesario que llevaba la enferma.

Los miomas subserosos puros, que crecen sin experimentar relativamente la influencia de los factores externos, rara vez presentan la forma esférica que debiera corresponderles. Casi siempre se trata de segmentos de esfera que forman prominencia dentro de la cavidad peritoneal; pero tampoco se observan configuraciones irregulares, que recuerdan el contorno del riñón, con su peculiar escotadura a nivel del hilus. El especial crecimiento de una de sus partes hace que resulten a veces lobulados y, en los que se desarrollan por debajo de la serosa no es raro observar, a consecuencia de las malas condiciones nutritivas, formación de cicatrices y de surcos que comunican a su superficie un aspecto lobulado. El fenómeno resulta especialmente manifiesto cuando se produce consecutivamente la calcificación. Los pedículos de los miomas subserosos presentan todas las gradaciones imaginables, entre los muy anchos, constituídos por músculos y tejido conjuntivo rico en vasos y los formados por cordones más o menos cortos, en los que sólo al microscopio pueden apreciarse algunas fibras conjuntivas y vasos aislados.

Los miomas quísticos son los que ofrecen forma esférica más regular. Lo mismo ocurre en los tumores edematosos, que se desarrollan en la cavidad libre del abdomen. La plasticidad de estos últimos hace, sin embargo, que la compresión de los órganos próximos los modifique fácilmente comunicándoles el aspecto de tortas y lobulándolos. En el caso de CALMANN, un mioma edematoso rellenó en forma de herradura el espacio de la pelvis ocupado por el tejido conjuntivo, y en el de AMANN la compresión de un tumor, también edematoso, del tamaño de la cabeza de un niño, entre las paredes óseas de la pelvis y el útero grávido, fué causa de la lobulación del neoplasma.

FRANKL y MANDL han descrito formas arracimadas en los miomas submucosos y subserosos, respectivamente. En la enferma del último, el tumor, del tamaño de un doble puño, se hallaba constituído por numerosos lobulillos que arraigaban en la pared posterior del útero. Los distintos lobulillos se componían a su vez de porciones más o menos grandes que nacían, como los dátiles, de un mismo pedículo, formado por vasos y por tejido miómico, muy vascularizado.

Según FRANKL, los miomas submucosos, arracimados, son de origen intramucoso.

Coloración y consistencia.

La coloración y la consistencia de los miomas varía según la cantidad de músculos, de vasos y de sangre que contiene el tumor y según la extensión de las modificaciones que se presentan durante el curso del

crecimiento, en la mayoría de los casos. Los miomas puros, con abundante cantidad de células musculares y contenido normal de jugos y de sangre, resultan de consistencia algo más dura que los músculos uterinos, oscilando su coloración entre el rosa blancuzco y el rojo grisáceo, claro. La degeneración fibrosa, hialina hace, sin embargo, que la superficie de corte aparezca blancuzca, con brillo tendinoso y gran sequedad (escasa cantidad de sangre y de jugo). En tales circunstancias los tumores resultan muy duros, no siendo posible seccionarlos más que con la sierra, cuando se calcifican.

Las tonalidades miómicas varían extraordinariamente entre el rosa y el carmín oscuro, pudiendo resultar negruzca en los tumores pediculados que sufren la torsión. Cuanto más intensa sea la coloración roja de los miomas, mayores serán los trastornos nutritivos y los procesos degenerativos experimentados por el tejido miómico. La consistencia quística, fluctuante o plástica, blanda, es casi siempre indicio de reblandecimiento edematoso avanzado o de impregnación linfática.

Para explicar los trastornos cardíacos que experimentan muchas miomatosas buscaron BIRNBAUM y THALHEIM toxinas tumorales que justificasen el proceso por vía química, logrando descubrir dos albuminoides, una globulina y una albúmina, en los extractos musculares, el primero en pequeña cantidad y el segundo en abundancia. Otro albuminoide (núcleo proteido), aislado por VILLICKE y VINCENT en los músculos lisos de ciertos animales, no parece existir en los miomas ni en el músculo uterino humano, o si existe es en proporciones tan insignificantes, que no se le ha podido encontrar todavía.

Estructura.

Por la estructura que presentan al corte los distintos miomas pueden distinguirse dos grupos principales: en la mayor parte de los casos se observa una conglomeración de nódulos más o menos gruesos, unidos unos a otros por una capa de tejido intermediario, duro, de diferente espesor. La retracción cicatrizal del intertejido hace que sobresalgan los distintos núcleos comunicando a la superficie estructura globular, perfectamente apreciable a simple vista, sobre todo en los miomas subserosos.

El enlazamiento de los diferentes nódulos con el intertejido resulta tan íntimo, que no pueden ser enucleados aisladamente aquéllos, salvo en los raros casos en que se constituye una especie de túnica laxa, que permite separarlos con facilidad (ROBERT MEYER).

Frente a la estructura globular, es decir, a los tumores formados por la conglomeración de distintos nódulos, hay que oponer el tipo

fascicular en el que toda la masa neoplásica se presenta al corte como un tejido uniforme, unas veces formado por haces rectilíneos, de distinta amplitud, y otras por fibras de irregular disposición. El agrupamiento radial, típico, descrito por DANDAU en un mioma, y que HEIMANN considera como característico de todos los tumores de esta clase

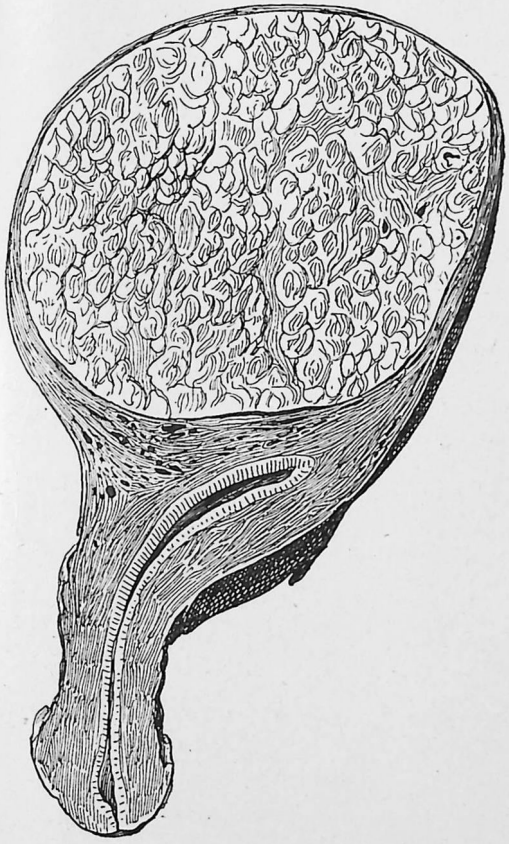


Fig. 41.—Mioma intramural, subseroso. Estructura globular. Degeneración hialino-fibrosa.

es, en realidad, muy raro (ROBERT MEYER, BECHER). Según BECHER, en los miomas pequeños se observa a menudo un dibujo en forma de S, sobre todo en los cortes seriados. Pero a medida que crece el tumor se pierde esta disposición, porque los tejidos miómicos, participan de muy diferente manera en el crecimiento y porque las resistencias externas son, en último término, las que le regulan.

En algunos casos, muy raros, se forman masas cilíndricas, que, re-

uniéndose a la manera de haz, constituyen los llamados fibromas plexiformes. ROBERT MEYER fué el que primero llamó la atención sobre esta forma, a la que por analogía con las circunvoluciones cerebrales, denominó *mioma gyratum.*

La palabra mioma expresa por sí sola el tejido matriz de que pro-

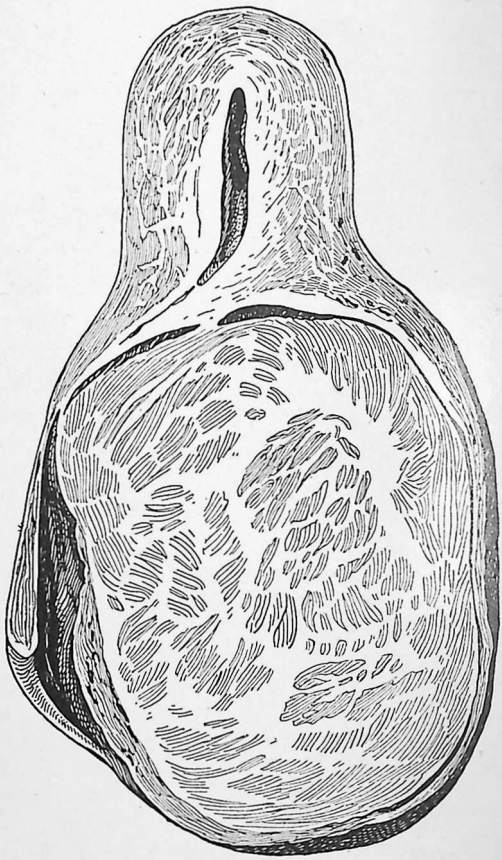


Fig. 42.—Mioma del cervix, fibrohialinamente degenerado. Estructura fascicular.

cede el tumor, emplazado generalmente como un cuerpo extraño en las paredes del útero, aunque también puede crecer en superficie. La delimitación macroscópica constituye el único carácter que distingue a este proceso de las miohiperplasias, parciales o difusas, muy raras, que a veces producen aumentos parciales o totales del órgano, y en pocos casos, graves deformaciones del mismo. ROBERT MEYER vió un útero muy hipertrófico, unilocular, en uno de cuyos lados se había desarro-

llado, dentro del parametrio, una masa hiperplásica, del tamaño de un puño. FRITSCH y ZACHARIAS, así como ROBERT MEYER, hablan de miohiperplasias difusas, tumorales, de la *portio*, y ROSENSTEIN y KÜSTNER han descrito miomatosis difusas del cuello y del cuerpo uterino, respectivamente, que simulaban un gigantismo parcial.

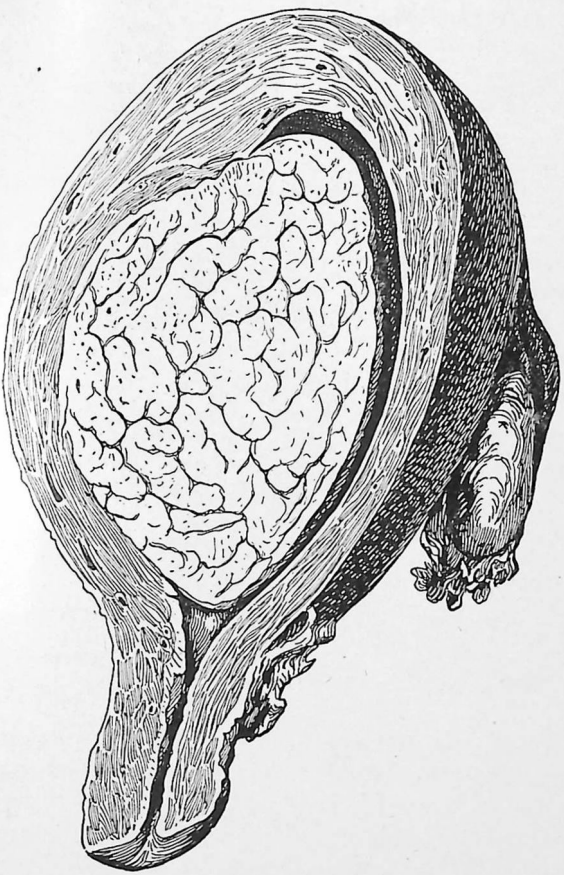


Fig. 43.—Mioma *gyratum*, submucoso, intramural.

Los miomas están unidos a los tejidos úteromusculares que los rodean por un puente más o menos amplio, constituído por músculos y elementos conjuntivos, portadores de vasos. La distención y la atrofia por compresión de los músculos que forman el nido del tumor establecen una especie de cápsula tumoral, cuyo espesor varía entre amplios límites.

La cápsula miómica no es, por tanto, otra cosa que el lecho que

sirve de sostén a la neoplasia, es decir, que músculos uterinos, hiperplásicos e hipertróficos que se han ido adaptando pasivamente al crecimiento del tumor. La cápsula representa, pues, un entretejido laminar, concéntrico, en el que se aprecian a menudo muchos vasos y muy dilatados. Si el ensamblamiento de las capas externas del mioma con la cápsula propiamente dicha es muy íntimo, la separación de ambos resulta dificilísima o imposible.

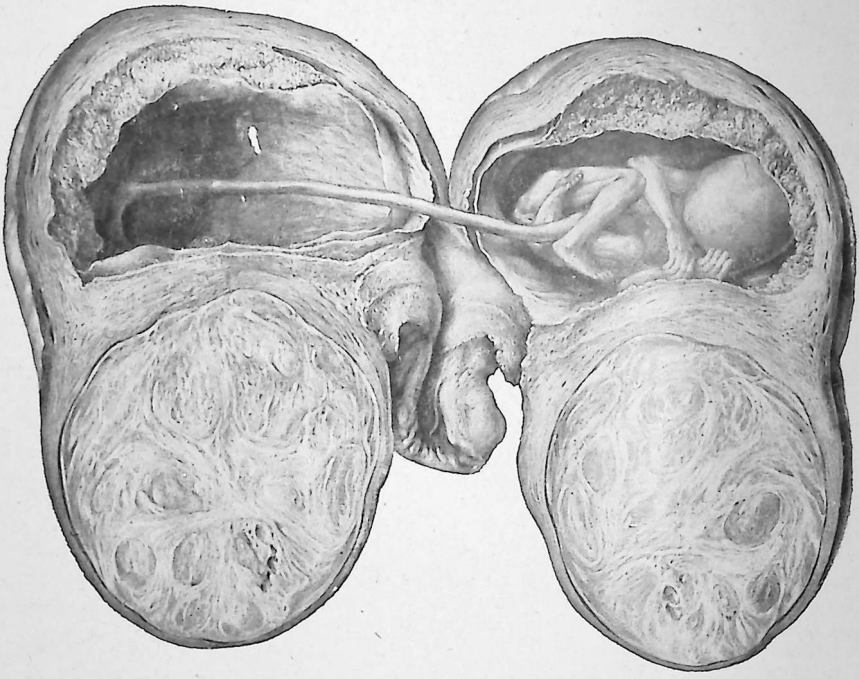


Fig. 44.—Mioma encarcelado en la pelvis menor, durante un embarazo (perfecta delimitación del tumor por una cápsula constituída por la musculatura uterina).

El mioma se fabrica, por consiguiente, su propia cápsula, a expensas de la compresión que su desarrollo produce sobre los tejidos musculares próximos.

Según la consistencia de los tejidos que unen a la cápsula con el tumor, resulta ésta más o menos fácilmente desprendible de los miomas. Los tumores cervicales suelen ser mejor excocleables que los otros, a causa, como supone ROBERT MEYER, de que el tejido del cuello, muy rico en elastina, permite un encapsulamiento más franco, al mismo tiempo que se opone a la difusión de las células miómicas.

Los miomas subserosos o submucosos carecen, naturalmente, de la túnica de revestimiento que proporcionan en otros casos al tumor los

elementos úteromusculares, hallándose representada su cubierta externa por la mucosa o la serosa activa y pasivamente distendida.

FRIEDRICH observó un mioma del tamaño de una manzana, que, al corte, apareció revestido de una cápsula muscular de un centímetro de espesor, perfectamente delimitada del resto de la masa neoplásica, por una línea marginal muy calcificada. FRIEDRICH piensa en una necrosis central o en la existencia de un mioma desarrollado en el cuerno accesorio de un útero bicornis, para no rememorar la teoría, ya abandonada, de que los miomas están provistos de una cápsula especial.

En los pequeños miomas, intramurales, calcificados, se observan de cuando en cuando, dentro de la masa tumoral, líneas de calcificación, concéntricas, que circunscriben a una parte necrótica y están engastadas en tejido miómico, todavía bien conservado.

5. Aspecto microscópico de los miomas.

La imagen microscópica de los miomas es simple y típica: a débiles aumentos se ven campos redondos o pluriangulares, de distinto tamaño, muy característicos, y dispuestos transversal, longitudinal u oblicuamente, según la dirección de los haces musculares afectos. Los elementos entrelazadores, de diferente amplitud, sólo evolucionan en un plano en cortas extensiones, por el contrario de lo que ocurre con las fibras de tejido conjuntivo de los fibromas. La evolución de un haz describe, por tanto, una línea ondulosa, en cuyo interior marchan paralelas las fibras musculares, pudiéndose reconocer, en los distintos campos, la trayectoria de los haces fibrosos enfermos, por el tamaño y la forma de las células musculares y de los núcleos comprendidos en el corte.

En un pequeño mioma observó HEIMANN que las fibras estaban radialmente dispuestas, y BECHER, en otro de naturaleza intersticial, comprobó que los haces musculares describían una S.

La disposición radial, descrita por HEIMANN, es muy rara, y resulta debida a la mezcla de elementos que caminan longitudinalmente con otros que marchan en sentido transversal.

Entre los distintos haces musculares, y según la conformación del estroma conjuntivo portador de los vasos, se ven franjas muy claras y pobres en núcleos, cuyo tamaño varía entre amplios límites.

A grandes aumentos, las franjas longitudinalmente comprendidas en el corte presentan la estructura de los haces musculares lisos: células musculares de trayectoria paralela, con largos núcleos alternativamente colocados, cuya forma es descrita, en general, comparándola a bastoncillos de extremos romos. Pero ROBERT MEYER afirma que se trata de

nódulos fusiformes, ondulosos o retorcidos en espiral. Estos elementos se tiñen intensamente con algunas sustancias colorantes, presentan una línea marginal especialmente clara y poseen armazón de cromatina y uno o varios nucleolos. Las células miómicas se hallan más apretadas de ordinario que las musculares lisas normales y sus núcleos resultan alargados. Las jóvenes de los pequeños miomas, ricas en protoplasma, son a menudo muy cortas. BECHER insiste en que en los pequeños mio-

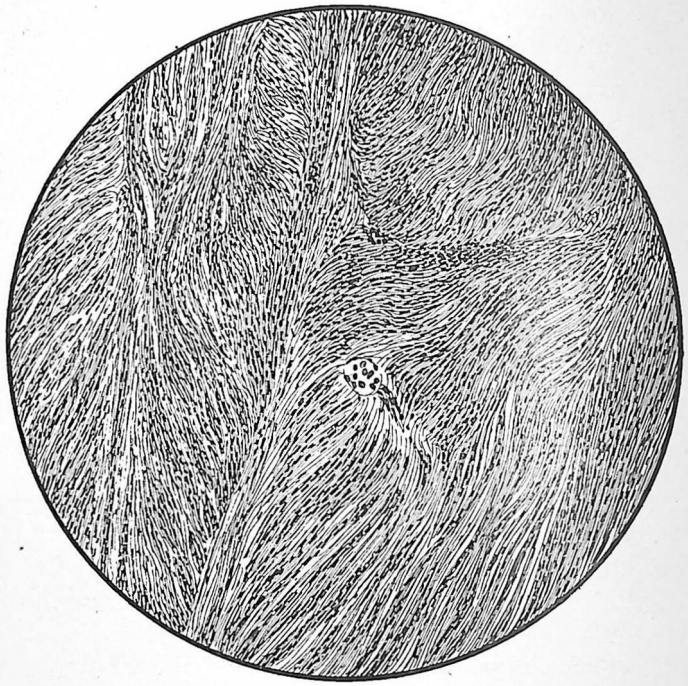


Fig. 45.—Imagen de conjunto de un campo miómico.

mas y a causa de la longitud relativamente grande de los núcleos, los cortes transversales y oblicuos que comprenden células musculares miómicas interesan a veces a sus núcleos, dando origen a que se confunda a elementos musculares, transversalmente seccionados, con células redondas, aunque en éstas resulte más intensamente teñido el núcleo que en aquéllas. Los cortes oblicuos, a través de células miómicas pueden simular, según la dirección que lleven, todos los tránsitos imaginables entre las células redondas y las fusiformes. En los músculos uterinos normales, los cortes transversales comprenden muchos menos núcleos, porque éstos son más cortos.

HEIMANN ha observado a menudo divisiones nucleares. Pero en general se sabe poco de ellas. Figuras de mitosis nucleares acumuladas sólo existen en los miomas de rápido crecimiento y deben hacer que se piense en su malignidad.

Las fibrillas de mioglia, primeramente descritas por MALLORY en



Fig. 46.—Mioma levicelular.

los miomas uterinos, varían, según ROBERT MEYER, en número y dureza en los miomas, pero permanecen perfectamente unidas a los cordones celulares, sin entremezclarse con las fibrillas intercelulares de fibroglia.

Las fibrillas de mioglia tienden a reunirse especialmente en los extremos acuminados, de modo que las células próximas entran en íntima conexión, bien porque se yuxtaponen las fibrillas o bien porque se sueldan sus vientres celulares; en cambio, las fibrillas de neuroglia y de fibroglia terminan libremente. En algunos casos se reconocen también

por una extensa red, íntimamente relacionada con los vasos de la matriz; la central sólo está formada por una arteria. SAMPSON afirma que pueden existir varias arterias nutricias, insistiendo en que la vascularización de los miomas es muy variable. Los más ricos en vasos parecen ser los que afectan a las mujeres jóvenes, disminuyendo dichos elementos a medida que aumenta la edad. lo mismo en los miomas que en el útero.

Sin embargo, el hecho de poderse enuclear los mayores miomas sin que se produzcan grandes hemorragias demuestra que su vascularización no es, en general, muy abundante.

Ya describí antes la especial disposición que adoptan los vasos en las paredes de los miomas submucosos.

Respecto a las modificaciones vasculares patológicas, ocupan el primer puesto las ectasias, con sus correspondientes estancaciones y hemorragias, consecutivas a trastornos circulatorios. Los obstáculos al retorno de la sangre por compresión de los vasos eferentes (desplazamiento durante el embarazo o el puerperio, torsiones del pedículo) originan trombosis, extravasaciones sanguíneas más o menos extensas y quistes hemáticos de diverso volumen. Las obstrucciones permanentes del reflujo sanguíneo pueden ser causa de enormes telangiectasias, que terminan por comunicar al mioma el carácter de un tejido cavernoso.

ARX observó un mioma telangiectásico del tamaño de una cabeza de hombre, formado por cavidades de distinto volumen, llenas de coágulos sanguíneos. Las paredes de dichas cavidades estaban constituídas por fibras hialinas de tejido conjuntivo, músculos lisos y elementos elásticos revestidos de endotelio.

En los vasos miómicos mismos se han comprobado repetidas veces proliferaciones de la íntima y engrosamientos y calcificación de la media. La disposición regular de franjas de células miómicas a lo largo o en torno de los vasos, descrita por diversos autores e interpretada histogenéticamente, sólo existe, según ROBERT MEYER, en los miomas cervicales. También pueden comprobarse agrupaciones circunvasculares de las células miómicas en los tumores degenerados, a causa de que en torno de los vasos todavía se conservan buenas condiciones nutritivas.

Irrigación linfática.

Según ASCHOFF, el reflujo de la linfa que llega a los miomas sólo puede verificarse por los puentes vasculares, porque las vías linfáticas de los miomas se hallan aisladas por la cápsula en todos los demás puntos. También faltan, en opinión del mismo autor, vasos linfáticos de constitución normal. ROBERT MEYER comprobó, en efecto, que los in-

tersticios linfáticos emplazados en la periferia de los vasos y entre los distintos haces fibrosos, carecen de revestimiento endotelial. POLANO ha estudiado las vías linfáticas de los miomas por el procedimiento de la inyección, comprobando dos tipos de desagüe. El primero queda reducido a un territorio circunscrito, formado por el pedículo que une al tumor con el tejido materno y conduce los vasos sanguíneos linfáticos. Esta forma es muy poco frecuente, y no suele presentarse más que en los miomas solitarios. En cambio, abunda la segunda, es decir, la constituída por numerosas y extensas comunicaciones entre las vías linfáticas del mioma con las de la cápsula, por intermedio de los puentes conjuntivos. En la cápsula se agrupan, por efecto de la disposición concéntrica de sus laminillas, en forma de senos, en torno del mioma. Encuéntrase además un fino sistema de canales de vasos eferentes en las conexiones en telaraña que unen el mioma con la cápsula. En los pequeños intersticios linfáticos no pudo hallar POLANO túnica endotelial alguna. En cambio, las vías situadas en los grandes *septums* del tejido conjuntivo parecen contener revestimiento endotelial. En dichos *septums* conjuntivos los vasos linfáticos se adaptan a menudo íntimamente a los vasos sanguíneos, pero sin formar a su alrededor una vaina, como lo hacen los peritelios.

ROBERT MEYER comprobó frecuentemente en miomas proliferaciones linfoendoteliales poco acentuadas. Los éstasis en el territorio de desagüe de la linfa producen a veces grandes dilataciones de los vasos linfáticos, que llegan a constituir verdaderos quistes de linfa, con reblandecimiento simultáneo del tejido miómico (miomas linfangiectásicos).

Los obstáculos al reflujo linfático observados por POLANO en los miomas solitarios, podrían explicar la afirmación de HOFMEIER, según la cual, dicha clase de miomas presenta tendencia al reblandecimiento.

La pared de los linfoquistes, lo mismo de los grandes que de los pequeños, es lisa, como la serosa, y su contenido, muy flúido, aparece teñido de amarillo claro. Los miomas linfangiectásicos presentan a menudo enorme extensión, constituyendo una buena parte de los quísticos. Su aumento de volumen resulta principalmente producido por el retroéstasis del líquido linfático, con la correspondiente intervención del tejido miómico.

6. Modificaciones patológicas en los tejidos del mioma.

A) *Trastornos circulatorios.*

La clase especial de irrigación de los miomas por una o varias arterias principales, que antes de desembocar en el tumor, y a causa de la des-

viación de las paredes tumorales dependiente del crecimiento, caminan paralelas durante cierto recorrido, y las variables reducciones que experimenta la corriente de retorno, predisponen a desórdenes de la circulación sanguínea. En los casos más sencillos, el mioma puede comprimir, en su crecimiento, dentro de la cápsula, los vasos que entran y salen en la misma, con las correspondientes dilataciones vasculares, éstasis, pérdidas sanguíneas y trombosis. Consecuencia de este fenómeno suele ser el infarto anémico o hemorrágico y la necrosis.

La forma más grave de los trastornos circulatorios está condicionada por la rotación del pedículo, mucho más rara que la de los tumores ováricos, a causa de la escasa movilidad y de la poca longitud de aquél. Se la observa preferentemente en los grandes miomas subserosos, de pedículo delgado y fino. Consecuencia de tal proceso son los grandes infartos sanguíneos, la rotura de pequeños vasos, con el correspondiente derrame de sangre; la intensa edematización, y, finalmente, la necrosis aséptica y la calcificación. En los casos en que se infecta secundariamente el tumor por el desarrollo de gérmenes procedentes del intestino, no faltan tampoco la supuración y la putrefacción.

El obstáculo circulatorio puede ser parcial solamente. Por otra parte, cuando se trata de modificaciones necrobióticas consecutivas a la torsión del pedículo se establecen en seguida intensas adherencias con los órganos abdominales próximos, a través de las cuales reciben los elementos tumorales nueva sustancia nutritiva.

En los miomas submucosos pueden también producirse graves trastornos circulatorios, con desgarros vasculares y copiosas hemorragias, gangrena y putrefacción, por efecto de torsiones pediculares, de compresiones o de trombosis de los vasos aferentes. Son muy raras las roturas de senos capsulares superficiales, muy dilatados o varicosos; pero cuando se producen originan enormes hemorragias en la cavidad libre del abdomen. El desgarro de las venas puede presentarse de un modo espontáneo o ser consecutivo a un trauma (v. JASCHKE).

DÖDERLEIN ha publicado un caso en el que se produjo un agujero del diámetro de un dedo, hecho como con sacabocados, sobre las venas que corrían por la pared posterior del tumor. También he observado yo una rotura transversal de una vena muy estásica de la cápsula.

ERNST y GAMMELTOFF han podido reunir 23 casos publicados de rotura de venas subperitoneales en fibromiomas, y en su trabajo añaden otros dos de observación personal, de los cuales en uno había simultáneamente embarazo. BANSTOHOFF y E. WEBER citan también algunas historias de esta índole. Para el estudio del desarrollo de las roturas venosas es de mucha importancia la siguiente observación de HALBAN:

Sobre la superficie de un mioma completamente revestido de serosa caminaba, en una extensión de 5 centímetros, una vena de 2 milímetros

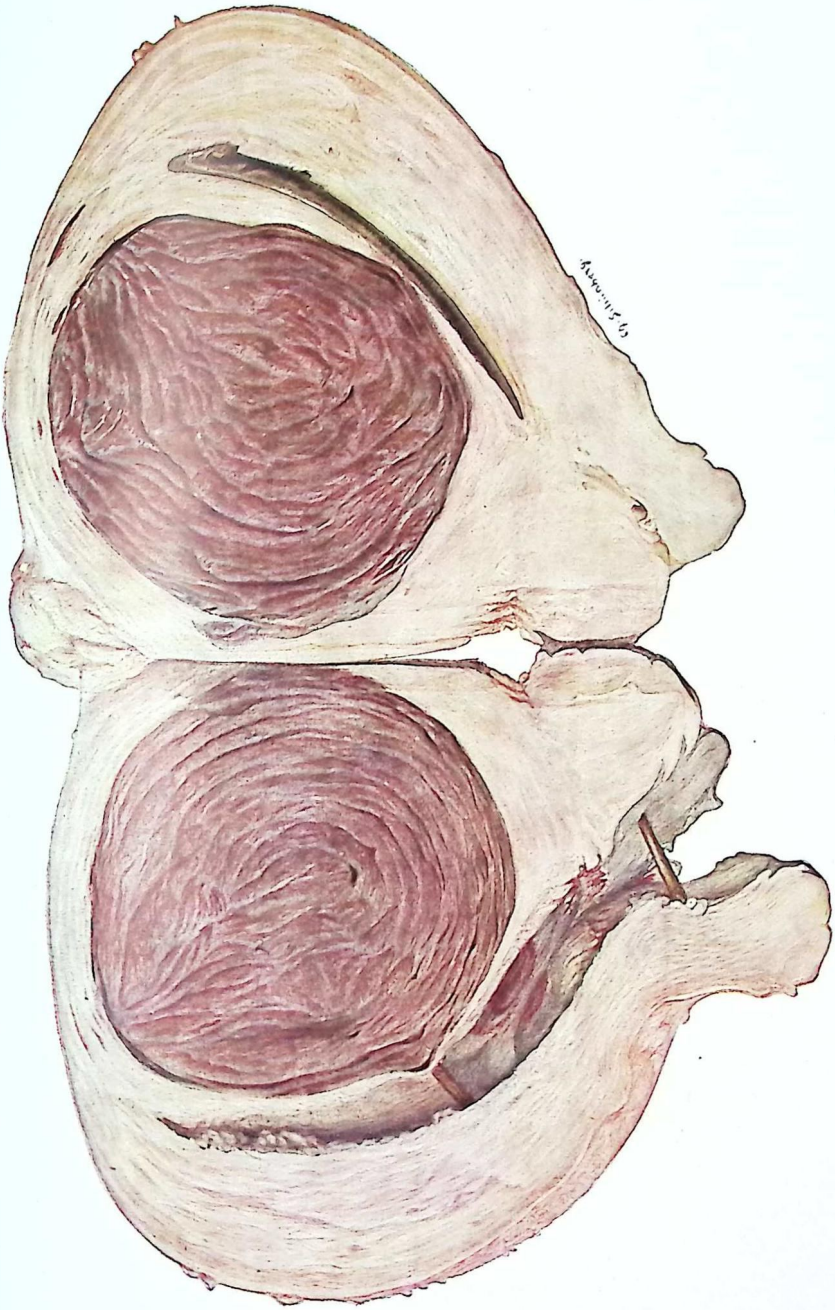


Figura 1.ª

Degeneración roja de un mioma intramural, con necrosis circunscrita, por compresión, de la mucosa del cuerpo uterino.

Halban y Seitz, "Biologia y Patología de la mujer". Tomo VII. Cap. ALBRECHT.
Anatomía patológica y génesis de los miomas.

de diámetro, completamente libre, sin túnica alguna de revestimiento. El vaso, originariamente de trayectoria subserosa, había corroído la referida envoltura, cuyos bordes volvieron a unirse por debajo, quedando liberada así la vena.

En los miomas intramurales se presenta con especial frecuencia la necrobiosis durante el embarazo, el parto y el puerperio. GUGGISBERG, de 16 casos que fueron operados existiendo la combinación de embarazo, encontró en 7 necrosis del mioma. Como causas pueden tenerse en cuenta la compresión que ejerce el crecimiento del tumor, las contrac-

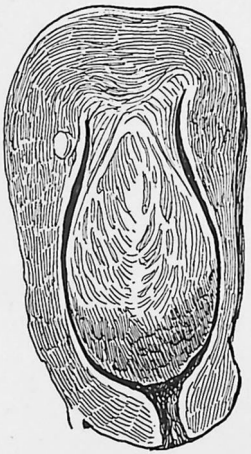


Fig. 48.— Mioma submucoso con necrosis superficial.

ciones y las rotaciones de los músculos uterinos que rodean al mioma, así como los desplazamientos y estrangulaciones de los vasos miómicos, eferentes y aferentes. Menos probable parece ser la teoría de RIBBERT, según la cual, interviene un efecto tóxico. Tampoco resulta muy demostrativa la de la infección primaria (LATZKO) como productora de las necrosis gravídicas de los miomas. Por otra parte, el hecho de que a veces se presente la necrosis de modo simultáneo, en miomas intramurales, múltiples, nada significa contra la hipótesis de un desarrollo mecánico por trastornos circulatorios. Las infecciones se producen secundariamente, aprovechando el terreno de la necrosis, y por eso casi nunca se presenta la putrefacción más que durante el puerperio.

Según SCHRENCK, la frecuencia de los miomas en el embarazo aumenta en proporción directa de la edad. A mi juicio, se explica el fe-

nómeno por el hecho de resultar más frecuentes los miomas a medida que las mujeres van teniendo más años.

La necrosis puede ser parcial y adoptar la forma de infarto anémico o hemorrágico.

Según el grado del trastorno circulatorio, se observan en los miomas todos los estados transitivos imaginables entre la necrobiosis parcial y las necrosis parciales y totales. Las necrosis parciales originan a veces la formación de secuestros (FRANKL).

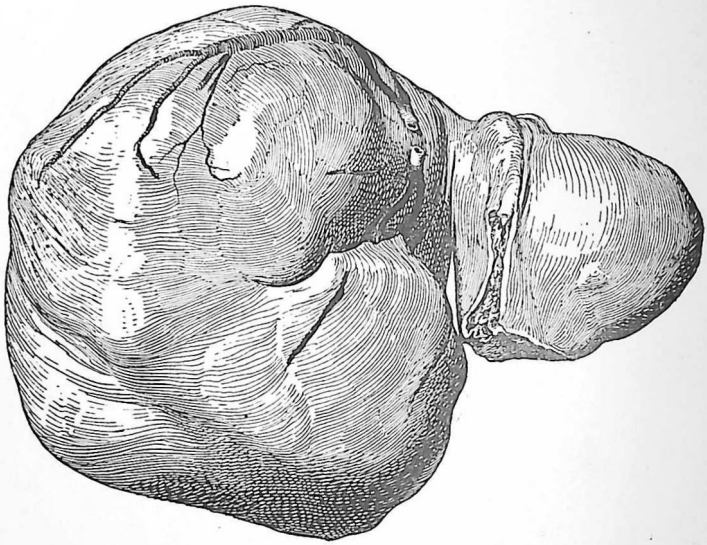


Fig. 49.—Rotura de una vena de la cápsula de un mioma subseroso.

AHLSTRÖM ha tenido ocasión de observar numerosas necrosis marginales, atribuyendo el proceso a trastornos de las redes venosas que rodean al tumor por la frecuencia con que existen hemorragias en la superficie miómica. En las necrosis totales, también señala dicho autor la constancia con que principia el proceso por las zonas marginales. El fenómeno no quiere decir que se trate de un desorden periférico. Es debido a las alteraciones más o menos tardías que acompañan a las embolias o trombosis centrales.

Así como la necrosis es una consecuencia de la trombosis, esta última progresa muchas veces, a su vez, por efecto de aquélla.

Las grandes dilataciones de los vasos sanguíneos, con hemorragias y difusión de la materia colorante de la sangre por los tejidos próximos, es la causa de la rubicundez especial, de vino de Borgoña, que presentan algunos miomas. El proceso ha recibido el nombre de *degeneración roja* (lámina XXV).

SMITH y FLETSCHER SHAW han estudiado numerosos miomas con degeneración roja, y los dividen en dos grupos: en el primero hay trombosis de los vasos, sin sangre libre en los tejidos, y en el segundo existe sangre, sin que haya trombosis vasculares. El primer grupo no pierde la coloración en el líquido fijador de KAISERLING, y la rubicundez resulta debida a una extensa hemolisis, con difusión de la hemoglobina y amplia degeneración grasosa, simultánea. El segundo se decolora en el

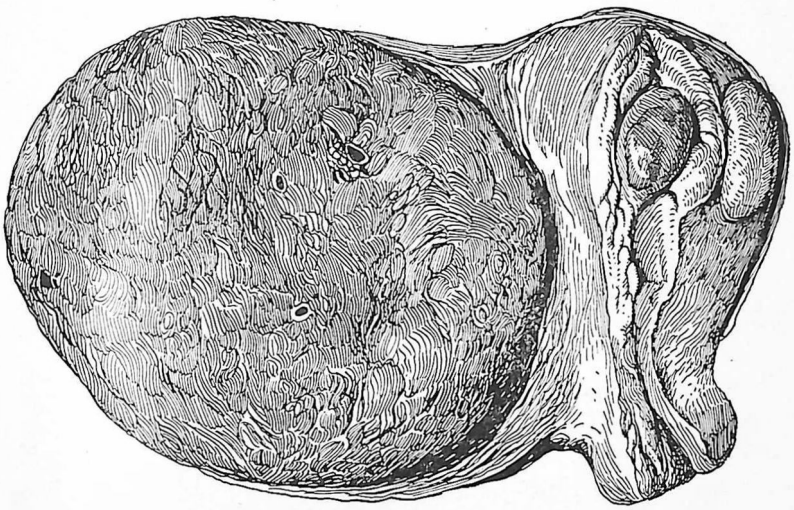


Fig. 50.—Mioma intraligamentario, totalmente necrótico, en un útero gestante, en el que había un segundo tumor de la misma índole, edematosamente reblandecido.

líquido de KAISERLING. Los miomas que pertenecen al mismo presentan una tonalidad roja clara y numerosos vasos llenos de sangre.

De 450 miomas, encontró ALBERTIN en 10 la degeneración roja. El estudio bacteriológico practicado por SMITH, SHAW y MARTIN en los tumores que experimentan el trastorno que me ocupa, resultó negativo.

Los éstasis puramente venosos originan, a menudo, enormes reblandecimientos edematosos. Cuando los derrames se repiten con frecuencia y no son demasiado intensos, pueden adquirir los tejidos una tonalidad amarillenta o verdosa, a causa de la descomposición de la sustancia colorante de la sangre.

La necrobiosis progresiva y la necrosis conducen con frecuencia a la destrucción aséptica de los tejidos, en caso de que no se produzca la fusión purulenta de los mismos por efecto de una infección secundaria, constituyéndose varias cavidades rellenas de una papilla de distinta con-

sistencia, mezclada con sangre y morenuzca. Más rara resulta la necrosis seca, con calcificación consecutiva.

Al microscopio se observan todos los estadios, desde la tumefacción turbia, simple, hasta la necrosis por coagulación o colicuativa, pasando por la destrucción completa de los elementos del mioma, reducido entonces a detritus sin forma. Muchas veces aparecen degeneradas en grasa las fibras musculares, y entre las vellosidades de los detritus se encuen-



Fig. 51.—Mioma linfangiectásico, edematoso.

tran agujas de ácidos grasos, gotitas libres de grasa, células emigrantes, fagocitos y sedimentos calcáreos, si se trata de casos antiguos (FRANKL).

La destrucción de los miomas por necrosis colicuativa es una de las causas del desarrollo de cavidades quísticas. El contenido de éstas es turbio, a menudo muy denso, y aparece teñido de rojo y de moreno, como si se tratase de mosto.

Los trastornos circulatorios en el sistema sanguíneo se combinan a menudo con desórdenes de la misma naturaleza en el circulatorio, según lo demuestra la circunstancia de ir acompañada de reblandecimiento edematoso la mayoría de las necrobiosis circulatorias. En algunos casos los desórdenes de los vasos sanguíneos se limitan a dificultar el desagüe de la linfa, preponderando, por tanto, los trastornos de la circulación

linfática. Obsérvase principalmente esto (HOFMEIER y POLANO) en los miomas solitarios, a causa de su deficiente irrigación linfática.

Los éstasis linfáticos producen el reblandecimiento de los intersticios del mismo nombre, constituyendo linfangiectasias que pueden llegar a tener el tamaño de verdaderas cavidades llenas de linfa. En los

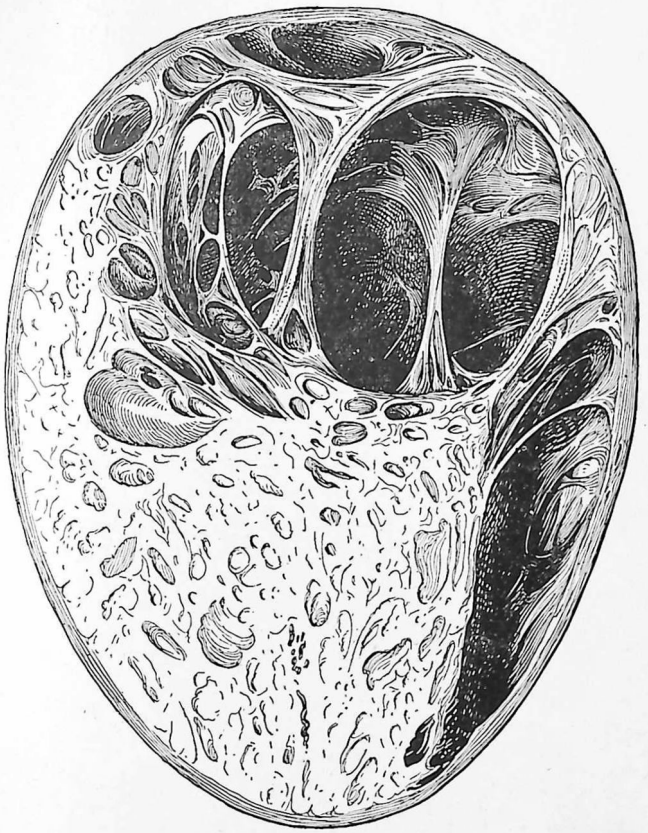


Fig. 52.—Mioma linfangiectásico-quístico.

casos avanzados, resulta muy acentuado el edema, con impregnación gelatinosa de los tejidos. Las quistificaciones producidas en los miomas por el éstasis linfático constituyen otro de los motivos del desarrollo de los miomas quísticos. Pero, en este caso, se distinguen de las quistificaciones necróticas, porque su contenido es amarillento claro.

A falta de grandes cavidades quísticas, puede resultar atravesado el mioma por intersticios linfáticos, dilatados (miomas linfangiectásicos). El revestimiento parietal de las grandes cavidades quísticas, llenas de linfa, presenta la brillantez de las serosas.

Los trastornos muy acentuados del desagüe linfático pueden originar, secundariamente, la trombosis de los vasos sanguíneos.

La mayor parte de los miomas gigantescos pertenece al grupo de los miomas edematosos y linfangiectásicos. Lo mismo ocurre con casi todos los miomas quísticos y con los quistes voluminosos.

Al microscopio aparecen los haces musculares y las distintas fibras rechazadas y separadas por el edema, que termina por infiltrarlos completamente. Los intersticios linfáticos, dilatados, presentan aquí y acullá revestimiento epitelial y alguna que otra proliferación de los endotelios.

B) *Trastornos del metabolismo.*

Atrofia.—La simple desaparición de las células miómicas es un fenómeno fisiológico de la edad que presenta la mayoría de los miomas,

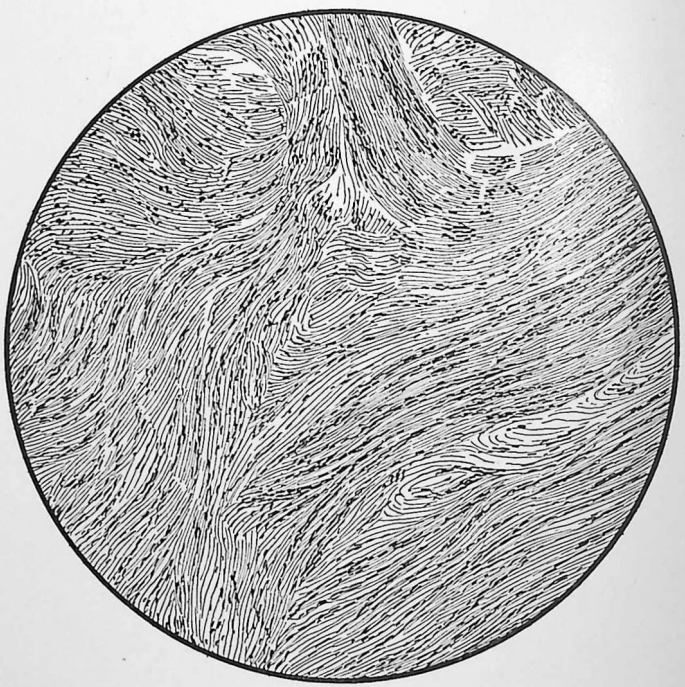


Fig. 53.—Mioma afecto de degeneración fibrosa.

en cuanto cesan las funciones normales del ovario y se establece la atrofia postclimatérica de todo el aparato genital. Esta simple atrofia puede manifestarse igualmente después de la extracción operatoria de los ovarios o de la castración roentgen, es decir, en el climaterio artificial. La ligadura de los vasos uterinos aferentes puede ser asimismo causa de

atrofia de los miomas (RYDYGIER, HOFMEIER, MARTIN, GOTTSCHALK, KÜSTNER). También se han observado idénticas consecuencias durante el embarazo y el puerperio.

El motivo de la desaparición de los miomas por atrofia simple se halla representado por un trastorno local de la irrigación de los genitales, de desarrollo lento, pero progresivo.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica, el empequeñecimiento de los miomas no depende de la atrofia simple, sino de un fe-

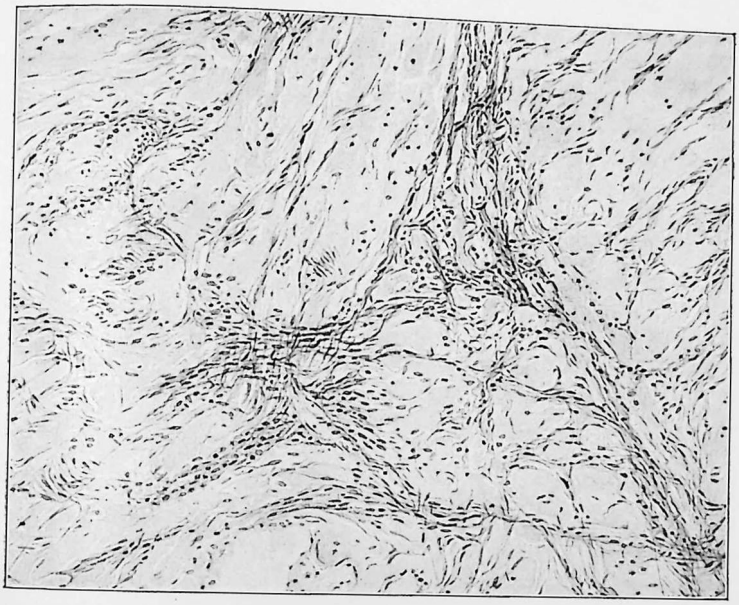


Fig. 54.—Mioma afecto de degeneración hialina.

nómeno secundario, cuya base está constituída por la degeneración esclerosante, de que ahora voy a ocuparme.

Degeneración esclerosante.—Los procesos regresivos en los miomas son tan frecuentes, que rara vez se los echa de menos. Su forma principal se halla constituída por la esclerosis, originada casi siempre por una degeneración fibrohialina de las miofibrillas. En opinión de ROBERT MEYER, no se trata, como hasta ahora se creía, de una proliferación autónoma del estroma conjuntivo, interfascicular, portador de los vasos, con induración fibrosa y atrofia secundaria de las miocélulas, sino de un aumento de las miofibrillas, es decir, de una transformación fibrosa de los elementos musculares mismos.

Este simple razonamiento basta para considerar inadecuada la de-

nominación de fibromioma. La degeneración fibrosa de las miocélulas resulta, en efecto, histológica e histogenéticamente, muy distinta del crecimiento simultáneo y progresivo de los componentes miómicos y conjuntivos que integran los tumores mixtos denominados fibromiomas.

La causa de la degeneración fibrosa que con tanta frecuencia se observa en los miomas, y sobre todo en los subserosos, reside en los obstáculos que dificultan su nutrición y en la falta de funcionamiento de



Fig. 55. — Inclusión interfascicular de hialina (rayado esquemático) entre los haces musculares (señalados con trazos transversales).

los elementos musculares del tumor. Dicha degeneración fibrosa, que agradece, en primer término, su desarrollo a un trastorno de las miofibrillas, y, después, a la esclerosis del estroma conjuntivo, representa, por tanto, una especie de cicatrización, y, como en el escirro de la mama, tiene a menudo su punto de origen en la parte central del mioma.

La degeneración fibrosa se asocia a menudo con la hialina. Esta puede limitarse al tejido conjuntivo intrafascicular, en forma de masas hialinas, homogéneas, intercaladas entre los haces musculares y en torno de los vasos. Pero la mayoría de las veces se trata de una impregnación hialina, con transformación de las miocélulas mismas.

Ante las materias colorantes, se distingue la hialina por su especial

afinidad por las sustancias ácidas, apareciendo teñida en rojo luminoso cuando se emplea el método de VAN GIESON.

La degeneración hialina puede ser solamente parcial, aun cuando casi siempre resulta afecto casi todo el tumor. En los casos en que se forman concreciones infrafasciculares, las ráfagas hialinas teñidas por el método de VAN GIESON simulan anchas sendas rojas, que aislan y acotan los haces musculares. En estos últimos también se aprecian frecuentemente fenómenos de hialinización, más acentuados en el centro de los haces miómicos que en la periferia.

Parece dudoso que los miomas experimenten la degeneración amiloide en grandes masas.

Se ha asegurado que la hialina no constituye ningún cuerpo químico autónomo, sino que representa una serie de modificaciones de las albúminas, de iguales propiedades ópticas que ellas, pero sin reacción amiloide. Por otra parte, también existen en la amiloidosis algunos fenómenos en los que puede pensarse en fases distintas de la metamorfosis albuminoidea, evolucionante (GIERKE), y que permiten establecer ciertas relaciones con la formación de hialina, con cuya sustancia se combinan muchas veces. Sin embargo, para asegurar el diagnóstico de degeneración amiloide de los miomas hay que tener en cuenta la reacción específica para el yodo o las reacciones metacromáticas, frente a distintos colores de anilina. Los amiloides prefieren, como se sabe, las paredes de los vasos pequeños y los intersticios tisurales que las rodean. STRATZ observó una degeneración amiloide perivascular, así delimitada.

A simple vista, se documenta la degeneración fibroide por su dura consistencia, cartilaginosa, que, cuando se combina con la hialina, adquiere brillo tendinoso.

La degeneración fibrohialina conduce al empequeñecimiento y a la atrofia de los tumores. Los miomas subserosos resultan víctimas de ella con más frecuencia y en más extensión que los intramurales, aun cuando también pueden presentar éstos, como los submucosos, el mismo trastorno.

Algunas investigaciones practicadas en miomas que habían sufrido la acción de los rayos roentgen (ROBERT MEYER, KRINSKI, SCHULTE) han puesto al descubierto cierta degeneración fibrohialina de las fibras musculares, consecutiva, sin duda, a los trastornos metabólicos dependientes de la castración y análoga a la que se observa en las atrofias por edad.

Resulta poco probable la influenciación directa de las células miómicas por los rayos roentgen, porque, según WETTERER, las glándulas germinales son veinte veces más radiosensibles que las células miómicas, y no es posible actuar sobre éstas sin lesionar la piel.

La induración hialina, fibrosa, de los miomas, aunque sólo resulte

parcial, puede ser causa de graves trastornos de la circulación sanguínea o linfática, y, secundariamente, de necrosis circunscrita, de éstasis linfáticos y de reblandecimientos secundarios. Parece dudoso que la hialina misma tienda a la liquidación. Pero lo que no ofrece la menor duda es que predispone al depósito de sales cálcicas.

Calcificación.—La calcificación de los miomas fibrohialinamente degenerados empieza, por regla general, en las partes centrales, más vie-



Fig. 56.—Mioma intramural, afecto de degeneración fibrohialina y en parte reblandecido.

jas, del tumor. Trátase casi siempre de fosfato, carbonato y sulfato cálcicos. Se ha encontrado alguna que otra vez fosfato de magnesio y fosfato amónico magnésico.

Cuando la calcificación es poco acentuada, los depósitos de sales cálcicas constituyen pequeños grumos o se disponen en forma de franjas, siguiendo la trayectoria de las fibras. Pero si se encuentra ya en un estadio avanzado la maceración de las partes blandas, deja al descubierto un esqueleto en forma de coral, que presenta muchas analogías con la esponjosa.

En los casos en que se produce la calcificación en trabéculas esponjioides, los canalículos que se establecen en el tejido fibroso no calcificado simulan a los de HAVER, y pueden suscitar la confusión con osifi-

caciones propiamente dichas. Un examen detenido permite comprobar, sin embargo, que faltan los corpúsculos óseos.

LUBARSCH y ROBERT MEYER aseguran haber encontrado en los miomas osificaciones propiamente dichas. El último de dichos autores menciona la existencia de franjas óseas, pequeñas, en tres miomas duros, calcificados, y afirma igualmente haber encontrado conchas cálcicas laminares, osificadas, en un gran adenofibroma. En alguna de estas conchas había medula, pobre en células.

Al lado de las calcificaciones centrales y difusas existe la calcificación en forma de calota simple o combinada, sobre todo en los miomas necróticos o en partes esfaceladas de los mismos, porque las masas de necrosis, cuando permanecen en el cuerpo mucho tiempo, muestran tendencia a la impregnación de sales de cal.

Las partes necrosadas que ocupan el interior de un mioma, revistiéndose de conchas cálcicas, se delimitan a veces del resto del tumor.

Los miomas pueden calcificarse, por último, en totalidad, dando origen a la formación de los llamados *uterolitos.*

Las calcificaciones totales se presentan con frecuencia en los miomas subserosos y submucosos, en concordancia con su especial predisposición a la degeneración precoz fibrohialina.

Los miomas submucosos, totalmente calcificados, son a veces expulsados como cálculos uterinos; en cambio, los subserosos originan a menudo grandes manifestaciones de compresión, con necrosis y perforación consecutiva en la vejiga o en el recto.

Degeneración grasosa.—No es frecuente la degeneración grasosa de las células miómicas, que representa, en realidad, un estadio de la necrobiosis cuando los trastornos nutritivos son graves y de larga duración, como ocurre en el puerperio.

Macroscópicamente, se caracteriza el fenómeno porque algunas partes o todo el mioma presentan coloración blancoamarillenta especial. Al microscopio se descubren, entre las células o en los intertejidos, gotitas de grasa, con sus reacciones ópticas y químicas peculiares.

Las células musculares pueden sucumbir, por último, ante el engrosamiento, observándose entonces en la papilla formada por los detritus gotitas de grasa en libertad y agujas de ácidos grasos.

Muy raro resulta el hallazgo de cristales de colesterina debidos a la composición grasosa de inclusiones epiteliales. COHN los ha visto en los adenomiomas.

En la lipomatosis del tejido conjuntivo interfascicular observada por LEY debía tratarse de un tumor mixto, como en los fibrolipomas de que habla JAKOBSOHN al ocuparse de los miomas atróficos.

Los hallazgos de glucógeno realizados por LUBARSCH en las células musculares de miomas necróticos e inflamatorios deben ser considerados

como trastornos degenerativos del metabolismo de los hidratos de carbono.

Degeneración mucosa.—A consecuencia de grandes y prolongados trastornos de la circulación sanguínea y linfática, se producen en los miomas, por impregnación edematosa de los tejidos, degeneraciones mixomatosas, que deberían ser llamadas reblandecimientos mucosos (mixomatoides), porque no se trata de un tejido verdaderamente mixo-



Fig. 57.—Mioma edematosamente reblandecido.

matoso, es decir, mucoso, formado como elementos principales por células ramificadas, en forma de estrella, alojadas en una sustancia fundamental gelatinosa (la imagen abunda mucho en los embriones, sobre todo a nivel del cordón umbilical, pero falta en los cuerpos adultos y en los tejidos maduros), sino de una acentuada infiltración gelatinosa de las células miómicas y de tejido conjuntivo.

Para el diagnóstico macroscópico de la verdadera degeneración mucosa resulta indispensable el hallazgo de moco (precipitación filiforme, mediante el ácido acético, y redisolución con los álcalis). Al microscopio, el moco se tiñe en rojo con la tionina y la murcicarmina, siendo característico el hallazgo de células mucosas ramificadas en forma de estrella.

Según FRANKL, no existe verdadera formación de moco en los miomas, y cuando se la descubre puede afirmarse que se trata de tumores mixtos (fibromiomas o mixomiomas de carácter sarcomatoso).

C) *Modificaciones inflamatorias en los miomas.*

Obsérvanse modificaciones inflamatorias preferentemente en los miomas submucosos, porque esta clase de tumores se halla muy expuesta a padecer trastornos circulatorios y perjuicios mecánicos en su superficie y a sufrir la acción de los saprofitos y de las bacterias patógenas.

En los intramurales, los desórdenes de la circulación resultan especialmente graves durante el embarazo y el puerperio, procesos ambos que facilitan las infecciones y la supuración.

Los subserosos rara vez experimentan alteraciones inflamatorias, y cuando anidan en ellos los gérmenes, se debe el fenómeno a la rotación del pedículo, con los consiguientes trastornos circulatorios y nutritivos. Tampoco son excepcionales las infecciones transmitidas por las asas del intestino adheridas al tumor o por el apéndice o los anejos.

La forma más grave de la infección se halla representada por la gangrena húmeda, fétida. Se desarrolla con ocasión de una necrosis y bajo el influjo de los agentes de la putrefacción, que descomponen los tejidos destruídos, originando gases malolientes.

Preséntase con especial frecuencia este proceso en los miomas necróticos, submucosos, siendo más raro en los intramurales y excepcional en los subserosos (úteros puerperales, infectados).

Además de los agentes de la putrefacción, se observan a menudo estreptococos en los miomas gangrenados, hallazgo que explica la peligrosidad de tales tumores y de las maniobras operatorias realizadas sobre los mismos.

En los miomas pueden producirse necrosis y gangrena bajo la influencia de factores externos, fenómeno que no debe pasar inadvertido a los legisladores, sobre todo desde el punto de vista de las leyes que reglamentan los accidentes del trabajo.

NIXONI observó un caso de mioma gonocócicamente infectado y supurado. El tumor fué extraído por amputación supravaginal. Tratábase de una muchacha de veinte años, que había adquirido la gonococia algunos meses antes.

Al lado de las infecciones exógenas, relativamente frecuentes, se han señalado infecciones hematógenas (SITZENFREY, V. FRANQUÉ, HALBAN, BASSO, FOTHERGIL, etc.). Como agentes infecciosos que pueden llegar al mioma por la vía sanguínea, infectándole, han sido citados: los estreptococos, los estafilococos, los bacilos de la difteria, los *diplococcus*

capsularis pneumoniae (BASSO, tres meses después de la neumonía, y GIANETTARIO, a los setenta y cinco días). LECÈN y WEITZEL han descubierto colibacterias, sobre todo en las infecciones procedentes del intestino y en la puerperal

Como consecuencia de la infección por los agentes del pus, pueden formarse abscesos simples o múltiples, que originan la rotura de la cápsula, con caída de masas purulentas en la cavidad abdominal y subsiguiente peritonitis. Algunos autores hablan de sepsis general, originada en miomas infectados (SEYBERT, LEWERS, WINNEBERG). Las modificaciones microscópicas varían, según la gravedad del proceso inflamatorio, entre el infiltrado celular o perivascular en forma de manchas y el reblandecimiento purulento, total.

BOLE, KONSTANTINI, HENRICH, NIJHOFF, OSIANDER, PAMPANINI, SCHRÖDER, UNTERBERGER y VASSMER han descubierto en los miomas focos tuberculosos, asociados, por regla general, con tuberculosis tubáricas o uterinas. Aunque esta coincidencia es puramente accidental, en el caso de UNTERBERGER la hiperemia de las trompas producida por el mioma constituyó admirable medio nutricio para los bacilos tuberculosos sembrados en el peritoneo.

D) *Mioma y carcinoma.*

La posibilidad de la combinación de los miomas con carcinomas mucosos del útero tiene gran importancia, desde el punto de vista de la delimitación de indicaciones clínicas para el tratamiento operatorio o conservador.

Teniendo en cuenta la frecuencia de la miomatosis en las edades preferidas por el carcinoma, la coincidencia de ambos tumores debería ser un acontecimiento corriente. Pero las estadísticas sólo arrojan el 3,2 por 100 para dicha combinación.

BRETSCHNEIDER	4,6 por 100.
HEALY	2,8 —
HOFMEIER	3,8 —
SCHMITTMANN	1,4 —
SCHOTTLAENDER	6 —
SCHÖNBERG	2,8 —
SOULIE	3,5 —
SPENCER	2 —
TRACY	9 —
WERNER	2 —

El promedio de la combinación de carcinomas del cuerpo con miomas equivale al 2,1 por 100:

FRANZ	en 1.390 miomas	10 carcinomas del cuerpo.	
FLEISCHMANN	„ 400 „	6 „	„
HÄRTL	„ 468 „	16 „	„
HOFMEIER, FEHLING, WINTER	„ 1.607 „	20 „	„
JANSEN	„ 458 „	13 „	„
OLSHAUSEN	„ 4.014 „	85 (estadística de conjunto).	
OLSHAUSEN	„ 177 „	21 „	„
RÖHRICHT	„ 570 „	24 „	„
SARVEY	„ 360 „	4 „	„
Total	9.889 miomas	208 carcinomas del cuerpo.	

El tanto por ciento de carcinomas de cuello en miomas es de 1,7:

HÄRTL	en 1.110 miomas	8 carcinomas del cuello.
HOFMEIER, FREUND, WINTER	„ 1.270 „	25 „ „
SCHOTTLAENDER	„ 330 „	13 „ „
Total	2.700 miomas	46 carcinomas del cuello.

Resulta, pues, que es aproximadamente igual la proporción de carcinomas del cuello que de carcinomas del cuerpo, sorprendiendo la relativa rareza de la combinación de estos tumores con los miomas, a pesar de lo que abundan las dos formas y de la notable diferencia que hay entre ellas, consideradas aisladamente. WINTER sólo observó, en efecto, entre 2.331 carcinomas uterinos, 151 del cuerpo, lo que equivale al 1:15.

La relación estadística de los carcinomas del cuerpo y del cuello en casos de miomas es de 1:0,75:

HOFMEIER	en 17 carcinomas.	9 del cuerpo.	y	8 del cuello.	
KELLY	„ 8 „	6 „	y	2	„
PINQUAND	„ 315 „	179 „	y	136	„
SCHOTTLAENDER	„ 20 „	7 „	y	13	„
WINTER	„ 131 „	80 „	y	51	„
Total	491 carcinomas.	281 del cuerpo.		210 del cuello.	

Resulta, por tanto, que en los úteros miomatosos son 20 veces más frecuentes los carcinomas del cuerpo de lo que corresponde a la proporción entre los cánceres corporales y cervicales, considerada desde el punto de vista de la carcinomatosis en general.

Todavía es mayor esta diferencia si se compara la curva de la edad de los carcinomas del cuerpo y del cuello, por un lado, y de los miomas, por otro.

En la gráfica representada en la figura 58 aparece la curva de la edad de mi estadística de conjunto, al lado de los tantos por ciento

calculados por KOBLANCK, refiriéndose a los carcinomas del cuello y del cuerpo.

Comparando las curvas de la edad, debería esperarse que, coincidiendo el máximum de los miomas y de los carcinomas del cuello con el quinto decenio, en este momento la combinación de los carcinomas del cuello con miomas fuera más frecuente que la de carcinomas del cuerpo con miomatosis.

WINTER fué el primero que insistió en que, tratándose de combina-

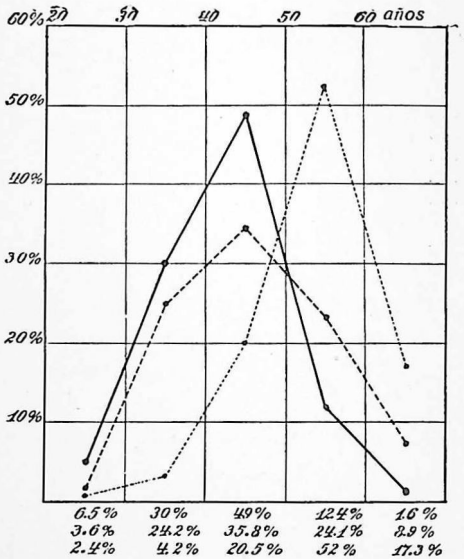


Fig. 58.—Curva de la edad en los miomas, en los cánceres del cuello y en los carcinomas del cuerpo.

ciones puramente accidentales, debería comprobarse una notable preponderancia de los carcinomas del cuello, por ser éstos más frecuentes que los del cuerpo. Pero OLSHAUSEN atribuyó la mayor proporcionalidad de carcinomas del cuerpo y del mioma a que éstos favorecen el desarrollo de aquéllos. Otros muchos autores compartieron la misma opinión. Ahora bien: la tesis me parece errónea en lo que se refiere a la concomitancia genética entre la carcinomatosis y las endometritis hiperplásicas o adenomiosis originadas por el mioma, porque está demostrado que el mioma nada tiene que ver con las inflamaciones de la mucosa ni con las hiperplasias. También deben rechazarse los antiguos conceptos, según los cuales los carcinomas del cuerpo se hallan relacionados, etiológicamente, con los miomas (ROBERT MEYER, SCHTTLAENDER, FRANKL).

De momento hemos de conformarnos, por tanto, con insistir en el particular hecho de la frecuencia relativamente mayor de los carcinomas del cuerpo en los miomas, comparada con el promedio general de carcinomas del cuerpo y del cuello, insistiendo en que no son equiparables las cifras que arrojan a este respecto las estadística.

De todas maneras, la rareza de la combinación de los miomas y de los carcinomas descarta desde luego toda clase de relaciones entre ambos procesos.

Prescindiendo del desarrollo de carcinomas en adenomiomas, el tejido miómico parece ofrecer especial resistencia a la proliferación carcinomatosa, según lo demuestra el hecho de que progrese con gran lentitud la infiltración de los cánceres de epitelio plano o glandulares que afectan a la superficie de los miomas.

A mi juicio, no puede pensarse en transformación de células miómicas en carcinoma, a pesar de que LIEBMANN la ha descrito con el nombre de *miocarcinoma*.

En algunos casos, muy raros, los miomas uterinos pueden ser asiento de metástasis de carcinomas de órganos próximos (intestino, ovario) o lejano (pulmones, SCHAPER; estómago; mamas; *portio*, SCHMORL). Esta última posibilidad se limita mucho por la pobreza en vasos de los miomas, resultando excepcional la carcinomatosis generalizada o la siembra del peritoneo.

La hipótesis de SCHMORL de que los miomas presentan especial disposición a padecer metástasis de tumores malignos, cae por su base por el simple hecho de la rareza de las metástasis en los miomas.

BIBLIOGRAFIA

E. AHLSTRÖM, Über Nekrose interstitieller Uterusmyome. Pathologischanatomische und klinische Studien. Mitt. a. d. gyn. Klinik von Prof. Engström. XI, H. 1—2.

A. AIMES, Etiologie et pathogénie des fibromyomes uterins. Progrès méd. 1913, XLI, pag. 149—152.

ALBERTIN, Uterus myom avec myom interstit. à foyer centr. de nécrobiose. Soc. de chir. de Lyon. Seance du 15. Févr. 1912. Lyon chir. Tom. Nr. 4, pag. 464.

EUGEN ALBRECHT, Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankf. Zt. f. Path. I, H. 3/4.

HANS ALBRECHT, Zur Ätiologie der Myome und Carcinome des Uterus. Diskussion zum Vortrag Theilhaber. Sitzungsber. ärztl. Ver. Münchens. 1. Dez. 1909.

A. AMANN, Sitz der Myome. Münchn. Gyn. Ges. Sitzung vom 16. Dez. 1915; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 18.

W. B. ARX, Beitrag zur Frage des Fibroma teleangiectodes uteri. Gyn. Helv. 1913.

ASCHNER, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes und ihre Beziehungen zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Bergmann, Wiesbaden 1918; Über Morphologie und Funktion des Ovars. A. f. Gyn. CXII.

(1) El capítulo de ROBERT MEYER en el Tratado de Ginecología de VEIT contiene una admirable recopilación bibliográfica hasta el año 1907. En la de FRANKL llega el índice hasta el año 1914 (*Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane* en el Tratado de Ginecología de LIEPMANN).

ASCHOFF, Pathologische Anatomie. Lehrbuch. G. Fischer, 1909; Myomkeime des Uterus. D. med. Woch. 1909, 35. Jahrg., Nr. 22.

AULHORN, Demonstration eines Uterus myomatosus mit Corpuscarcinom. 74. Sitzung d. Ges. f. Gyn. u. Geb., Leipzig; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 31, S. 109; Cystomyome. Ber. d. Geb.-Gyn. Ges. Leipzig, 17. Mai 1909 (575. Sitzung); ref. Zbl. f. yn. 1909, Nr. 31, S. 1094/1097; 579. Sitzung d. Ges. f. Geb. u. Gyn., 22. Dez. 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 19010, Nr. 9, S. 312.

BALLABAN, Über Cervixmyom. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXV, S. 576.

BANKI, Placenta praevia mit Ausstossung eines Fibromyoms im Wochenbett. Orvosi Hetilap gynaekolog, 1906; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 13, S. 466.

BARBOUTH, Aseptische Nekrobiose von Uterusmyomen. Rev. de chir., Nr. 10, S. 571.

G. BARDON (Bordeaux), Arterielle Gefässversorgung der Utereusfibrome. Gyn. obst. 1921, IV, H. 6.

C. BARROWS (Clifford), Remarks on uterine fibroids with special reference to their relation to tumors. Am. j. of obst. LXIX, Nr. 433 (Jan.).

BASSO, Sulla suprematione dei fibromi uterici. Gynacol. 1914, I.

A. BAUER, Zur Kombination von Uterusmyom mit Corpuscarcinom. II. Gyn. Klinik. Inaug.-Diss. München 1916.

ERWIN BECHER (Giessen), Beitrag zur Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXVIII, H. 2.

H. BECKER, Beitrag zur Frage der Entstehungszeit polypöser Myome. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 46.

W. BECKMAN (St. Petersburg), Über cystische Fibromyome des Uterus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 6, S. 247.

WILHELM BENTHIN, Zur Etiologie der Uterusmyome. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIX, H. 4, S. 501.

O. BEUTTNER, Der Tonuswechsel des Uterusmuskels bei der Laparatomie in 3 Fällen von submukösen Uterusmyomen. Gyn. et obst. 1922, V, H. 3.

E. BINET, Fibrome calcifié, inclus dans le bassin. Bull. de la société d'obst. et de gyn. de París. 2. Jahrg., Nr. 9, Dez. 1913.

BIRNBAU u. THALHEIM, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Myome und der Uterusmuskulatur. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, XXVIII, H. 5.

FERNAND BLANCHARD, De la torsion du pedicule des fibromes utérins sousséreux pendant la grossesse. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 50, S. 1719.

M. BORST, Die Lehre von den Geschwülsten.

W. BOVÉÉ (Washington), Ein Fall von Chorionepithelioma malignum, kompliziert durch eine 2monatige Schwangerschaft un ein degener. Myom. Surg. gyn. and obstetr. Vol. XX, Nr. 4; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 26, S. 525.

BRETSCHNEIDER, Über Myom und Unfall Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 31.

CALMAN. Achsendrehung eines myomatösen Uterus; Hufeisenartig geformtes Myom des Beckenbindegewebes; Multiple Myome mit ausgedehntem, lange symptomlos gebliebemen Schleimhaut- und Portiocarcinom. Demonstration Geb.-Gyn. Geb. Hamburg, 7. Nov. 1916; ref. Zbl. f. Gyn 1917, S. 84.

P. S. CHAMBERS, Multiple Neoplasmen. New York Acad. of med. sect. on obst. et gyn. Meeting of april 1912; ref. Frommels Jahresber. 1913, S. 202.

TH. S. CULLEN, Die Verbreitung der Uterusmyome. A. of surg. 1920, I.

A. H. CURTIS, The etiology fibromyoma of the uterus. J. of Inf. Dis. XIX, H. 5, 712; ref. Frommels Jahresber. 1916, S. 189.

L. K. DAVISSON, Zur Frage der operativen Behandlung der Uterusfibromyome. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1677 (Ref).

J. B. DEAVER, A year's work in hysterektomy. Am. j. of the med. Scienc. April, CXLV, S. 469/474; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 31, S. 1173.

DECIO (Parma), Ovarialblutungen bei Uterusmyomen. Gynaekologia. 10. Jahrg., H. 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 38, S. 1262.

CHIAJE DELLE (Neapel), Gangränöse Myome während des Wochenbettes. Rev. mens. de gyn., obst. et de péd. 1914, Febr.; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 38, S. 1264.

A. DÖDERLEIN, Operative Gynäkologie; Die desmoiden Geschwülste des Uterus. Lehrb. d. Gyn. von Küstner. 1920.

DONALD, Statistische Mitteilug von 700 Fällen von Uterosmyomen. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1909, S. 94.

A. DORAN, Supravaginale Uterusamputation bei Fibromiomen. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 485 (Ref).

DUNKHASE, Ein Fall von Myoma uteri mit hochgradigem Ascites. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 18.

J. DUVERGEY, La phlébite dans l'évolution des fibromes de l'utérus. Rev. de chir.; ref. Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1913.

H. EDWARD, Uteruskerbs un Myom vom klinischem Standpunkt aus. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 529.

ELLERBROCK, Über die Cervixtorsion des myomatöser Uterus. A. f. Gyn. CXVI, H. 1.

H. L. ELSNER, The ossociation of uterine growths with goitre, typical and atypical exophthalm. goitre. Am. j. of. the med. science CXLVII; ref. Frommels Jahresber. 1914, S. 139.

D. ENGELHORN, Demonstration eines 19 Pfund schweren Uterusmyoms. Naturwiss.-med. Ges. Jena, Sek. f. Heilkunde. Sitzung vom 14. Juni 1917. Berl. deutsch. med. Woch. 1917, Nr. 32, S. 1023.

O. ENGSTRÖM, Eigene Erfahrungen in Bezug auf Schwangerschaft und Geburt nach ventraler Enucleation intramuraler Uterusmyome. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 158; Myom und Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 40, S. 1386/88.

ERNST u. GAMMELTOFT, Zwei Fälle von Fibromyom mit intraabdomineller Blutung. Act. gyn. Scandin. 1922, I, 41.

ERTL, Gravidität bei Uterus myomatosus. Verein der Ärzte in Oberösterreich. Sitzung vom 1. Febr. 1912; ref. Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 14, S. 548.

ESSEN-MÖLLER, Über konservative Myomoperationen. Mon. f. Geb. u. Gyn. L, S. 36.

A. FACILIDES, Myom und Fertilität. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1733.

FISCHER, Myoma uteri und Darmokklusion. Gyn.-Geb. Ges. in Wien. Sitzung vom 28. Jänn. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 26, S. 534.

S. FLATAU, Demonstration eines 30 Pfund schweren intraligamentär entwickelten Myoms. Ärztl. Verein Nürnberg, Sitzung vom 3. Febr. 1915; ref. M. med. Woch. 1916, Nr. 35, S. 1267.

C. FLEISCHMANN, Myomentwicklung nach Ovarientransplantation. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 3; Demonstration eines sehr grossen subperitoneal entwickelten Uterusmyoms. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, Sitzung vom. 8. Febr. 1916, Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 12, S. 228; Beitrag zur operativen Myombehandlung. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1247.

A. F. FOLGER, Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertags Path. Erg. 1917.

L. FRAENKEL, Cervicales Kolossalmyom. Dem. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 44.

W. LYNCH FRANCK (Chicago), Myom als Komplikation von Schwangerschaft und Geburt. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 245.

O. FRANKL, Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Liepmanns Handb. der ges. Frauenheilkunde, 1914: Zwei Präparate von cystischen Myomen. Demonstration der Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 7. Nov. 1916. Mon. f. Geb. u. Gyn. XLIV, H. 6, S. 526; Über traubiges Myom. Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 9. Nov. 1915; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 51, S. 915; Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom. A. f. Gyn. XCV; ref. Jahrb. f. Gyn. u. Geb. 1912, S. 119.

V. FRANQUÉ, Multiple Myombildung. D. med. Woch. 1915, Nr. 52; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 5, S. 144.

K. FRANZ (Berlin), Myombehandlung. A. f. Gyn. CVII, H. 2.

H. FREUND, Uterusmyom und Bildungsfehler. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1917, LXXIX, H. 3; Zur Ätiologie der Uterusmyome. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1913, LXXIV.

FRIEDRICH, Demonstration einiger interessanter Myome. Gyn. Ges. zu Breslau, Sitzung vom 29. April 1913. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913, XXXVIII, H. 1, S. 115/116.

S. GARKISCH, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 7, S. 294/295.

C. J. GAUSS, Diskussion zum Thema der Rötgenbehandlung der Myome. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 141.

A. E. GILES, Reasons for early operation on uterine fibroids. Ref. Jahrb f. Geb. u. Gyn. 1913.

Mc. J. GLINN (Philadelphia), Das Herz bei Fibromyomen des Uterus. Surg. gynecology and obstet. Fol. XVIII, Nr. 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 27.

GLÖGGLER, Über das Volkommen der Myome mit Bezug auf Personenstand und Alter. Inaug-Diss. Strassburg. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 120.

OTTO GÖTZE, Beziehung zwischen Uterusmyom und Conception. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 587.

GRAEBKE, Schnelle Entwicklung von Myomen im Uterus u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 42.

V. GRAFF, Schilddrüse und Genitale. A. f. Gyn. CII, H. 1, S. 109—140.

E. GROSS, Myomnekrose in der Schwangerschaft. Prager med. Woch. 1914, Nr. 11; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 50, S. 887.

GUGGISBERG, Partialnekrose in einem Myom. Gyn. Ges. d. deutsch. Schweiz. Sitzung vom 8. Febr. 1917. Ber. gyn. Helv. 17. Jahrg., Frühlingsausg.; Die Nekrose der Myome in der Schwangerschaft. Schweiz. med. Woch. 1921, 51.

L. GUSSAKOW (St. Petersburg), Zur Frage der cystischen Degeneration der Uterusmyome. J. f. Geb. u. Gyn. 1913, S. 715; russisch. ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 6. S. 247.

HALBAN, Myomnekrose im Puerperium. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 50. S. 1710; Atypische Myome. Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 20. Jänn. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 29, S. 102; Demonstration eines cystischen Myoms. Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Ber. Mon. f. Geb. u. Gyn. XLIV, H. 6, S. 526; Vereiterung eines Myoms. Geb.-Gyn. es. in Wien, 9. Dez. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 20, S. 341; Zur Klinik der Myome. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 42.

R. B. HALL, Einige Gründe, die die Frühoperation bei Uterusmyom ratsam erscheinen lassen. Ref. Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1913.

HALLAUER. Maligne Metastasen in Myomen. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Sitzung vom 12. Juni 1908. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 2, S. 62.

HAUSER, Myom und Schwangerschaft. Med.-thed. Woch. 1913, Nr. 20, S. 317/323.

W. P. HEALY, Fibromyoma uteri. New York. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1913.

FRITZ HEIMANN, Über Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXIX, H. 3 u. LXXVIII, H. 3.

HENKEL, Ovarialhormone und Uterusmyome. Ther. d. Geg. Dez. 1911; Myxomatös entartetes Myom. Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 2, S. 73.

HENRICH, Über einen Fall von Uterus- und Tubentuberkulose in Verbindung mit Myom. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVII, H. 4.

HIRST, Fibromyome des Ligamentum rotundum. Surg., gyn. and obst. 1907, Nr. 6; ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 12, S. 428.

HOFMEIER, Referat: ASCHNER, Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXXI; Handbuch der Frauenheilkunde. 1921.

HORNUNG, Unsere Erfahrungen der operativen Myombehandlung. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 10, S. 381.

E. J. ILL, Cancer of the uterus and fibroid tumors from a clinical standpoint. Ref. Frommels Jahrb. 1913, S. 208.

JAHRMANN, Myom und Fruchtbarkeit. Inaug.-Diss. Göttinger 1920.

H. JANSEN, Myom und Corpuscarcinom. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIX, H. 2, S. 207—229.

JASCHKE-PANKOW, Lehrbuch der Gynäkologie. 6. Aufl.

J. JAVORSKI, Aus der Biologie der Tumoren. Wr. kl. Woch. 1921, Nr. 52, S. 1646.

JOLLY, Demonstration eines Cervixmyoms. Ref. Zbl. f. Gyn. Nr. 3, S. 117.

KITTEL, Ein Beitrag zur Achsendrehung des Uterus. Inaug.-Diss. Göttingen 1920.

RICHARD KALGES, Ein Adenomyom in einer Laparotomienarbe nebst Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildung. LXX, H. 3.

KOLBL, Leiomyome der Muttermundslippe. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVII.

B. KOUWER, Demonstration zweier Myome. Nederlandschen Gyn. Vereenigung. Sitzung vom 29. Nov. 1914; ref. Frommels Jahresber. 1914, S. 142.

KÜSTNER, Myoma lymphangiectaticum im cavum Retzii; Myoma des Ligamentum latum, wahrscheinlich Myom des Scheidengewölbes. Demonstration in der Gyn. Ges. Breslau, 14. Jänn. 1919; ref. Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 20, S. 385; Ein myomatöser Uterus eigentümlicher Konfiguration. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. in Halle vom 14. bis 17. Mai 1913.

W. LATZKO, Myom und Corpuscarcinom. Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 11. Jänn. 1916. Ber. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 8, S. 153; Drei Carcinome und ein verkalktes Myom an einer Patientin. Molzmetastasen. Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 20. Juni 1916. Ber. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 30, S. 595; Ein Fall von einem Myom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 37, S. 1300—1302.

LECÈNE, Nécrobiose, suppuration et gangréne des fibromes utérins. Ref. Fronmmels Jahrb. 1912, S. 123.
LEGAL-LASSAL, Des fibromes du col de l'utérus. Thèse de Paris 1914; ref. Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1915.
LEIST, Behandlung und Prognose verjauchter Myome. Inaug.-Diss. Greifswald 1913.
LEMELAND, De la torsión des fibromes utérins soussereux interstitiels. Diss. Paris 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 37, S. 1229.
LESNÉ et LAGANE, Verkalktes Uterusfibrom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 564.
G. LEY, Lipomatosis of the corpus uteri. Sect. of obst. and gyn. of the roy. Soc. of med. Sitzung vom 8. Jänn. 1914 ;ref. Frommels Jahrb. 1914, S. 142.
LINGEN (St. Petersburg), Zur Kasuistik der Riesenmyome. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 30, S. 1109.
LORIN, Die Verkalkung der Uterusmyome. Ref. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 47.
O. LÖWE, Stielgedrehter myomatöser Uterus (Demonstration). Ref. M. med. Woch. 1912, Nr. 6, S. 335.
LÖWIT, Beiderseitige Ovarialsarkome bei myomatösem Uterus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 52, S. 524.
MANDL, Ein seltener Fall von Myombildung des Uterus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 25, S. 903.
MARTIN, Grosses, rapid gewachsenes Myom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 38, S. 1261.
A. MAYER, Die Störung der Eierstockfunktion bei Myom. Oberrhein Ges. f. Geb. Sitzung vom 8. März 1914; Über Vortäuschung von Uterusmyomen durch abnorme Contractionszustände. M. med. Woch. 1919, Nr. 3; Unfallerkrankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie.
AUGUST MAYER u. ERICH SCHNEIDER (Tübingen), Über Störung der Eierstoksfunktion bei Uterusmyom und über einige stritige Myomfragen. M. med. Woch. 1914, Nr. 19.
MAZET, Myom rouge de l'uterus. Lyon méd. Nr. 1; ref. Frommels Jahrb. 1914, S. 144.
MERIEL, Stieldrehung eines myomatösen Uterus, Zerfall eines interstitiellen Myoms. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 15, S. 588.
R. MEYER, Die Myome und Fibrome des Uterus. Veits Handb. d. Gyn. 1907; Beitrag zur Lehre von der normalen und krankhaften Ovulation. Arch-Bd. CXIII.
G. MICHEL, Myome rouge encapsulé de l'utérus. Réunion obst .et gyn. de Nancy. Séance du 15. Mai 1912; ref. Frommels Jahresber. 1912, S. 126.
MINTROP, Ein Fall von Uterus unicollis mit Myom, Carcinom des Fundus und Pyometra. Diss. Strassburg 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 52, S. 1774.
W. A. MINCHIN, Zur Diagnose, Klinik und pathologischen Anatomie gigantischer Geschwülste der weiblichen Genitalorgane. Petersburger Journ. f. Geb. u. Gyn.; ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 20, S. 746.
MOLKAN, Über Myomrezidive. Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1912, S. 137.
G. E. MÖNCH (New York City), Fibromyoma lymphangiectodes. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 20, S. 393.
W. NAGEL, Cystisch degeneriertes erweichtes Myom. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Sitzung vom 14. Dez. 1918. Ber. Mon. f. Geb. u. Gyn. XLVII, Nr. 1, S. 82.
G. C. NIJHOFF, Demonstration von Myomen. Nederlandschen Gyn. Vereenigung. Sitzung vom 24. Mai 1914. Frommels Jahrb. 1914, S. 144.
NIXON, Vereitertes Myxom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 36.
B. NOVAGRODSKY, Beitrag zur Frage der Cervixmyome. Gyn. Helv. 1915, S. 70; ref. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1915, LXXVI.
J. OLOV, Sur la présence simultanée de myomes et de tumeurs malignes et de l'importance de cette coexistence sur la question du traitement des myomes. Ref. Med. Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1915.
OLSHAUSEN, Die abdominalen Myomoperationen. Veits Handb. d. Gyn. 1907; Myom und Schwangerschaft. Veits Handb. d. Gyn. 1907.
OPITZ, Verschwinden der Myome in der Schwangerschaft. M. med. Woch. 1918, Nr. 39; Myoma uteri (Fibromyoma; Fibroma uteri) in Menge-Opitz' Handbuch der Frauenheilkunde.
PERNER, Degenerative Veränderungen der Myome in der Schwangerschaft. Diss. Bonn, Febr. 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 32, S. 1065.
PHILLIPS, Fibromyomata uteri und Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 537.
G. PLUJETTE, PIERI et BERNARD, Fibrome du corps de l'utérus et cancer du col.

Soc. de chir. Marseille. Sitzung vom 22. Jänn. 1914; Frommels Jahrb. 1914, S. 145.

POLANO, Über die Lymphbahnen der Myome. Verh. d. D. ges. f. Gyn. XV, S. 376. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXV.

H. POTH, Kasuistischer Beitrag zur Achsendrehung. Sitzung der Berl. Gyn. Ges. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 31, S. 1147.

POUPKO, La pathogenie des fibromes utérines. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 480.

POZZI, Einfluss der Schwangerschaft auf die Myome. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 40, S. 1387.

RABINOWICZ, Myoma of the Cervix uteri. Ref. Frommels Jahhb. 1913, S. 214.

RANSHOTOFF u. DREYOOS, Gefährliche intraperitoneale Blutung von einem Uterusfibroid aus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 31.

E. RIVAS-RIVAS, Menopause und Uterusmyome. A. de Gyn. obst., ped. 1916, XXIX, S. 428; ref. Frommels Jahrb. 1917, S. 192.

ROSENSTEIN, Demonstration von Myomen mit hyaliner Entartung. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 14, S. 503; Demonstration eines Cervixmyoms mit mehreren kleinen Corpusmyomen. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 20, S. 753; Demonstration von Myomen: *a*) um vertikale, *b*) um die horizantale Achse. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 17, S. 549; Demonstration multipler Myome mit multilokalisierter Ovarialcyste und Cervixcarcinome. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 35, S.1245.

A. ROSNER, Die Pathogenese der Myome und der konstitutionell gegebene Zustand der weiblichen Genitalorgane. Gyn. et obst. Res. mens. 1922, V, S. 358.

P. RUGE, Multiple nekrotisierende Myome. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916, XLIV, H. 4, S. 288.

SADLIER, Einige Komplikationen der Uterusmyome, die eine frühzeitige Diagnose und sofortige Operation erfordern. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1913.

SAMPSON, The blood supply of uterine myomata. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 32, S. 1065; Verhandlungen der amerikanischen Gynäkologischen Gesellschaft in Atlantic City. 23. Mai 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1647.

SCAMETZ, Über den Einfluss der Myome auf die Sterilität und Fertilität Zbl. f. Gyn. 1913, S. 745.

SCHAUTA, Demonstration von doppeltem Cervikalmyom und Myom von eigentümlicher Form. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 1, S. 28/29; Myomnekrose. Geb.-Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 13. Febr. 1917; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 17, S. 410.

OTTO SCHEER, Beitrag zur cystischen Degeneration der Uterusfibrome. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 12, S. 203—207.

SCHEFFZEK, Cervixmyome. Gyn. Ges. Breslau. Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 44.

G. SCHICKELE, Klinische und topographisch-anatomische Studien über Cervixmyome. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1914, LXXV, H. 3, S. 684—731.

J. SCHIFFMANN, Intraperitoneale Kapselruptur bei einem Myom. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 21, S. 501.

A. SCHLEICHER, Über die Lymphbahnen der Myome. Diss. Würzburg 1914; ref. Frommels Jahrb. 1914.

H. H. SCHMID, Infektionsgefahr bei submukösen Myomen und ihre Verhütung durch Uterusexstirpation. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXI; Ungewöhnliche Myomfälle. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 2.

SCHMITTMANN, Über maligne Degeneration der Uterusmyome mit besonderer Berücksichtigung der Kombination von Carcinom mit Myom. Ref. Frommels Jahrb. 1912, S. 129.

SCHNEIDER, Unfall und gynäkologische Erkrankung, insbesondere Myom. Inaug.-Diss. München 1912; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 6, S. 245.

J. A. SCHÖNBERG (Chicago), Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Fibromen des Uterus. Am. j. of obst. and dis. of women and children. März. 1914; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 38, S. 1261.

SCHOTTLÄNDER, 5¼ Jahre pathologisch-anatomische Tätigkeit im Laboratorium der II. medizinischen Universitäts-Frauenklinik in Wien. Ref. im Jahrb. ü. Geb. u. Gyn. 1913.

A. v. SCHRECK, Über Uterusmyom und Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 39, S. 1460.

W. SCHULTE, Zur Achsendrehung der myomatösen Uteruscervix. Ref. Gyn. Rundschau 1908. H. 21; Beitrag zur Histologie bestrahlter Myome und Adnexe. Strahlentherapie 1921, XI, S. 555.

E. SCIPIADES, Myom und Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 5, S.

149; Geburt und Wochenbett beim myomatösen Uterus. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 28 u. 33, S. 1038 u. 1247.

SEITZ, Über Wachstumsursachen der Myome. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XIV, S. 524; Ovarialhormone als Wachstumsussache der Myome. M. med. Woch. 1911, Nr. 14, S. 1281.

SELLHEIM, Beziehung zwischen Genitalfunktion und Geschwulstbildung. Diskussion und Verhandlung der D. Ges. f. Gyn. XIV, S. 541.

F. SIEBER, Zur Kasuistik der Portiomyome. Nordostdeutsche Ges. f. Gyn. Sitzung vom 7. Febr. 1914; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIX, H. 4, S. 569—571.

SIPPEL, Uterus mit hypertrophischer Muscularis. Ref. M. med. Woch. 1912, Nr. 22, S. 1247.

SMITH and SHAW FLETCHER, Red. degeneration of uterine fibromata. Ref. Frommels Jahrb. 1913, S. 217.

SONTZ, Beitrag zur Lehre der Infektion von Uterusmyom. Diss. 1915; ref. Zt. f. Gyn. 1917, Nr. 5, S. 144; Frommels Jahrb. 1917, S. 193.

SOULIER (Toulouse), Étude sur la coexistence du fibrome et du cancer epitheliale de l'utérus. Diss. Toulouse 1908.

SPENCER, Tumoren als Komplikation von Schwangerschaft u. s. w. Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, Nr. 47.

SPERATZKY, Nekrose eines Fibromyoms der schwangeren Gebärmutter als ätiologisches Moment der Undurchgängigkeit des Darmkanals. Org. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 16, S. 553.

STAVRIDES, Des accidents douloureux qui accompagnent les petits fibromes utérins pendant la gestation. Gr. méd. 1914, XXI/XXII.

G. TARNOWSKY (Chicago), Über ein verkalktes Myom, das das Colon sigmoideum komprimierte. Surg. gynecol. and obst. Vol. XIX, Nr. 2; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 52, S. 1528.

E. TÉDENAT, Fibromes du col utérin. Réunion obst. et gyn. de Montpellier 1914; ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1915.

THALER, Myom des Beckenbindegewebes, durch den Leistenkanal deszendiert. Ber. d. Gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 16. Mai 1916; ref. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 24, S. 495.

ADOLF THEILHABER, Zur Lehre von der Entstehung der Uterustumoren; Der Einfluss der sozialen Lage auf die Entstehung von Geschwülsten. Krankheit und soziale Lage. Strahlentherapie XI, S. 608—622.

TIXIER et MURAT, Über einen Fall von vereitertem Myom. Frommels Jahrb. 1913, S.259.

TODYO (Osaka), Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 20, S. 757.

TOTH, Vollständige Torsión eines fibromatösen Uterus. Gynäkologische Sektion des Ungarischen Ärztevereines Budapest .78. Sitzung 1909; ref. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 29, S. 988.

J. P. TOURNEAUX et SAINT MARTIN, Fibrome et cancer de l'utérus. Frommels Jahrb. 1913, S. 218.

S. E. TRACY, A report of one hundred consecutive cases of fibromata uteri subjected to operation. Ref. Jahrb. f. Geb. u. Gyn. 1916.

ABR. TROELL, Uterusmyom, Sterilität, Fertilität. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXV, H. 5, S. 560.

P. K. ULESKO-STROGONOWA (St. Petersburg), Zur Histogenese der Uterusmyome. J. f. Geb. u. Gyn. 1914, Nr. 27, S. 980.

ULFANOWSKY, Zur Kasuistik und Histogenese der Cystomyome der Gebärmutter kolossaler Grösse. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 51, S. 1661.

UNTERBERGER jun., Myomata uteri mit Tuberkulose der Adnexe und des Peritoneums. Nordostdeutsche Ges. f. Gyn. Sitzung vom 29. Nov. 1913; ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIX, H. 2, S. 255.

VEIT, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Prognose der Myome. Veits Handb. d. Gyn. 1907.

VINEBERG, Bericht über einen Fall von Streptokokkämie infolge einer Infektion eines submukösen Myoms. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 49, S. 1680.

VIOLETT (Lyon), Myomadhärenz mit der Scheidenwand. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 46, S. 1605.

E. WEBER, Zur Frage der intraperitonealen Blutung infolge von Platzen von Varicen an Uterusmyomen. Gyn. et obst. 1921, IV, H. 6.

E. WEISHAUPT, Cystische Myome. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Sitzung vom 14. Dez. 1917; ref. Ber. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1918, XLVII, H. 1, S. 82.

WEISSWANGE, Demonstration. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 3, S. 82; Demonstration eines Cervixmyoms mit maligner Degeneration. Gyn. Ges. Dresren, 29. Mai 1913, S. 358; ref. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 2, S. 89.

WEITZEL, Demonstration von 6 cystich degenerierten Myomen mit partieller Nekrose u. s. w. Gyn. Dresden. 368. Sitzung 1918; ref. Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 27, S. 458.

P. WERNER, Zwei Fälle von Myom im Septum vesico- bzw. uretro-vaginale. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 34, S. 698; Zur Verkleinerung der Myome unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 792 ;Die lezten 56 in der Univ.-Frauenklinik zu Berlin operierten Myome. Ref. Zt. f. Geb. u. Gyn. XIV, S. 314.

JAMES WEST (New York), Fibromyome des unteren Uterinsegmentes. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 536.

WINTER, Gynäkologische Diagnostik.

ZÜLL, Über Achsendrehung des moymatösen Uterus bei einer Greisin. Inaug.-Diss. Bonn 1919.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS ADENOMIOMAS Y DE LA ADENOMIOSIS

Por el Prof. Dr. Hans Albrecht, de Munchen.

Con 55 figuras intercaladas en el texto, algunas de ellas en color.

I.—SINONIMIA Y CONCEPTO.

El adenomioma es una neoformación constituída por adenomas y miomas y perfectamente delimitada, en la que proliferan simultánea y mancomunadamente glándulas y elementos musculares. Representa, por tanto, un tumor, doble o mixto, verdadero.

Con la palabra *adenomiosis* suelen designarse las proliferaciones epiteliales, heterótopas, exclusivamente existentes en el sexo femenino, que conducen a la formación de elementos análogos a la mucosa uterina (endometrioides), y van acompañadas de hiperplasia de los músculos lisos. Encuéntranse preferentemente dichas proliferaciones endometrioides a nivel de los órganos genitales (útero, trompa y ovario) y en los más distintos puntos del peritoneo visceral y parietal de la región del bajo vientre. También abundan, extraperitonealmente, en el ombligo y en las cicatrices laparotómicas y queilotómicas. Faltan a menudo los componentes musculares en las masas tumorales que se desarrollan en órganos que no son ni el útero ni las trompas. Para este grupo la mayoría de los autores reserva la denominación de *adenofibrosis*.

Hasta hace poco, merced a los trabajos de ROBERT MEYER y FRANKL, no fué posible establecer las fronteras entre los adenomiomas, perfectamente separados del contorno por la forma esférica de los miomas, y el grupo de las proliferaciones adenomiósicas muy difusas y con raíces en las partes próximas. Antiguamente se aplicaba la denominación de *adenomioma* a las formaciones endometríticas. La nomenclatura actual peca por exceso de terminología, fenómeno comprensible si se tiene en cuenta la diversa manera de considerar la histogénesis y la esencia de estos particulares tumores. Mientras no se aclare sin duda alguna

la índole de las proliferaciones heterótopas endometrioides intra y extrauterinas, subsistirá la máxima de LAHM de que en lo referente a la génesis formal o causal no conviene prejuzgar nada que limite el empleo general de una denominación. Hay que tachar, por tanto, en primer

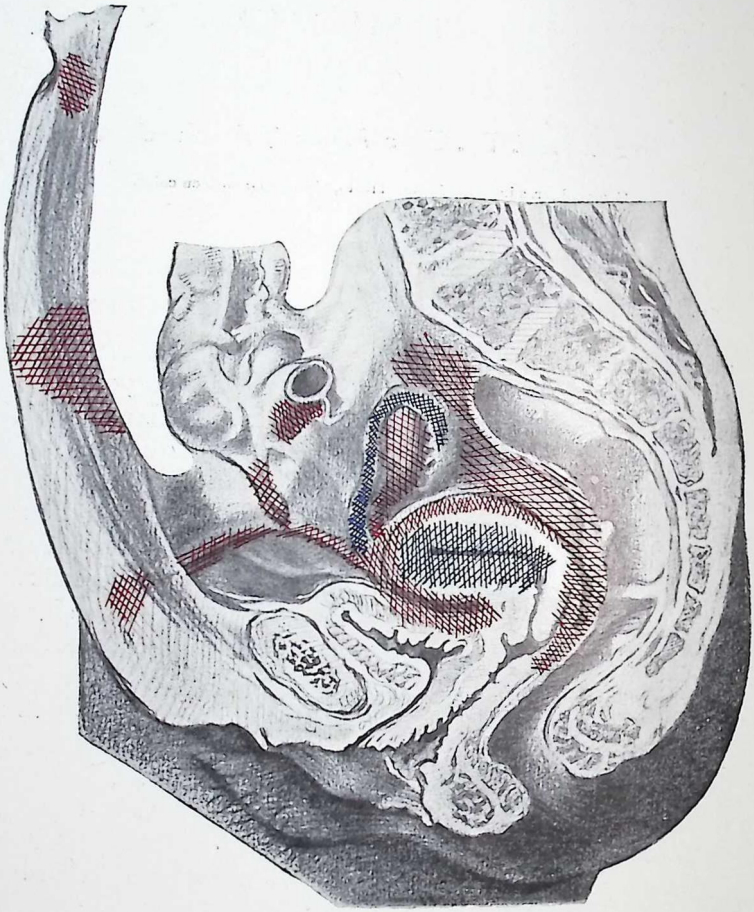


Fig. 59.—Localizaciones de la adenomiosis. En azul, adenomiosis interna; en rojo, adenofibrosis o adenomiosis externa.

término, todos los nombres que atribuyen al proceso carácter inflamatorio, es decir, los que terminan en *itis* (adenometritis, adenomiometritis, adenomiositis, adenocolpitis, serositis, paragavinitis, paracolpitis, peritonitis adenoides, etc.). Según el actual estado de la investigación, en la esencia del proceso no figura, en efecto, ningún factor inflamatorio, aun cuando pueda incluirse a la inflamación entre los elementos

provocadores. Por la misma causa, hay que descartar el sufijo *oma*, porque prejuzga desde luego, como blastomatosas, a esta clase de proliferaciones (adenomiomas, adenomiomas difusos, fibroadenomas, coristoblastomas seroepiteliales, endometrioma, endometriomioma). Tampoco resultan a propósito, por idénticos motivos, los nombres adenohiperplasias y adenomiohiperplasias heterótopas, primeramente aconsejados por ROBERT MEYER, pues incluyen, sin plena justificación, al tumor entre los de naturaleza hiperplasiógena.

A mi juicio, es preferible elegir una designación general indiferente, a ser posible terminada en *osis*, como la de adenomiosis, establecida por FRANKL y aceptada por LAHM y ROBERT MEYER, pero limitándola a los casos en que la proliferación epitelial, heterótopa, se acompaña de hiperplasia de los músculos, cosa que no ocurre en todas las formaciones de esta categoría, sobre todo en las de localización extragenital.

LAUCHE objeta a la denominación *adenomiosis* que los músculos no deben ser considerados como un componente propio de las proliferaciones, porque sólo accidentalmente toman parte en el proceso, obedeciendo a la excitación de la mucosa que en ellos ha crecido, en los puntos en que ya existía. Aconseja, por tanto, el nombre *fibroadenomatosis*, y cree que es el más demostrativo.

La palabra *histeroadenosis*, recientemente introducida por HALBAN, caracteriza muy bien a las proliferaciones análogas a la mucosa uterina.

De todas maneras, y en interés de la comprensión general, creo preferible conservar los términos adenomiosis y adenofibrosis, así como el de heterotopías endometrioides de que habla LAUCHE. Como apellido indiferente, para todos los tumores epiteliales, heterótopos, genitales y extragenitales, benignos, pertenecientes a este grupo, pudiera aplicarse el de *adenosis*.

La totalidad de las proliferaciones epiteliales heterótopas, benignas, comprendidas bajo el nombre de *adenosis*, pueden dividirse, histogenéticamente, en dos grupos:

1.° Las proliferaciones glandulares heterótopas, localizadas dentro del útero y de las trompas y que se relacionan directamente con la mucosa de estos órganos: adenomiosis interna *uteri et tubarum*.

2.° Las proliferaciones endometrioides, sin relación alguna con la mucosa del útero y de las trompas, localizadas en las paredes de estos órganos, en el ovario, en el peritoneo, visceral o parietal del bajo vientre, y fuera del peritoneo, en el ombligo o en el conducto inguinal (adenosis—adenofibrosis, adenomiosis—externa).

II.—Histogénesis y etiología.

A) Génesis formal.

La descripción de la génesis formal debe abarcar tres cuestiones distintas: la clase de proliferación del epitelio, la clase de proliferación del tejido conjuntivo y la clase de proliferación de los elementos musculares.

a) *Epitelio.*

1. Como material originario de los componentes epiteliales de los adenomiomas y de la adenomiosis se admitían hace algunos años los restos de órganos fetales o la exclusión epitelial congénita (protorriñón, conductos de Wolff y de Müller, post-riñón y blastema intermediario). Ahora bien; como este desarrollo disontogenético lo mismo puede aplicarse a los adenomiomas que a las adenomiosis internas y externas, creo conveniente agrupar en una sola exposición las distintas procedencias de los restos orgánicos fetales.

Al describir la histogénesis separaré por lo demás completamente la adenomiosis interna de la adenomiosis externa.

La adenomiosis interna es considerada hoy, desde el punto de vista histogenético, como derivada de:

2. La mucosa postfetal del útero y de la trompa.

Respecto a la interpretación histogenética de la adenomiosis externa, luchan hoy por el primer puesto las siguientes teorías:

3. Derivación del epitelio de la serosa.
4. Desarrollo por implantación de partículas de la mucosa procedentes del útero y de las trompas y emigradas por menstruación retrógrada o implantación de restos endometriales heterótopos del ovario (diseminados por ruptura de quistes de brea).
5. Derivación del endotelio vascular.
6. Metástasis linfógena de la mucosa uterina.

1. Derivación a expensas de restos orgánicos fetales.

La discusión acerca de la procedencia fetal o postfetal de las "glándulas adenomiómicas" ha iluminado con extraordinaria intensidad el territorio científico de la investigación, ocupando los polos del mismo v. Recklinghausen y Robert Meyer.

El punto de partida de la controversia fué la interpretación histogenética de los adenomiomas de los ángulos tubáricos. En el año 1887,

CHIARI consideraba a los nódulos tumorales de la porción ístmica de las trompas como producto de una inflamación crónica, proliferante y los denominó "salpingitis ístmica nudosa", deduciendo la conclusión de que se trataba de evaginaciones de la mucosa tubárica, inflamada, con hiperplasia simultánea y circunscrita de los músculos, es decir, de que no había neoformación alguna propiamente dicha. Al principio se adhirieron a esta hipótesis SCHAUTA, ORTH, PILLIET y BARABAN.

BABE describió, por primera vez, inclusiones glandulares en los

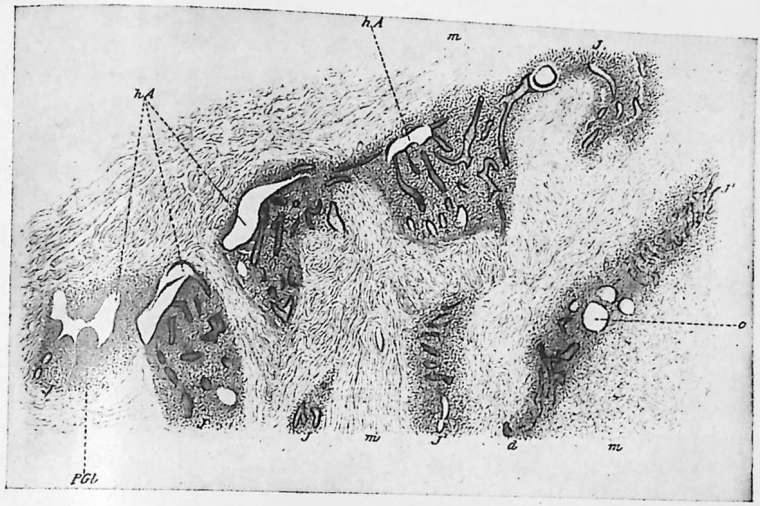


Fig. 60.—Formaciones de V. RECKLINGHAUSEN: ampollas y corpúsculos terminales con tubitos colectores. (De RECKLINGHAUSEN.)

miomas uterinos y las consideró como exclusiones epiteliales, fetales, de los conductos de MÜLLER. Lo mismo opinaron DIESTERWEG y HAUSER. En cambio SCHRÖDER y SCHOTTLAENDER hablan de estrangulaciones postembrionarias de glándulas uterinas.

En opinión de BREUS (1894), el epitelio procedía, en dos grandes cistomiomas, de restos del conducto de GARTNER. En 1896 V. RECKLINGHAUSEN combatió las teorías entonces reinantes, y explicó las inclusiones glandulares observables en la mayoría de los adenomiomas uterinos y en todos los adenomiomas de los ángulos tubáricos como descendientes de los protorriñones, aduciendo como argumento principal de su tesis la peculiar concordancia entre la disposición y estructura de los tubos glandulares de los adenomiomas y las relaciones arquitectónicas de las masas glandulares de los cuerpos de WOLFF (tubos colectores y secretores, con corpúsculos terminales; ampollas y canales principales; disposición en forma de peine de los tubitos glandulares,

que desembocan por un lado en el canal principal; existencia de seudoglomérulos que parecen corresponder a las formas involutivas de los glomérulos del protorriñón; aparición de pigmento; hallazgo de epitelios vibrátiles en las partes medias de los canales, etc.).

Citó además V. RECKLINGHAUSEN el hecho de que los adenomiomas del cuerpo del útero asientan regularmente en la pared dorsal y sobre todo en las capas parietales externas, pudiendo llegar hasta el vértice de las cúpulas del fondo, fenómeno explicable por las relaciones topográficas entre el protorriñón, los conductos de MÜLLER y los conductos de WOLFF, durante la vida fetal. Los adenomiomas mucosos asientan, según V. RECKLINGHAUSEN, en las capas centrales de la pared ventral del cuerpo y sus tubos glandulares se encuentran en relación directa con los de la mucosa uterina.

Esta hipótesis protorrenal de V. RECKLINGHAUSEN mereció admirable acogida y fueron muchos los autores que aceptaron sin más ni más la interpretación histogenética de las formaciones glandulares en los adenomiomas formulada por aquel maestro. Muy fervoroso defensor de esta hipótesis fué PICK, quien intentó explicar, como de procedencia paraoofórica los adenomiomas de la región inguinal y de la cúpula posterior de la vagina, a causa de la analogía de su estructura con los adenomiomas del útero y de las trompas. En el mismo sentido se movieron ASCHOFF, BLUHM, ENGELMARDT, PFANNENSTIEL y SCHICKELE (quien después rectificó), aduciendo como apoyo especial para la hipótesis protorrenal la analogía de las imágenes estructurales de los adenomiomas del ligamento redondo y de la cúpula vaginal posterior.

Hay que añadir las comunicaciones sobre tumores que, por su emplazamiento, pueden considerarse como descendientes directos del protorriñón (en el epooforon y en el paraooforon, PICK y ASCHOFF; en el ovario, BABO y VASSMER; en el intertejido retroperitoneal, HARTZ y KRÖNIG), y que presentan la misma estructura en elementos glandulares que los adenomiomas protorrenales de V. RECKLINGHAUSEN.

La hipótesis protorrenal cayó, sin embargo, pronto en entredicho. El argumento principal de la misma, o sea la característica estructura que constituyó la base en que asentaba la génesis mesonéfrica empezó a tambalearse. Las mismas imágenes estructurales se encontraron en adenomiomas de procedencia seguramente mucosa y, en adenomiomas de la más distinta localización, logró demostrarse el tránsito directo entre las glándulas heterótopas y la mucosa uterina o tubárica o el epitelio de la serosa.

En 1897, se manifestó KOSSMANN como el primer adversario de la hipótesis protorrenal, conmoviendo la fuerza demostrativa de las imágenes histológicas y de la localización en la parte posterior del útero.

LUBARSCH y COHEN encontraron la misma arquitectura protonefrógena en los adenomiomas relacionados con la mucosa del útero y formularon la hipótesis de que los adenomiomas mucosos y mesonefríticos pueden presentar, histológicamente, el mismo cuadro. Según su teoría, el único apoyo restante para la interpretación mesonéfrica era el asiento en la pared uterina posterior y la falta de relación con la mucosa de la matriz.

Posteriormente, muchos autores han descubierto imágenes glandulares análogas a las descritas por V. RECKLINGHAUSEN en adenomiomas procedentes de la mucosa uterina (ROBERT MEYER, EIPER, GOTTSCHALK, WÜLFING, V. FRANKÉ, KEHRER, OPITZ, BORTKIEWITSCH, etcétera).

BRUNET comprobó, en un adenomioma del epooforon, cierta disposición glandular, irregular, sin los cuadros estructurales típicos de los tumores mesonéfricos.

Respecto a los adenomiomas de los ángulos tubáricos, V. FRANQUÉ logró demostrar la procedencia de los elementos glandulares de múltiples invaginaciones de la mucosa tubárica fraguadas en terreno inflamatorio, confirmando con ello, en gran parte, la originaria hipótesis de CHIARI.

ROBERT MEYER terminó de anular la hipótesis protorrenal mediante la demostración, basada en numerosos trabajos y en extensas y detenidas investigaciones histológicas y embrionarias, de que el carácter morfológico de las imágenes glandulares no constituía, en ningún caso, argumento decisivo en favor de la procedencia de los restos protorrenales. Las formas glandulares están condicionadas, mecánicamente, por la cantidad y las relaciones del crecimiento de los componentes glandulares y fibromatosos y también por la resistencia que ofrecen los diversos tejidos. Las mismas imágenes estructurales pueden desarrollarse, por tanto, si son iguales las condiciones, en los más distintos puntos: túnicas externa e interna de la pared uterina; pared intestinal; pared anterior del abdomen; intertejidos rectovaginales. FRANKL se adhirió a la explicación mecánica de las estructuras epiteliales. Ultimamente LAUCHE y TOBLER han encontrado en adenosis extragenitales idénticas formas glandulares, con desarrollo de ampollas, aparición de seudoglomérulos, etc., a las descritas por V. RECKLINGHAUSEN, lo mismo en la pared del intestino que en tejidos cicatrizales y que en adenomas del ombligo y de la región inguinal. Tampoco es raro que en estos tumores aparezca pigmento en mayor o menor cantidad.

La comprobación de que los cuadros glandulares no admiten comparación alguna con la estructura de los protorriñones y la de que existen las mismas y especiales formas de crecimiento en las formaciones

adenomióticas, tengan la localización que quieran, ha echado por tierra los fundamentos formales de la hipótesis protorrenal.

Otra prueba en favor de la hipótesis protorrenal creyó ver V. RECKLINGHAUSEN en la localización de los tumores en el dorso y en el fondo del útero, así como en los ángulos tubáricos. Pero KOSSMANN le había ya objetado que también los miomas esféricos prefieren la pared dorsal, y las investigaciones embriológicas de ROBERT MEYER y FRANKL demuestran con seguridad que los tumores glandulares que ocupan el centro del fondo uterino nunca pueden ser atribuídos al protorriñón, porque el cuerpo de WOLFF en ninguna fase de su desarrollo mantiene la menor clase de relaciones topográficas con esta parte del útero (FRANKL). *"Las únicas porciones de este órgano que pueden recibir las salpicaduras de tejido protorrenal, por su emplazamiento, son los cuernos uterinos"* (ROBERT MEYER). Los canales protorrenales pueden llegar a lo sumo a nivel de los extremos uterinos de las trompas o de los cuernos del útero, pues *"los protorriñones normales sólo alcanzan hasta el sitio en que se insertan los ligamentos propios del ovario y los ligamentos redondos en los cuernos del útero. Los tumores protorrenales propiamente dichos no se desarrollan más que en las paredes posteriores de la pelvis y en los ligamentos anchos, hasta los cuernos de la matriz, siendo muy raro encontrarlos en éstos"* (ROBERT MEYER).

En lo que se refiere a los adenomiomas de los ángulos tubáricos, antes de planear RECKLINGHAUSEN la hipótesis protorrenal, CHIARI y luego V. FRANQUÉ, ROBERT MEYER, HOEHNE, MARESCH, KEHRER, OPITZ, STEIN, WALLART y otros habían pensado ya en su desarrollo a expensas de factores inflamatorios, demostrando, mediante investigaciones con cortes seriados y con inyección, las relaciones directas de los tubos glandulares heterótopos y de los quistes con la mucosa de las trompas. Los experimentos de ROBERT MEYER y STEIN han permitido averiguar que la mucosa de las trompas puede sufrir en todos los sectores del órgano las mismas proliferaciones (con simultánea hiperplasia fibromuscular) que en los ángulos. En los casos dudosos en que no es posible comprobar la dependencia de los tubos situados en los músculos con respecto a la mucosa, BOBERT MEYER piensa que el mismo derecho hay para atribuirlos a restos de protorriñón que para considerarlos como descendientes de huevos de NABOT. Trátase, en resumidas cuentas, de estrangulaciones de glándulas heterótopas.

La importancia de los protorriñones, como restos orgánicos fetales, el desarrollo de adenomas y adenomiosis puede resumirse de la siguiente manera, de acuerdo con los hallazgos de la investigación moderna:

I. Hasta ahora las imágenes glandulares del tumor no permiten

establecer comparaciones exactas con las de los protorriñones embrionarios.

II. De la estructura de las formaciones glandulares tampoco puede deducirse conclusión alguna respecto a su origen protorrenal.

III. Las relaciones embriológico-topográficas son las únicas que abogan en favor de una génesis mesonéfrica.

Como posible localización de los restos protorrenales, fetales, sólo puede tenerse en cuenta, teóricamente, la parte de los cuernos uterinos, en que los referidos restos yacen, tanto en las trompas como en el útero, dando la espalda al tubo epitelial de aquéllos, o sea a los conductos de MÜLLER. Pero ni en los doce úteros infantiles de V. RECKLINGHAUSEN, ni en los 300 fetales de ROBERT MEYER pudieron descubrirse restos embrionarios del protorriñón. Por otra parte, la mayoría de los investigadores ha podido relacionar las glándulas de los adenomiomas de los ángulos tubáricos con la mucosa de las trompas, y el ensayo realizado por FORSSNER con objeto de apoyar la hipótesis de V. RECKLINGHAUSEN, estudiando la desembocadura de los canalículos protorrenales en el conducto del mismo nombre y comprobando que lo hacen por debajo de su punto de acodamiento, no altera para nada la fuerza demostrativa de los hallazgos actuales, que no fueron tenidos en cuenta, naturalmente, por FORSSNER. En numerosos trabajos recalcó ROBERT MEYER la posibilidad de una aberración congénita de restos protorrenales, a los que consideró como el punto de partida del único caso publicado de tumor protorrenal de un cuerno uterino, generalmente reconocido como de dicha naturaleza. Pero la misma comprobación de la frecuente existencia de restos protorrenales, congénitos, no demuestra, en modo alguno, sus relaciones con los adenomiomas. Así se deduce de los estudios realizados por ROBERT MEYER examinando la inclusión de tejidos embrionarios en los genitales femeninos y su importancia para la patología de estos órganos.

Los resultados de las investigaciones realizadas hasta ahora, en las que sólo insuficientemente se ha tenido en cuenta la hipótesis protorrenal, obligan a establecer la conclusión de que el desarrollo disontogenético de los adenomiomas y de la adenosis en el útero y en las trompas a expensas de restos fetales, protorrenales, es poco menos que imposible. De todos los tumores conocidos hasta hoy, sólo el caso descrito por ROBERT MEYER, en 1903, ha podido merecer semejante interpretación.

Desde el punto de vista embriológico-topográfico existe la posibilidad del origen mesonéfrico en los adenomiomas del ligamento propio del ovario. ROBERT MEYER describe inclusiones glandulares en este ligamento, difusamente engrosado, y las interpreta como descendientes del blastema protorrenal. Supone que los gérmenes protorrenales llegan allí por anormal emplazamiento del blastema del mismo nombre o por

proliferación consecutiva de partículas mesonéfricas, admitiendo igualmente la posibilidad de que el referido ligamento sirva de guía en ocasiones a los canalículos proliferantes.

SITZENFREY describe dos de estos adenomiomas, de los cuales uno coincide en absoluto, en su estructura, con el mencionado caso de ROBERT MEYER.

FRANKL atribuyó la parte glandular de un adenoma del tamaño de un guisante por él observado en el ligamento propio del ovario a los cordones medulares, ováricos.

Según el estado actual de la investigación, parece, sin embargo, dudosa la hipótesis de un desarrollo disontogenético de los adenomiomas del ligamento propio del ovario, tendiendo a relacionarlos, histogenéticamente, con las proliferaciones endometrioides de la adenomiosis externa.

Muchos son los autores que han considerado a los adenomiomas del ligamento redondo como descendientes del protorriñón (VON RECKLINGHAUSEN, PFANNENSTIEL, ASCHOFF, BLUHM, PICK, ENGELHARD, DE PAOLI, CHEVASSU, FRANKL, ARTUSI). CHEVASSU creyó haber encontrado en un adenofibroma del ligamento redondo una formación completamente igual a los glomérulos protorrenales de los selaquios, y aduce este hallazgo como especial demostración de la hipótesis de V. RECKLINGHAUSEN. En oposición a KERMAUNER y FRANKL, y a base de investigaciones embriológicas, ROBERT MEYER niega la existencia de salpicaduras protorrenales en el ligamento redondo.

Los hallazgos de glomérulos y canalículos en la región inguinal han inducido a FORSSNER a defender la tesis de que los protorriñones pueden llegar hasta dicha parte.

ROBERT MEYER insiste en que el protorriñón propiamente dicho no desciende en la especie humana más que hasta las inmediaciones dorsales del ligamento inguinal del pliegue protorrenal. En cambio CHEVASSUS ha observado un glomérulo en la pared anterior del vientre.

Por debajo del protorriñón sólo pueden tenerse en cuenta el blastema renal (post-riñón) y el blastema intermediario, situado entre aquél y el protorrenal, siendo capaz de producir el intermediario, según la filogénesis, canalículos post-renales. En demostración de esto, ROBERT MEYER encontró en un embrión humano un canalículo inmediatamente situado por debajo del ligamento inguinal, directamente relacionado, con la pared central, que presentaba glomérulos iniciales en el mismo estadio de desarrollo que los canalículos renales del referido embrión.

FÉLIX se adhiere a la tesis de ROBERT MEYER y también la interpreta como un canalículo post-renal.

Los hallazgos de ROBERT MEYER, SCHREINER y FÉLIX parecen

demostrar, por tanto, que es posible la persistencia del blastema post-renal y de blastemas intermediarios equivalentes, en la región inguinal, como restos de la época en que las relaciones embrionarias eran normales. En cambio, los mismos trabajos de ROBERT MEYER demuestran que es imposible toda relación de los protorriñones con la región inguinal, embriológicamente considerada.

Contra la interpretación mesonéfrica de los adenomiomas de la porción uterina del ligamento redondo, hablan los concordantes hallazgos de ROBERT MEYER y FORSSNER, según los cuales las partículas protorrenales no pueden llegar nunca a la región inguinal (inserción uterina del ligamento redondo), a no ser que resulten transportados por el ligamento inguinal, actuando de plano de deslizamiento.

En la valoración de los adenomiomas de los ligamentos redondos debe distinguirse entre los de la parte extrapélvica y los de la intrapélvica. Respecto a los primeros, ROBERT MEYER y FÉLIX han podido demostrar que las porciones intermedia y labial se desarrollan desde luego en la pared del vientre, creciendo posteriormente en torno suyo los tejidos que los envuelven. El *processus vaginalis* no constituye, por tanto, invaginación activa alguna.

Para el desarrollo de adenomiomas en la parte extrapélvica de los referidos ligamentos redondos pueden tenerse en cuenta, por tanto, el conducto protorrenal, por sus originarias relaciones con el ectodermo de esta región, los blastemas post-renales, como restos orgánicos fetales (ROBERT MEYER) y las proliferaciones seroepiteliales post-fetales, del *processus vaginalis* (ROBERT MEYER, WEISHAUPT).

ROBERT MEYER interpreta el caso de SZILLI como hipermastia, a causa de la analogía del epitelio y por la razón de que en el feto los núcleos mamarios pueden llegar desde el hueco de la axila hasta el pliegue inguinal.

En lo que se refiere a la porción intrapélvica, no admite ROBERT MEYER la posibilidad del origen mesonéfrico, haciendo intervenir tan sólo al blastema post-renal o intermediario y a las proliferaciones seroepiteliales, post-fetales, que figuran en la mayoría de los casos (VASSMER, WEISHAUPT). LAUCHE considera como imposible el desarrollo de las heterotopias endometrioides a expensas del epitelio de la serosa bien diferenciado, y cree en un mecanismo disontogenético, dependiente del epitelio celómico, embrionario, como director de las proliferaciones extraperitoneales en la ingle y en el ombligo. De análoga manera explica últimamente VASSMER las adenofibrosis de las cicatrices laparotómicas, considerándolas como distopias adquiridas del epitelio celómico.

Más adelante trataré de demostrar que la analogía de las formaciones glandulares con la mucosa uterina y las relaciones funcionales con la menstruación nada tienen que ver con los conductos de MÜLLER

(CULLEN, BLUMER, TIETMEYER, WUTH, MATHIAS). LAUCHE afirma que la estructura histológica de las proliferaciones adenohiperplásicas, extraperitoneales, del ligamento redondo presentan, hasta en los más pequeños detalles, la misma imagen que las proliferaciones intraperitoneales.

Además de los restos protorrenales deben ser tenidos en cuenta, aunque en segundo término, los del conducto protorrenal. En apoyo de la teoría del desarrollo de adenomiomas a expensas de restos de los conductos de GARTNER, sólo pueden aducirse los emplazamientos del tumor en los ligamentos anchos o en las partes laterales del cuello y de la vagina, de acuerdo con la clásica descripción que hace ROBERT MEYER, refiriéndose a la trayectoria embriológico-topográfica de dichos conductos. De todas maneras, resulta muy problemática la importancia de las inclusiones de tejidos embrionarios en el desarrollo ulterior de los tumores, porque, siendo muy frecuente el hallazgo de restos de conductos de GARTNER, es muy raro observar neoplasias formadas a expensas de los mismos (cistomiomas de BREUS, ARX, KÜSTER y JASCHKE; adenomiomas de VOIGT, v. RECKLINGHAUSEN, LANDAU, PICK, JOSEPHSOHN y ROBERT MEYER). La imagen estructural no ofrece, por otra parte, punto alguno de apoyo para la definición histogenética del desarrollo a expensas de los conductos de GARTNER, siendo más probable por el emplazamiento del tumor que intervengan los conductos de WOLFF, dadas sus relaciones embriológico-topográficas. Ya me he ocupado antes de este asunto.

Como tercera posibilidad de la derivación de las glándulas adenomiómicas a expensas de distopias celulares, fetales, puede aducirse la exclusión congénita de células del conducto de MÜLLER, BABE, DIESTERWEG, HAUSER, KOSSMANN, LOCKSTAEDT, LINCHTENSTERN, RICKER, RIBBERT, CULLEN y otros defienden la teoría de que los adenomiomas pueden tener su origen en partes accesorias o congénitamente estranguladas de los conductos de MÜLLER, ROBERT MEYER, FERRONI y MAUDACH han comprobado con seguridad que existen salpicaduras de los referidos conductos en el útero, radicando preferentemente, lo mismo por arriba que por abajo, en la línea media de aquel órgano y de la vagina. Según ROBERT MEYER, se debe este emplazamiento a que en la referida línea media encuentran los conductos un terreno poco a propósito para la libre penetración a través del mesénquima. FRANKL insiste en que, durante la reunión de las dos masas tumorales para constituir una sola, abundan las ocasiones en favor de las irregularidades. Por eso son frecuentes en la línea media los restos de los conductos de MÜLLER, y por eso se conservan también, a veces, de modo definitivo restos de las inclusiones primarias, parietales. De todas maneras, resulta

muy difícil comprender el mecanismo de formación de las glándulas adenomiómicas a expensas de salpicaduras fetales de los conductos de MÜLLER, porque la estructura de dichas glándulas es naturalmente la misma que cuando se desarrollan a expensas de heterotopias postfetales de la mucosa. En resumen, puede afirmarse que el desarrollo de estos tumores a expensas de exclusiones celulares, fetales, de los conductos de MÜLLER es muy problemático, y sólo aboga en su favor la localización en la línea media. No debe olvidarse, por otro lado, *que después de la vida fetal pueden separarse por completo de la mucosa proliferaciones glandulares que, comprimidas en algunos puntos por los músculos próximos resultan estranguladas* (ROBERT MEYER), *y que las condiciones del crecimiento de las heterotopias celulares fetales son las mismas que las de las postfetales.*" ROBERT MEYER nos ha enseñado asimismo que las heterotopias mucosas, postfetales, son mucho más frecuentes que las fetales, constituyendo las de la mucosa uterina hallazgos de todos los días y resultando muy numerosas igualmente las de las trompas, inflamatoriamente condicionadas. Me parece, pues, muy razonable pensar antes en estas heterotopias mucosas, postfetales, que en las exclusiones celulares fetales, sólo fundamentadas hasta ahora en razones embriológico-topográficas, determinadas.

Una proliferación de restos orgánicos fetales o una heterotopia epitelial de origen fetal sólo en casos excepcionales constituyen, por consiguiente, el material a expensas del que se forman los adenomiomas y la adenomiosis.

Por lo que se refiere a la intervención de aberraciones epiteliales congénitas, pueden aducirse, en primer término, fundamentos embriológico-topográficos, porque la imagen estructural sólo es valorable si se observan caracteres morfológicos especiales (típica arquitectura organoide, como en algunos casos de ROBERT MEYER, hallazgo de glomérulos o de partículas postrrenales) y se practica el reconocimiento exacto de la topografía con arreglo a las prescripciones de la investigación ontopatológica. Las heterotopias celulares, epiteliales, congénitas, no tienen especial tendencia a la formación de tumores. Así lo demuestran numerosos hechos histogenéticos y sobre todo el clásico trabajo publicado por ROBERT MEYER hace más de treinta años, en el que se afirma que, siendo muy frecuentes las inclusiones de tejidos embionarios en los genitales femeninos, y de gran importancia para la patología de estos órganos, muchas de las referidas aberraciones congénitas persisten durante toda la vida, sin proliferar tumoralmente.

LAHM ha formulado otra hipótesis disontogenética, admitiendo para el desarrollo de la adenomiosis un desmenuzamiento primario, con trituración de la placa mesenquimática y formación de lagunas, en las cuales crece la mucosa del cuerpo uterino o de las trompas bajo el in-

flujo de irritaciones hormonales. Pero semejante idea no ha sido demostrada por ninguna clase de investigación ontopatológica. La teoría de que las lagunas congénitas persisten, rellenándose en períodos posteriores de la vida de epitelios heterótopos, no es probable, porque el epitelio tiene la propiedad, como se sabe, de obstruir inmediatamente todos los intersticios de los tejidos, cumpliendo así su misión regeneradora.

SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ admiten de nuevo, para la adenomiosis



Fig. 61.—Mucosa del cuerpo en la porción intramural de una trompa. (De SCHINDLER.)

de las trompas, un desarrollo disontogenético, y piensan en una defectuosa diferenciación congénita de la mucosa tubárica, en el sentido de que el canal de los oviductos se reviste en parte de endometrio (fig. 61). SCHÖNHOLZ y SCHRIDDE han observado, en efecto, en las trompas de algunas adultas, ciertas malformaciones diverticulares y reticulares de la mucosa, cuya estructura anatómica sólo presenta trastornos del desarrollo. Mientras se trata de reticulaciones del sistema de pliegues, SCHRIDDE las denomina epiteliofibrosis, aconsejando la designación de epiteliomiosis para las inclusiones epiteliales en la musculatura de las trompas.

KRÖMER había insistido ya en las insaculaciones de la mucosa en las trompas normales. SCHÖNHOLZ y SCHRIDDE han comprobado, en

algunos casos, muy raros, que las trompas definitivas, así como la parte de ellas que se adapta al cuerpo del útero, forman un tejido citógeno, como estroma de la mucosa. En una trompa encontró SCHÖNHOLZ como substrato de la mucosa, en toda la evolución de la misma un tejido citógeno que, por su estructura glandular, parecía completamente la mucosa uterina. También SCHINDLER ha descrito deformaciones endometrioides en la mucosa de la trompa. Según SCHÖNHOLZ, dichas trompas pueden presentar verdaderas menstruaciones. El tejido citógeno no sólo se encuentra en el istmo, sino en otras partes de las trompas y aun en todo el oviducto. Los autores opinan que en los sitios en que funciona un tejido citógeno como estroma de la mucosa, los componentes glandulares de su superficie aumentan por formación de criptas que penetran hasta las partes profundas. Sin estroma citógeno y con sistema de pliegues perfectamente constituído, se observan también invaginaciones del epitelio por dentro de los músculos. El fenómeno no se limita al istmo, sino que existe igualmente en la porción ampular. Los autores interpretan el fenómeno en el sentido de una malformación, producida en cierta época de la vida embrionaria, durante la cual la parte de la mucosa que se pliega en el interior de la luz del órgano se invagina al mismo tiempo en sentido opuesto, es decir, por entre los músculos. Los divertículos de la mucosa pueden ser interpretados asimismo como trastornos congénitos del desarrollo, porque, según las observaciones de SHÖNHOLZ, resultan envueltos en una túnica muscular especial. La referida capa muscular interna de las invaginaciones de la mucosa no puede agradecer su origen a un proceso inflamatorio, porque como se sabe, las inflamaciones que se verifican dentro de los músculos lisos siempre conducen a la formación de cicatrices.

En lo que se refiere a la reticulación del sistema de pliegues de la mucosa tubárica, puede considerársela igualmente como malformación en los casos en que no se encuentra alterada la arquitectura del estroma de la mucosa, porque las graves inflamaciones de los oviductos, que originan la fusión de los pliegues van acompañadas de desarrollo de granulaciones. SCHÖNHOLZ comprobó un tabicamiento reticular de la luz de la parte ístmica en una recién nacida.

Este autor y SCHRIDDE hacen responsable de la formación de engrosamientos nodulosos, en los ángulos tubáricos y en el istmo, a una anomalía, constituída ya durante la vida fetal, pero que no se exterioriza hasta en épocas posteriores, e insisten en la contradicción resultante de que la mitad abdominal de las trompas, mucho más expuesta a las noxas inflamatorias por su enrevesada estructura que el liso istmo, nunca presente formaciones nodulares.

Aunque no puede descartarse en absoluto la posibilidad del desarrollo de la adenomiosis tubárica, a base de una deformación, hay que

considerarla como excepcional, en vista de la enorme rareza del hallazgo (ROBERT MEYER).

2. Intervención de la mucosa postfetal.

El desarrollo de la adenomiosis interna del útero por proliferaciones heterótopas, profundas, de la mucosa postfetal es un hecho que hoy no puede negarse.

SCHRÖDER (1892) fué el primero que consideró a las glándulas adenomiómicas como salpicaduras postembrionarias y estrangulaciones de partes glandulares. SCHOTTLÄNDER (1893) compartió la misma creencia. OPITZ, en 1900, admitió que las glándulas de los adenomiomas del útero y de las trompas procedían de la mucosa de estos órganos. El mismo V. RECKLINGHAUSEN comprobó en algunos adenomiomas la relación de los mismos con la mucosa del útero y aceptó esta posibilidad de desarrollo para una pequeña parte de los adenomiomas de la matriz. Posteriormente, muchos autores, y entre ellos KOSMANN, COHEN, EIPER, GOTTSCHALK, WÜLFING, V. FRANQUÉ, HEYNE, KEHRER, etc.), han aceptado el desarrollo de las glándulas heterótopas a expensas de la mucosa uterina, y ROBERT MEYER nos ha demostrado con sus numerosos trabajos la frecuencia, la índole y la significación de las heterotopias mucosas uterinas. Según dicho autor, estas heterotopias constituyen un hallazgo de todos los días. En la mayoría de los casos se trata de inclusiones de epitelios mucosos, a lo largo de los intersticios musculares o siguiendo la trayectoria de las ramificaciones sanguíneas o linfáticas.

La relación de las glándulas proliferantes, heterótopas, con la mucosa uterina ha sido histológicamente demostrada de manera indudable por ROBERT MEYER, sobre todo en los úteros grávidos.

Antes que este autor ya habían señalado algunos maestros la posibilidad del desarrollo de heterotopias glandulares a expensas de aflojamientos inflamatorios del estroma (OPITZ, PFORTE, SCHÜTZE, SITZENFREY, VAUTRIN, RASPINI, etc.). Pero la hipótesis fué combatida en primer término por FRANKL, quien echó de menos manifestaciones inflamatorias en las adenomiosis internas. OGOREK, LAHM, KERMAUNER, ADLER y otros negaron igualmente la naturaleza inflamatoria de las heterotopias glandulares en las adenomiosis internas, y el propio ROBERT MEYER rectificó posteriormente sus creencias en el origen inflamatorio, y a base de extensos y concienzudos trabajos, en algunos de los cuales colaboró KITAI, admitió que la heterotopia glandular, en la adenomiosis, podía reconocer por causa una génesis formal. Según él, los procesos regenerativos, fisiológicos, del ciclo mensual, presentan

transiciones insensibles hacia las proliferaciones epiteliales, heterótopas de la adenomiosis.

ROBERT MEYER demostró que la hiperregeneración de la mucosa uterina en una época avanzada de la vida sexual, origina una hiperplasia glandular, basal, de variable intensidad, característica de todas las mujeres que han pasado de los cuarenta años. Esta hiperplasia se distingue de la hipertrofia patológica total de la mucosa por el hecho de que el trastorno se limita a la capa regenerativa basal, produciéndose crecimientos longitudinales excesivos de los extremos basales de las glándulas, que en parte evolucionan luego horizontalmente, y en parte crecen por entre los intersticios de los haces musculares. Con esto se crea el principio de la proliferación heterótopa y, según ROBERT MEYER, no existe, en efecto, diferencia alguna entre la hipertrofia basal (hiperplasia) y las proliferaciones mucosas, heterótopas, incipientes.

ROBERT MEYER y KITAI han comprobado, además, que en las proliferaciones glandulares heterótopas, muy frecuentes, existen todos los grados transitivos imaginables, desde la modificación más insignificante hasta la sustitución más completa de la muscular interna por la mucosa basal, proliferante. Esta proliferación mucosa, heterótopa, difusa, origina la destrucción de los músculos, lo que puede comprobarse viendo que "la mezcla gradualmente progresiva de músculos con mucosa llega a convertirse en mucosa con algunas ínsulas musculares.

Entre estas proliferaciones masivas, heterótopas, basales, de la mucosa y la hiperplasia glandular basal existen múltiples estados transitivos, pudiendo ser más o menos extensas las profundizaciones heterótopas de algunos tubos y haces glandulares. Se trata, pues, de una hiperplasia endofítica de la mucosa, cuyas particularidades dependen de la capacidad histolítica del estroma.

ROBERT MEYER considera a la proliferación glandular, heterótopa, de la adenomiosis interna como consecutiva a una hiperregeneración heterótopa del epitelio y del estroma, condicionada por las frecuentes alteraciones patológicas que sufre el endometrio durante la menstruación. En dichas alteraciones, el efecto histolítico del estroma ocupa el primer puesto. El epitelio proliferante en la profundidad se adapta a los intersticios musculares y a las vías linfáticas, pero el estroma celular va adquiriendo poco a poco autonomía, y llega a producir enormes destrucciones de fibrillas musculares conjuntivas.

En lo que se refiere al adenomioma propiamente dicho, puede intervenir la mucosa del útero en la constitución del mismo, si el tumor es submucoso o intramural. En los demás casos habrá que pensar en heterotopias celulares embrionarias, aun cuando, como dice ROBERT MEYER, los territorios celulares excluídos en la época fetal es muy raro

que desplieguen con exuberancia en épocas posteriores la fuerza de crecimiento que llevan dentro.

Respecto a la adenomiosis interna de las trompas, antes de que publicase V. RECKLINGHAUSEN la hipótesis protorrenal, CHIARI anunció ya que intervenían en el proceso elementos glandulares de la mucosa tubárica. Frente a esta última recordó V. FRANQUÉ los hallazgos de CHIARI, y el recordatorio hizo que KOSSMANN, HÖHNE, ROBERT MEYER, MARESCH, KEHRER y WALLART comprobasen, mediante cortes seriados y el método de la inyección, las relaciones directas existentes entre las glándulas heterótopas y la mucosa tubárica. HÖHNE y ROBERT MEYER vieron que las proliferaciones procedentes de esta última penetraban a gran profundidad en el mesosalpinx y que la heterotopia mucosa, inflamatoria, en las trompas, era un acontecimiento frecuentísimo. Parece, no obstante, muy dudoso que pueda admitirse un origen exclusivamente inflamatorio en la adenomiosis interna de las trompas, sobre todo teniendo en cuenta la variabilidad de opiniones respecto al mismo proceso uterino. LAHM y ROSENBERGER se han manifestado contra dicho origen inflamatorio, y SCHRIDDE, SCHÖNHOLZ y más recientemente SCHINDLER, admiten una diferenciación defectuosa, congénita, de la mucosa tubárica como punto de partida de la adenomiosis interna de las trompas.

En la actualidad se admite sin género alguno de duda que las heterotopias epiteliales, postfetales, constituyen el punto de partida de la adenosis relacionada con la mucosa del útero y de las trompas.

La mucosa vaginal, merced también a heterotopias epiteliales, puede representar el punto de origen de adenofibrosis heterótopas. De los estudios de ROBERT MEYER y FERRONI resulta que, precisamente en la parte superior de la vagina fetal se encuentran glándulas, que agradecen su origen a estrangulaciones del epitelio vaginal embrionario o a heterotopias epiteliales de las partes próximas del aparato genésico. En las adultas, puede penetrar asimismo el epitelio plano en la profundidad y formar espacios glandulares y quistes mucosos. En un caso de vaginitis adenofibrosa observado por ROBERT MEYER pudo comprobar este autor las relaciones de los quistes y de los tubos epiteliales con el epitelio plano. En tumores adenomiohiperplásicos, SITZENFREY, KLEINHANS, ROBERT MEYER, A. MAYER y HINTERSTOISSER descubrieron, igualmente, concomitancias de las partes glandulares con las glándulas de la vagina. En estos casos debe tenerse encuenta, sin embargo, que la abertura de los componentes glandulares en la adenofibrosis fornical de la mucosa vaginal puede ser también secundaria, porque las adenosis retrouterinas procedentes de la mucosa del útero se combinan a menudo secundariamente, con las de la mucosa vaginal.

El epitelio vaginal constituye, asimismo, a veces, el punto de par-

tida de proliferaciones glandulares hiperplásicas, heterótopas. Hay que distinguir, no obstante, si se trata de heterotopias fetales o postfetales. Desde el punto de vista embriológico-topográfico no es posible que intervengan elementos protorrenales en las formaciones adenomióticas vaginales o fornicales (PFANNENSTIEL, PICK, v. RECKLINGHAUSEN, etcétera).

3. Intervención del epitelio de la serosa.

En tanto que en la adenomiosis interna la mucosa postfetal constituye el punto de origen de las proliferaciones heterótopas, el terreno matriz de las heterotopias endometrioides, de la adenomiosis externa, se halla representado, en primer término, por el epitelio de la serosa.

La adenomiosis externa comprende las siguientes localizaciones de heterotopias endometrioides:

1. Las proliferaciones glandulares heterótopas de la capa externa del útero (adenomiosis perimetrítica) (ROBERT MEYER), de las trompas y de la superficie de los miomas, relacionada con la cubierta serosa.
2. Las formaciones endometrioides de los ovarios (1).
3. Las proliferaciones endometrioides intraperitoneales existentes en la superficie interior del abdomen (peritoneo parietal y visceral).
4. Las proliferaciones endometrioides extraperitoneales localizadas en el ombligo y en la región inguinal.

Una serie de autores ha observado en las capas externas de las paredes del útero y en la superficie de miomas subserosos inclusiones epiteliales y glandulares de estructura endometrioide, hasta cierto punto.

En un caso vió ROBERT MEYER que "la serosa del dorso uterino se había transformado en una túnica de análogo espesor que el endometrio. Esta túnica enviaba profundas raíces lo mismo a un tumor miomatoso que al útero, afecto de metritis difusa".

La adenomiosis perimetrítica, relacionada con la serosa, no se distingue en su formación de la adenomiosis que depende de la mucosa. "Su diagnóstico se basará, por tanto, en el emplazamiento periférico y en sus fundamentales relaciones con la serosa" (ROBERT MEYER).

BORST y ASCHOFF opinan que, en muchos casos, pueden desarrollarse quistes y formaciones glandulares en la periferia de adenomiomas subserosos por invaginaciones y estrangulaciones del epitelio peritoneal.

Además de los mencionados maestros, han descrito estrangulacio-

(1) Las formaciones endometroides de los ovarios serán tenidas en cuenta al describir la teoría de la implantación.

nes del epitelio seroso en la superficie de miomas uterinos HUGUENIN, LEBEC, RIBBERT, SCHICKELE y SITZENFREY.

Independientemente de las adenomiosis a que acabo de referirme, es decir, de las que afectan a la superficie de los miomas y a las paredes externas del útero, se han observado proliferaciones epiteliales heterótopas, benignas, en los más distintos puntos, incluso en territorios sin relación alguna ni con el útero ni con las trompas. Estas proliferaciones ofrecen el carácter común de presentar una analogía más o menos sorprendente con la estructura de la mucosa de la matriz, recordando muy a menudo las imágenes descritas por V. RECKLINGHAUSEN.

Las referidas excrecencias de aspecto glándulo-uterino pueden existir:

1. En los más distintos territorios del peritoneo parietal y visceral de la región del bajo vientre:
   - *a*) En la serosa de la pelvis menor, sobre todo en la retrocervical, con propagación hacia los intertejidos rectovaginales y más rara vez hacia los precervicales.
   - *b*) En la pared del recto, de la flexura, del íleum y del apéndice.
   - *c*) En cicatrices laparotómicas.
2. Extraperitonealmente:
   - *a*) En el ombligo (verdaderos adenomas umbilicales).
   - *b*) En la región inguinal.

ROBERT MEYER y CULLEN no desconocieron la analogía de todas estas formaciones. LAUCHE fué, sin embargo, el que aportó la demostración de las íntimas relaciones morfológicas y funcionales de las heterotopias endometrioides, extragenitales, con las genitales, consiguiendo hacer un estudio de recopilación de todo el material hasta entonces existente respecto a las adenosis emplazadas fuera del aparato de la generación. Dicho autor insiste en que todas las formaciones de esta índole, por distinta que sea su localización, ofrecen una semejanza histológica más o menos marcada con la mucosa del útero, reproduciendo muy a menudo sus formaciones típicas (quistificación por éstasis de los jugos; formación de cavidades, con mullido estromático, unilateralmente desarrollado; formación de seudoglomérulos; coincidencia de las formas glandulares con el hallazgo de numerosos elementos de tejido conjuntivo). La referida semejanza estampa un sello peculiar a las proliferaciones que me ocupan, distinguiéndolas de las atípicas de otras heterotopias epiteliales, y hace pensar en su concatenación genética.

La adenofibrosis heterótopa dependiente de la serosa, tiene gran

importancia teórica y práctica para la valoración de los nódulos retrocervicales existentes en la serosa de la pelvis menor, designados hasta ahora con los nombres de parametritis y paravaginitis posterior, seroadenomiositis *retrocervicalis*, fibroadenoma fornical, adenoma retrocervical, etc.

IWANOFF fué el primero que atribuyó los componentes glandulares de dichas proliferaciones retrocervicales a estrangulaciones de la serosa (1898), siguiéndole OPITZ, SAMES, HEINE, ROSTHORN y SCHOTTLÄNDER. ROBERT MEYER es el que más se ha ocupado de estas adenofibrosis heterótopas, llegando a la conclusión de que las inclusiones glandulares de los nódulos retrocervicales derivan de la serosa, en la mayoría de los casos. Es muy frecuente que, coincidiendo con las de la serosa, se encuentren proliferaciones epiteliales análogas en la superficie de la pared posterior del útero, en la que suelen adquirir proporciones considerables. La formación glandular de los nódulos retrocervicales presenta la misma analogía con la mucosa uterina que las demás heterotopias extragenitales del epitelio e idénticas formaciones especialmente típicas que ésta.

Mediante el estudio de cortes seriados, ROBERT MEYER, SITZENFREY y RENISCH lograron comprobar el tránsito de la serosa epitelial a las formaciones tubulares de manera que no deja lugar a duda. Muchas veces, las heterotopias epiteliales procedentes de la serosa del douglas se extienden hacia las paredes del útero, del recto o de la vagina, originando por todas partes proliferaciones típicas, condicionadas por el crecimiento y la resistencia que ofrecen ante el mismo los tejidos.

La teoría de ROBERT MEYER en virtud de la cual desempeña un importante papel la proliferación heterótopa del epitelio de la serosa en la génesis de los nódulos adenofibróticos, retrocervicales, fué después reconocida por la mayoría de los autores (OPITZ, FÜTH, HEINE, AMANN, SCHOTTLAENDER, A. MAYER, RENISCH, SITZENFREY, R. FREUND, BOKELMANN, FRANKL, PINKSOHN, etc.), aunque se produjo alguna confusión al observarse ciertas relaciones directas de las glándulas con el epitelio cervical o vaginal, al que algunos atribuyeron el punto de origen del proceso.

Según las antiguas concepciones no podía tratarse de trastornos paraoofóricos. Tampoco logró demostrar nadie la intervención de distopias epiteliales, congénitas, de los conductos de MÜLLER (RASPINI).

En algunos casos, las proliferaciones a que me vengo refiriendo se desarrollan igualmente en los tejidos precervicales (ROSTHORN, SCHINDLER).

JOSSELIN DE JONG, HUETER, LAUCHE, TOBLER, ROBERT MEYER, CULLEN y SUZUKI opinan que las heterotopias de las paredes intestinales que a menudo se observan en la flexura sigmoidea, en el íleon y

en el apéndice, están directamente relacionadas con el epitelio de la serosa, sobre todo en lo que se refiere a las proliferaciones glandulares profundas, deduciendo sus conclusiones del estudio de cortes seriados. Refiriéndose al caso publicado por ROBERT MEYER, de una proliferación del epitelio intestinal hasta la raíz del mesocolon (primera observación de esta índole), estima que el material originario debió proceder de la serosa; el mismo ROBERT MEYER se inclinó posteriormente hacia este lado.

Para las proliferaciones análogas a las glándulo-uterinas, que se observan en las cicatrices laparotómicas, KLAGES, V. FRANQUÉ, FRAAS, MAC CARTY, LAUCHE, CULLEN, SAMPSON, LOCHRANE, etc., admiten la implantación de partículas de mucosa del útero como núcleo originario del trastorno. Y fundamentan su creencia en el hecho de que, en muchos casos, aparecen los nódulos en las heridas laparotómicas subsiguientes a ventrifijaciones, a amputaciones supravaginales, a extirpaciones del útero o a cesáreas. Para los casos en que resultó abierta la cavidad del útero, en la operación, es muy lógica, en efecto, la idea de que se implanten salpicaduras de mucosa en la cicatriz laparotómica. Pero no lo es tanto cuando se trata de ventrifijaciones uterinas, porque ninguno de los métodos preconizados para realizarlas requiere el paso de hilos por la cavidad de la matriz y, en el supuesto caso de que, por defecto de técnica, tal ocurriera, parece razonable pensar que deberían desarrollarse simultáneamente heterotopias dentro de las paredes del útero, porque las referidas paredes ofrecen un terreno especialmente beneficioso para ello. TOBLER insiste, por otra parte, en que en dos de sus casos no se tocó al útero (apendicectomía y extracción de un embarazo tubárico). ROBERT MEYER, TOBLER y DIETRICH admiten, pues, la posibilidad de una transición directa del epitelio de la serosa a las glándulas heterótopas de la proliferación cicatrizal.

De todas maneras, cuando no se haya tocado para nada a los genitales, durante la operación, ni se haya abierto la cavidad del útero, parece muy razonable la hipótesis de los mencionados autores, según la cual la metaplasia del epitelio de la serosa es la causa de las adenofibrosis cicatrizales.

LAUCHE no cree posible que el epitelio de la serosa se diferencie hasta constituir una proliferación endometrioide y, en los casos en que hay que descartar toda implantación de mucosa, piensa que el origen de las proliferaciones cicatrizales puede ser una fibroadenomatosis interperitoneal, ya existente.

Recientemente VASSMER ha vuelto a nombrar el desarrollo disontogenético de la adenofibrosis de las heridas laparotómicas, admitiendo que se trata de distopias fetales del epitelio celómico, propiamente dicho (quizá todavía sin diferenciar), condicionadas o reactivadas por el

trauma operatorio. Esta hipótesis disontogenética constituye una solución aparente a falta de material demostrativo, embriológico.

El tercer grupo, los verdaderos adenomas umbilicales, también concuerdan en absoluto con la mucosa uterina, tanto por su aspecto como por su arquitectura histológica. MINTZ, MATHIAS y LINDAU pensaron en la intervención del conducto onfalo-entérico; CULLEN hizo intervenir a salpicaduras del conducto de MÜLLER y WÄGELER los atribuyó al protorriñón.

A mi juicio, razones embriológico-topográficas se oponen a la procedencia del protorriñón o de los conductos de MÜLLER, y, en lo que se refiere al origen en el conducto ónfalo-mesentérico, afirma CULLEN, según dice LAUCHE, que las formaciones derivadas de este último, no tienen analogía alguna con las masas glandulares descritas como verdaderos adenomas umbilicales, constituyendo, por el contrario, quistes o tumores revestidos de mucosa intestinal.

ROBERT MEYER insiste en que los tumores adenofibróticos del ombligo proceden de la serosa, y TOBLER ha logrado comprobar por medio de cortes seriados la transición directa del epitelio de la serosa a las proliferaciones glandulares.

Según LAUCHE, también hay proliferaciones umbilicales que no guardan relación alguna con el peritoneo ni presentan pedículo, residiendo, perfectamente delimitadas, en el tejido subcutáneo, sin alcanzar las fascias superficiales. Para tales casos admite el referido autor que, en la reposición de la hernia umbilical, fisiológicamente existente en el segundo mes de la vida embrionaria, persisten restos de aquélla dentro de las paredes del vientre y constituyen el punto de partida de proliferaciones completamente análogas a las que se observan en otros puntos del peritoneo. Con arreglo a este criterio, podría pensarse también en el endotelio de la serosa, en las proliferaciones umbilicales que no están en relación con el peritoneo definitivo y en los *processus vaginalis peritonei* como productores de los adenomiomas extrapelvianos de la región inguinal. En resumen: LAUCHE admite para los adenomas umbilicales un desarrollo disontogenético a expensas del epitelio celómico embrionario, no diferenciado, y hace resaltar la diferencia que existe con respecto a proliferaciones intraperitoneales análogas en el contenido de músculos lisos, fenómeno que, en las heterotopias extragenitales, principalmente, demuestra que se trata de orígenes congénitos.

Respecto al papel que atribuyó al epitelio celómico embrionario, podría considerársele, sin embargo, como una *petitio principii*, porque el mismo derecho hay para pensar en él en las proliferaciones intraperitoneales. Por otra parte existen también músculos lisos en las heterotopias intraperitoneales, endometrioides y pueden faltar en las umbi-

licales, no constituyendo, por tanto, el carácter demostración alguna del desarrollo disontogenético.

Otra localización de la adenomiosis externa tiene por asiento la región inguinal. Para estos tumores no puede invocarse, según ya he dicho, la génesis mesonéfrica (ASCHOFF, PICK, HART, MATHIAS). A lo sumo cabría admitir que tienen su origen en el blastema postrrenal o intermediario. Por analogía de las formaciones con la mucosa uterina tampoco puede deducirse la heterotopia celular de los conductos de MÜLLER (CULLEN). Según EMANUEL, ROBERT MEYER, VASSMER y WEISHAUPT, para los adenomiomas extraperitoneales del ligamento redondo pudiera tener cierta importancia originaria el epitelio peritoneal del *processus vaginalis*. En dichos tumores sorprenden, en efecto, su gran semejanza con los de la mucosa uterina y las típicas deformaciones con desarrollo de ampollas y seudoglomérulos (LAUCHE, CULLEN, ROBERT MEYER). Según LAUCHE, el glomérulo, en el caso de CHEVASSU, debe ser considerado como un seudoglomérulo, teniendo en cuenta que, según el mismo autor manifiesta, en las referidas proliferaciones la plenitud sanguínea alcanzaba su máximum en los vasos existentes en el estroma, muy rico en células, que es lo que hacía que los seudoglomérulos aparecieran como glomérulos. LAUCHE admite un desarrollo disontogenético, tanto para las proliferaciones extraperitoneales existentes en la región inguinal como para los adenomas umbilicales.

De gran importancia en la interpretación de todo este grupo de heterotopias es el hecho (LAUCHE, TOBLER) *de que los tumores se desarrollen exclusivamente en mujeres sexualmente maduras, y presenten especiales características condicionadas por el ciclo menstrual.*

Las modificaciones menstruales de las referidas heterotopias se manifiestan, clínicamente, por acentuada congestión, con aumento de la sensibilidad y, en los nódulos cicatrizales y en los adenomas del ombligo, por oscurecimiento de su coloración y más rara vez por pérdidas sanguíneas. El hallazgo histológico demuestra, en todos los casos, la presencia de pigmento sanguíneo y de un contenido análogo a la brea, más o menos mezclado con sangre.

En los tumores de las paredes intestinales han observado LAUCHE y CULLEN exaltación de las molestias estenósicas, en la época de las reglas. CULLEN habla incluso de melenas. También LAUCHE ha publicado un caso de hemorragia menstrual, a expensas de un neoplasma del intestino, rectoscópicamente comprobado. En un tumor fornical observó A. MAYER que se producían hemorragias menstruales por el mismo. CULLEN y ULESKO-STROGANOWA (LAUCHE) han descubierto

igualmente reacciones deciduales en el estroma de una adenofibrosis de las cúpulas vaginales.

Respecto a los tumores umbilicales, LAUCHE, en tres casos de cuatro, KLAGES en uno, MAC CARTY en dos y TOBLER en seis de siete, han observado la participación de la masa tumoral en los ciclos menstruales. Los nódulos se ponen muy tumefactos, coloreándose en oscuro y resultando sumamente dolorosos en el momento de las reglas.

ALBRECHT asistió a una mujer que padecía hemorragias menstruales por una adenofibrosis del ombligo. En una embarazada de cinco meses comprobó AMOS la transformación decidual del estroma neoplásico.

En los adenomas umbilicales se ha descubierto muchas veces reacción catamenial (MINTZ, en dos casos; GREEN, ZITRONBLATT, WÄGELER y TOBLER en uno; GODDARD, en dos, y CULLEN en tres). En el de WÄGELER los nódulos adquirían durante las reglas, además de gran tumefacción, una tonalidad azul oscura.

BLUHM, FINSTERER, ENGELHARD, WEISHAUPT y LAUCHE hablan, igualmente, de reacciones menstruales observadas en nódulos localizados en la región inguinal.

En las proliferaciones epiteliales heterótopas, extragenitales, no sólo existe, por tanto, una gran concordancia morfológica con la mucosa uterina, sino que hay también relaciones funcionales.

Para la interpretación histogenética de las heterotopias endometrioides relacionadas con el epitelio de la serosa se concedió especial valor a la hipótesis que derivaba mancomunadamente su procedencia del epitelio peritoneal, hasta que vió la luz la teoría de la implantación, de que me ocuparé en las páginas que siguen.

PICK ha resumido la génesis seroepitelial de la adenomiosis externa en las conclusiones que figuran a continuación:

1.ª El peritoneo (y sólo el peritoneo, y no la pleura ni el pericardio), en la mujer madura, tiene capacidad para producir proliferaciones endometrioides de infiltración progresiva.

2.ª El peritoneo posee la propiedad de originar infiltraciones endometrioides en numerosos puntos, según lo demuestra la variable localización de las fibroadenomatosis y de los adenomiomas de las distintas partes del intestino.

Recientemente, se ha inclinado FISCHEL del lado de la génesis seudoepitelial de la adenomiosis externa. En su opinión, no debe sorprender a ningún histólogo el hecho de que se encuentren en el peritoneo ínsulas de tejido análogas a la mucosa del útero, ya que se conocen las múltiples formas que ofrece el epitelio peritoneal. Pero los hallazgos embriológicos son los que más parecen confirmar la intervención del

seroepitelio. Como el peritoneo y la mucosa del útero proceden de la misma hoja germinativa, se comprende que resulten capaces de idéntica diferenciación. Todos los elementos de dicha hoja, por muy distinta que sea su potencia para ulteriores diferenciaciones, tienen la propiedad de producir las diferentes formas que corresponden a la misma. En el desarrollo ulterior experimentan, no obstante, cierta reducción dichas potencias diferenciadoras, debiéndose el fenómeno a causas para nosotros todavía desconocidas.

Los hallazgos de la embriología experimental permiten, por tanto (según la teoría de FISCHEL), formular la conclusión de que las células matrices del peritoneo conservan, en algunos casos, la capacidad de diferenciarse en mucosa uterina que las corresponde por su origen, y hacen uso de ella. Las ínsulas de mucosa uterina de las adenomiosis externas no se deben, pues, a salpicaduras del endometrio en el sentido indicado por SAMPSON y HALBAN, sino que se desarrollan en los sitios en que se encuentran, por desplegarse en ellas la potencia de crecimiento que corresponde a las células de los tejidos de los puntos afectos. FISCHEL concede gran importancia para la desencadenación de esta potencia a los influjos hormonales, pero no los considera imprescindiblemente necesarios.

El hecho, sorprendente a primera vista, de una transformación del endotelio peritoneal plano en epitelio cilíndrico se explica teniendo en cuenta que la capa celular enrasada por el celoma está revestida, originariamente, de epitelio cilíndrico, vibrátil. Partiendo de este hecho, también se comprende la frecuente aparición de tal epitelio. En la serosa pelviana de las mujeres adultas ha observado, igualmente, FRANQUÉ ínsulas del mismo. ROBERT MEYER habla de epitelio cilíndrico y cúbico en la serosa uterina de fetos y de recién nacidas, y, de acuerdo con FABRICIUS, describe la transformación del epitelio de la serosa en epitelio cúbico en la superficie de la matriz y de las trompas. En la serosa uterina ha podido demostrar, también, proliferaciones epiteliales, heterótopas, de todas las graduaciones cuantitativas imaginables. En varios casos de embarazo tubárico ha encontrado, además, en las adherencias de la serosa de las trompas y en los ligamentos anchos, múltiples estados transitivos del seroepitelio, bajo la forma de cordones proliferantes, de nódulos (desde los microscópicos hasta los que se aprecian a simple vista) y de quistes. OPITZ y SITZENFREY afirman haber visto igualmente estados transitivos del epitelio peritoneal plano al cilíndrico cúbico. Esta seudometaplasia epitelial puede existir en todas las serosas, según lo demuestra el hecho de observarse en las pleuritis y en las pericarditis, sobre todo debajo del exudado y en los tejidos de granulación neoformados, transformaciones del seroendotelio en epitelio cilíndrico y cúbico, con desarrollo de formaciones glandu-

lares y quísticas (ASCHOFF, HERXHEIMER, LAUCHE, ROBERT MEYER, RIBBERT, etc.).

ROBERT MEYER considera que las proliferaciones del seroepitelio son resultado del esfuerzo regenerativo normal que realiza el referido epitelio para revestir las lagunas constituídas en los tejidos. esfuerzo al que podría llamarse, por tanto, compensador.

LAUCHE insiste en que las deformaciones del endotelio de la serosa (seudometaplasia, acomodación histológica), inflamatoriamente condicionadas (BORST), resultan en principio distintas a las proliferaciones epiteliales heterótopas, que se caracterizan por mayor crecimiento en profundidad y por amplias modificaciones estructurales (células vibrátiles, mucógenas, de bordes cuticulares), y deben ser consideradas como metaplasias propiamente dichas. Las heterotopias del seroepitelio puramente inflamatorio sólo se desarrollan, en efecto, según LAUCHE, en la superficie, por dentro del tejido de granulación en ella formada o a lo sumo en partes muy esponjadas por el proceso flogósico. En cambio, en las heterotopias endometrioides los tubos epiteliales, neoformados y de estructura modificada, penetran en la profundidad de los órganos, aunque éstos no estén profundamente modificados ni resulten edematosos, siguiendo los haces musculares del intestino, de la pared del útero o de los tejidos de las cubiertas abdominales.

En opinión de LAUCHE, es imposible que el seroepitelio hiperdiferenciado sea susceptible de metaplasias tan enormes como las que aparecen ante la vista en las heterotopias endometrioides, y esta objeción parece hasta cierto punto justificada, pues admitiendo una génesis seroepitelial para las proliferaciones endometrioides (LAUCHE considera probable este origen en las extraperitoneales) se tropieza, finalmente, con las mismas dificultades que atribuyendo al seroepitelio diferenciado de la mujer sexualmente madura la especial propiedad de formar metaplasias endometrioides peculiares o que admitiendo la previa intervención de un seroepitelio no diferenciado. Siempre queda por resolver el problema de por qué el seroepitelio origina precisamente proliferaciones endometrioides. La hipótesis que presupone la existencia de un seroepitelio indiferenciado provisto de potencia de crecimiento endometrioide tampoco puede invocarse en ningún caso ni en favor ni en contra de la génesis seroepitelial.

El mismo LAUCHE, que admite como material originario de las proliferaciones extraperitoneales el epitelio seroso no diferenciado, ve la imposibilidad de la intervención de dicho elemento en las intraperitoneales.

4. Teoría de la implantación.

El desarrollo seroepitelial de las heterotopias endometrioides, intraperitoneales, en el ovario y en el peritoneo visceral y parietal, ha sido puesto nuevamente en duda por la fundamentada teoría de la implantación, debida a SAMPSON. Este autor admite, como material originario de las mencionadas proliferaciones endometrioides, partículas de mucosa, que se siembran fuera del útero o de las trompas, por efecto de la rotura de quistes (de brea o de chocolate) del ovario, que contienen endometrio, o, directamente, por menstruaciones retrógradas.

El hallazgo de proliferaciones endometrioides en el ovario con reacción menstrual y subsiguiente desarrollo de quistes hemáticos, no constituye ninguna novedad. RUSSEL las describió por primera vez en el año 1899, como salpicaduras de los conductos de MÜLLER en el referido órgano, y en los grabados que acompañan a su trabajo (figuras 62 y 63) puede apreciarse la relación directa de los quistes hemáticos con formaciones que recuerden a las glándulas uterinas. Después publicaron análogos hallazgos AGNES V. BABO (1900), KAHLDEN (1902), WALTHARD y DE JOSSELIN (1905). La primera descripción detallada de la anatomía de las proliferaciones endometrioides del ovario y de sus relaciones con la menstruación y con el desarrollo de quistes hemáticos data del año 1905, y aparece firmada por PICK, cuyo autor relata cuatro casos bajo la denominación de "adenomas endometrioides".

En los trabajos que han visto la luz últimamente y que se refieren a este asunto, aparece citado de modo secundario el nombre de PICK, y yo me creo en el deber de recordar que la mayoría de los hallazgos que se consideran como adquisiciones recientes figuran ya en la comunicación de PICK, a que acabo de hacer referencia.

PICK atribuía las formaciones al epitelio celómico. PFANNENSTIEL (1908), SITZENFREY (1909), KOCH (1911) (con formación de psamonas), ROBERT MEYER (1914) y A. MAYER (1915), hablan del epitelio germinal y del epitelio del protorriñón, como punto de origen de los tumores adenomatosos por ellos observados. Según ROBERT MEYER (1914), es muy poco probable, sin embargo, que algunas partículas del protorriñón puedan desplazarse hacia el ovario, y opina que debe buscarse la procedencia, en primer término, en el epitelio superficial de este último órgano.

Hasta el año 1919 tuvieron, en general, poca resonancia los hallazgos de los mencionados maestros. Pero en dicha época, las comunicaciones de NORIS, CULLEN, CASLER y SCHWARZ llamaron de nuevo la atención hacia estas formas tumorales y, con motivo del primer trabajo



Fig. 62.

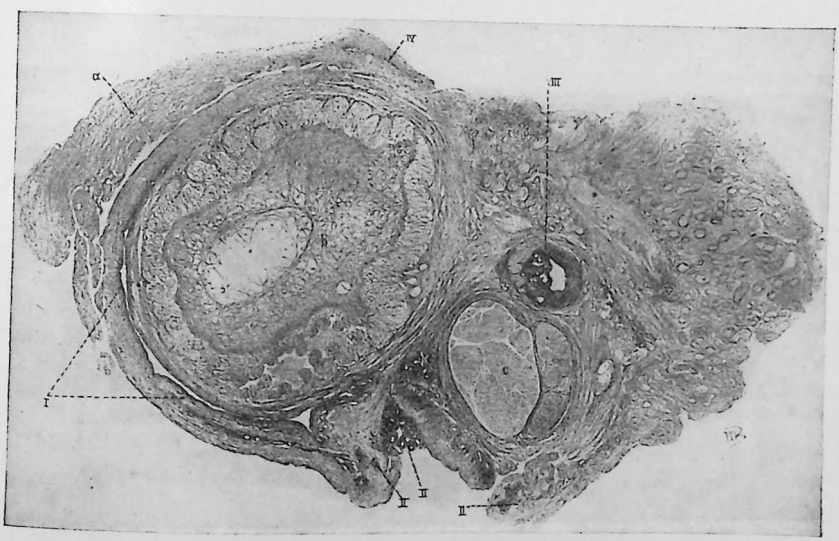


Fig. 63.—Primeras representaciones gráficas de las heterotopias endometrioides con quistes de brea del ovario. (Según RUSSEL.)

de SAMPSON, BLAIR-BELL, DONALD y SHAW, describieron, en el año 1922, siete casos. Desde entonces se han multiplicado los trabajos sobre la materia, principalmente entre los americanos.

A base de investigaciones embriológicas sobre el desarrollo de los conductos de MÜLLER y de los núcleos originarios del ovario, JANNEY admite el desarrollo disontogenésico. Lo mismo hacen BLAIR y otros. Pero la memoria de SAMPSON titulada *The lifo histery of ovarian haematems (aemorragic cysts of endometrial type)*, 1922, aportó descubrimientos sorprendentes y planteó nuevos problemas respecto a la interpretación de las proliferaciones ectópicas endometrioides y de los quistes de brea del ovario. Basándose en su gran material de proliferaciones endometrioides del ovario, con formaciones quísticas y heterotopias a nivel del peritoneo, pudo llegar a la conclusión de que los mencionados trastornos constituyen una de las enfermedades ginecológicas más frecuentes en las mujeres de treinta a cincuenta años, o sea en las sexualmente maduras. De 474 operaciones realizadas en el transcurso de los años encontró, en efecto, 101 veces el síndrome que lleva su nombre. Según la interpretación histogenética de SAMPSON, las formaciones endometrioides de los ovarios agradecen su origen a implantaciones de partículas de la mucosa uterina y, más rara vez, de la tubárica, que llegan a la glándula germinal vehiculadas por menstruaciones retrógradas. Respecto a las heterotopias de la misma índole existentes fuera del ovario, supone, igualmente, que reside su causa en una implantación de salpicaduras del endometrio trasladadas a los distintos puntos afectos de la serosa, bien como resultado de la rotura de hematomas ováricos endometrioides o bien de modo directo, cosa más rara, por menstruación retrógrada.

En demostración de sus afirmaciones aduce SAMPSON los siguientes hechos: la mencionada frecuencia de sus hallazgos; el desarrollo de las modificaciones en la época de la vida, en que se verifican los procesos de la menstruación; la concordancia morfológica de las proliferaciones con la mucosa del útero y de las trompas, así como con la adenomiosis endometrial; el hallazgo de ampollas tubáricas, abiertas (las oclusiones que a veces se comprueban deben ser consideradas como de origen secundario); la frecuente combinación con modificaciones del útero (retroversión, retroflexión, miomas, pólipos), que, impidiendo la salida de sangre menstrual, favorecen las menstruaciones retrógradas, y la amplitud excesiva de la porción intersticial de las trompas, que surte los mismos efectos.

SAMPSON insiste, además, en que las formaciones endometrioides se localizan preferentemente en las superficies lateral e inferior de los ovarios, en la serosa de la pelvis, en la región de los ligamentos sacrouterinos y en la superficie posterior de los ligamentos anchos, es decir, en

los puntos que más íntimo contacto mantienen con la abertura de las trompas fundamentando la posibilidad de menstruaciones retrógradas en los hallazgos realizados en la mesa de autopsia: salida de sangre por las aberturas tubáricas; sangre en el douglas, en cadáveres de mujeres que fueron operadas durante la menstruación o que murieron después de un legrado, de una dilatación o de una palpación bimanual del útero menstruante. El examen microscópico de la luz tubárica y de la sangre extravasada descubre entonces mezcolanzas epiteliales, idénticas a los epitelios del endometrio y a las partículas de estroma (1).

Hace resaltar, por último, que dichas formaciones abundan también en las cicatrices laparotómicas, si se abrió durante la operación la cavidad de la matriz, y que las investigaciones experimentales de JACOBSON demuestran las posibilidades de implantación de la papilla endometrial. Por otra parte, las excrecencias endometrioides originadas por implantación, presentan reacciones menstruales, reacción decidual durante el embarazo e involución en la menopausia.

En el ovario, las partículas implantadas pueden quedar fijas a la superficie o emitir raíces hasta las partes profundas; la reacción menstrual de tales implantaciones conduce a la formación de quistes de brea más o menos voluminosos (los superficiales son casi siempre pequeños, pero los profundos pueden llegar a tener hasta 15 centímetros de diámetro).

Los trastornos resultan bilaterales y múltiples muy a menudo, rompiéndose con facilidad los hematomas, casi siempre durante las reglas, con lo cual se derrama la sangre, mezclada con las partículas endometriales que sobrenadan en las partes inmediatas, las cuales anidan entonces fácilmente. En opinión de SAMPSON, la rotura de los quistes de brea es un proceso normal y la implantación en la pelvis menor corresponde a los puntos en que se produce generalmente la siembra en los casos de carcinomas ováricos que han hecho irrupción.

De 40 hematomas ováricos, perforados, en 39 comprobó SAMPSON la presencia en el douglas de masas implantadas. Cuanto mayor es el hematoma y más extensa la perforación, más amplia resulta la siembra. De siete casos de adenofibrosis encontró ARCHIBALD DONALD en cuatro el desarrollo simultáneo de quistes de brea en el douglas. El mismo hallazgo hicieron SHWA y ADDIS en cinco de seis. De acuerdo con esto, CULLEN, JUDD-FOULDS y GOLDSTINE-FOLGUESON hablan de la coincidencia de proliferaciones endometrioides de la serosa, con quistes de brea. De tres casos de hematomas no perforados, en ninguno encontró SAMPSON implantaciones en el douglas. En cambio de 18 proliferacio-

(1) JÄGERROOS había encontrado ya anteriormente partículas del endometrio en la luz tubárica en tres casos de carcinoma cervical.

nes endometrioides de la serosa intestinal, en 11 había hematomas perforados de los ovarios. Las localizaciones se agruparon de la siguiente manera: ocho en la sigmoides y en el recto, seis en el ovario izquierdo y cuatro en el apéndice. En estos últimos casos la perforación se produjo siempre en el lado derecho.

Según SAMPSON, la implantación resulta especialmente favorecida por la sangre que se derrama al mismo tiempo. En la pequeña pelvis puede también tener lugar, sin embargo, una siembra directa. a expensas de las partículas de mucosa que llegan al douglas por efecto de la menstruación retrógrada, no observándose entonces en el ovario quistes de brea, con endometrio. Las implantaciones en la serosa de la pelvis menor están casi siempre bien circunscritas, pero pueden asimismo originar grandes tumores. Como la simultánea existencia de quistes de brea comunica a las implantaciones gran tendencia proliferativa, SAMPSON deduce la conclusión de que el ovario representa una especie de intermediario o de estufa incubadora, puesto que proporciona a los epitelios implantados posibilidades de desarrollo especialmente favorables, exaltando su capacidad de crecimiento en otras siembras. Las masas implantadas presentan en todos los casos la conocida reacción menstrual, lo que, según SAMPSON, más aboga en favor de la procedencia de la mucosa uterina que de la tubárica.

Al mismo tiempo y con independencia de los trabajos de SAMPSON, las concienzudas investigaciones clínicas de MENGE indujeron a V. OETTINGEN a considerar a los quistes de brea del ovario como una enfermedad autónoma, relacionada quizá con la formación de cuerpos lúteos. Su cuadro morfológico y clínico llegó a convencer a MENGE de que se trataba en estos casos de un trastorno *sui géneris*, que nada tiene que ver con inflamaciones bacterianas.

Después de haber comprobado V. OETTINGEN y LINDEN excrecencias endometrioides en un quiste de brea, examinaron 400 ovarios, hallando en seis las mismas heterotopias, consistentes en profundizaciones tubulares del epitelio superficial y en comunicaciones de estos tubos con heterotopias endometrioides de variable extensión. Creen en vista de esto que la invaginación del epitelio superficial en forma de pequeñísimos tubos de aspecto glandular, revestidos de epitelio plano, es la primaria, y niegan el desarrollo a expensas de implantaciones mucosas, deduciendo la conclusión de que las modificaciones del útero inculpadas por SAMPSON, como obstaculizantes de la salida de la sangre menstrual, pueden originar la retención de esta sangre y menstruaciones retrógradas. La excitación que dichos fenómenos producen es causa de que el epitelio germinal (protegido por las hormonas que actúan patológicamente) empiece a crecer en profundidad y forme heterotopias endometrioides, porque siempre se halla dispuesto a ello, aunque su

estado de irritación no sea lo suficientemente acentuado en todos los casos para ocasionar iguales efectos. En tales circunstancias, las reacciones menstruales provocan, por último, la formación de quistes de brea, cuya ruptura puede ser a su vez causa de nuevas implantaciones.

La teoría de las implantaciones, de SAMPSON, representa la primera explicación simplista de las heterotopias endometrioides, y su florecimiento conmovió todas las hipótesis más o menos complicadas que prevalecían entonces, marcando el claro derrotero de que a la totalidad de las excrecencias peculiares de la mucosa uterina (que ocupa un puesto especial por sus propiedades regenerativas y proliferativas), corresponden funciones peculiares, y suprimiendo así todos los obstáculos que podían oponerse a la exclusiva existencia de estas formaciones en el sexo femenino y a su relación con el ciclo menstrual. El característico crecimiento benigno, en profundidad, parece ser, por tanto, un fenómeno sólo inherente a la mucosa uterina, que puede tener lugar lo mismo dentro que fuera del útero.

En la crítica de esta hipótesis de la implantación, encantadora por la sencillez, se aprecia, sin embargo, que su fuerza demostrativa no está exenta de objeciones, porque falta comprobar si las partículas de mucosa uterina vehiculadas por las menstruaciones retrógradas poseen capacidad de implantación y de crecimiento.

El problema de la posibilidad de una menstruación retrógrada presupone, según las propias observaciones de SAMPSON, determinados trastornos. Según el referido maestro, en numerosas laparotomías por él practicadas en mujeres menstruantes, salía sangre por los embudos tubáricos, y, en ocho casos, de 14 celiotomías, previo legrado, no sólo había sangre en las dos trompas, sino que se encontraron igualmente epitelios libres y partículas de estroma. En cuatro salpingostomías también pudo obtener sangre del extremo abdominal comprimiendo el cuerpo del útero. Todo esto demuestra, como antes he dicho, que abundan las implantaciones en los casos de anomalías uterinas en que resulta alterada la salida fisiológica de la sangre menstrual.

Mediante estudios roentgenográficos realizados en preparaciones en que se había rellenado previamente el útero de masa de contraste, logró demostrar SAMPSON que el calibre de las trompas sufre grandes oscilaciones sobre todo en la porción intersticial.

En los carcinomas del cuerpo también observó una emigración retrógrada de partículas cancerosas que, siguiendo las trompas, llegaban a la cavidad abdominal. SITZENFREY, SCHILLER, WERNER y FRANKL han descrito un proceso análogo.

VOGT, estudiando a fondo la menstruación retrógrada, ha podido convencerse de la posibilidad de que se relajen y se abran los extremos uterinos de los oviductos en los casos de hipoplasias de la matriz. Los

miomas y las inflamaciones también perjudican el tono de la musculatura uterina. Como SAMPSON, piensa igualmente en la posibilidad de que se produzcan movimientos antiperistálticos en las trompas, capaces de transportar, por vía retrógrada, los elementos celulares y la sangre menstrual a los primeros sectores de las trompas, sobre todo si están condicionados por irritaciones mecánicas.

De gran importancia es el hallazgo de una abertura permanente de la ampolla tubárica, comprobado por la mayoría de los investigadores.

En favor de una menstruación tubárica, con siembra subsiguiente de partículas de la mucosa, hablan los hallazgos de WEBSTER, SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ, confirmados hace poco por SCHWARZ-CROSSEN, HÖHNE y SCHINDLER. Según se deduce de sus estudios, la mucosa uterina, más o menos diferenciada, que llega a las trompas, es susceptible de reacciones menstruales con el subsiguiente desprendimiento de la funcional y derrame de sangre en la cavidad del abdomen.

El segundo y muy importante punto de la teoría de la implantación es el que hace referencia a la travesía por las trompas de material mucoso, vivo e implantable, procedente del útero. Una serie de autores (ROBERT MEYER, OPITZ, MENGE, ALBRECHT y A. MAYER) considera como indiscutible que, durante la menstruación, resultan capaces de ser trasplantados los epitelios mucosos, necrobióticos, desprendidos. LAUCHE se inclina también por la implantación, basándose en los resultados de las investigaciones de SEKIBA (ASCHOF), autor este último que encontró elementos epiteliales procedentes de colgajos mucosos desprendidos durante la menstruación, en buenas condiciones vitales, a pesar de estar muy avanzada la necrobiosis del estroma, infartado.

Para explicar estos problemas se ha ensayado la autotrasplantación del endometrio, aunque el desarrollo de proliferaciones endometrioides en los tejidos cicatrizales, después de la apertura de la cavidad uterina y sobre todo después de la cesárea, es un hecho que no ofrece ya la menor duda. Pero STILLING ha logrado también trasplantar fácilmente mucosa uterina en el bazo de animales de laboratorio. JACOBSON fué, sin embargo, el primero que efectuó grandes investigaciones experimentales de autotrasplantación, al tener conocimiento de la teoría de SAMPSON. Siguiéronle en este camino ALBRECHT, KATZ y SZENES. Los resultados obtenidos por todos concuerdan en absoluto y demuestran la posibilidad de trasplantación del endometrio sano. Las porciones trasplantadas se desarrollan formando pequeños quistes, cuyo interior aparece revestido, por lo menos parcialmente, por elementos endometrioides.

A mi juicio, deben acogerse, empero, con grandes reservas los resultados positivos de los experimentadores, porque, prescindiendo de

que el material por ellos utilizado procedía de endometrios frescos, normales, el cuadro anatómico e histológico de la trasplantación resulta

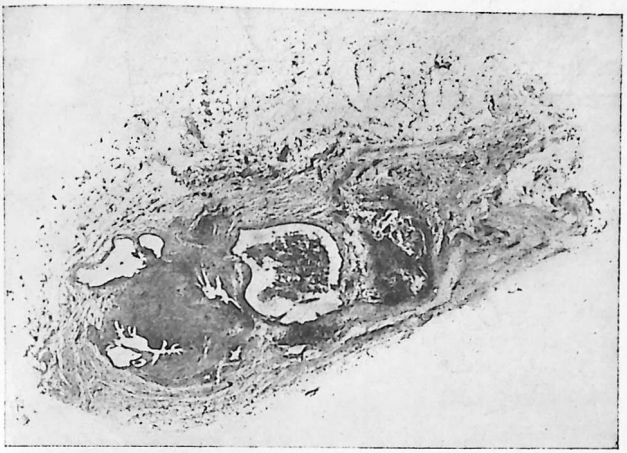


Fig. 64.—Endometrio transplantado en el epiplón de una conejilla de Indias, a los seis meses después de realizado el injerto. (Observación personal.)



Fig. 65.—Adenomiosis en el epiplón de una conejilla de Indias, después de la trasplantación endometrial. (Observación personal.)

muy distinto del que presentan las heterotopias endometrioides en la especie humana. Estas implantaciones constituyen masas quísticas y papilares superficiales, y los elementos endometrioides no presentan el

crecimiento en profundidad que tanto caracteriza a la adenofibrosis del mismo nombre. Mis trasplantaciones endometriales, en conejillas de Indias, ofrecían en su interior los típicos cuadros de V. RECKLINGHAUSEN (fig. 66); pero por ninguna parte se veían crecimientos infiltrativos, profundos, en tejidos extraños. Creo, por tanto, que no pueden aducirse como prueba de la teoría de la implantación formulada por SAMPSON los ensayos de injerto de trozos de mucosa normal.

No considero necesario insistir mucho en que la reacción decidual

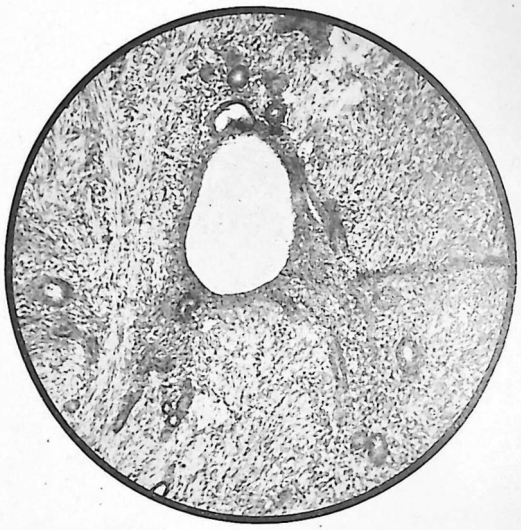


Fig. 66.—Dilataciones, con tubos colectores, en un trasplantado endometrial que prendió en el epiplón de una conejilla de Indias. (Observación personal.)

observada en las heterotopias endometrioides tampoco puede ser aducida en favor de la génesis seroepitelial ni de la teoría de SAMPSON. Sabido es, desde los estudios de ROBERT MEYER, SCHMORL, LAHM y LUBARSCH, que existen formaciones deciduales ectópicas en la serosa del útero y de las trompas, así como en el estroma del ovario, habiéndoselas observado incluso a nivel de la serosa de la pelvis menor, del intestino delgado, del apéndice, del epiplón, en la superficie interna del hígado y del diafragma, en la cápsula del bazo, en la mucosa tubárica (embarazos intrauterinos), en el cuello, en la vagina, en pólipos, en antiguas adherencias peritoníticas y, por último, en ovarios, sin gravidez simultánea (ROBERT MEYER, FRANKL, SCHILLER y SCHINDLER).

La teoría de SAMPSON ha promovido grandes discusiones científicas, fundamentadas principalmente en los distintos argumentos ya expuestos, tanto en favor como en contra de la hipótesis. De los auto-

res americanos, JANNEY, sobre todo, y BLAIR se inclinan del lado del desarrollo disontogenético. En cambio, GOLDSTINE y FOGELSON admiten la intervención del epitelio de la serosa, favorecida por causas inflamatorias. SCHWARZ y CROSSEN defienden las concepciones de SAMPSON después de estudios muy detenidos.

De los autores alemanes, LAUCHE, entusiasta, como se sabe, de la antigua tesis de la procedencia seroepitelial, común, de las heterotopias endometrioides, fué el primero que tendió la mano a SAMPSON, en señal de acatamiento. Después de examinar las preparaciones, FRANKL se ha convencido, igualmente, de la exactitud de la teoría de la implantación. ROBERT MEYER, al principio declaradamente opuesto a estos conceptos, ha terminado por unirse a los partidarios de SAMPSON, prescindiendo de sus ideas originarias y en el supuesto de que los epitelios uterinos vivos puedan atravesar las trompas. En estas condiciones, considera como muy natural la explicación que da SAMPSON de los focos endometrioides extra y periuterinos.

Ultimamente, se han adherido asimismo a la teoría de la implantación VOGT y SCHINDLER.

Pero todavía hay autores, entre los que citaré a PICK, ASCHHEIM, MENGE, OPITZ y A. MAYER, que se muestran escépticos o contrarios. En páginas anteriores ya expuse las principales objeciones que hacen estos maestros a la indicada teoría.

A. MAYER, MENGE y ALBRECHT argumentan contra la misma diciendo que también hay formaciones endometrioides con participación en los procesos menstruales, fuera de la cavidad abdominal, en el ombligo y en las ingles, es decir, en puntos en que no puede pensarse en implantaciones de la mucosa, pretendiendo demostrar con ello que el epitelio de la serosa resulta capaz de originar metaplasias de esta naturaleza. LAUCHE ha salido al paso de tales consideraciones diciendo que cuando la proliferación endometrial elige dichos lugares, es porque se conserva en ellos el epitelio celómico embrionario.

Independientemente de que no está fundamentada la teoría de ROBERT MEYER, según la cual las anomalías congénitas presentan especial disposición para el desarrollo de neoplasias, y las tumoraciones del ombligo y de la región de las ingles tienen su origen en núcleos germinales, congénitos, la exactitud de la tesis de LAUCHE, defendiendo que en las diferenciaciones defectuosas congénitas es en las que únicamente puede la serosa ocasionar heterotopias endometrioides, en el sentido de la heteroplasia palintrópica, de ROBERT MEYER, sería suficiente por sí sola para demostrar el porqué no debe tenerse en cuenta esta diferenciación defectuosa más que en las proliferaciones extraperitoneales, y no en las que se desarrollan en el peritoneo.

Puede decirse que la teoría de la implantación ocupa hoy el centro

de las discusiones científicas. Si se consigue demostrar el transporte retrógrado de partículas de mucosa capaces de implantarse, se habrá explicado de una manera muy sencilla la histogénesis de las heterotopias ectópicas, endometrioides, intraperitoneales, y el cuadro clínico correspondiente a las mismas adquirirá gran importancia clínica. Pero mientras esta demostración no llega, entiendo que debe mantenerse viva la génesis seroepitelial, es decir, la intervención de epitelios germinantes como única causa de las heterotopias endometrioides, ectópicas, aunque dudo que me sigan muchos, porque el propio defensor de estas ideas, ROBERT MEYER, parece decidido hoy a inclinarse por la tesis contraria, o sea por la de SAMPSON.

5. Intervención del endotelio vascular.

Creo conveniente recordar que en algunos casos, raros, se ha señalado también al endotelio de los vasos linfáticos como el punto de origen de las heterotopias. Sabido es que dicho endotelio puede transformarse en epitelio cúbico y cilíndrico, y ROBERT MEYER ha logrado demostrar, en efecto, en las glándulas linfáticas, cavidades revestidas de epitelio cilíndrico. En concordancia con esto, SITZENFREY, OPITZ, AUGUST MAYER y SCHOTTLÄNDER admiten también la posibilidad de que los espacios glandulares existentes en los nódulos retrocervicales procedan de vasos linfáticos transformados. FRANKL ha descubierto igualmente vasos linfáticos, con epitelio cúbico transformado, en las inmediaciones de abscesos y focos cancerosos del ratón.

6. Desarrollo a expensas de metástasis linfógenas.

HALBAN ha formulado recientemente otra teoría para explicar el desarrollo de todas las heterotopias endometriales extragenitales. Cree que se trata de metástasis linfógenas de la mucosa uterina, y denomina, por tanto, al proceso histeroadenosis metastásica. Se basa en la suposición de que la mucosa del útero penetra, en la adenomiosis interna, en los espacios linfáticos, aprovechando los intersticios de las laminillas musculares, y por dichos espacios llega hasta la serosa, atravesando las paredes del útero. Tales glándulas uterinas aberrantes pierden a su paso por la vía linfática, su patria fisiológica, y, fuera ya del útero, se diseminan en todas direcciones. Como demostración, aduce HALBAN las características inclusiones glándulouterinas que ha encontrado en los ganglios linfáticos regionales del útero, y considera que, como a estos ganglios, pueden llegar linfógenamente a todos los puntos extragenitales imaginables.

Insiste HALBAN en que la estenosis se establece casi exclusivamente en el territorio linfático del útero (parametrio, *septum* rectovaginal, ovarios, mesosigma, apéndice, ciego, íleum). En los adenomas umbilicales pueden tenerse en cuenta las anastomosis vasculares, linfáticas, existentes entre el ombligo y los ganglios de la ingle, siguiendo la trayectoria de las paredes abdominales a lo largo de los bordes de los rectos. Quizá intervenga también otra anastomosis directa de la misma naturaleza, que acompaña a los ligamentos vesicoumbilicales. Los carcinomas del cuerpo pueden producir, igualmente, metástasis umbilicales (KROEMER). En lo que se refiere a los nódulos cicatrizales, tampoco resulta extraña la vía linfática: "Parece lógico pensar, en vista de esto, que el tejido cicatrizal interrumpe los vasos linfáticos en las cubiertas del abdomen, y detiene, como un filtro, los elementos tisurales, favoreciendo su implantación."

El desarrollo linfógeno de las adenosis ováricas tiene su homólogo en los tumores de KRUKENBERG.

Las modificaciones de la serosa aducidas hasta ahora en demostración de la génesis seroepitelial son consideradas por HALBAN como de origen secundario, en el sentido de que los tubos, al llegar a la superficie, se perforan por fuera, originando, secundariamente, trastornos superficiales, adherencias, etc.

La teoría del desarrollo linfógeno explica mejor aún que la de la implantación todas las localizaciones de las adenofibrosis y adenomiosis extrauterinas. Pero no se halla exenta de objeciones. Como MANDL y ADLER afirman, en los casos de adenomiosis uterina interna resulta muy extensa y abundante la irrupción de glándulas uterinas en los intersticios musculares y en las vías linfáticas, y tendría que existir, por tanto, enorme metastacización linfógena en los ganglios linfáticos y en los inmediaciones del útero, cosa que no ocurre. Por otra parte, en la adenomiosis externa debería poderse demostrar el origen de las metástasis en heterotopias intrauterinas, como está comprobado que las metejido matriz. Pero las adenomiosis internas, por extensas que sean, tástasis carcinomatosas tienen su causa en infiltraciones tisurales del casi nunca van acompañadas de grandes adenomiosis externas, y viceversa, las adenomiosis externas es muy raro que coincidan con adenomiosis internas.

En mi opinión, la teoría de una metastacización linfógena presupone la progresión continua de proliferaciones epiteliales, heterótopas, a través de las paredes del útero, para llegar a los parametrios. Esto representa, sin embargo, una rareza extraordinaria.

Los experimentos de ROBERT MEYER y KITAI han demostrado, por último, que tiene lugar una penetración positiva del estroma en los vasos linfáticos, cuyo endotelio se opone, empero, a que caiga en la luz.

HALBAN está convencido de que la tenue capa epitelial opone insignificante resistencia efectiva ante la continuidad con que actúa la fuerza histolítica del estroma, y opina que la falta de endotelio en torno de las ínsulas de mucosa emplazadas entre los músculos uterinos no puede utilizarse como demostración de que las referidas ínsulas han crecido en los espacios linfáticos, porque nadie ignora que el endotelio de éstos sucumbe fácilmente.

Reconociendo, no obstante, que los tubos uterinos, en la adenomiosis, se encuentran, efectivamente, en los vasos linfáticos, resulta fácil comprender que en los procesos hiperplásicos que se verifican en dichos tubos, las células y las conexiones celulares pueden desprenderse y emigrar por la vía linfática en todas direcciones, y depositarse en cualquier punto del órgano. Se ven, en efecto, transiciones directas, habiéndose publicado incluso casos en que los elementos se habían dispuesto en filas, de tal manera, que, llegando los más progresivos a los parametrios, todavía se encontraban en el útero los más rezagados.

SCHILLER afirma, en cambio, que no se ha observado endometrio alguno dentro de un vaso linfático, conservándose el linfoendotelio, a pesar de las múltiples y profundas investigaciones realizadas en distintos casos para descubrirle. "En el carcinoma, cuyo crecimiento por los intersticios linfáticos es real y no hipotético, resulta fácil, por el contrario, el descubrimiento de numerosas imágenes de esta naturaleza."

En lo que se refiere, por último, a los espacios semejantes a las glándulas uterinas descubiertas por HALBAN en los ganglios linfáticos, confiesa este mismo autor que hasta ahora solamente en un caso de LAUCHE se ha encontrado el estroma característico y el pigmento sanguíneo demostrativos de una hemorragia precedente. A pesar de todo, HALBAN no ve en ello ninguna prueba contra la posibilidad de que se trate de glándulas uterinas, y cree que en las linfáticas abundan las condiciones, principalmente de índole química, que obstaculizan el desarrollo del estroma. En el mismo útero no parece ser constante la existencia del estroma en todos los puntos en que hay glándulas.

TOBLER, en su caso de adenomiosis intestinal, comprobó, por otra parte, que los tubos glandulares, de aspecto endometrial, perdían su estroma al irrumpir en los ganglios linfáticos.

MANDL, que presentó una recopilación de los trabajos aparecidos en la prensa acerca de las inclusiones epiteliales en ganglios linfáticos, con motivo de la discusión sostenida en la Academia vienesa, afirma que fué RIES el que primero las describió, en 1897. Después las encontró WERTHEIM en el 13 por 100 de los ganglios regionales extraídos al extirpar úteros carcinomatosos. Los mismos hallazgos han comunicado KERMAUNER, LAMERES, KRÖMER, BORST, SCHINDLER, HANNES, SITZENFREY, MEYER y BRUNET.

ROBERT MEYER, SITZENFREY y FALKNER hallaron igualmente inclusiones glandulares en los procesos inflamatorios de los ganglios de la ingle, sin que hubiera carcinoma, y KAUFMANN las encontró en los ganglios de la axila y del cuello en supuraciones de los territorios correspondientes.

De todos estos autores, fué SCHINDLER el único que pensó en la posibilidad de que se tratase de epitelios de la mucosa emigrados, utilizando las vías linfáticas, durante la menstruación o el embarazo. MANDL llega a la conclusión de que las inclusiones glandulares en los nódulos linfáticos que acompañan a los cánceres y a los procesos inflamatorios, no pueden aducirse como demostración de una metástasis de elementos celulares endometriales, porque para ello sería preciso que existiera al mismo tiempo adenomiosis interna.

PEHAM insiste igualmente en el hecho de que es muy difícil comprender cómo puede penetrar la mucosa uterina normal en las vías linfáticas y emigrar de este modo hasta puntos lejanos. La misma metastacización de mucosa del cuerpo afecta de degeneraciones no malignas, por vía linfógena, en el contorno del útero, en el apéndice o en el ombligo, es muy difícil de interpretar, porque, como se sabe, resultan raras también las metástasis en los carcinomas corporales.

ADLER insiste en que la teoría de la progresión linfógena de la adenomiosis no explica el porqué radican siempre las formaciones glandulares en la superficie del ovario, y nunca en el hilus. En el ombligo, en el intestino y en las cicatrices, se ha podido comprobar igualmente cierta preferencia por la periferia, hecho que parece abogar por un desarrollo a expensas de esta última. También hace resaltar que, si las metástasis se verificasen por la vía linfática, deberían encontrarse localizaciones análogas en los carcinomas del cuerpo.

FISCHEL, que se ha ocupado especialmente de la génesis formal, y sobre todo de la seroepitelial, de la adenomiosis externa, objeta a la teoría de HALBAN diciendo que parece imposible que puedan desprenderse y continuar viviendo trozos de la mucosa uterina, y que, con auxilio de dicha teoría, no se pueden explicar muchos casos, sin ponerse en contradicción con las relaciones anatómicas de las vías linfáticas. Por el mismo motivo, las ínsulas de mucosa uterina que a veces se encuentran en la superficie del peritoneo descartan la posibilidad de una emigración linfógena.

STERNBERG considera que las metástasis linfógenas son posibles, pero entiende que debe modificarse la teoría de HALBAN en el sentido de que algunas células no transformadas durante la menstruación se desprenden de sus conexiones y, penetrando en los intersticios y en las vías linfáticas, emigran más o menos lejos.

HALBAN, refiriéndose a los casos en donde no es posible comprobar

relación alguna entre las ínsulas de mucosa uterina y la superficie del ovario, dice, últimamente, que son los que más demuestran la exactitud de su doctrina, pues no es posible admitir que las proliferaciones sero-epiteliales o los productos implantados penetren a gran profundidad en los tejidos, sin dejar huella de su paso por la superficie, como cree SAMPSON. La frecuencia de las formaciones adenomiómicas, precisamente en los ovarios, puede explicarse por el hecho de que existen vías linfáticas que ponen en comunicación directa al cuerpo uterino con las glándulas germinales.

b) *Estroma.*

El estroma citógeno, que tanto recuerda en las adenosis genitales y extragenitales al de la mucosa uterina, desempeñó antiguamente un importante papel en el problema de la procedencia fetal o postfetal del epitelio. Pero lo mismo se encuentra el referido estroma en las proliferaciones epiteliales heterótopas de la pared del útero y de las trompas que en la adenosis del ovario y del peritoneo, aunque resulten muy distintas su fortaleza y su configuración.

En los adenomiomas propiamente dichos, muy raros, cabe admitir que se forman a expensas de exclusiones celulares, embrionarias, así como la posibilidad de una distopia congénita de elementos conjuntivos. Pero teniendo en cuenta la extraordinaria rareza de los adenomiomas atribuíbles a emigraciones terminales, congénitas, el papel que desempeña el desplazamiento fetal del estroma es poco menos que insignificante.

Para explicar su procedencia del estroma, en las heterotopias endometrioides, pueden admitirse dos teorías: 1.ª, que el punto de partida de la heterotopia epitelial reside en el estroma de la mucosa o en el tejido conjuntivo subseroso; y 2.ª, que hay un desarrollo autónomo en los tejidos afectos por la proliferación epitelial, y que el crecimiento del estroma precede a la proliferación epitelial y depende del mismo factor irritativo que provoca esta última o es la consecuencia de un influjo formador ejercido por el epitelio sobre el tejido conjuntivo existente, en el sentido de diferenciarle de manera determinada.

En teoría, pueden admitirse varias posibilidades. ROBERT MEYER defendió hace algún tiempo la creencia de que el estroma no tenía relación genética alguna con la mucosa, procediendo en su mayor parte del tejido conjuntivo intermuscular, y especialmente del perivascular. En favor de esto parece abogar la circunstancia de encontrarse también estroma aislado, sin epitelio, en las proliferaciones y el hecho de que, en los territorios heterótopos del estroma, el hallazgo de fibras elásticas indica su desarrollo en el sentido y lugar, porque en el estroma de la

mucosa no hay fibras elásticas de ninguna clase, en tanto que sí las hay en los vasos y en el tejido conjuntivo de los músculos.

Según el estado actual de la investigación, parece haber concordancia en que el estroma de la adenomiosis interna procede de la mucosa, habiendo aportado a esto gran claridad los trabajos de ROBERT MEYER y KITAI, demostrando que, al producirse la inclusión del estroma mucoso, la mucosa despliega acciones histolíticas sobre el tejido conjuntivo, las fibras y los músculos, y que el estroma también puede formar prominencia a la manera de pólipos en los vasos linfáticos, sin corroer el endotelio. La penetración poliposa de las proliferaciones celulares en las luces de los vasos linfáticos fué descubierta por ROBERT MEYER en nueve casos, y dicho autor insiste en que la clase de intervención de las células estrómicas sobre la musculatura representa un proceso destructivo, que no recuerda en modo alguno a las degeneraciones malignas y resulta análogo a las heterotopias tumorales mucosas. El estroma presenta una tendencia proliferativa, autónoma, muy marcada, "adquiriendo proporciones extraordinariamente grandes, con formación de muchos capilares pequeños y destrucción lenta, pero progresiva, de los músculos próximos" (ROBERT MEYER). Este efecto histolítico es el factor más importante y decisivo en las proliferaciones heterótopas de la adenomiosis interna, que sólo cuantitativamente se diferencian de la destrucción sarcomatosa. Por otra parte, cabe también la posibilidad de mayores actuaciones de la reducida fuerza destructora característica de las adenomiosis internas, hasta convertirse en potencia sarcomatosa ilimitada. Así lo observó ROBERT MEYER en un caso que calificó de adenomiosis sarcomatosa.

En lo que se refiere a la adenomiosis externa, pueden admitirse también dos posibilidades, según que el desarrollo obedezca a una metaplasia del seroepitelio o a una implantación.

Para la génesis epitelial se tenía antes casi exclusivamente en cuenta el origen inflamatorio, considerándose a la formación de estroma como producto de la flogosis. Pero, reconociendo que en muchos casos es la inflamación el factor provocador, el estroma citógeno en estas formaciones discrepa del tejido conjuntivo o de granulación no inflamatorio, que termina por formar la cicatriz, y representa un estroma muy rico en células, análogo al de la mucosa uterina y susceptible de presentar reacciones deciduales, ocasionales. Queda, pues, planteada de nuevo la cuestión de si el tejido conjuntivo subseroso es el único que tiene la propiedad de formar el estroma citógeno de las heterotopias endometrioides, y, por tanto, de si su crecimiento en profundidad precede al del epitelio (siempre bajo la irritación táctica de éste) o se verifica de un modo simultáneo.

En la época en que LAUCHE consideraba al epitelio peritoneal como

el terreno matriz común de las heterotopias endometrioides peritoneales, defendió dicho autor la tesis de que el tejido conjuntivo subseroso era el único capaz de formar el estroma, suponiendo que tenía la exclusiva de la reacción decidual. A esto objetó ROBERT MEYER que también había comprobado transformaciones deciduales en los nódulos linfáticos y en la profundidad de los ovarios.

Este último autor, a base de sus investigaciones respecto a la transformación del tejido elástico, afirmaba, al principio, que el estroma podía desarrollarse de un modo autónomo. Pero después titubeó ante el problema de si el tejido conjuntivo subepitelial de la serosa posee capacidad exclusiva, o por lo menos preponderante, de transformarse en estroma mucoso, rico en células, o gozan de igual poder las capas más profundas.

La misma incertidumbre reina respecto a la génesis seroepitelial de las heterotopias endometrioides, pues en estos casos tampoco se puede afirmar con seguridad si el tejido conjuntivo subseroso es el único transformable en estroma citógeno, por no haber motivo para negar idéntica facultad a las demás capas del mismo.

El hecho de que, sobre todo en el ovario, las heterotopias superficiales no presenten a menudo formaciones estrómicas o las ofrezcan muy escasas, por el contrario de lo que ocurre con las profundas, parece abogar por la segunda de dichas posibilidades. Por otra parte, los hallazgos de ROBERT MEYER sobre la importancia decisiva de la proliferación estrómica en la adenomiosis interna indican que, en la externa, el estroma celular subepitelial prolifera en la profundidad al mismo tiempo que el epitelio.

En la suposición de un desarrollo disontogenético, admitido por LAUCHE para las proliferaciones umbilicales y de la región inguinal, se parte del principio de que es el epitelio el que proporciona la irritación formativa que excita al mesénquima no diferenciado para constituir el estroma y los músculos.

Respecto a la posibilidad de que las heterotopias endometrioides procedan de productos mucosos implantados, podría pensarse, en primer término, que el estroma citógeno deriva de partículas estrómicas, trasplantadas simultáneamente. SAMPSON y SCHWARZ-CROSSEN creen que la formación de dicho estroma, como reacción del tejido autónomo, es originada por irritaciónes dependientes del epitelio proliferante. Abogan en este sentido las imágenes microscópicas observadas en los casos de proliferaciones endometrioides, profundas, del peritoneo o de los ovarios, en las cuales falta toda huella de estroma en las capas superficiales, existiendo, en cambio, en gran cantidad en las profundas (PICK, OETTINGEN, RENISCH, SITZENFREY).

c) *Parte muscular.*

El origen de la parte muscular en los adenomas propiamente dichos puede depender de dos factores: 1.º, de los músculos del terreno matriz; 2.º, de un blastema embrionario, indiferente, excluído.

Pertenece a ROBERT MEYER la única observación de adenofibroma que ha visto la luz en la literatura. En dicho caso los músculos rodeaban en forma muy característica a los conductos glandulares proliferantes, comunicando al tumor el aspecto de una formación organoide. Según ROBERT MEYER, para los músculos puede aceptarse también el desarrollo a expensas de material especial, congénito, porque la peculiar forma de crecimiento observada en su caso induce a pensar que las células matrices del tumor procedían de un germen complejo, predeterminado.

En lo que se refiere a los adenomiomas propiamente dichos, es decir, a los que no presentan los característicos detalles morfológicos del tumor mencionado por ROBERT MEYER, parece probable que procedan sus componentes musculares de los músculos del terreno matriz, en el sentido de una diferenciación defectuosa, como los elementos glandulares pueden formarse a expensas de la mucosa postfetal. Para explicar los cistomiomas atribuíbles al conducto de GARTNER, dice ROBERT MEYER que en los pequeños quistes del conducto de WOLFF se han observado hiperplasias del miometrio que los rodea. Lo mismo en los adenomiomas que en los tumores mixtos de todas clases, debe admitirse, por tanto, en primer término, la posibilidad de su desarrollo a expensas de heterotopias embrionariamente producidas.

No cabe duda alguna de que los componentes musculares de la adenomiosis interna se desarrollan a expensas de los músculos autóctonos y como reacción de los mismos a las excitaciones de la mucosa proliferante. v. RECKLINGHAUSEN, que acepta, por lo demás, de acuerdo con RICKER, HAUSER y RIBBERT, las emigraciones de gérmenes musculares procedentes del útero embrionario o de los cuerpos de WOLFF, admite también para los adenomiomas mucosos la participación de los músculos uterinos, incluso en la miogénesis. La proliferación muscular no es, sin embargo, autónoma, sino que existe exclusivamente en los puntos en que prolifera la mucosa.

En la adenomiosis ectópica, sólo se ha observado en una parte de los casos hiperplasia simultánea de los músculos. Respecto a las formaciones adenomióticas relacionadas con la pared del útero o del intestino, debe buscarse el punto de partida de la miohiperplasia en los músculos del útero o de las paredes intestinales, como en la adenomiosis interna.

Una aclaración especial reclama la existencia de músculos lisos en

las proliferaciones que radican en puntos en que normalmente no hay fibra muscular alguna (adenomiosis de las cicatrices, del ombligo, de la ingle y del ovario).

Para las hiperplasias musculares que se observan en las proliferaciones cicatrizales, sólo puede pensarse en los músculos uterinos como lugar de partida del proceso, si alguna adherencia une al útero con la cicatriz, lo que es muy raro. Así ocurría en el caso de KLAGE: se trataba de una adenofibrosis cicatrizal, con adherencia simultánea entre el útero, ventrifijado, y la cicatriz, y pudieron descubrirse fibras musculares lisas en los nódulos. El autor aduce el hallazgo como prueba de la teoría de la retrodiferenciación del tejido germinal inflamatorio en estroma y músculos. Pero en los cortes seriados observó en seguida que los músculos hiperplásicos estaban en relación directa con la pared del útero.

Para los casos de proliferaciones cicatrizales, en que puede pensarse en una implantación de mucosa del útero, por haberse abierto antes la cavidad de la matriz, cabe la posibilidad de que emigre al mismo tiempo tejido muscular. En una adenofibrosis cicatrizal encontró LAUCHE, de acuerdo con esto, un denso haz de músculos lisos, compuesto por fibras ensortijadas y enmarañadas, separadas del tejido conjuntivo envolvente por finos intersticios. Había que considerarlos, por tanto, como producto de la implantación.

Más difícil es la interpretación histogenética de los músculos que se observan en algunas proliferaciones del ovario, en la región inguinal y en el ombligo. En lo que a las heterotopias inguinales se refiere, pueden tenerse en cuenta los músculos del ligamento redondo, y en las del ombligo, los del ligamento vesicoumbilical. En los raros casos de adenomiosis del ovario, si hay adherencias con el parametrio, podrá pensarse en las de este último. SCHINDLER descubrió la propagación al ovario, por continuidad, de una adenomiosis parametrial. LAUCHE admite para la adenomiosis del ombligo, de la ingle y de los ovarios una diferenciación defectuosa, por trastornos del desarrollo, y considera que la disposición del contenido de músculos lisos, en las formaciones circunscritas "en torno de las glándulas, y de tal manera que el foco queda así unificado", constituye la prueba de que la heterotopia reconoce por causas alteraciones congénitas.

B) Génesis causal.

Para la provocación del crecimiento de los adenomiomas propiamente dichos pueden tenerse en cuenta los mismos factores que hemos expuesto al hablar de la etiología de los miomas, añadiendo que las

anomalías de diferenciación que allí se suponen en las células miómicas germinantes (es decir, la energía de crecimiento de que están dotadas las células miómicas matrices) se transmiten igualmente a los epitelios, pudiendo proceder éstos de un material congénito especial o de la mucosa misma.

Según el estado actual de la investigación, la génesis causal de la adenomiosis no es única. A las causas disontogenéticas e inflamatorias que sirven de apoyo a las concepciones etiológicas antiguas hay que oponer hoy dos teorías, en virtud de las cuales se trata de desarrollos hormonales y displásicos. Como han indicado ASCHOFF y, recientemente, LAUCHE, resulta erróneo englobar las proliferaciones adenomiómicas en un simple esquema general.

ARTUSI ha clasificado prácticamente las posibilidades causales en los tres grupos que siguen:

1.° Irritaciones infecciosas, tóxicas (como momentos provocadores y quizá excitadores del crecimiento).

2.° Irritaciones displásicas.

3.° Irritaciones hormonales, metabólicas.

Estos distintos factores pueden combinarse.

Las causas displásicas están presididas por trastornos del equilibrio de algunos componentes de los tejidos, consecutivos a diferenciaciones cronológicas, muy variables, tanto desde el punto de vista del momento como de la cantidad. "Los distintos sistemas histológicos envejecen con diferente celeridad, y mientras unos conservan íntegras vitalidades relativamente grandes, otros las van perdiendo poco a poco" (ARTUSI). Las proliferaciones originadas por dicha irritación displásica sólo pueden reconocerse entonces como tales si, examinando cuidadosamente todo el foco, no se logra descubrir relación alguna entre las cubiertas mucosas o serosas (salpicaduras embrionarias), o, de existir tales relaciones, faltan signos inflamatorios cuyo hallazgo haga pensar en una dependencia causal indiscutible entre ellos y la proliferación.

Según LAUCHE, pueden dividirse las proliferaciones epiteliales, heterótopas, en seis grupos: 1.°, regeneratorias; 2.°, hiperplasiógenas; 3.°, metaplásicas; 4.°, trasplantadoras; 5.°, disontogenéticas; y 6.°, blastomatosas. Esta clasificación es muy confusa, porque en ella se entremezclan los principios formales con los causales-genéticos.

Como causa de la adenomiosis externa e interna era considerada antiguamente, en primer término, la inflamación.

ROBERT MEYER, oponiéndose a la teoría defendida por V. RECKLINGHAUSEN, según la cual los adenomiomas son blastomas, insiste con especial interés en el origen inflamatorio de las proliferaciones hiperplásicas, difusas, y aduce como prueba el esponjamiento flogósico del

tejido conjuntivo y de los músculos, así como la desintegración del tejido elástico.

FRANKL fué el primero que se opuso a la etiología inflamatoria, basándose en un gran material de investigación. Dicho autor no logró comprobar en sus casos fenómeno inflamatorio alguno, y aconsejó, por lo mismo, que se sustituyera la palabra adenomiositis por la de adenomiosis. Con él estuvieron de acuerdo LAHM, KERMAUNER, ADLER y otros muchos.

Refiriéndose a la adenomiosis uterina, afirma FRANKL que nunca ha podido descubrir en la misma la menor base inflamatoria, y cree que se trata de una disminución primaria de la capacidad de resistencia del miometrio contra la penetración de partículas de mucosa. Según él, en el útero postclimatérico resulta más difícil establecer los límites entre la mucosa y los músculos que en el de la mujer joven, y, en algunos casos, el miometrio, inmediatamente antes o inmediatamente después del climaterio, parece incapaz de oponerse a la penetración de las referidas partículas de mucosa. "Lo esencial se halla constituído, por consiguiente, por una disminución de resistencia de los músculos."

Antes que FRANKL, había pensado ya ROBERT MEYER en el aumento de la penetrabilidad de los músculos, sobre todo en los casos en que han precedido numerosos partos o abortos. Sin embargo, la mayoría de las veces la proliferación adenomiótica se limita a territorios circunscritos de las paredes uterinas, fenómeno que habla poco en favor de una disminución general de la resistencia.

ROBERT MEYER empezó a perder sus ilusiones en la teoría inflamatoria de la adenomiosis interna desde el momento en que, examinando exactamente 39 casos, sólo en uno existían graves fenómenos flogósicos, si se prescinde de dos en que había adenometritis tuberculosa. Ahora opina que en la adenomiosis interna del útero desempeña un papel de primer orden la hiperregeneración patológica de la mucosa, subsiguiente a los desfavorables efectos que sobre el endometrio producen las frecuentes exigencias que representa la menstruación. Partiendo de esta base, formuló ROBERT MEYER la nueva teoría de que la adenomiosis interna se halla en relación directa con las funciones ováricas, acontecimiento que ya habían señalado LAHM y LAUCHE en las adenosis extragenitales.

La menstruación (o sea el aborto de huevos no fecundados), repitiéndose frecuentemente, crea, según ROBERT MEYER, una irritación patológica en las capas regenerables de la mucosa del útero, que, en los períodos avanzados de la maduración sexual, origina en todas las mujeres hiperplasias patológicas de la basal. Entre estas hiperplasias glandulares, basales, y la hiperplasia endofítica, característica de la adeno-

miosis interna, pueden existir, por tanto, todas las transiciones imaginables.

Muchos autores consideran que las concomitancias de la adenomiosis interna con las funciones ováricas se hallan constituídas por modificaciones cualitativas o cuantitativas de las hormonas (disfunciones, factores hormonales metabólicos) (ARTUSI). Pero la circunstancia de que en muchos casos sólo resulte afecto un territorio circunscrito de los músculos de la matriz, aboga poco en favor de esta hipótesis, y sirve de punto de apoyo a los que creen que el desarrollo de la adenomiosis está presidido por trastornos locales de la matriz.

Según ROBERT MEYER, una condición previa, esencial, local, se halla constituída por la hiperregeneración patológica de las túnicas basales de la mucosa y por los partos y abortos repetidos (de 27 mujeres afectas de adenomiosis interna, 22 habían alumbrado y abortado varias veces).

En favor de la intervención de las funciones ováricas podría aducirse el hecho de que el proceso se desarrolla generalmente en la segunda mitad de la vida sexual, involucionando con frecuencia después de la menopausia.

Pero la causa provocadora de la adenomiosis interna reside, más probablemente, en modificaciones locales de los tejidos, representadas por el aumento de la fuerza de penetración de las túnicas mucosas profundas en las capas músculoconjuntivas, cuya resistencia está debilitada. La mayor vitalidad de la mucosa se explica por las hiperregeneraciones patológicamente exaltadas de las túnicas basales y por la supuesta disminución de resistencia de los músculos, consecutiva a los partos y abortos precedentes o a la involución de la edad.

En la génesis causal de la adenomiosis uterina, interna, parecen desempeñar, pues, papeles de importancia las influencias hormonales, por un lado, y, por otro, las displásicas.

En lo que atañe a la adenomiosis tubárica, interna, CHIARI fué el primero en admitir que el factor provocador es la inflamación, siguiéndole V. FRANQUÉ y después casi todos los autores (OPITZ, ROBERT MEYER, HÖHNE, FRANKL, ORTH, LEHRER, SCHRIDDE, SCHAUTA, WALLART, RABINOWITZ, LUBARSCH, etc.). A consecuencia de los procesos inflamatorios, el epitelio de las trompas presenta a menudo proliferaciones y heterotopias (V. FRANQUÉ, ROBERT MEYER, HÖHNE y otros), sobre todo si se trata de la tuberculosis (V. FRANQUÉ, ROBERT MEYER y KEHRER), enfermedad esta última que debe ocupar el primer puesto entre las causas provocadoras. La gonococia también desempeña un importante papel (ROBERT MEYER, HÖHNE, SCHAUTA). Puede tratarse de la fistulización de abscesos parietales (HÖHNE, ROBERT MEYER) o de verdaderas adenomiosis heterótopas. Tampoco

son raras las heterotopias epiteliales de las paredes de los oviductos en los embarazos tubáricos.

El desarrollo inflamatorio de la adenomiosis de las trompas ha sido impugnado, sin embargo, por varios autores (ASCHOFF, LAHM, ROSENBERGER, SCHRIDDE, SCHÖNHOLZ). Al ocuparme de la génesis formal, indiqué ya que LAHM y SCHRIDDE-SCHÖNHOLZ admiten el origen disontogenético de este proceso. LAHM defiende la hipótesis de una salpicadura primaria, con desplazamiento del mesénquima y crecimiento secundario, en profundidad, del epitelio. SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ, a base de algunos hallazgos indudables, piensan en anomalías congénitas de las trompas. Estos últimos autores, arguyen contra la teoría inflamatoria de la adenomiosis tubárica diciendo que pudieran ser erróneas las conclusiones de ella deducidas, porque los desórdenes inflamatorios también suelen ser secundarios, y apoyan su razonamiento en la evidente contradicción de que exista preferentemente la adenomiosis nodular en el istmo, siendo así que la mitad abdominal de las trombas, por su especial estructura, es la que más expuesta se encuentra a sufrir las consecuencias de la inflamación. Añaden, por otra parte, SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ que la luz tubárica se halla exenta, casi siempre, de todo fenómeno inflamatorio, y que tampoco se descubren en los músculos síntomas de grandes inflamaciones precedentes. Los productos inflamatorios que a veces se encuentran en los divertículos, pueden afectarlos de modo secundario, dada la frecuencia de las enfermedades flogósicas de las trompas, y resultar en ellos visibles durante más tiempo, naturalmente, que en la luz tubárica.

Los hallazgos de SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ presentan gran interés, y resultan precisas nuevas y detenidas investigaciones para averiguar si debe ser verdaderamente tenida en cuenta y en qué proporciones la génesis disontogenética de la adenomiosis tubárica. Pero, aun cuando el proceso que me ocupa dependa de trastornos del desarrollo, todavía hay que resolver el problema referente a la irritación provocadora de la adenomiosis. En este caso, quizá intervengan las mismas causas que presiden la provocación del crecimiento de la mucosa postfetal.

En las adenomiosis de los ángulos tubáricos que coinciden con adenomiosis interna del útero, puede invocarse la misma génesis (no inflamatoria), mencionada al ocuparme de esta última. De todas maneras, y teniendo en cuenta las mutaciones que ha experimentado la anterior teoría inflamatoria de la adenomiosis uterina, no debe descartarse en absoluto la importancia de los trastornos flogósicos, como elemento provocador, en los casos en que la adenomiosis tubárica coincide con lesiones inflamatorias. Hoy por hoy, sólo puede afirmarse que, además de la génesis inflamatoria generalmente admitida, actúan otros factores displásicos.

Descartada la hipótesis protorrenal, casi todos los autores se han manifestado de acuerdo con ROBERT MEYER en lo que a la adenomiosis externa se refiere, reconociendo que su factor provocador reside en un proceso inflamatorio. En favor de este origen abogan, tanto el aspecto macroscópico de las adherencias que siempre existen, como las alteraciones histológicas de naturaleza inflamatoria. ROBERT MEYER no sólo considera a la inflamación como la causa provocadora, sino que la atribuye el papel de mediador o de guión del crecimiento celular, estrómico, en el desarrollo progresivo de la proliferación epitelial. Insiste, además, en que aparecen por todas partes signos del proceso inflamatorio, desde las células infiltrativas, redondas, hasta fibras elásticas destruídas, y, a base de sus nuevos descubrimientos, afirma que las manifestaciones destructoras no pueden atribuirse más que a la fusión inflamatoria o a la proliferación heterótopa del estroma subseroso, fenómenos que se combinan con mucha frecuencia.

LAUCHE también ha estudiado detenidamente el problema de la génesis inflamatoria, llegando por primera vez a la conclusión de que el estroma, rico en células, de estas formaciones, no está constituído por tejido inflamatorio, granulante, puesto que es pobre en vasos y la mayoría de las veces carece de las cantidades correspondientes de leucocitos o de linfocitos, no viéndose tampoco en sus inmediaciones la menor huella de tejido cicatrizal. En lo que atañe a las proliferaciones que se producen en las paredes intestinales, el hallazgo de trastornos cicatrizales y la retracción del tejido subseroso parece inclinar la balanza hacia la inflamación, como factor provocador. Pero ni en los nódulos cicatrizales ni en los adenomas del ombligo ha podido descubrir síntoma inflamatorio alguno. Según LAUCHE, no pueden explicarse las modificaciones estructurales que acompañan a la proliferación adenohiperplásica, es decir, las metaplasias propiamente dichas, como dependientes exclusivamente de un desorden inflamatorio. Por otra parte, las heterotopias inflamatorias del seroepitelio sólo existen a nivel de la superficie, dentro de los tejijos granulantes de neoformación o en elementos inflamatoriamente disyuncionados o destruídos. En las proliferaciones adenofibróticas, los tubos epiteliales neoformados y de estructura alterada penetran, en cambio, en la profundidad de los órganos, aunque éstos no resulten muy modificados ni experimenten la tumefacción edematosa, utilizando los intersticios intermusculares, lo mismo en el intestino que en las paredes del útero o que en las cubiertas del abdomen. LAUCHE hace resaltar asimismo que las formaciones típicas de estas heterotopias epiteliales de clase especial se repiten de modo constante, por el contrario de lo que ocurre con las epiteliales, heterótopas, inflamatorias, en las que prepondera la atipia.

Desde el punto de vista clínico, MENGE y OETTINGEN fueron los

primeros en insistir en que no reside la causa provocadora en irritaciones infectotóxicas, procedentes de los cuerpos lúteos. En todo caso, en las proliferaciones endometrioides de la adenofibrosis externa, no se ve por ninguna parte la menor huella de inflamación; pero, aunque existiera de modo indudable el proceso inflamatorio, siempre quedaría sin contestar la pregunta de si la inflamación es la causa provocadora o constituye un fenómeno secundario frente al desarrollo heterótopo. La inflamación, por sí sola, tampoco puede explicar las formaciones endometrioides típicas. Hay que hacer intervenir para ello a otros factores, habiendo pensado PICK y FISCHEL en la predisposición general para las metaplasias endometrioides que presenta el peritoneo de la mujer sexualmente madura, y hablando otros de influencias hormonales, metabólicas. En opinión de ROBERT MEYER, las proliferaciones hetehótopas agradecen, en realidad, su origen a un proceso inflamatorio; pero su carácter mucoso, peculiar, depende del influjo hormónico de los ovarios.

LAUCHE ha estudiado detenidamente este influjo hormónico del ovario, y le considera de especial importancia para el desarrollo de las adenosis genitales y extragenitales. La circunstancia de que dichas proliferaciones sólo se manifiesten en mujeres sexualmente maduras, induce a suponer que los efectos hormónicos del ovario no son ajenos a su existencia. Lo mismo puede decirse de la uniforme participación de todas estas excrecencias en el proceso menstrual. Y sólo por las influencias hormonales, transmitidas por vía sanguínea, puede explicarse el que aparezca la adenofibrosis en los más diversos sitios. Ahora bien: se comprende con dificultad por qué no reaccionan más que determinados puntos del seroepitelio ante dicho supuesto efecto hormonal. Fácil es que intervengan las razones, locales, peculiares, de que hablan ROBERT MEYER y LAUCHE. Este último autor, de acuerdo con el primero, opina que el factor provocador, especial, reside muchas veces en un fenómeno inflamatorio, porque en las adenofibrosis extragenitales resultan afectas con frecuencia las partes en que más a menudo se localizan las inflamaciones crónicas. Pero, si no es demostrable lesión inflamatoria alguna, hay que pensar en otra clase de agente. LAUCHE admite la posibilidad de que intervengan trastornos del desarrollo.

Suponiendo que sea exacta la génesis seroepitelial, hay que imaginarse el desarrollo de la adenofibrosis externa de la siguiente manera: el peritoneo de la mujer sexualmente madura, predispuesto de por sí a las metaplasias y heterotopias endometrioides, reacciona con dicha clase de excrecencias ante cualquier irritación inflamatoria, favorecido en este sentido por el ovario funcionante. Si no se descubre huella alguna de proceso inflamatorio, hay que pensar en otros factores locales o resolver simplemente el asunto, diciendo que la inflamación, como tal,

puede haber pasado. Algunos autores incluyen entre los factores locales, especiales, a la disposición constitucional (LAUCHE, MEYENBURG, MENGE, VON OETTINGEN, LINDEN, VOGT), por haber observado la frecuente existencia de la adenosis externa en las hipoplásicas e insisten en que abunda la combinación de dicho proceso con desplazamientos y miomas uterinos. En opinión de ROBERT MEYER, las mujeres estériles resultan muy propensas a las adenosis externas, y sabido es que su constitución ofrece caracteres particulares.

Sea de ello lo que quiera, y aunque en el porvenir han de estudiarse de seguro estos problemas con gran atención, las predisposiciones constitucionales no son capaces de explicar en los distintos casos la génesis causal.

Admitiendo como exacta la teoría de la implantación, de SAMPSON, los factores etiológicos están presididos por fenómenos que obstaculizan el derrame normal de la sangre menstrual, es decir, por los éstasis retrógrados. De acuerdo con esta idea, parece lógica la suposición de PEHAM, según la cual, en los Estados Unidos es muy frecuente la adenosis externa, por el abuso que se hace de la pertubación. Como factor predisponente para el brote y desarrollo de las partículas implantadas, consideran SAMPSON, LAUCHE y VON OETTINGEN a la irritación producida por la sangre menstrual. Nuevos experimentos habrán de explicar si, en el caso de implantación del endometrio, es este mismo el que proporciona la irritación inflamatoria o si el trastorno flogósico precede a la siembra.

III.—POSICIÓN DE LOS ADENOMIOMAS Y DE LAS ADENOMIOSIS EN LA PATOLOGÍA

El adenomioma es un tumor doble o mixto, genuino. Mientras no se trata de miomas con inclusiones epiteliales, celulares, sino de crecimientos comunes de glándulas y músculos, hay que considerarle como una formación organoide, como un coristoblastoma (ROBERT MEYER, LAUCHE).

Especiales dificultades ofrece la ordenación de la adenofibrosis y de la adenomiosis. Ni la adenomiosis interna con sus proliferaciones mucosas, heterótopas y su efecto destructivo sobre los músculos y el tejido conjuntivo, ni la adenosis externa (suponiendo que sea exacta la genésis seroepitelial), con sus excrecencias endometrioides peculiares, tienen un proceso análogo en el resto de la patología. La hiperplasia endofítica de la adenomiosis interna se aproxima, según ROBERT MEYER, a los tumores, y principalmente a los sarcomas por su acción histolítica sobre los tejidos afectos. "La fuerza destructora de los sarcomas,

a menudo muy escasa durante mucho tiempo, se exterioriza también por la producción de masas poliposas en las paredes de los vasos linfáticos y sanguíneos, en cuya luz forman prominencia; pero, en el proceso que me ocupa, aunque estas masas tengan grandes extensiones dentro de los vasos linfáticos, no adquieren malignidad alguna. Otra diferencia consiste en que, mientras el sarcoma crece de modo continuo, la fuerza histolítica de la adenomiosis disminuye, como el útero, a medida que aumenta la edad, al contrario de lo que ocurre con la potencia destructora, sarcomatosa, que crece extraordinariamente."

ROBERT MEYER considera a la adenomiosis como un importante eslabón entre los crecimientos regenerativos y destructivos, llamado a llenar grandes lagunas en nuestros conocimientos patológicos, generales. Según él, podría precisarse la posición de la adenomiosis interna en la patología diciendo que dicho trastorno constituye el puente entre la hiperplasia regenerativa y el blastoma.

Más difícil resulta aún la determinación conceptual en lo que a la adenosis externa se refiere. Admitiendo la génesis seroepitelial hay que considerar al proceso como una metaplasia endometrioide, genuina, del epitelio peritoneal de la mujer sexualmente madura, seroepitelio que, al sufrir la transformación endometrioide, adquiere potencia penetrativa en tejidos extraños. Ya dije antes que las referidas formaciones no deben ser atribuídas exclusivamente a un proceso inflamatorio y que es más lógico pensar en la degeneración blastomatosa. JOSSELIN DE JONG opina que las excrecencias tienen un carácter tumoral porque se trata de crecimientos tisurales, progresivos, que adoptan la forma de nódulos e infiltran los tejidos inmediatos, creando en ellos nuevos focos y ofreciendo el conjunto estructura organoide, aunque sus elementos presenten un carácter muy distinto al normal. Las incluye, por tanto, entre los corioblastomas, advirtiendo, no obstante, que ocupan en la serie de tumores una posición muy particular, porque no originan metástasis, a pesar de su carácter decididamente infiltrativo.

Según LAUCHE, las distintas formas y localizaciones reconocen diferente génesis y denomina blastomas o coristoblastomas a las que presentan franca delimitación, carecen de conexiones con el peritoneo y poseen músculos propios. En cambio, afirma ROBERT MEYER que estos caracteres no bastan para considerarlas como blastomas, y que, admitiendo el desarrollo disontogenético a expensas del material fetal originario, lo mismo pueden desarrollarse blastomas que proliferaciones heterótopas benignas por efecto de la inflamación. La teoría de SUZUKI, según la cual el examen microscópico de la excrecencia (clara delimitación o crecimiento difuso, infiltrativo) permite establecer diferencias entre las formaciones blastomatosas y no blastomatosas, tiene poca razón de ser, porque en ambos casos es idéntico el carácter de la masa tu-

moral y porque también puede ocurrir que existan combinaciones de las dos formas de crecimiento, que dependen sin duda de condiciones locales de resistencia de los tejidos.

Para la definición de las heterotopias endometrioides, extrauterinas, hay que tener en cuenta, por otra parte, que siendo consideradas como una forma especial de las heterotopias epiteliales, con tendencia endofítica de crecimiento se encuentran entre las hiperplasias inflamatorias o degenerativas y los desarrollos blastomatosos. De las formaciones patológicas *per excesum* corresponde una posición especial a las adenomiosis, internas y externas, porque su desarrollo y su función dependen, en gran parte, del funcionamiento ovárico.

ROBERT MEYER puso en claro, por primera vez, que la transposición del epitelio en las adenomiosis interna y externa nada tiene que ver con el carcinoma. El hecho de que resulten trastornados los límites fisiológicos no supone, en efecto, malignidad y faltan por otra parte las características de ésta en las formas celulares y glandulares. HÖHNE, MARESCH y ROBERT MEYER han visto penetrar hiperplasias heterótopas de la mucosa tubárica hasta las partes más profundas del mesosalpinx y en las adenofibrosis retrouterinas las excrecencias epiteliales se continúan, a menudo sin interrupción, desde la pared de la matriz hasta la del intestino o hasta los parametrios (LABHARDT).

En cuanto al punto de vista clínico, la propagación del crecimiento glandular hacia las paredes del recto y su desarrollo en torno de los uréteres (FÜTH) puede hacer pensar en un tumor maligno, y algunos autores han realizado incluso operaciones radicales por este motivo. Demuestra, no obstante, la experiencia que basta, a veces, la extirpación parcial para curar el proceso y que las recidivas (CULLEN, WOLFF, A. MAYER) se hallan constituídas por proliferaciones de nuevos restos bajo el influjo de causas análogas. No se ha descrito, de todas maneras, ningún caso de recidiva libre de objeción y cuando se menciona la referida palabra siempre se hace constar su carácter benigno.

Las graves hemorragias originadas por las adenomiosis del útero y los obstáculos al paso del contenido intestinal que acompañan a las adenofibrosis retrouterinas y a las proliferaciones parietales, intestinales, pueden poner, sin embargo, en peligro la vida de las enfermas.

La clasificación del material de la clínica berlinesa, hecha por WESTMANN, permite afirmar, asimismo, la benignidad de las adenosis.

Desde los puntos de vista anatomopatológico y clínico la adenomiosis no es, por consiguiente, una proliferación maligna.

IV.—Anatomía patológica y sintomatología.

A) Adenomioma.

Los adenomiomas son tumores perfectamente delimitados, redondos, macizos o quísticos que, macroscópicamente, no se diferencian en general de los miomas ni por su aspecto externo ni por la superficie de corte. Sólo cuando abunda su contenido en glándulas dilatadas, simulando campos de carcoma o cuando existen pequeños y grandes espacios quísticos puede pensarse, por simple inspección, en el adenomioma. El color y la consistencia de estos tumores, si son macizos, están condicionados por las propiedades de la parte miomatosa de los mismos.

El examen microscópico exacto es el único que permite establecer sin duda alguna el diagnóstico de adenomioma. Pero para ello hay que descubrir el uniforme acribillamiento del mioma por tubos glandulares, porque según la definición de estos tumores, los componentes de glándulas y de músculos deben guardar determinadas proporciones. Los miomas con escasas proliferaciones glandulares en la superficie o con quistes que contienen poco epitelio, no son adenomiomas. En los miomas submucosos se han observado muchas veces, en efecto, inclusiones glandulares superficiales, que sólo representan una heterotopia glandular, circunscrita, procedente del epitelio. De la misma manera, en los submucosos, pueden emigrar hacia el interior del tumor partículas de mucosa uterina. También se da a veces el caso de que el mioma encierre en su crecimiento elementos epiteliales, produciendo por este mecanismo ínsulas glandulares que experimentan a menudo la dilatación quística. Pero, en ninguna de estas posibilidades se trata de tumores constituídos a partes iguales por adenomas y miomas, sino de miomas con proliferaciones glandulares, heterótopas, accidentales, que forman una porción insignificante de los mismos.

Examinado al microscopio, el adenomioma presenta por dentro del territorio correspondiente a las células musculares del mioma algunas glándulas o campos glandulares densos, de diverso espesor. Las glándulas ofrecen las más distintas imágenes, siendo su forma cilíndrica, con acentuados ensortijamientos, numerosos bubones, ramificaciones dentríticas y dilataciones quísticas. El epitelio, de una sola serie, es cúbico o cilíndrico, alto, y puede resultar aplanado completamente en las glándulas, quísticamente dilatadas y rellenas de secreción, de sangre, de pigmento sanguíneo, de células epiteliales desprendidas, de pigmento celular y de leucocitos. Los pequeños quistes simulan a veces un glomérulo, con intersticios semilunares a causa de la retracción de su contenido formado de leucocitos y epitelios desprendidos, o por suero o

moco (FRANKL). En muchos casos, aparecen las glándulas envueltas en estroma más o menos rico en células; en otras partes, descansan directamente sobre las fibras musculares, sin túnica estrómica. Por encapsulación de un gran paquete glandular, dentro de los músculos y especialmente en las partes periféricas de las proliferaciones glandulares, se desarrollan con frecuencia los característicos cuadros que indujeron a V. RECKLINGHAUSEN a pensar en la génesis protorrenal. Constitúyese, en efecto, un convoluto de conductos glandulares que, simulando un montón de lombrices de tierra, enmarañadas o paralelas, desemboca en una dilatación quística, como los tubos colectores en una ampolla. El techo de la cavidad es generalmente pobre en estroma, y en este punto los epitelios resultan lisos. En cambio en las desembocaduras de los conductos glandulares suele haber grandes acumulaciones de estroma (mullido estrómico) que forma a menudo prominencia en la luz de la cavidad a la manera de un pseudoglomérulo.

La definición, poco clara hasta ahora, de estos tumores, es la responsable de que se hayan considerado como adenomiomas proliferaciones mucosas heterótopas de las paredes musculares del útero y miomas con escasa mezcla de elementos epiteliales. En la actualidad, la enorme casuística de adenomiomas ha delimitado mucho el concepto, no considerándose como tales más que los tumores perfectamente circunscritos, en cuya composición entran por igual el adenomioma y el mioma, lo que ocurre muy rara vez.

ROBERT MEYER ha descrito el único caso de tumor mixto, típico, de adenofibromioma, en el cual los distintos componentes de la tumoración participaban coordinadamente en la estructura organoide de la neoplasia. También es este el único caso cuya arquitectura permite pensar en la intervención de un núcleo congénito, complejo.

Tratábase de una nulípara de treinta y seis años, que presentaba un tumor parcialmente osificado en su periferia, constituído por dos masas esféricas; tenía en conjunto el tamaño de una sandía, era de muy corto pedículo, y procedía del cuerno uterino derecho. Se hallaba formado por pequeños quistes, muy próximos los unos a los otros, y conductos flexuosos, cuyas paredes aparecían a simple vista como cordones blancuzcos, fibrosos, cilíndricos, enmarañados. La mayoría de los quistes presentaban el diámetro de la cabeza de un alfiler hasta el de un guisante, habiendo algunos del volumen de un hueso de cereza o de ciruela. Los mayores aparecían parcial o totalmente rellenos y formaban prominencias semiesféricas, esféricas o poliposas, recordando a los adenomas mamarios con fibrodesarrollo intracanalicular. Los cordones cilíndricos, canalizados, presentaban grandes incurvaciones y sus paredes estaban formadas por tres capas, en cuya composición figuraban muchas células conjuntivas fusiformes y algunas musculares. La capa

externa era circular, siguiéndola una longitudinal, que envolvía a su

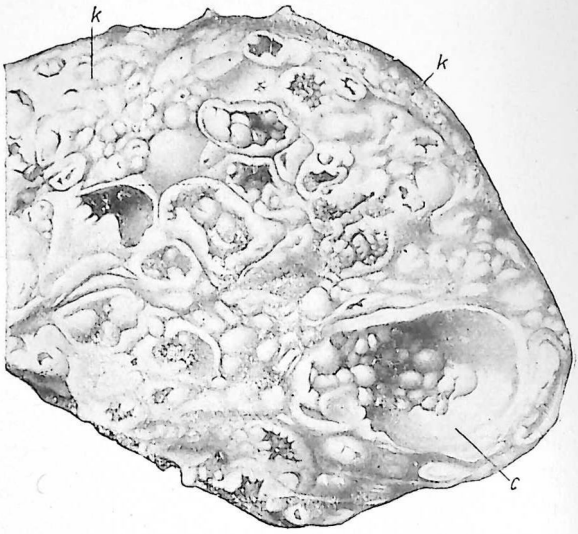


Fig. 67. — Adenofibromioma verdadero (ROBERT MEYER). Reproducción fotográfica macroscópica de un sector de la superficie de corte. *c*, el quiste mayor con fibromas intracanaliculares; *k*, conductos flexuosos, cuya luz sólo es visible en alguno de ellos.



Fig. 68.—Adenofibroma genuino (ROBERT MEYER). Cordones canalizados (conductos flexuosos a débil aumento). En los canales de gruesas paredes empieza el desarrollo intracanalicular del fibroma (luz en forma de hoz).

vez a otra anular, muy delgada. El conjunto del tumor constituía un claro ejemplo de neoplasia organoide, pura.

En oposición al adenomiofibroma descrito por ROBERT MEYER, en los adenomiomas se trata de miomas esféricos, cuyos componentes músculocelulares resultan irregularmente atravesados por proliferaciones glandulares, sin que haya concordancia genética entre los dos elementos del tumor. No existe, pues, aquí proliferación mancomunada de componentes glandulares y musculares, sino un acompañamiento recíproco más o menos accidental.

La mayoría de los casos de adenomioma del útero que figuran en la literatura recuerdan a la adenomiosis, es decir, al engrosamiento difuso del útero en totalidad o en parte, motivado por proliferaciones epiteliales heterotópicas, acompañadas de hiperplasia conjuntiva o muscular. En las raras observaciones de verdaderos miomas, bien delimitados, con inclusiones glandulares, sólo debe aplicarse la denominación de adenomioma, cuando existe un acribillamiento difuso por las glándulas, como ocurre a veces en los submucosos y excepcionalmente en los intramurales. En los subserosos también suelen observarse inclusiones glandulares, pero en ellos deben ser consideradas como producto de la proliferación del seroepitelio. Conviene recordar que estos miomas subserosos que contienen glándulas, casi siempre presentan fuertes adherencias inflamatorias.

ROLLY ha descrito adenomiomas simétricos en el dorso del útero. Los miomas de las paredes laterales del cuello abogan en favor de la intervención de los conductos de GARTNER. Según ROBERT MEYER, dichos conductos se caracterizan, en efecto, por la frecuencia con que originan extensas proliferaciones glandulares, y, en unión de THUMIN, ha comprobado adenomas en la ampolla del mismo nombre. Sea de ello lo que quiera, el único fenómeno que permite pensar en la intervención de los conductos de GARTNER en el desarrollo de los adenomiomas es su asiento en las paredes laterales del cuello, porque faltan las características histológicas que pudieran demostrar esta procedencia (JOSEPHSOHN, LANDAU, PICK, ROBERT MEYER, V. RECKLINGHAUSEN, VOIGT).

En el grupo de los adenomiomas deben ser incluídos también los raros casos de miomas quísticos, en los cuales la pared de la bolsa está revestida de epitelio, carácter que los distingue de los reblandecidos y linfangiectásicos. También pertenecen al grupo los tejidos miómicos acribillados de glándulas.

De especial interés son los adenomiomas quísticos que, según su localización, permiten interpretaciones embriológico-patológicas, como los quistes que, partiendo de los bordes del útero, se desarrollan intraligamentariamente y pueden ser atribuídos a los conductos de GARTNER.

BREUS ha publicado la historia clínica referente a una tumoración que contenía siete litros de un líquido flúido, morenuzco-grisáceo, y estaba alojada en el ligamento ancho derecho. Dentro del tejido fun-

damental miomatoso, había una cavidad de paredes lisas, revestida de epitelio cilíndrico vibrátil, de una sola capa.

En el caso de ARX se trataba de un tumor musculoso, cubierto de mucosa, que radicaba en el borde uterino izquierdo; su cavidad comunicaba con la del cuello, y parecía tratarse de una parte hipertrofiada del conducto de GARTNER, cuya trayectoria y desembocadura eran anormales.

KÜSTNER ha descrito un quiste que llegaba hasta los arcos costales,

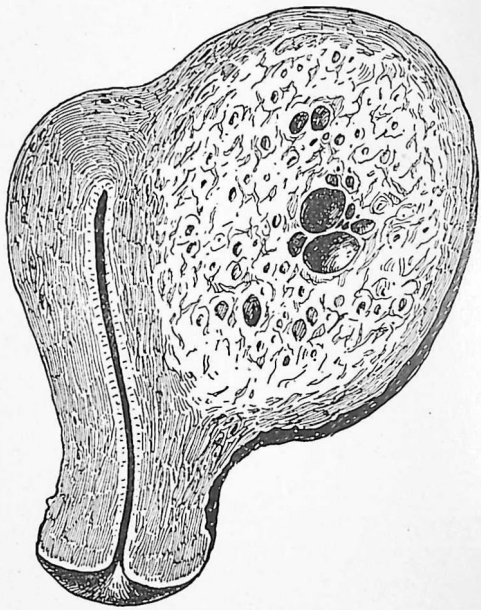


Fig. 69.—Adenomioma del dorso del útero.

desde el borde izquierdo del útero, en donde nacía. El tumor estalló antes de la operación, y aparecía revestido de verdadera mucosa, y quistes secundarios, hallándose constituídas sus paredes por músculos dispuestos en varias túnicas.

La enferma de STÜBLER presentaba un enorme fibromioma del lado derecho de la pared posterior del cuello, que contenía en el centro un gran quiste y en el polo inferior otro más pequeño. Todas las cavidades estaban revestidas de epitelio cúbico o cilíndrico de una sola capa y llenas de moco. En algunos puntos de las inmediaciones de los quistes había tubos glandulares, no dilatados.

De las demás localizaciones de quistes epiteliales y de adenomiomas quísticos, en cuya génesis puede admitirse una inclusión germinal congénita, merecen señalarse las de los ángulos tubáricos (salpicaduras

embrionarias o involuciones retrasadas de los tejidos protorrenales) y las del centro del dorso uterino (salpicaduras embrionarias de las partes de los conductos de MÜLLER que aquí se reúnen). Es muy difícil, naturalmente, la demostración estricta de que intervienen gérmenes congénitamente emigrados, porque resulta muy raro lo ocurrido en el caso de ROBERT MEYER, o sea que la arquitectura organoide de la tumoración induzca a pensar en un germen complejo. En presencia de quistes del útero y de adenomiomas quísticos, es preferible, por tanto, pensar en que las glándulas se desarrollan a expensas de proliferaciones postfetales de la mucosa, relacionadas, sin duda, con el endometrio. En los quistes alojados dentro de paredes uterinas, adenomióticamente engrosadas, se ha conseguido descubrir, en efecto, muchas veces la continuidad de sus elementos mucosos con los de la matriz. Cuando así ocurra, la tumoración pertenecerá al grupo de la adenomiosis uterina interna (JASCHKE y STÜBLER). La mayoría de los quistes uterinos son probablemente de esta índole.

Resulta poco abundante la casuística referente a quistes alojados dentro de las paredes del útero y delimitados por epitelio (BABES, BREUS, KNAUER, LÖHLEIN, SCHATZ, RIBBERT, FABRIZIUS, AMANN, BAUEREISEN, LICHTENSTERN, AMOS, JASCHKE, BORTKIEWITSCH, KLEINMANN, SCHUBERT, STÜBLER).

Los quistes, cuyo volumen oscila entre el de una avellana y el de la cabeza de un niño contienen moco y algo de sangre. Su epitelio es cúbico o cilíndrico y resulta vibrátil en algunos puntos. En la mayoría de los casos están constituídas las paredes por músculos hiperplásicos. Falta la correspondencia con las glándulas de la cavidad uterina y, cuando están emplazados en el centro del dorso uterino, parece lógico pensar en la proliferación de partes estranguladas de los conductos de MÜLLER que aquí se reunen. Esta es la explicación que dieron, de tales casos, BABES, BAUEREISEN, DIESTERWEG, FRANKL, HAUSER, LICHTENSTERN y STÜBLER.

FRANKL observó un quiste del tamaño de un puño, emplazado en el fondo del útero. En dicho quiste se había invaginado otro. Por el emplazamiento del tumor en la línea media pensó al principio en la intervención de partes estranguladas de los conductos de MÜLLER. Después admitió también para este caso el desarrollo a expensas de una adenomiosis.

Entre los adenomiomas subserosos, quísticos, merecen mencionarse por su extraordinario tamaño los descritos por él y HALBAN. El de la enferma de este último pesaba 4 kilogramos, tenía más tamaño que la cabeza de un hombre y rellenaba toda la cavidad abdominal. Nacía en el útero, habiendo dejado indemnes los anejos. Estaba constituído por veinte quistes distintos que, partiendo del fondo, alcanzaban los más

distintos tamaños, y aparecían llenos de un líquido seroso, claro. Las paredes quísticas estaban recubiertas de epitelio cilíndrico vibrátil. La parte sólida del tumor resultaba acribillada por nódulos miómicos del volumen de cerezas hasta el de manzanas.

En el caso de FRANKL se trataba de un quiste del tamaño de la cabeza de un adulto, desarrollado intraligamentariamente en el lado derecho, lleno de líquido morenuzco y revestido de epitelio cúbico. El tumor procedía del ángulo tubárico, y por su localización deduce FRANKL la procedencia protorrenal, sin descartar en absoluto la intervención del endometrio.

La paciente de ERSNT presentaba un adenocistomioma subseroso del volumen de la cabeza de un niño, emplazado en el ángulo tubárico izquierdo y lleno de líquido, mezclado con coágulos sanguíneos. La pared fibromatosa contenía pequeños quistes y glándulas que se prolongaban hacia la región del pedículo.

En el de BAUEREISEN desembocaba el tumor, quístico y pediculado, en la región del orificio uterino interno y en la cavidad de la matriz. Este autor admite, para explicar su hallazgo, la existencia de un conducto primario, accesorio, de MÜLLER. ROBERT MEYER considera, en cambio, más probable la derivación secundaria del conducto de MÜLLER. UNTERBERGER ha observado un caso análogo.

La estricta definición aplicada a los adenomiomas del útero no satisface todas las exigencias que presentan los tumores mixtos de esta índole que radican fuera de la matriz, es decir, los adenomiomas de otras partes de los genitales.

Los adenomiomas de las trompas no son blastomas, sino que pertenecen al grupo de las adenomiosis.

Partiendo del hecho de que los procesos que presiden el desarrollo de estas formaciones nada tienen que ver con fenómenos inflamatorios, por estar demostrado que en la adenomiosis uterina casi nunca se descubre la menor huella de inflamación, la falta de manifestaciones inflamatorias no debe inducir, sin embargo, a considerar a los adenomiomas de las trompas en que no se advierte el menor fenómeno flogósico, como tumores genuinos. Lo mismo puede decirse de las formaciones endometriales del ovario y de los distintos puntos de las paredes abdominales, etc.

Un interés teórico especial ofrecen los adenomiomas del ligamento propio del ovario y del ligamento redondo, mencionados al hablar de la histogénesis, porque han sido motivo de grandes discusiones desde el punto de vista embriológico-patológico.

El mayor adenomioma del ligamento propio del ovario fué observado por SITZENFREY. Presentaba forma esférica, superficie lobulada

irregular y estaba compuesto por cordones cilíndricos canalizados, incluídos en un tejido conjuntivo edematoso, vascularizado. Existían, además, grandes espacios, muy sinuosos, en los cuales formaban prominencia numerosos brotes laterales, envueltos en estroma citógeno. SITZENFREY pensó en el desarrollo a expensas del blastema protorrenal, teniendo en cuenta las propiedades organoides del tumor.

FRANKL también observó un adenomioma del ligamento propio del ovario. El tumor tenía el tamaño de un guisante, resultaba bien delimitado y se hallaba revestido de músculos lisos, conteniendo numerosas glándulas, más o menos dilatadas. Las más anchas correspondían preferentemente a la superficie y las angostas ocupaban el centro. No había elementos glandulares ni en la cápsula muscular ni en otras partes del ligamento ovárico. Según FRANKL, la proliferación adenomatosa tuvo por causa el desbordamiento de los cordones medulares del ovario. En un segundo caso de este mismo autor, un nodulito duro, rojo-grisáceo, emplazado en el ligamento propio del ovario, resultó ser un ovario *disyuntum*, al examen microscópico.

ROBERT MEYER encontró, además de un mioma intraligamentario, grande, un ligamento ovárico de 9 centímetros de longitud por un dedo de grueso, que resultaba atravesado de extremo a extremo por tubos y quistes de contenido rojomorenuzco y por un canal más largo. Como SITZENFREY (ligamento ovárico de 1 y medio centímetros de longitud, difusamente engrosado, con incrustaciones glandulares), atribuyó las modificaciones adenofibromatosas al protorriñón.

La concordancia existente en estos adenomiomas del ligamento propio del ovario, respecto a sus formas glandulares con las adenofibrosis endometrioides externas y su combinación con miomas y quistes de brea, parecen abogar en favor de que se trata de heterotopias de la mucosa uterina. En una adenomiosis externa de todos los genitales encontró SCHINDLER que el ligamento propio del ovario presentaba la típica adenomiosis comprobada por SITZENFREY en su caso (propagación de la adenomiosis externa del útero al ovario y a su ligamento propio).

Los adenomiomas del ligamento redondo, cuya interpretación histogenética, según ya he dicho antes, originó en algún tiempo grandes discusiones literarias, representan el 20 por 100, aproximadamente, de los tumores de los ligamentos redondos. En la inmensa mayoría de los casos (83 por 100) residen en la porción extraperitoneal de los mismos y se trata de formaciones no perfectamente delimitadas de las partes próximas, de las cuales es a veces difícil desprenderlos. Por su estructura histológica y por las reacciones musculares que a menudo presentan, deben ser incluídos en el grupo de las proliferaciones heterótopas procedentes de la serosa.

En los fibromas y miomas bien delimitados, de los ligamentos re-

dondos, con proliferación glandular, simultánea, se han descubierto, a menudo, las típicas imágenes observadas por RECKLINGHAUSEN, siendo ASCHOFF y PICK los primeros que las atribuyeron a tejidos protorre-

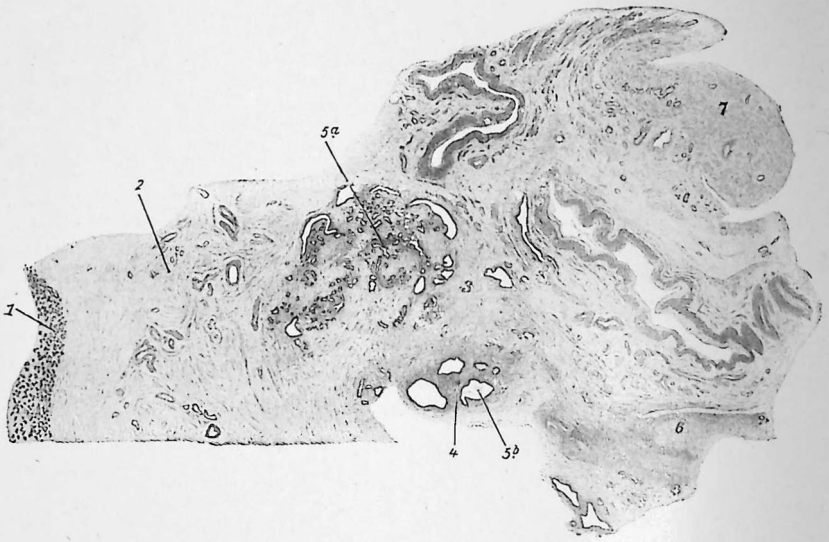


Fig. 70.—Adenomiosis del ligamento propio del ovario. (De la obra de SITZENFREY.)

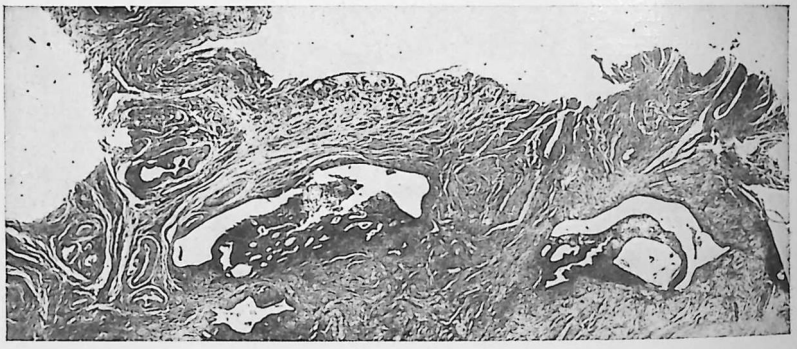


Fig. 71.—Adenomiosis del ligamento propio del ovario en la adenofibrosis externa, difusa (dos vacuolas). (Preparación de D. SCHINDLER.)

nales. CHEVASSU descubrió en un adenofibroma del ligamento redondo una formación que recordaba al glomérulo protorrenal de los selaquios. ROBERT MEYER considera que el hallazgo no aboga en favor de un glomérulo protorrenal, sino de uno renal. Según LAUCHE, se trata más bien de un seudoglomérulo que ha adquirido el aspecto de los verdaderos por casualidad, puesto que en un caso suyo ocurría lo mismo.

Según todas las probabilidades, las proliferaciones glandulares en los adenomiomas del ligamento redondo tienen su punto de partida en el epitelio de la serosa, como ocurre con los adenomas subserosos. ARTUSI ha publicado dos casos de proliferaciones glandulares centralmente situadas dentro del extremo proximal del ligamento redondo, las cuales nada tenían que ver, sin embargo, con la serosa, y opina, en vista de esto, que procedían del protorriñón.

Además de los adenomiomas macizos de los ligamentos redondos, se han descrito adenomas quísticos (VASSMER, SEMELINGK, JOSSELIN DE YONG, VENUS). Las bolsas están revestidas de epitelio cúbico o cilíndrico y en su pared muscular se encuentran estrechos canales, barnizados de epitelio cilíndrico.

Las modificaciones histopatológicas que se observan en los adenomiomas verdaderos, afectan principalmente a los componentes miomatosos y son, por tanto, análogas a las que presentan los miomas. Distintos autores como LANDAU, PICK, GRÜNBAUM y YAMASAKI entienden que faltan la supuración, la necrosis y la gangrena en los adenomiomas, porque sus íntimas relaciones con el tejido matriz les procuran en todas partes buenas condiciones nutritivas. Esta opinión, aceptable en lo que se refiere a la adenomiosis, no lo es en cambio en lo que atañe a los adenomiomas bien delimitados. Los submucosos, sobre todo, pueden experimentar los mismos trastornos inflamatorios y regresivos que los miomas de igual nombre (WESTMANN).

SCHILLER ha descrito degeneraciones parenquimatosas irregulares de los músculos lisos en un adenomioma y las atribuye a un influjo hormonal.

La degeneración carcinomatosa de las glándulas en los adenomiomas sólo es admisible, si logra descubrirse la continuidad de las glándulas adenomiómicas con la proliferación carcinomatosa. Quizá pertenezca a este grupo el caso de BABESIU. Este autor observó en el centro de un mioma subseroso, del tamaño de un puño, un carcinoma célulocilíndrico del volumen de una nuez, con nódulos metastásicos recientes en el hígado y en la pleura. Puede ser que se tratara de metástasis embólicas.

El adenomioma carcinomatoso de POLANO, tantas veces citado, era un fibromioma poliposo, en el cual las glándulas hiperplásicas que habían proliferado en su interior experimentaron la transformación metaplásica de sus elementos planos, epiteliales. La falta de atipia del epitelio plano, la estructura nuclear normal y la ausencia del crecimiento autónomo de estos elementos planoepiteliales los denotaba como metaplasias benignas, más que como procesos carcinomatosos (ROBERT MEYER).

Además de la degeneración carcinomatosa de los componentes glan-

dulares de los adenomiomas, puede observarse la transformación sarcomatoide de los músculos o del tejido conjuntivo (adenosarcoma).

En los sarcomas mucosos y especialmente en los poliposos (que predominan entre los pólipos mucosos y los adenofibromas poliposos) (ROBERT MEYER) se conservan a veces grandes extensiones de las

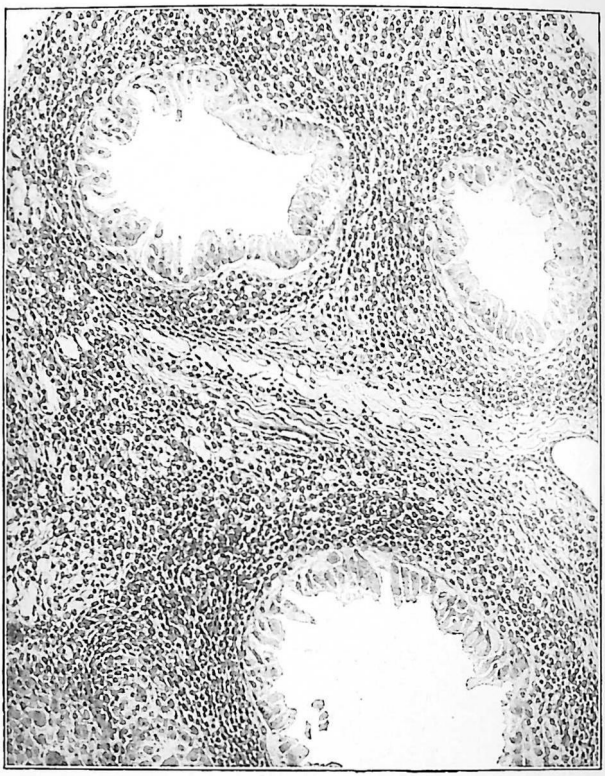


Fig. 72.—Adenosarcoma (pólipo sarcomatoso con inclusiones glandulares).

glándulas hiperplásicas dentro de las células sarcomatosas, constituyéndose el cuadro de los adenosarcomas. Pero en las preparaciones no se puede reconocer hasta qué punto las glándulas salpicadas en el sarcoma proceden de una proliferación benigna autónoma, de las mismas, ni si toma parte en el sarcoma proliferante el complejo glandular, hiperplásico. Lo mismo debe decirse de los carcinosarcomas, los cuales proceden a veces de una degeneración maligna, simultánea o independiente, de los dos componentes de un adenomioma.

El ejemplo más claro de este fenómeno se da en los casos en que se

desarrolla un carcinoma a expensas de las glándulas de pólipos adenosarcomatosos. Pero, ni aun entonces se puede excluir en absoluto la posibilidad de que se trate de proliferaciones internas, secundarias, en el sarcoma, de células carcinomatosas de la mucosa del cuerpo o del cuello.

B) Adenofibrosis y adenomiosis.

Con la denominación de adenofibrosis heterótopa (adenomiosis) se comprende un grupo de proliferaciones caracterizado por crecimiento en profundidad, benigno, de tubos glandulares, en el tejido conjuntivo y en los músculos de los genitales, así como en el peritoneo, visceral y parietal, que se acompaña de hiperplasias más o menos acentuadas del tejido conjuntivo de los músculos. Según la extensión de las proliferaciones epiteliales heterótopas y según el grado de las hiperplasias de tejido conjuntivo y de músculos, los engrosamientos y abombamientos de los órganos externos pueden ser difusos o localizados y ofrecer a simple vista el aspecto de tumores.

Se han observado adenofibrosis y adenomiosis heterótopas en los siguientes órganos:

I. En los genitales mismos (útero, trompas y ovario).

II. Fuera de los genitales, en los distintos puntos del peritoneo, de las paredes del abdomen, etc.

1. En el peritoneo del douglas (en este caso íntimamente relacionadas con la pared cervical posterior y más rara vez con la anterior).
2. En los ligamentos (redondos, anchos, propios del ovario).
3. En la pared del intestino (recto, flexura, intestino delgado, apéndice).
4. En cicatrices de laparotomías infraumbilicales.
5. Extraperitonealmente y en la región inguinal.

Las más frecuentes son las adenomiosis procedentes de la mucosa del útero y de las trompas (adenomiosis interna).

La adenofibrosis, o sea la adenomiosis externa, independiente de la mucosa del útero y de las trompas, se localiza con preferencia en el ovario.

De las proliferaciones extragenitales, el emplazamiento de las mismas en la serosa de la pelvis menor es el hallazgo que más abunda. Constituyen rarezas los adenomiomas umbilicales, los que se desarrollan en las cicatrices laparotómicas y las proliferaciones epiteliales heterótopas de la superficie serosa del intestino.

1. *Adenomiosis uterina, interna.*

Para la historia de la adenomiosis uterina es de interés recordar que LÖHLEIN, en 1889, en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Berlín, fué el primero que describió una enfermedad adenomatosa del cuerpo del útero, con múltiples quistificaciones parietales. En 1896, v. RECKLINGHAUSEN admitió la posibilidad de que un pequeño grupo de adenomiomas estuviera relacionado o procediera de la mucosa corporal.

En su comunicación sobre la génesis de los cistoadenomas y de los adenomiomas uterinos, ROBERT MEYER describió, en 1897, un caso de adenomiometritis difusa, siendo este autor el primero que manifestó, en 1900, que las proliferaciones en profundidad, relacionadas con la mucosa, debían ser tomadas mucho más en cuenta de lo que se las tenía cuando se ignoraba su frecuencia, porque desempeñaban un importante papel en la teoría de los adenomiomas. Y reforzó sus afirmaciones describiendo 19 casos. Después se multiplicaron los trabajos sobre adenomiosis difusas (OPITZ, 1900; PFORTE, 1903; WHITRIDGE WILLIANS, 1905; KAUFMANN, STEIN, 1907; JASCHKE, COURANT, 1911; VOLK, 1912, etc., etc.).

CULLEN, apoyándose en una estadística de 73 casos (recogidos entre 1.283 de mioma), insistió, en 1908, en la relativa frecuencia de las adenomiosis mucosas.

Pero los estudios de ROBERT MEYER y de FRANKL fueron los que más impulso dieron a la doctrina de la adenomiosis. Hasta entonces, esta enfermedad era considerada por casi todos los maestros como un raro hallazgo. Pero FRANKL, en una representación de conjunto, logró demostrar que se trataba de un cuadro clínico que abundaba en las consultas de ginecología. En el transcurso de ocho años y medio había observado 17 casos de adenomiosis mucosa, y esto le permitía asegurar que la proliferación glandular, benigna, del miometrio sería descubierta casi constantemente si se analizasen de modo sistemático los úteros afectos de metritis crónica, los miometrios hiperplásicos y en general todas las matrices sangrantes, aunque no presentasen modificaciones parietales. Con esto quedó demostrada la afirmación hecha veintidós años antes por ROBERT MEYER, relativa a la frecuencia de la adenomiosis y que tan combatida fué por SCHÜLTZE.

Anatomía patológica.

La adenomiosis del útero origina engrosamientos circunscritos o uniformes del órgano, según la extensión de las proliferaciones glandulares y el grado de la hiperplasia músculo-conjuntiva que acompaña al

proceso. Estos engrosamientos son perceptibles a simple vista. Un útero adenomiótico observado por FRANKL presentaba una longitud aproximada de 20 centímetros.

En la adenomiosis difusa todo el órgano aparece uniformemente aumentado de volumen en sus distintos diámetros, y puede llegar a presentar el tamaño de la cabeza de un niño.

Al corte, las paredes uterinas, uniformemente engrosadas, ofrecen

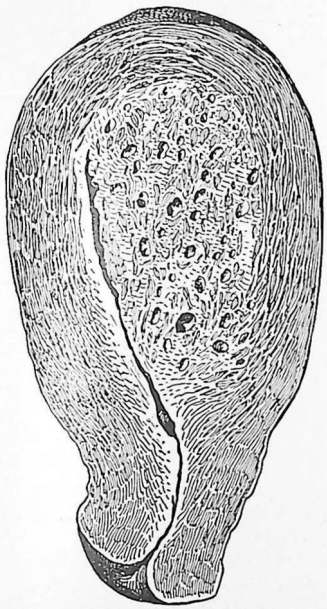


Fig. 73.—Adenomiosis uterina interna (limitada a la pared uterina posterior).

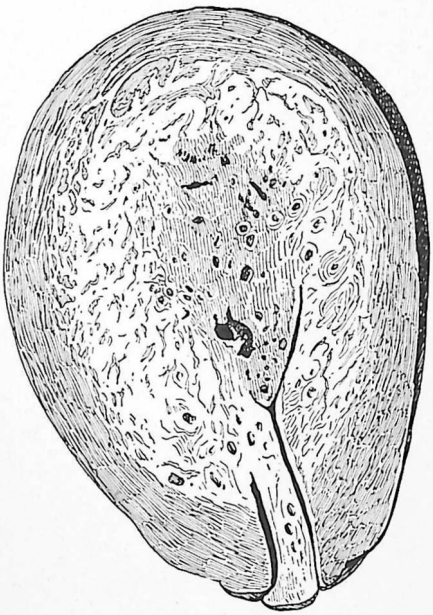


Fig. 74.—Adenomiosis uterina interna difusa, con hiperplasia poliposa de la mucosa.

una tonalidad pálida, grisácea o rojo-blancuzca. Su consistencia es dura y callosa y el aspecto corresponde al de los úteros metríticos. En muchos casos puede reconocerse, macroscópicamente, la adenomiosis por el hecho de que la superficie de sección presenta una retícula francamente desigual, con campos como de carcoma o pequeñas cavidades quísticas, que contienen moco, sangre o una masa rojomorenuzca, parecida a la bilis. FRANKL compara esta superficie de corte con la del mármol no pulimentado. Puede ocurrir también que el cuchillete permita extraer por raspado un jugo turbio, mucoso, que despierta la sospecha de un carcinoma (FRANKL).

Las proliferaciones glandulares que parten de la mucosa invaden, en los grados intensos, todo el órgano y llegan hasta por debajo de

aquélla. Pero puede haber todas las transiciones entre las heterotopias endometrioides, sin proliferación muscular (ROBERT MEYER), y las impregnaciones de todo el órgano, con enormes hiperplasias músculo-conjuntivas. Si hay alguna porción de músculos que permanece inalterada se retrae después de la sección y deja que formen clara prominencia las porciones adenomióticas, no retráctiles. Es muy raro que las glándulas proliferantes, heterótopas, de la mucosa del cuerpo desborden los límites uterinos. WOLFF-FRIES lo ha observado así en algunos nódulos retrocervicales.

En ciertos casos (OGOREK, VOLK, GARISANTOW), el tejido adenomiótico resulta muy blando y esponjoso. Trátase de una fuerte disyunción edematosa y hasta cierto punto de proliferaciones mucosas, hiperplásicas, extraordinariamente fungosas, ante las cuales queda en segundo término la hiperplasia muscular. En una enferma de FRANKL, la adenomiosis afectaba a un cuerno rudimentario de un útero bicornis, sin cavidad central.

Dentro de las partes adenomióticas, los campos glandulares son sólo reconocibles como pequeñas figuras rómbicas, cuyo centro, deprimido, aparece pintado de gris o de amarillo (FRANKL). Son muy raras las dilataciones quísticas extensas; pero si el éstasis de jugos es muy grande, pueden formarse enormes quistes, que abomban las paredes del útero por dentro y por fuera.

JASCHKE ha observado uno de estos quistes, cuyo volumen medía 33,75 centímetros. Contenía un líquido rojo-morenuzco, denso, y la superficie interna de sus paredes estaba surcada por numerosas trabéculas y tapizada de epitelio cilíndrico. En los músculos hiperplásicos que rodeaban al quiste había también franjas mucosas, heterótopas.

En el caso de FRANKL se pensó primero en la intervención de una estrangulación embrionaria del conducto de MÜLLER, pero después se convino en que había sido postfetal. Quizá pertenezca igualmente a este grupo el de STÜBLER. En el de FRANKL el útero, del volumen de la cabeza de un niño, presentaba un quiste del tamaño de un puño, en cuya cavidad, de paredes lisas, formaba prominencia otro quiste, muy terso y de paredes delgadísimas. En opinión de FRANKL, puede explicarse el fenómeno admitiendo que dos glándulas del fondo de la matriz se habían invaginado de tal modo, que mientras una se distendió en forma de balón, la otra permaneció flácida, En el interior del quiste había un líquido amarillento, muy rico en albúmina. En el espacio entre los dos quistes se descubrieron pequeñas cantidades de líquido claro.

En la enferma de STÜBLER existía un quiste del tamaño del puño de un hombre, lleno de sangre añeja, negra y pendiente de la pared anterior del útero. La superficie interna de la bolsa presentaba, como en el caso de JASCHKE, subdivisiones trabeculares. Cree STÜBLER que

intervino en la producción de este proceso el estrangulamiento de un complejo celular procedente de los conductos de MÜLLER, ya reunidos.

De gran interés son las sinequias observadas por JASCHKE y SCHÜTZE (cada uno una vez) en las paredes uterinas anterior y posterior y constituídas por fibras musculares, enmarañadas, con salpicaduras de glándulas heterótopas.

BORTKIEWITSCH, LICHTENSTERN, NEBESKY, SCHICKELE y POLANO han observado enormes quistificaciones.

La adenomiosis del útero se combina frecuentemente con hiperplasia de la mucosa y afecta a menudo forma acentuadamente polipoide; también se ha observado la combinación del proceso que me ocupa con pólipos cervicales. Pero puede existir adenomiosis hallándose normal o atrófica la mucosa. ROBERT MEYER y KITAI encontraron hipertrofiado al endometrio 18 veces, normal, 16, y atrófico, 5, en un grupo de 39 casos.

La adenomiosis del cuerpo uterino resulta casi siempre difusa, siendo raro que las proliferaciones ocupen puntos circunscritos y sean causa de tumores más o menos delimitados. Precisamente esta difusión, con tránsitos apenas perceptibles hacia las partes próximas, sin claras fronteras ni desarrollo de cápsula, sirve para diferenciarla del adenomioma propiamente dicho.

De 17 casos de adenomiosis observados por FRANKL, en 16 había proliferación difusa y en uno tan sólo un núcleo de adenomiosis, perfectamente circunscrito, que ocupaba la pared anterior de un útero, del tamaño de la cabeza de un niño, y formaba prominencia en la cavidad de la matriz. El referido núcleo tenía el volumen de un huevo de ganso y sus contornos no resaltaban francamente sobre los músculos uterinos. Examinado al microscopio resultó ser una adenomiosis. La pared uterina contraria carecía de glándulas.

En raros casos, el epitelio mucoso del cuello es causa de proliferaciones glandulares heterótopas (ROBERT MEYER, CARL RUGE). De todas maneras, siempre que la proliferación retrocervical se extienda hacia los tejidos rectovaginales, convendrá pensar en inclusiones de tubos de la serosa, en las paredes del cuello.

Modificaciones de los anejos sólo se han señalado en una parte de las adenomiosis internas y se traducen por trastornos inflamatorios, o de otra índole, de las trompas y de los ovarios (hidro y hematosalpinx, quistes foliculares y de cuerpos lúteos, grandes tumores ováricos). Pero puede afirmarse que en la adenomiosis no son constantes, ni mucho menos, los desórdenes de dichos órganos. La estadística de FRANKL comprende 17 casos de adenomiosis y sólo en cuatro había trastornos inflamatorios de los anejos.

Con respecto a la teoría de ADLER y KERMAUNER, en virtud de la

cual en la adenomiosis las hemorragias resultan motivadas por un influjo hormonal, habla poco en favor de su exactitud el hecho de que resulten muy raras en estos casos las modificaciones clínicas y anatomopatológicas de los ovarios.

La observación de CULLEN se refiere a un útero bicornis con adenomioma difuso del cuerno derecho, embarazo tubárico en este lado e hidrosalpinx y adenomioma de la trompa izquierda. Había también un gran quiste ovárico del lado izquierdo. La enferma de FRANKL presentaba un útero adenomiótico del volumen de la cabeza de un niño y un cistoadenomioma maligno del ovario.

La adenomiosis mucosa, examinada al microscopio y a débiles aumentos, presenta diferente espesor y resulta atravesada por franjas glandulares envainadas en estroma muy rico en células, que penetra a diversa profundidad entre los haces musculares. Debe empezarse el examen por el estudio de la mucosa del cuerpo. Según la cantidad de glándulas y con arreglo al grado de hiperplasia simultánea del tejido conjuntivo y de los músculos, la proporción de epitelio heterótopo y de fibras musculares hiperplásicas varía entre amplios límites. Las glándulas atraviesan, formando haces irregulares, las paredes del útero y se reunen pronto en un solo canal o se distribuyen en campos unas veces longitudinales y otras transversales, envueltos en estroma de variable fortaleza y de distinta abundancia en células. Muy caraterística es la disposición de las glándulas en forma de corona, alrededor de una central, quísticamente dilatada. De vez en cuando se descubren territorios estrómicos, sin glándulas, sobre todo en las partes periféricas. Hacia la superficie, el crecimiento en profundidad de las ínsulas glandulares va disminuyendo en amplitud y en tamaño, adelgazándose el estroma, que puede desaparecer por completo. En tales casos, algunas glándulas, incluso quísticamente dilatadas, asientan directamente sobre las fibras musculares. En las partes ricas en glándulas puede alcanzar cada una de éstas un grado distinto de hiperplasia o de hipertrofia. Así ocurre preferentemente cuando la mucosa penetra en la profundidad, bajo la forma de amplias franjas. Sin embargo, la mayoría de las veces los elementos glandulares de las partes profundas observan más reposo que los de las superficiales.

Es muy raro que en la adenomiosis mucosa se presenten ante la vista las formaciones glandulares de V. RECKLINGHAUSEN, constituyendo ampollas, tubos colectores en tirabuzón, matraces, etc.

A grandes aumentos presenta el epitelio todas las características de la mucosa del útero: monoestratificado, cúbico o cilíndrico, conteniendo pestañas vibrátiles en algunos puntos; en las glándulas se ven elementos desprendidos, corpúsculos sanguíneos, linfo y leucocitos, y un

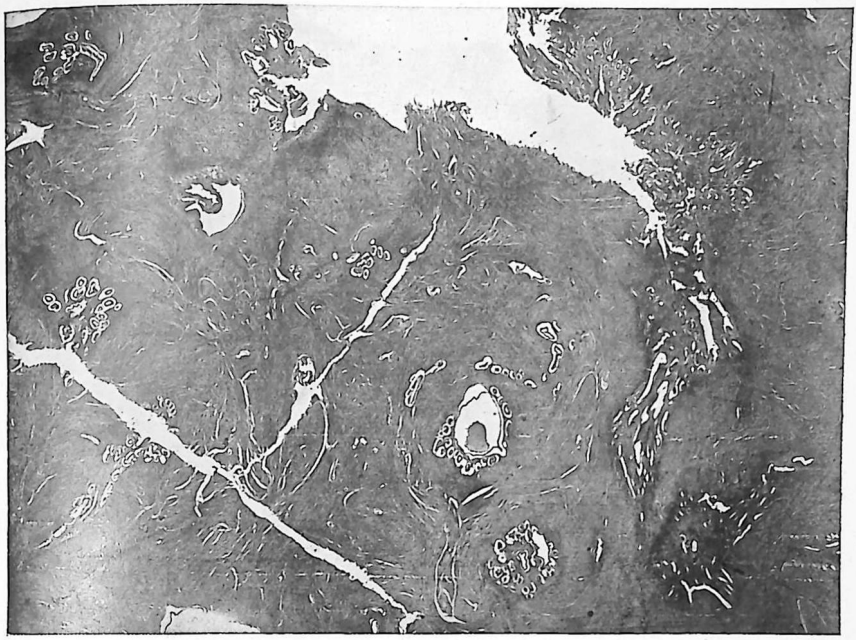


Fig. 75.—Adenomiosis uterina interna con gran proliferación de la mucosa del cuerpo hacia la profundidad. (Preparación de D. SCHINDLER.)



Fig. 76.—Campo glandular característico en la adenomiosis uterina interna.
(Preparación de D. SCHINDLER.)

contenido seroso o mucoso. Al retraerse este contenido quedan al descubierto pseudoglomérulos en las porciones glandulares dilatadas



Fig. 77.—Insula glandular dentro de una zona de músculos hiperplasiados en un caso de adenomiosis uterina interna.

(FRANKL). Cuando existe estroma corresponde también al de la mucosa uterina, pero es muy rico en núcleos y de estructura uniforme.

De extraordinaria importancia son los hallazgos realizados por ROBERT MEYER y KITAI acerca de la esencia de las glándulas heterótopas y del estroma en la adenomiosis interna. Dichos autores lograron comprobar que, al principio del crecimiento sigue éste el camino que menor resistencia puede ofrecer, o sea el que marcan las vías linfáticas, por entre los intersticios musculares. Al llegar a cierta profundidad, el estroma va ganando en autonomía y actúa como rompedor del camino, ante las masas proliferantes, merced a su acción histolítica, destructora, del tejido conjuntivo y de las fibras musculares.

Las riberas externas de los cordones mucosos, heterótopos, en los límites con la muscular, presentan fibrillas irregularmente irradiadas, en tanto que en el centro son muy escasas.

En las zonas marginales se ve también que algunas fibras musculares se irradian en los focos, pero su número disminuye progresivamente de la periferia al centro, sin duda por disolución de los núcleos musculares, del citoplasma y de las miofibrillas. El estroma celular penetra así en el tejido conjuntivo y en los músculos de las paredes del útero, y es el que origina la desaparición de las fibrillas conjuntivas y de las fibras musculares. ROBERT MEYER logró comprobar de una manera tan clara este efecto histolítico del estroma proliferante en algunos casos, que en sus márgenes se produce una masa de haces musculares, con enturbiamiento e infiltración de células del mismo nombre, constituyéndose una mancha que, vista a débiles aumentos, es característica, por sí sola, de la acción tóxico-histolítica. No se trata, pues, solamente de un crecimiento en profundidad de glándulas y focos heterótopos de estroma, a través de intersticios musculares preformados, sino de la disolución de músculos, tejido conjuntivo y fibras elásticas, con destrucción subsiguiente de los elementos musculares originarios. La proliferación estrómica puede penetrar igualmente hasta las paredes vasculares. KITAI ha observado, en efecto, en nueve casos, avances intralinfangíticos del estroma en forma de pequeñas prominencias poliposas. En cambio ningún autor ha señalado verdaderas corrosiones del endotelio.

En las partes del estroma próximas a la mucosa pueden descubrirse linfocitos, leucocitos y células plásmicas si existe al mismo tiempo endometritis. Faltan, sin embargo, dichos elementos en la mayoría de las ínsulas glandulares, profundas.

ROBERT MEYER y KITAI rara vez pudieron observar que las proliferaciones heterótopas mostraran preferencia por intersticios musculares inflamatoriamente infiltrados. En su caso, no vió FRANKL infiltrados inflamatorios en la mucosa, ni en las ínsulas mucosas de los músculos. YAMASAKI, OGOREK, ADLER y KERMAUNER afirman igualmente la falta de toda manifestación flogósica. A. SEITZ refiere que, en dos adenomiosis, había acentuados engrosamientos parietales con aumento

de los vasos precapilares, ensanchamiento del endotelio y fortificación de la envoltura de tejido conjuntivo. En una enferma de FRANKL, la mucosa, hiperplásica, presentaba elementos musculares, también hiperplásicos. Numerosas fibras musculares habían crecido dentro de la mucosa propiamente dicha. Opina dicho autor que se trataba de una hiperplasia de los haces musculares que sirven de lecho a los fondos de las glándulas (AMREICH). Tampoco es imposible que existiera una fuerte



Fig. 78.—Profundas insinuaciones endometrioides en el contorno de la arteria uterina. (Preparación de D. SCHINDLER.)

proliferación de la capa basal de la mucosa, con sustitución consecutiva de la muscular interna.

ROBERT MEYER insiste en que la hiperplasia de la capa basal de la mucosa puede ser causa, en los grados más intensos, de la absoluta sustitución del tejido muscular originario, viéndose tan sólo, entre las masas hiperplásicas, y como abandonadas, algunas fibrillas de tejido conjuntivo y pequeñas ínsulas de músculos.

En un caso de adenomiosis observó SITZENFREY que la mucosa del cuerpo aparecía sembrada de numerosos nódulos miómicos, del tamaño de granos de mijo o de lenteja.

Especial interés ofrece la demostración de que el estroma de las proliferaciones glandulares heterótopas, en la adenomiosis, puede presentar reacción decidual durante el embarazo (AMOS, ROBERT MEYER, CULLEN, LAHM, ASCHHEIM, SCHÄFER). Pero también suele faltar este fenómeno, según comprobó ROBERT MEYER, en dos casos de adenomiosis en útero grávido.

Modificaciones patológicas de los tejidos en la adenomiosis uterina interna.

I. En las adenomiosis mucosas del útero son muy raros los fenómenos inflamatorios acentuados. FRANKL los echó de menos en todos sus casos y ROBERT MEYER sólo los descubrió en uno, de los 39 que figuran en su estadística. En cambio, casi siempre hay infiltración linfocitaria en torno de las ínsulas mucosas heterótopas.

En la adenomiosis difusa del cuerpo del útero no se han observado necrosis ni supuraciones.

HÖSLI, LICHTENSTERN, v. RECKLINGHAUSEN, GRÜNBAUM, SCHÜTZE y ROBERT MEYER hablan de lesiones de tuberculosis en la adenomiosis, y SCHÜTZE refiere una rara combinación de carcinoma, adenoma difuso, y tuberculosis, con desarrollo de corpúsculos de psamoma en el útero de una nulípara de cuarenta años. El epitelio de las glándulas adenomiómicas presentaba las modificaciones que se citan como características de la tuberculosis mucosa del útero y de las trompas.

2. La coincidencia de adenomiosis y carcinoma es importante, porque demuestra, en primer término, que el crecimiento en profundidad de los epitelios y de las glándulas en tejidos extraños, peculiar de la adenomiosis, está dotado desde el principio de una fuerza especial, y porque representa, realmente, el puente entre los crecimientos hiperplásicos y los malignos. Antes de que ROBERT MEYER explicase el fenómeno en la forma en que lo ha hecho, prevalecía la tendencia a considerar a las proliferaciones glandulares heterótopas como malignas (LÖHLEIN, LANDERER, 1893), tendencia que se conserva todavía entre quienes miran con recelo la benignidad de estos procesos o hablan de su predisposición a las degeneraciones carcinomatosas. Demuestra, sin embargo, la práctica, que es muy rara la degeneración maligna de las glándulas heterótopas e hiperplásicas, que proliferan en la adenomiosis. En efecto; excluyendo los casos no pertenecientes a este grupo, en los cuales se han descubierto adenomiosis que no tenían relación alguna con un cáncer simultáneo del útero y aquellos en que el carcinoma de las partes adenomióticas está en relación con un cáncer de la mucosa del cuerpo (tres casos de v. RECKLINGHAUSEN y dos de ROBERT MEYER), sólo quedan, al lado de los de ROLLY y DILLMANN otros dos de ROBERT MEYER, uno de CARL RUGE y otro de FRANKL. En los de ROBERT MEYER empezó la formación del cáncer en los extremos más profundos, intramusculares, de las proliferaciones epiteliales, heterótopas, en varios puntos entre los que no había contacto directo. Pero no estaba carcinomatosamente degenerada la mucosa a expensas de la cual se constituyó la heterotopia. En la enferma, tantas veces citada, de

SITZENFREY (nódulos carcinomatosos de epitelio plano de las glándulas corporales en una adenometritis uterina), se trataba de los nódulos planoepiteliales, benignos, descritos por ROBERT MEYER en las glándulas hiperplásicas.

Más rara aún que la transformación carcinomatosa de las glándulas adenomiósicas es la sarcomatosa del estroma. ROBERT MEYER sólo ha descrito, como tal, una observación en la que empleó el nombre de adenomiometritis sarcomatosa. Tratábase de un sarcoma mucoso, con adenomiometritis sarcomatosa, en el cual tuvo lugar el paso del sarcoma de la mucosa a la pared uterina por intermedio de la heterotopia epitelial.

No se conoce adenomioma maligno alguno en el sentido de blastoma biparenquimatoso (ROBERT MEYER). El caso observado por HART, en el que se desarrollaron pequeños nódulos adenomióticos en los pulmones, veintidós años después de la extirpación del útero, pertenece, como afirman DE JONG y ROBERT MEYER, al grupo de anomalías embrionarias de los tejidos pulmonares.

Clínica de los adenomiomas y de la adenomiosis uterina interna.

Frecuencia.

Los verdaderos adenomiomas, es decir, los miomas bien delimitados, en los cuales no sólo se aprecia histológicamente ligera mezcla accidental de inclusiones epiteliales, sino un crecimiento simultáneo, común, de epitelios glandulares y de células musculares, son extraordinariamente raros. Resulta, por otra parte, muy difícil establecer deducciones numéricas, porque hasta ahora nadie ha hecho cálculos estadísticos entre el adenomioma y la adenomiosis, si se exceptúan los de FRANKL.

Entre 100 miomas encontraron adenomiomas: SCHRÖDER, en el 1 al 2 por 100 de los casos; CULLEN, en el 5,7 por 100; MAC CARTY y BLACKMANN, en el 6,3 por 100; WESTMANN, en el 8 por 100. Pero repito que en estas cifras aparece mezclada la adenomiosis con el adenomioma.

La estadística de FRANKL comprende 20 casos, de los cuales 18 corresponden a la adenomiosis y dos al adenomioma. Es, por tanto, de gran valor, desde el punto de vista que me ocupa, y permite establecer la conclusión de que, en general, las nueve décimas partes corresponden a la adenomiosis y la décima al adenomioma.

Es muy difícil, por otro lado, calcular la frecuencia de la adenomiosis uterina interna, porque sólo se manifiesta clínicamente cuando ocu-

pa extensiones considerables. Abundan, empero, indiscutiblemente las heterotopias mucosas uterinas y tubáricas y se observan con relativa frecuencia extensas adenomiosis del útero, a partir de los cincuenta años.

Los cálculos estadísticos de POLANO, WESTMANN y FRANKL se basan en un material bastante numeroso, coincidiendo los de los dos últimos. Los de POLANO y WESTMANN se refieren al adenomioma en general, y los de FRANKL sólo comprenden adenomiosis seguramente comprobadas.

	3.°	4.°	5.°	6.°	*Casos*
	DECENIOS DE LA VIDA				
POLANO	15 %	37,9 %	45 %	3 %	66
WESTMANN	3,4 %	15,8 %	61,4 %	19,3 %	57
			80,7 %		
FRANKL	5,8 %	11,8 %	82,3 %		17

La mujer más joven de las observadas por ADLER tenía veinte años, la de THALER veintidós, la de VOLK veinticinco, la de FRANKL veintisiete y las de GOLDSCHMIDT y TOTH veintinueve.

De la tabla anterior se deduce que la adenomiosis uterina prepondera en el quinto y sexto decenios.

El hecho de que la adenomiosis, como los miomas, prefiera la segunda mitad y el final del período de capacidad de gestación, indica desde luego, que hay relaciones entre este proceso y la etiología de la esterilidad. Así como KUDOH ha encontrado en los adenomiomas una proporción de mujeres estériles equivalente al 47 por 100, y calcula la cifra de estériles miómicas en el 20 por 100, de la estadística de WESTMANN sólo resulta el 14,8 por 100. FRANKL y WESTMANN comprobaron, por el contrario, en sus casos, una sorprendente fertilidad: el 76 por 100 de las enfermas de FRANKL y el 82 por 100 de las de WESTMANN dieron a luz en su mayoría cuatro y más veces. De los 27 casos de ROBERT MEYER, en cinco permanecieron estériles las pacientes; pero las otras 22 tuvieron en conjunto 80 partos y 33 abortos, lo que arroja un promedio de tres partos y aborto y medio por cada una.

Sintomatología.

Las manifestaciones clínicas del adenomioma genuino, muy raro, apenas se diferencian de las que acompañan a los miomas simples, no siendo, por tanto, necesario dedicarlas un capítulo especial.

La clínica de la adenomiosis uterina interna debe ser, por el contrario muy tenida en cuenta. Como consecuencia de los trabajos de V. RECK-

LINGHAUSEN, W. A. FREUND creyó haber ensamblado el cuadro clínico preciso de la adenomiosis, acoplando principalmente en el mismo ciertos factores constitucionales (trastornos del desarrollo, infantilismos, menarquias tardías, esterilidad, extensos plastrones peritoníticos, graves modificaciones de los anejos, hemorragias, etc.), que son los que constituyen el fundamento del diagnóstico diferencial frente a los miomas esféricos. FUNKE confirmó en absoluto la opinión de su maestro. Pero investigaciones posteriores, tanto desde el punto de vista clínico, como desde el punto de vista estadístico, realizadas por toda una serie de autores (PICK, LANDAU, J. MEYER, ROSTHORN, KUDOH-POLANO, PFANNENSTIEL, GRÜNBAUM, YAMASAKI, FRANKL, WESTMANN), han demostrado que, de los caracteres diagnósticos enunciados por W. A. FREUND, sólo un síntoma, las hemorragias, se repite constantemente.

El signo clínico de más trascendencia de las adenomiosis mucosas del útero se halla constituído, en efecto, por las pérdidas patológicas. Las enfermas reclaman el auxilio del médico, porque la sangre sale a borbotones. Trátase la mayoría de las veces de mujeres en la edad menstrual, con polihipermenorrea y frecuentes tránsitos a hemorragias irregulares y constantes. Estas últimas abundan, sobre todo, después de la menopausia. La anemia secundaria marcha paralela a la intensidad de las pérdidas, y casi siempre es muy acentuada. WESTMANN habla de disminuciones del valor hemoglobínico hasta del 30 por 100.

Según L. MEYER, basta la excitación bajo cuyo influjo se desarrollan las proliferaciones, y la influencia que éstas ejercen como cuerpos extraños sobre los músculos, para originar la hemorragia. Las modificaciones vasculares desempeñan en el proceso un papel secundario. Las pérdidas profusas y continuas dependen de la enorme superficie de mucosa que sangra, porque las excrecencias heterótopas multiplican su extensión.

Según FRANKL, la causa de las hemorragias reside en que los vasos, caminando por una zona rígida, acribillada por numerosas ínsulas mucoides, experimentan en su trayectoria múltiples acodamientos y compresiones, sobre todo las venas, produciendo así hiperemias crónicas del endometrio. Estas hiperemias, indefinidamente prolongadas, terminan por lesionar las paredes vasculares y por permitir la salida de la sangre al exterior.

Ya me he ocupado de las modificaciones de los vasos precapilares, señaladas por A. SEITZ en la adenomiosis.

En esta clase de hemorragias no cabe hablar, a mi juicio, de influencias hormonales (ADLER, KERMAUNER), porque, en muchos casos, los anejos resultan completamente fisiológicos. En una de las enfermas de FRANKL, que padecía gravísimas hemorragias, logró este autor estudiar

detenidamente los ovarios, encontrándolos completamente involucionados, sin duda por la acción de los rayos roentgen. Por lo demás, ni en este caso, ni en tres de WESTMANN, ni en otro de THALER, consiguió la castración roentgen el menor efecto.

Las pérdidas, a menudo copiosísimas, van acompañadas, muchas veces, de dolores cólicos (POLANO, WESTMANN). Pero también pueden faltar éstos. De las 17 pacientes de FRANKL, sólo cinco acusaron grandes molestias. Además de los trastornos dismenorreicos, algunos autores (KUDOH, POLANO, WESTMANN y SCHILLER) hablan, como síntomas acompañantes, de espasmos vesicales y rectales.

No son raros tampoco los desórdenes de la secreción bajo la forma de flujos copiosos o sanguinolentos.

Diagnóstico.

Clínicamente, no puede establecerse con seguridad el diagnóstico de la adenomiosis uterina, porque, hoy por hoy, está fuera del alcance de la ciencia la delimitación del cuadro patológico. Así lo entienden los autores modernos, por el contrario de lo que afirmaban W. A. FREUND y FUNKE.

El síntoma más importante, las hemorragias patológicas, no basta por sí solo para establecer el diagnóstico, porque acompaña igualmente a las metropatías hemorrágicas y a los miomas, y porque hay también hemorragias continuas e irregulares en los casos de tumores malignos de la cavidad de la matriz.

Tampoco el microscopio facilita el diagnóstico diferencial, porque es muy difícil obtener con la cucharilla el material característico.

Dentro del terreno de las probabilidades, puede pensarse en la adenomiosis ante hemorragias profusas en mujeres de alguna edad, sobre todo si no han producido la menor influencia sobre las mismas ni el legrado explorador ni el tratamiento medicamentoso o radioterápico. En tales circunstancias, la exploración manual suele poner en evidencia un útero uniformemente aumentado de volumen y de especial dureza (THALER y FRANKL). Ante estos hallazgos, la posibilidad de una adenomiosis tiene grandes visos de verosimilitud.

Tratamiento.

El tratamiento tendrá por principal misión contener las hemorragias, sobre todo si son muy profusas. Como la terapéutica medicamentosa resulta entonces inútil o poco menos, convendrá recurrir, desde luego, al legrado explorador, por si resulta posible fijar con seguridad

el diagnóstico. Dicha maniobra proporciona generalmente mucosa hiperplásica, y descarta la posibilidad de que se trate de un carcinoma del cuerpo.

Si, a pesar del legrado, se reproducen al cabo de algún tiempo las hemorragias, pensando en la adenomiosis, se planteará la indicación terapéutica de extirpar la matriz o, por lo menos, de irradiarla.

Los resultados de la castración roentgen en la adenomiosis uterina son muy discutibles. FRANKL, THALER, ADLER y SCHINDLER (cada uno en un caso), WESTMANN (en tres) y yo (en dos), no logramos contener las pérdidas con la castración roentgen, y la extirpación del útero nos demostró la existencia de una adenomiosis.

Basándose en su experiencia, afirma LATZKO que las hemorragias reaccionan de la misma manera en las adenomiosis que en los miomas a la castración roentgen.

Habrá, por tanto, que confiar a nuevas y más detenidas investigaciones el esclarecimiento de la verdad. Pero una conducta razonable será la de proceder a un legrado explorador, si las pérdidas se presentan en la época del climaterio y no es seguro el diagnóstico, ensayando luego el tratamiento roentgen. Cuando también fracase esta terapéutica, la extracción del órgano suprimirá radicalmente el mal.

Si en el porvenir se demuestra que la roentgenterapia es ineficaz en estos casos, los cirujanos terminarán por extraer operatoriamente, y lo más pronto posible, los úteros duros y uniformemente aumentados de volumen, que produzcan grandes hemorragias, si éstas no obedecen al raspado de prueba.

Adenomiosis uterina interna y gravidez.

Es posible el embarazo en los úteros adenomiósicos. Así lo demuestran las observaciones de AMOS, ROBERT MEYER, LAHM, ASCHHEIM y SCHÄFFER.

Teniendo en cuenta que la adenomiosis se desarrolla preferentemente en el quinto y sexto decenios, la combinación no es, sin embargo, muy frecuente.

En el problema ofrece especial interés la participación de las glándulas heterótopas y de su estroma en las modificaciones gravídicas de la mucosa uterina. La experiencia demuestra que falta a menudo la reacción decidual en las glándulas desplazadas por efecto del embarazo. Pero también hay acentuadas reacciones deciduales de las células del estroma e hiperplasias capilares y secreción del epitelio glandular, con enormes ensanchamientos glandulares en las partes adenomiómicas, durante la gestación (AMOS, ASCHHEIM, ROBERT MEYER, LAHM, SCHÄF-

FER, SANTI). En un caso de ASCHHEIM se encontró en la pared posterior de un útero extirpado por vía vaginal, a causa de mioma y gravidez, un tejido neoplásico de 8 centímetros de espesor, envuelto en una túnica de músculos uterinos normales de un centímetro de grueso. El tejido, que simulaba una neoplasia maligna, resultó ser, al microscopio, un producto adenomiósico, con extraordinaria reacción decidual e hiperplasia simultánea, parcial, de las glándulas. Las células deciduales contenían gran cantidad de glucógeno.

En otro caso logró fijar ASCHHEIM el diagnóstico de embarazo previo, teniendo en cuenta la acentuada reacción estrómica decidual de una ínsula glandular adenomiómica y la existencia de un cuerpo lúteo con gotitas coloidales, y a pesar de no haberse encontrado otros elementos embrionarios.

La posibilidad de grandes formaciones deciduales en la adenomiosis difusa constituye, por tanto, un fenómeno clínico de gran importancia y representa un grave peligro para las embarazadas. Las disyunciones de los tejidos ocasionadas por la referida transformación decidual originan, en efecto, gran fragilidad de la pared uterina, sobre todo si radica la placenta a nivel de las proliferaciones glandulares y predispone de este modo a la ruptura (SCHÄFFER).

En el caso de este autor se trataba de una mujer de cuarenta y un años, X-para, que padeció la rotura espontánea del útero al séptimo mes del embarazo, después de haber realizado un gran esfuerzo. La matriz, bien contraída y del tamaño de dos puños, se rompió por la pared posterior y en dirección oblicua, a nivel del punto de inserción de la placenta. En el sitio de fractura, los músculos aparecían acribillados por numerosas dilataciones vasculares, que alternaban con pequeñas cavidades. Ambas formaciones comunicaban a los tejidos el aspecto de una esponja o de una madera carcomida.

El peligro de la combinación de adenomiosis uterina y embarazo resulta aumentado por la dificultad de fijar el diagnóstico y por la consiguiente imposibilidad de adoptar precauciones que se opongan al desgarro de la matriz.

Es muy fácil que muchos casos de rotura espontánea del útero durante la gestación obedezcan a esta causa, sobre todo si no aparece clara otra etiología.

2. *Adenomiosis tubárica, interna.*

La primera descripción fundamental de la adenomiosis tubárica procede de CHIARI (1887). Diversos autores hablaban ya antes de engrosamientos de la porción ístmica y de la *pars intramuralis* (ROKITANSKY, 1861; FOERSTER, 1863; BROUARDEL, 1865; MECKEL,

BAILLIE, KLEBS, 1876; SIMPSON y otros). Un año después de CHIARI, describió SCHAUTA una serie de casos de esta índole, y dió a la enfermedad el nombre de "salpingitis ístmica nudosa".

CHIARI y SCHAUTA defendieron la génesis inflamatoria, y el segundo consideró a la gonococia como la causa más frecuente. En 1889 y 1894, BLANCHE EDWARDS y PILLIET publicaron detenidas descripciones del cuadro clínico. En 1896, apareció el trabajo de V. RECKLINGHAUSEN, en virtud del cual los nódulos descendían de los cuerpos de WOLFF o de sus conductos excretores. Algunos maestros pretendieron ver posteriormente en los adenomiomas de los ángulos tubáricos una relación directa entre los tubos glandulares y la mucosa y la luz de las trompas (LOCKSTAEDT, 1898; V. FRANQUÉ, GOTTSCHALK, OPITZ, 1900; WÜLFING, 1901; JAYLE y COHN, 1901; KEHRER, 1901, y KUNDRATH, 1902). MARTIN ORTHMANN y WERTH habían hecho resaltar ya la existencia de evaginaciones de la mucosa tubárica hasta los músculos del mismo nombre. En 1903, ROBERT MEYER demostró, como resultado de sus estudios sobre proliferaciones mucoadenomatosas en el útero y en las trompas, que, en las adultas, las irritaciones inflamatorias de todas clases (no sólo las gonocócicas y las tuberculosas) originaban salpingitis foliculares y profundas proliferaciones mucoadenomatosas en todas las partes del órgano, que a veces se corrían hasta por dentro de los ligamentos anchos.

HÖHNE y MARESCH han investigado por el procedimiento de la inyección las heterotopias glandulares de la mucosa tubárica y el desarrollo de conductos epiteliales laberínticos, deduciendo la conclusión de que en tales circunstancias se trata de una especie de desarrollo de fístulas.

Los nuevos trabajos de WALLART parecían confirmar las teorías histogenéticas y causales entonces en boga. Pero LAHM, ROSENBERGER, SCHÖNHOLZ y SCHRIDDE negaron la histogénesis a expensas de la mucosa postfetal, admitiendo que el punto de partida de las adenomiosis tubáricas estaba representado por una falsa diferenciación congénita.

Anatomía patológica.

La adenomiosis interna se manifiesta en las trompas bajo la forma de tumefacciones nodulares del tamaño de huesos de cereza al de nueces, casi siempre de forma esférica, y muy consistentes, perfectamente delimitadas del contorno. Su lugar predilecto es el tránsito de la parte intersticial a la ístmica. Por eso antiguamente se empleaba la designación de adenomioma de los ángulos tubáricos. Los engrosamientos nodulares pueden limitarse a la porción intersticial o a la ístmica. o afectar

a las dos, y en muchos casos el proceso es bilateral. Los nódulos quedan circunscritos unas veces a cierta porción de las paredes tubáricas, y otras interesan toda la periferia del órgano, no pareciendo ser cierta la indicación de V. RECKLINGHAUSEN, según la cual, resulta afecta con preferencia la porción craneal y posterior de la pared tubárica (ROBERT MEYER).

En la mayoría de los casos aparecen claramente demarcados los nódulos con respecto a la parte libre de las trompas, siendo raro que se produzca un tránsito cónico, gradual, hasta la porción ístmica.

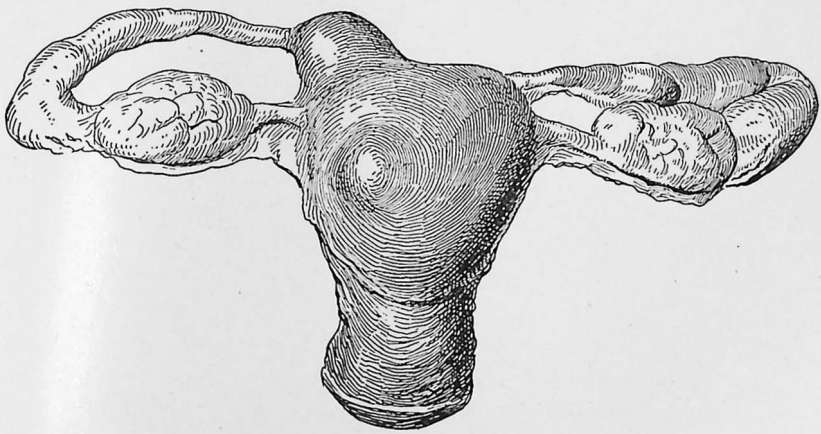


Fig. 79.—Adenomioma del ángulo tubárico; adenomiosis tubárica interna.

Son excepcionales los nódulos situados lejos de la matriz, en las porciones ístmica y media.

Además de la adenomiosis nodular, existe una adenomiosis difusa (muy poco frecuente), que se caracteriza por el engrosamiento de las paredes de toda la trompa.

Los oviductos afectos de adenomiosis presentan en la inmensa mayoría de los casos síntomas de inflamaciones recientes o antiguas, que se traducen por adherencias, salpingitis, oclusiones tubáricas y pio o hidrosalpinx.

Al corte, aparecen los nódulos compuestos por una sustancia fundamental fibrosa, de músculos y tejido conjuntivo, acribillada de cavidades más o menos pequeñas, según la forma y la amplitud de las inclusiones glandulares. En los grados muy acentuados la superficie de sección semeja enteramente una criba de grandes agujeros. La luz tubárica radica casi siempre en un punto excéntrico, si los engrosamientos afectan a una parte de la pared, y pueden permanecer en el centro cuando son uniformes.

Las modificaciones de la luz tubárica dependen de los trastornos de la mucosa misma y de la hiperplasia muscular de sus paredes, pudiendo ser ésta causa de dilataciones o estrecheces, de acodamientos y, más rara vez, de insaculaciones.

Microscópicamente, se hallan constituídos los núcleos por músculos hiperplásicos con grupos de glándulas salpicadas. Las proliferaciones glandulares presentan distinta forma y extensión; pero casi siempre llegan hasta las capas musculares externas y la serosa, ocurriendo al-



Fig. 80.—Gran proliferación de la mucosa del cuerpo de la trompa en los músculos del ángulo tubárico. (Según ROBERT MEYER.)

guna vez que penetran a mayor profundidad por entre los ligamentos anchos (ROBERT MEYER, OPITZ).

Según ha podido demostrar ROBERT MEYER, no constituyen ningún raro hallazgo las proliferaciones mucosas postfetales en las trompas, incluso sin hiperplasia muscular, acompañante. El indicado autor parece haber descubierto todos los estadios, desde la estrangulación de algunos quistes de la mucosa, o sea desde la salpingitis seudofolicular (MARTIN), hasta la penetración de tubos de la mucosa en la muscular, con ramificaciones de los mismos y formación de quistes aislados, o hasta el desarrollo de enormes ramificaciones adenomatosas que, partiendo de la mucosa, envían emisarios a todas las capas de las paredes tubáricas y por dentro del ligamento ancho.

Según la forma de las proliferaciones glandulares, pueden distinguirse dos grupos principales: las adenomatosas, o sean las tubulares, y las quísticas. Las primeras presentan a veces la estructura completa del

endometrio. Cuando esto ocurre, la adenomiosis agradece su origen al crecimiento por continuidad de la mucosa uterina en el ángulo tubárico, a la propagación de una adenomiosis uterina hasta las paredes de las trompas o a una distopia endometrial tubárica (SCHRIDDE, SCHÖNHOLZ, SCHINDLER).

Al microscopio, las adenomiosis endometrioides de la pared tubárica concuerdan en absoluto con las uterinas. En los límites entre el ángulo tubárico derecho y la parte intersticial propiamente dicha, observó



Fig. 81.—Proliferaciones adenomatosas dentríticamente ramificadas de la mucosa tubárica en un caso de hematosalpinx. (Según ROBERT MEYER.)

ROBERT MEYER una amplia proliferación de mucosa del cuerpo de la matriz, con terminaciones quísticamente dilatadas.

En un segundo grupo de casos el cuadro no corresponde al de la adenomiosis uterina, ofreciendo a la vista un conglomerado uniforme de tubos dentríticamente ramificados.

En ambos grupos existen, sobre todo en las partes periféricas, las típicas formaciones que V. RECKLINGHAUSEN eligió como base de la teoría protorrenal, y cuyo origen está, sin duda, relacionado con determinados fenómenos mecánicos. Me refiero a las ampollas y a las dilataciones en matraz en que desembocan algunos tubos, en número mayor o menor (tubos colectores, fig. 81). La parte central de las ampollas presenta a menudo acumulaciones de estroma, rico en células, cons-

tituyendo así una especie de abombamiento plano o semiesférico, que simula un glomérulo.

A la forma quística de la adenomiosis tubárica le corresponde una imagen completamente distinta. Las cavidades, de tamaño mayor o menor, aparecen irregularmente distribuídas, presentando unas forma redonda, otras elipsoidal y otras estrellada o arrosetada, y emitiendo a menudo prolongaciones dentríticas.

De importancia para la interpretación histogenética de estas pro-



Fig. 82.—Adenomiosis tubárica interna, quística, de la región ístmica (preparación de D. SCHINDLER).

liferaciones glandulares es el hecho, ya mencionado, de que varios autores hayan logrado demostrar, mediante cortes en serie y por el procedimiento de la inyección, las relaciones directas de las heterotopias con la mucosa de las trompas. En algunos casos, esta mucosa sufre invaginaciones, a la manera de dedos de guante, por entre los músculos anulares que la envuelven. A su vez, los dediles así originados se ramifican, terminando de este modo por abarcar el proceso enormes extensiones (ROBERT MEYER). No tiene, por tanto, nada de extraño que muchas veces se pierda en la profundidad la concatenación con la mucosa y se piense en desarrollos disontogenéticos. Las invaginaciones primariamente formadas pueden separarse, en efecto, de la luz tubárica, estranguladas por excrecencias musculares de evolución posterior (V. FRANQUÉ).

El epitelio de las glándulas y de los quistes no presenta nada característico. Cilíndrico alto en unas partes, resulta cúbico y plano en otras, y sobre todo en las glándulas quísticas. Rara vez se encuentra epitelio vibrátil. En la luz de los tubos y de los quistes hay epitelios descamados, leucocitos, a menudo grandes células de pigmento, moco, coágulos de fibrina, y sangre añeja.

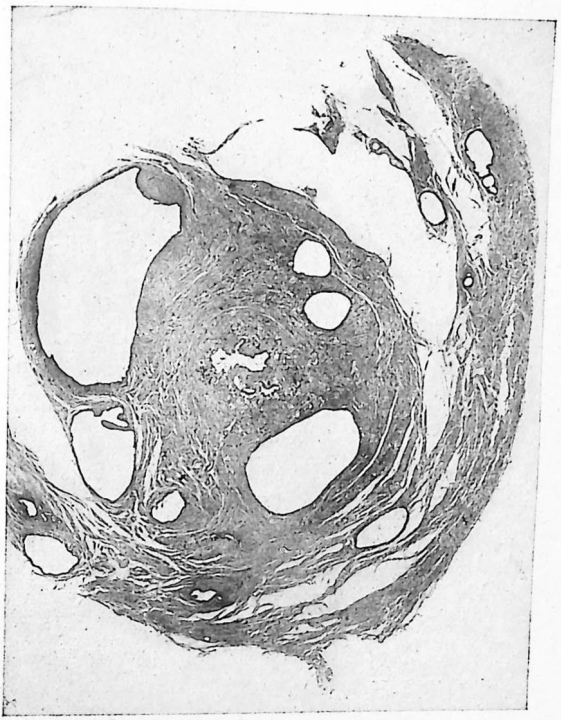


Fig. 83.—Adenomiosis tubárica quística con deformaciones endometrioides de la mucosa de la trompa. (Preparación de D. SCHINDLER).

El tejido conjuntivo que acompaña a las formaciones glandulares puede ser más o menos abundante, variando también entre amplios límites su riqueza celular. En las formas endometrioides presenta el carácter del estroma citógeno; en los demás tipos es casi siempre escaso, y hasta puede faltar, sobre todo en las inmediaciones de las glándulas quísticamente dilatadas, descansando entonces los tubos y los quistes directamente sobre los músculos hiperplásicos. A veces se observan aquí y acullá impregnaciones edematosas de los músculos y del tejido conjuntivo y síntomas de inflamación (leucocitos y acumulación de células



Fig. 84. — Adenomiosis tubárica interna. Pared de la ampolla tubárica con aglutinación de los pliegues en un caso de hematosalpinx (preparación de D. SCHINDLER).



Fig. 85.—Adenomiosis tubárica interna (preparación procedente de la misma trompa que la de la figura 84). Parte libre de las trompas. Doble sección; abajo, luz angosta y adenomiosis quística; arriba, parte periférica del hematosalpinx (preparación de D. SCHINDLER).

redondas), principalmente en torno de las formaciones glandulares. Tampoco es excepcional el hallazgo de pequeños abscesos y de focos de tejido de granulación, completamente destruídos. Frente a esta posibilidad, existe también la de no descubrir en las formaciones glandulares restos de una inflamación existente o pasada (LAHM, ROBENBERGER, SANTI, SCHRIDDE, SCHÖNHOLZ).

La hiperplasia muscular es irregular, y las proliferaciones glandulares no presentan con ella coordinación alguna. Las capas medias de la muscular son las que más parte toman en la hiperplasia. En los casos descritos por SANTI, SCHRIDDE y SCHÖNHOLZ parecía haber cierta concordancia entre las distintas proliferaciones glandulares y la disposición de la hiperplasia muscular, lo que sirvió a los autores para apoyar su teoría del desarrollo disontogenético.

Clínica.

La adenomiosis tubárica es una enfermedad que afecta con preferencia a las mujeres sexualmente maduras. Después del climaterio nunca se han observado, ni clínica ni anatómicamente, nodulaciones de esta índole.

Los siete casos de CHIARI afectaban a mujeres de veinte a treinta años; los 18 de SCHAUTA, a enfermas de diecinueve a cuarenta y cinco.

Muy interesante es la observación de KOSSMANN: cuatro años después de la extracción operatoria de los anejos izquierdos, y al practicar una segunda laparotomía, encontró una dilatación del ángulo tubárico izquierdo, del tamaño de una manzana pequeña.

V. FRANQUÉ ha descrito un caso de salpingitis ístmica, nudosa, que se desarrolló en el transcurso de diecinueve meses, espacio de tiempo que separó a dos laparotomías.

En muchos casos (HEGAR, CHIARI, ALTERTHUM, V. FRANQUÉ, STOLPER, WALLART) los nódulos coinciden con la tuberculosis. Según KEHRER, cuando así ocurre resulta generalmente afecta la porción intramural.

La salpingitis ístmica, nudosa, se presenta a menudo como manifestación consecutiva de una gonococia (SCHAUTA, WERTHEIM, BUMM, SELLHEIM, LUBARSCH, etc.), y varios autores insisten en que las mujeres públicas padecen con frecuencia la enfermedad.

KLEINHANS halló salpingitis ístmicas, nudosas, como remate de una infección puerperal. El proceso existe, sin embargo, no sólo en la gonococia y en la tuberculosis, sino, como ha dicho ROBERT MEYER, en las inflamaciones de todas clases. Pero, según antes indiqué, también se echa de menos a menudo todo fenómeno flogósico.

La opinión recientemente defendida por SCHÖNHOLZ y SCHRIDDE de que la adenomiosis y las inflamaciones se combinan con especial frecuencia, porque abundan las malformaciones tubáricas, y los agentes infecciosos encuentran en las madrigueras por éstas constituídas un terreno de cultivo especialmente favorable, ha sido ya descrita en otra parte. Mas, según los mismos autores, pueden existir adenomiosis y cualquier clase de inflamación, sin que haya entre ellas relaciones genéticocausales de ninguna clase.

La adenomiosis tubárica no produce síntomas clínicos característicos. Sólo SCHAUTA afirma que en sus casos había crisis dolorosas, espasmódicas, sobre todo en la época de la menstruación, y trata de explicar el fenómeno diciendo que los músculos de la parte periférica de los oviductos tratan de vencer la estenosis del órgano, contrayéndose violentamente.

No resulta muy difícil el diagnóstico, sobre todo si se hace la exploración bajo la influencia de la narcosis, porque percibe el tacto las características formaciones nodulares en los ángulos uterinos. El hallazgo es muy demostrativo cuando la enfermedad afecta a los dos lados. Pero si hay simultáneamente tumores de los anejos o extensas adherencias, la palpación de los bordes de la matriz es poco menos que imposible.

En lo que se refiere a la evolución de la adenomiosis tubárica, conviene recordar el hecho, observado por SCHAUTA, de que después del climaterio los nódulos no se exteriorizan ni clínica ni anatómicamente, lo que significa que son susceptibles de involucionar.

Respecto a la terapéutica, no pueden dictarse reglas precisas, porque se trata casi siempre de hallazgos accidentales, durante laparotomías practicadas con motivo de miomas o de tumores de los anejos. En las adenomiosis aisladas podrá tenerse en cuenta, sin embargo, la escisión del cuerno uterino correspondiente o la amputación del cuerpo, si la enfermedad es bilateral.

Mucho interés ofrecen las relaciones de la adenomiosis de las trompas con el embarazo. Según CULLEN y FERRONI, el estroma dispuesto en torno de los canalículos experimenta, a veces, la transformación decidual durante el curso de embarazos normales o ectópicos. También ha insistido ROBERT MEYER en que la mucosa de las trompas puede reaccionar decidualmente en las gestaciones intra y extrauterinas. ROSENBERGER y LAHM han llamado la atención sobre las enormes deciduaciones que acompañan a las salpingitis ístmicas nudosas, sin participación de la luz tubárica, y deducen de su hallazgo que los conductos paratubáricos no proceden de las trompas, o, por lo menos, no se han formado postfetalmente, sino que se trata de un desarrollo disontoge-

nético de los conductos de MÜLLER, cuya causa reside, en opinión de LAHM, en una aberración mesenquimática.

Es tan frecuente la coincidencia de la adenomiosis tubárica con el embarazo del mismo nombre, que hasta se ha pretendido establecer entre ambos relaciones causales. Puede ocurrir que los huevos fecundados aniden en divertículos o fondos de saco, o que los engrosamientos adenomióticos, estrechando la luz del órgano, impidan que los óvulos fecundados penetren en el útero (WERTH, OPITZ, MICHOLITSCH, WALGREN, ROBERT MEYER, V. FRANQUÉ, FRANKL y LAHM).

El hallazgo de distopias endometriales en las trompas (WENSTER, HÖHNE, SCHRIDDE, SCHÖNHOLZ y SCHINDLER) da, por último, motivo a pensar que la transformación pregrávida de este endometrio tubárico puede conducir al anidamiento del huevo fecundado en una de las ínsulas endometriales situadas fuera de la matriz.

No debe sorprender que la adenomiosis tubárica coincida a menudo con la esterilidad, porque va acompañada con frecuencia de graves modificaciones tubáricas e inflamatorias y de la oclusión de los oviductos.

3. *Adenofibrosis endometrioide de los ovarios.*

Las formaciones endometrioides de los ovarios y su relación con los quistes de brea o chocolate ocupan hoy el centro de la discusión científica, tanto desde el punto de vista de su desarrollo (a expensas del epitelio germinal o por implantación), como desde el punto de vista de sus síntomas clínicos.

Anatomía patológica.

Macroscópicamente, pueden reconocerse las formaciones endometrioides de los ovarios porque, a causa de su reacción menstrual, originan hemorragias en los espacios glandulares, dilatados, y en sus contornos, pudiéndose reconocer, por tanto, en sus estadios iniciales, como pequeñas manchas, puntiformes, hemorrágicas, que ocupan la superficie o el interior del tejido ovárico.

Si el proceso existe desde algún tiempo antes y las formaciones endometrioides han adquirido gran desarrollo, se constituyen quistes sanguíneos de los más diversos tamaños. Los superficiales suelen ser pequeños, de algunos milímetros de diámetro; los profundos alcanzan de ordinario enormes proporciones y pueden reunirse en uno solo (quistes de brea o de chocolate) de enorme volumen (15 ó más centímetros de diámetro) (SAMPSON).

Muchas veces existen en el ovario quistes de brea de los más distintos tamaños, y hay casos en que resultan afectas simultáneamente las

dos glándulas germinales. La estadística de SAMPSON comprende 64 observaciones, de las cuales la afección era bilateral en 18.

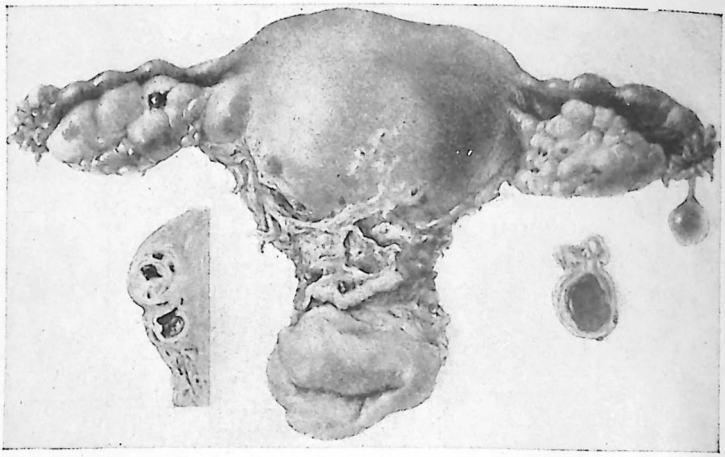


Fig. 86.—Quistes sanguíneos superficiales en distintos estadios de desarrollo. (Según SAMPSON.)

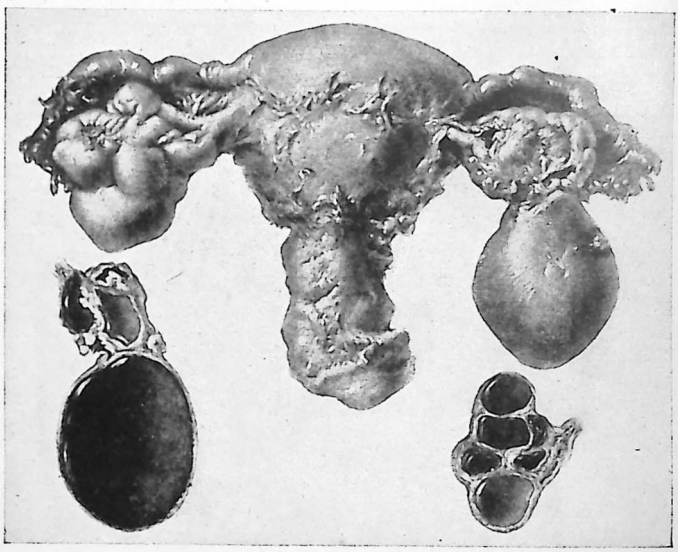


Fig. 87.—Múltiples quistes de brea en ambos ovarios y adenomiosis externa del dorso del útero. (Según SAMPSON.)

Hasta ahora se había considerado siempre a los hematomas ováricos como resultantes de hemorragias producidas en los folículos o en los

cuerpos lúteos, llegando a concederse el valor de dogma a la teoría según la cual la pared de los quistes lúteos tenía propiedades hemorrágicas especiales. PICK, en el año 1905, hizo resaltar, por primera vez, la posibilidad del desarrollo de quistes sanguíneos a expensas de formaciones endometrioides de los ovarios y por efecto de la eliminación menstrual de sangre. Al principio se concedió escasa importancia a estos hallazgos; pero luego, los trabajos de las escuelas inglesas y americanas, dirigidas por CASLER, CULLEN, SAMPSON, BLAIR BELL, SCHWARTZ-CROSSEN, BLAYLE y otros, dieron por resultado la demostración de que los quistes de brea y de chocolate que se observan

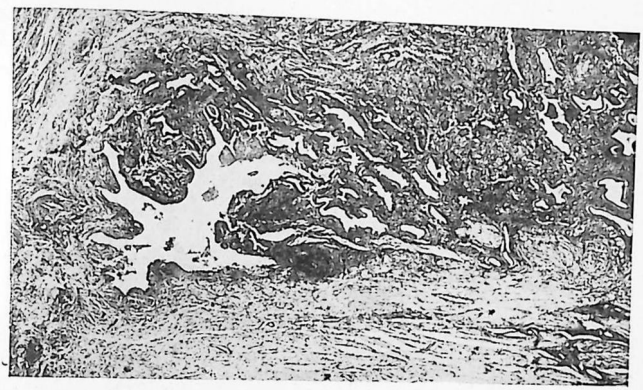


Fig. 88.—Insula endometrial en el ovario, con formación de un hematoma. (Preparación de D. SCHINDLER.)

en las glándulas germinales no son otra cosa que el producto de la eliminación de sangre menstrual por las ínsulas endometriales, ováricas.

De los autores alemanes, V. OETTINGEN y LINDEN fueron también los que formularon la teoría de que los quistes de chocolate proceden de ínsulas endometriales, menstruantes, por haberlo comprobado así en virtud de investigaciones realizadas en cuerpos lúteos.

El contenido de los quistes hemáticos es casi siempre oscuro, como el chocolate o la brea líquida, y más o menos denso, según su antigüedad. No es raro que los ovarios atravesados por quistes sanguíneos yazcan en un lecho de adherencias. En opinión de SAMPSON, los hematomas de esta naturaleza, si llegan a alcanzar grandes tamaños, terminan por perforarse, originando entonces en las inmediaciones del punto de irrupción adherencias especialmente fuertes. Creo asimismo que la abertura origina secundariamente bridas cicatrizales, que la ocluyen de nuevo, y permiten así que, llenándose otra vez la cavidad, llegue a experimentar una segunda rotura.

Los ovarios hematoquísticos no sólo están encamados en tejido cicatrizal, sino que se unen mediante adherencias a todos los órganos pelvianos y a las asas intestinales próximas. El útero se encuentra a menudo retroflexionado y experimenta la degeneración miomatosa. En los ligamentos suelen observarse modificaciones inflamatorias, que los engruesan.

La combinación de los ovarios hematoquísticos con enormes adherencias entre los distintos órganos pelvianos representa un síndrome anatomopatológico y clínico especial, que MENGE distinguió con el

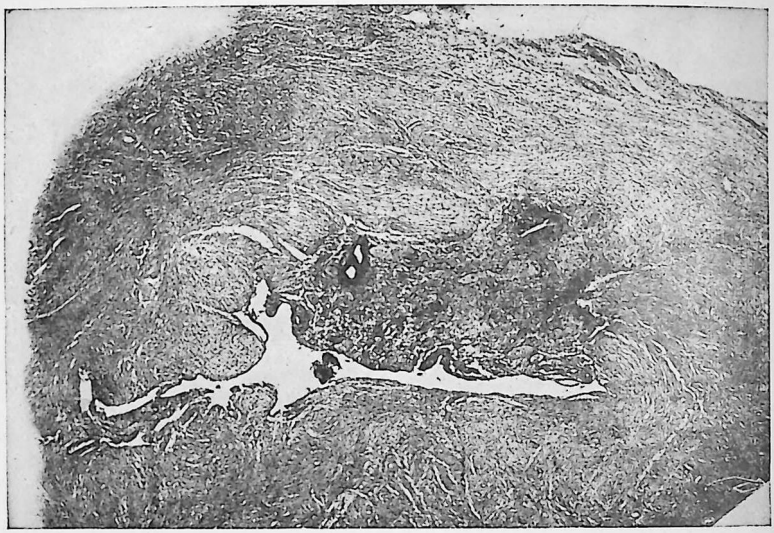


Fig. 89.—Quiste hemático endometrioide del ovario (preparación de D. SCHINDLER).

nombre de "cuestión de cuerpos lúteos", para diferenciarle de los trastornos anexiales de naturaleza bacterioinflamatoria. V. OETTINGEN aceptó después el concepto, a base de numerosas observaciones realizadas en la clínica de Heidelberg. Según MENGE, en los casos incipientes no suele encontrarse más que un pequeño foco ovárico, casi puntiforme, con una adherencia circunscrita, que le reune al fondo del douglas. Cuando la enfermedad se halla más avanzada, las reacciones tisurales, inflamatorias, resultan mucho más extensas, y se manifiestan no sólo en el peritoneo, sino en la capa conjuntiva subserosa. El peritoneo presenta en las inmediaciones de los puntos enfermos un edema trémulo, característico, teñido de amarillo o de moreno.

De especial importancia es el hecho, primeramente comprobado por algunos autores americanos (BLAIR BELL, SHAW, ADDIS y SAMPSON),

de que a menudo, con ocasión de quistes de brea del ovario, se encuentran heterotopias endometrioides en otros puntos de la serosa de la pelvis menor (especialmente en la cavidad del douglas) y en sitios como el intestino o el apéndice. Los autores consideran, por tanto, a estas formaciones endometrioides extraováricas como productos implantados a expensas de la rotura de hematomas ováricos. Con ellos están de acuerdo V. OETTINGEN y LINDEN.

En 40 hematomas ováricos encontró SAMPSON 39 veces infiltra-



Fig. 90.—Pequeño quiste de brea del ovario. (Preparación de D. SCHINDLER.)

dos douglásicos, no habiendo visto, en cambio, hematoma ovárico alguno en tres adenomas endometrioides del mismo emplazamiento. De 12 casos de proliferaciones parietointestinales, en 11 había hematomas ováricos, rotos, observándose su predominio en el lado izquierdo, en las heterotopias de la sigmoides o del recto (seis veces, de ocho), y en el derecho, en las del apéndice. De 10 observaciones recogidas por BLAIR BELL, en siete se encontraron adenomas douglásicos; SHAW y ADDIS, de seis casos, hallaron simultáneamente en cinco quistes de brea ováricos. LINDEN, de la clínica de Heidelberg, afirma que, de 11 casos de seroadenomiosis del útero, con participación de la pared del recto, en siete se descubrieron quistes de chocolate, bilaterales, y en tres, unilaterales. Creo interesante insistir en que, ojeando la antigua literatura sobre adenomiomas douglásicos, se tropieza con relativa frecuencia con

hallazgos anatomopatológicos simultáneos, referentes a hematomas ováricos.

Microscópicamente, conviene distinguir entre las proliferaciones glandulares circunscritas y los quistes hemáticos ya constituídos. Una serie de autores, y entre ellos KOCH, ROBERT MEYER, WALTHARDT, SAMPSON y SCHWARTZ-CROSSEN, han observado, en la superficie del ovario, típicas ínsulas de endometrio, dispuestas, en parte, en forma de hongo, en la superficie del ovario, y encamadas, en parte, entre adhe-



Fig. 91.—Heterotopias endometrioides en el ovario, con un enorme quiste de brea.

rencias. Por otro lado, según las investigaciones de ROBERT MEYER, PICK, V. OETTINGEN, LINDEN y STÜBLER, en la periferia de las glándulas germinales, y relacionadas con el epitelio plano superficial, se ven depresiones tubuliformes, revestidas de epitelio plano o cilíndrico, que, en forma de conductos glandulares, sinuosos, penetran en la profundidad. Estos tubos no presentan superficialmente estroma alguno, o sólo ofrecen rudimentos del mismo, careciendo, por tanto, de analogía con el endometrio a dicho nivel. Pero a medida que profundizan se transforman en masas glandulares que tienen aspecto endometrial, con su correspondiente estroma citógeno, envolvente. No es raro tampoco descubrir las típicas formaciones de RECKLINGHAUSEN, que antiguamente condujeron a la suposición de un origen mesonefrítico. Las

referidas ínsulas endometriales pueden sufrir las transformaciones cíclicas de la mucosa uterina, con desprendimiento de la funcional y las subsiguientes hemorragias menstruales. Algunas de ellas semejan al estadio proliferativo del endometrio, y otras se encuentran en absoluto reposo. El estroma citógeno se hematiza a menudo, presentando huellas de hemorragias antiguas y recientes y pigmento sanguíneo, libre. Pero lo que más llama la atención son las características células pigmento-sanguíneas que le atraviesan. Como en la adenomiosis uterina, interna,

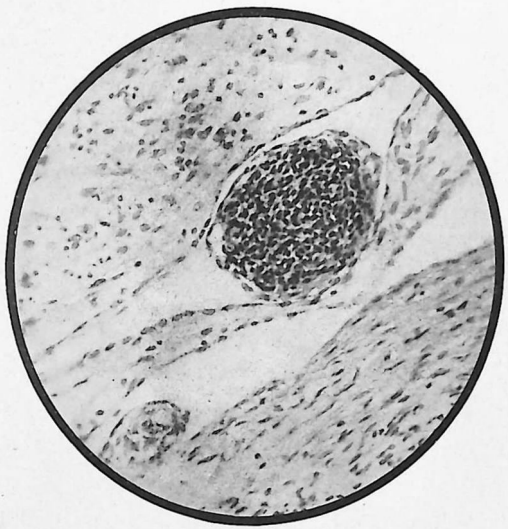


Fig. 92.—Irrupción de estroma citógeno en los vasos linfáticos de un ovario afecto de adenofibrosis endometrioide. (Preparación de D. SCHINDLER.)

puede penetrar el estroma dentro de los vasos linfáticos (SCHINDLER). Las ínsulas endometriales desembocan a menudo en pequeños quistes hemáticos, pudiendo verse, por tanto, todas las graduaciones imaginables entre los hematomas endometrioides, incipientes, y los grandes quistes de brea.

El barniz parietal de los hematomas endometrioides es casi siempre regular, y puede faltar parcialmente o por completo.

En muchos casos existen algunos conductos glandulares relacionados con la pared del hematoma en el estroma envolvente, hallándose con frecuencia en el mismo pequeñas ínsulas de carácter endometrioide.

El barniz parietoepitelial varía entre el plano y el cilíndrico alto; se dispone en una sola capa, y rara vez resulta vibrátil.

De cuando en cuando se descubren, sobre todo en los pequeños hematomas, ínsulas de glándulas uterinas, que forman prominencia en

un punto de su cavidad. A menudo se descama el epitelio dentro de la luz del quiste.

Según SAMPSON, después de la rotura de un quiste puede producirse la degeneración de las ínsulas epiteliales que hayan quedado.

KOCH, SCHWARTZ-CROSSEN y SCHINDLER encontraron formaciones psamómicas en las heterotopias endometrioides.



Fig. 93.—Heterotopias endometrioides en la superficie del ovario, con formación de corpúsculos psamómicos. (Preparación de D. SCHINDLER.)

El contenido quístico se halla formado por sangre fresca o antigua, pigmento sanguíneo, epitelios desprendidos, leucocitos, grandes células pigmentarias, células gigantes y cristales de colesterina.

Según ya he dicho, el estroma de las ínsulas mucosas varía mucho, lo mismo en fortaleza que en riqueza celular. Tanto en las ínsulas mucosas como en las inmediaciones de las dilataciones quísticas, aparecen en el estroma abundantes hemorragias frescas y antiguas, pigmento sanguíneo y grandes células llenas de éste. Las mayores células pigmentarias de las paredes quísticas adquieren a veces forma epitelioide, y pueden ser confundidas con las de luteína si palidecen por cualquier circunstancia. Tampoco es raro comprobar todos los estados transitivos de estas células pigmentarias hacia las gigantes, polinucleares.

Algunas veces los quistes sanguíneos estallados originan grandes hemorragias, con destrucción de los tejidos próximos. En los quistes



Fig. 94.—Pared de un quiste endometrioide (epitelio cilíndrico, estroma quistógeno).



Fig. 95.—Proliferaciones endometrioides en el hilus vascular del ovario, en una adenofibrosis mucosa muy extensa. (Preparación de D. SCHINDLER.)

antiguos, la pared sufre a menudo la degeneración hialina, y aparece acribillada por células de pigmento.

Los componentes glandulares y endometrioides desaparecen en algunos casos bajo la influencia de grandes y repetidas hemorragias, persistiendo entonces tan sólo una cavidad quística llena de sangre, de pigmento sanguíneo y de células pigmentarias, que hacen pensar en formaciones endometrioides, sobre todo si también se descubren vestigios de antiguas hemorragias en las partes inmediatas.

Tampoco constituye ningún disparate atribuir a heterotopias endometrioides, antiguas, los raros hallazgos de extensas acumulaciones de grandes células epitelioides, pigmentosanguíneas, con formación de células gigantes en los tejidos ováricos.

En los *corpora albicantia* han observado, igualmente, SCHWARTZ y CROSSEN un revestimiento de epitelio cilíndrico. KOCH comprobó la formación de gránulos de psamoma en una ínsula de tejido endometrioide, descubierta en la superficie del ovario de una anciana. SCHWARTZ y CROSSEN han visto gránulos análogos de psamoma parcialmente revestidos todavía de epitelio glandular, y los consideran como residuos de glándulas degeneradas. SCHINDLER habla asimismo de un caso de psamomificación en una ínsula endometrioide, superficial, del ovario. En la enferma de SAMPSON, grávida, había simultáneamente típica reacción decidual en el estroma de un hematoma ovárico y en proliferaciones adenómicas que existían dentro de la pared posterior de la matriz.

ROBERT MEYER descubrió en un quistoma seroso (del tamaño de un huevo de ganso) del ovario (mujer de treinta y tres años) una ínsula mucosa de 7 × 3 milímetros en una parte situada cerca de la superficie ovárica. Esta ínsula tenía gran analogía con la mucosa del útero. Inserta en la pared interna del quistoma, había otra formación, también endometrioide, poliposa. En grandes extensiones de la pared interna del tumor apareció, además, una zona delgada, subepitelial, rica en células, que recordaba al armazón de la mucosa uterina. Por la forma de las glándulas y por el estado de secreción del epitelio, la mucosa reproducía exactamente la fase menstrual de la enferma.

Tratábase, por tanto, de un quistoma seroso del ovario, con dos ínsulas endometrioides, una poliposa y otra superficial, y con un gran segmento de estroma subepitelial, endometrioide. En dicha enferma existían al mismo tiempo grave perioforitis y una ínsula mucosa y varios quistes epiteliales en la corteza ovárica. Según ROBERT MEYER, este raro caso merece ser considerado como un quistoma desarrollado en la superficie del ovario, a expensas de un epitelio capaz de formar mucosa uterina.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, frente a los hematomas ováricos endometrioides deben tenerse en cuenta los foliculares y los de los cuerpos lúteos. El problema no ofrece grandes difi-

cultades cuando se descubren las formaciones endometrioides que acabo de reseñar, con revestimiento parietoepitelial, ínsulas mucosas y estroma citógeno, con signos de hemorragia. Pero el hallazgo de hematomas epitelizados y de cavidades no justifica por sí solo el diagnóstico de tumor endometrioide, porque puede tratarse también de hematomas foliculares, de cuerpos lúteos o de abscesos que se cubren de epitelio posteriormente. ROBERT MEYER ha demostrado la posibilidad de este desarrollo de manera que no deja lugar a duda, y, como ASCHHEIM, cree que las cavidades secundariamente epitelizadas a expensas del epitelio superficial del ovario forman a veces proliferacioens endometrioides que prociden en las referidas cavidades. ROBERT MEYER afirma, igualmente, que los cuerpos lúteos con una capa interna de epitelio cilíndrico, descritos por ciertos autores, no son otra cosa que enormes células lipoídicas, desarrolladas en antiguas membranas de abscesos con células luteínicas.

Así como las ínsulas endometrioides que sufren la transformación pregrávida en las trompas pueden conducir al anidamiento extrauterino del huevo fecundado, teóricamente existe la posibilidad de que una partícula de mucosa uterina, existente en la superficie ovárica o en la de un quiste de brea perforado, facilite el anidamiento de un óvulo fecundado y origine un embarazo ovárico. Casos de esta índole han sido publicados por WEBSTER, MAC CANN y SUTTON. Pero no se trata de observaciones seguras. SUTTON supone que, en la suya, el huevo anidó en el endometrio heterótopo del ovario. El hematoma ovárico en que se produjo el embarazo del mismo nombre estaba revestido en su interior por epitelio cúbico, presentando sus paredes tejido conjuntivo joven, con grandes células pigmentarias mononucleares y pequeños quistes, con epitelio cúbico. Pero la existencia de decidua verdadera en los embarazos ováricos no demuestra por sí sola que tenga que proceder del endometrio, porque el estroma ovárico, en las gestaciones intrauterinas y sin gestación, es capaz de reaccionar decidualmente a nivel de las cicatrices procedentes de los estallidos foliculares. Por eso no puede aceptarse la hipótesis de SUTTON, según la cual, el tejido ectópico decidual, en los embarazos intrauterinos, significa la implantación de partículas deciduales emigradas o una reacción decidual de antiguas siembras endometriales.

Clínica.

Los síntomas clínicos de los hematomas ováricos, endometrioides, no adquirieron individualidad propia, constituyendo un síndrome característico, hasta que le describieron como tal los autores americanos, sobre todo CULLEN y SAMPSON, y las investigaciones de MENGE confirmaron la exactitud de los trabajos de aquellos maestros.

Según CULLEN y SAMPSON, la existencia de formaciones endometrioides en el ovario es un acontecimiento muy frecuente. SAMPSON afirma que las modificaciones patológicas de la pelvis menor debidas a implantaciones endometriales ocupan el puesto inmediato a los miomas en lo que se refiere a la constancia con que se presentan en mujeres de treinta y cincuenta años. De 474 laparotomías ginecológicas, encontró hematomas ováricos, endometriales, en 107 casos, de los cuales 89 correspondían a mujeres de treinta a cincuenta años, 12 a enfermas de menos de treinta, y 6 a pacientes de más de cincuenta. SCHWARTZ-CROSSEN, JUDD-FOULDS, JANNEY y CULLEN están de acuerdo con SAMPSON en lo que se refiere a la frecuencia de este cuadro clínico, en tanto que RUSSEL, NORRIS y BELL lo consideran mucho más raro. MENGE y V. OETTINGEN también hablan de la abundancia de estos quistes de brea, y MATHES no comprende cómo ha podido pasar inadvertido tanto tiempo para los operadores un proceso tan característico.

Los síntomas consisten principalmente en trastornos de la menstruación, representados, en primer término, por dismenorrea, de fecha más o menos lejana, pero de marcha progresiva, con hipermenorrea, polimenorrea y a veces metrorragias.

Al lado de las molestias dismenorreicas se observan a menudo trastornos vesicales, tenesmo y dolores sacros y de vientre en épocas que no corresponden a la menstruación.

Otros síntomas se hallan constituídos por esterilidad secundaria y dispareunia.

No es raro que se presenten durante las reglas fenómenos de irritación peritoneal, que SAMPSON atribuye a la rotura de algunos quistes.

La exploración descubre, en la mayoría de los casos, síntomas de constitución hipoplásica, que confirman la frecuencia de la combinación con la esterilidad y justifican el porqué la adenofibrosis externa prefiere a las mujeres de constitución hipoplásica.

El examen ginecológico demuestra que el útero está aumentado de volumen, en retroflexión e inmovilizado por una o varias adherencias, más o menos extensas. Simultáneamente, se encuentran a menudo miomas y pólipos. Los anejos aparecen transformados bilateralmente en la mayoría de los casos en una masa tumoral muy dolorosa y adherida. El tejido conjuntivo de la pelvis puede estar asimismo difusamente infiltrado en uno o en ambos lados.

En el momento de la operación, los genitales se muestran al observador adheridos a todas partes, con ligamentos infiltrados, y el peritoneo que los recubre, duro e infiltrado también, tremula como la gelatina en algunos puntos, o aparece en otros teñido de amarillo, a causa de las extravasaciones sanguíneas.

Desprendiendo las adherencias, quedan al descubierto los ovarios,

que pueden estar aumentados de volumen uni o bilateralmente y presentar quistes de brea, algunos de los cuales, sobre todo los más densos y adheridos, estallan en este momento, dando salida a su especial contenido (SAMPSON).

En lo que se refiere al diagnóstico, el fenómeno de más importancia es la dismenorrea progresiva, coincidente con el hallazgo de graves modificaciones inflamatorias de los genitales, en mujeres que se hallan en la segunda mitad de la maduración sexual, y sin que la anamnesis proporcione elementos de juicio para pensar en causas gonocócicas, tuberculosas o puerperales.

Convendrá establecer la diferenciación, en primer término, entre los tumores inflamatorios de los anejos, apoyándose en que, en la adenofibrosis, ni la anamnesis ni los hallazgos locales descubren punto de referencia alguno en favor del origen infeccioso. Es muy característico también el síntoma constituído por la dismenorrea bruscamente establecida en períodos avanzados de la vida y que va adquiriendo luego carácter progresivo.

En caso de duda, la ineficacia absoluta de la terapéutica conservadora y resolutiva permitirá también pensar en que no se trata de tumores inflamatorios de los anejos, sino de quistes de brea.

De mucha importancia clínica parece el hecho de que, con ocasión de la rotura de estos quistes, se presenten, durante las reglas, manifestaciones de irritación peritoneal, que simulan la apendicitis aguda (STÜBLER). En tales circunstancias, la dismenorrea precedente y el hallazgo de un tumor de los anejos facilitarán mucho el diagnóstico diferencial.

La terapéutica de los hematomas ováricos, endometrioides, consistirá en la extracción operatoria de los mismos. SAMPSON recomienda que se extirpen los ovarios afectos, y considera como peligrosa la operación conservadora (simple enucleación de los quistes), porque, en dos casos en que procedió así, recidivó el proceso. En cambio, MENGE ha obtenido también éxitos con métodos poco radicales (enucleación de los quistes, desprendimiento de las adherencias), y en tres de sus enfermas, además de modificarse las molestias, se produjo el embarazo.

A mi juicio, creo que la extensión del proceso y la clase y número de adherencias existentes son los que deben marcar el procedimiento a seguir. Recuerdo, sin embargo, que muchas veces resulta extraordinariamente difícil la extirpación de los ovarios quísticos adheridos. Por otra parte, la gran superficie cruenta resultante de la extracción de los anejos, sobre todo en los casos muy avanzados, obliga, por razones técnicas, a la práctica de la histerectomía (CULLEN, MENGE, SAMPSON). Según MENGE, en los primeros días después de la operación se presentan, casi siempre, fenómenos irritativos peritoneales, principalmente

si se han abierto durante el acto operatorio grandes quistes y se ha derramado su contenido en la cavidad del abdomen.

En los casos en que resulta muy manoseada la pared anterior del recto durante el desprendimiento de las adherencias que la unen a los quistes de brea, tampoco es raro observar gran pereza en la actividad del intestino.

La circunstancia de que involucionen a veces los quistes de brea después de la menopausia, permite emplear con éxito la radioterapia (castración roentgen), porque algunas veces se consigue contener la marcha de la enfermedad o favorecer su regresión (MENGE). Pero todavía no es la experiencia todo lo numerosa que sería de desear para deducir conclusiones definitivas.

4. *Adenofibrosis peritoneal y extraperitoneal.*

Fuera del útero, de las trompas y de los ovarios, pueden existir proliferaciones endometrioides en mujeres sexualmente maduras a nivel del peritoneo visceral y parietal del hipogastrio, y, extraperitonealmente, en el ombligo, en la región inguinal y en las cicatrices abdominales.

Pero, así como a nivel de la serosa de la pelvis menor, en la pared anterior del recto, en la flexura sigmoidea y en los ligamentos las excrecencias endometrioides se hallan casi siempre directamente relacionadas con los ovarios, con las trompas o con el útero por adherencias, en la serosa del intestino delgado, en la del apéndice, en el ombligo, en la región inguinal, y parcialmente en las cicatrices laparotómicas, los tumores no guardan, en apariencia, relación anatómica alguna con los genitales, salvo cuando existen bridas que los unen al fondo del útero.

Las heterotopias endometrioides de la serosa y las localizaciones extraperitoneales constituyen morfológica y biológicamente un grupo especial (LAUCHE).

Según la localización, pueden distinguirse:

1. Proliferaciones intraperitoneales, endometrioides:
   - *a*) A nivel de la serosa de la pelvis menor, en la cubierta serosa del útero o de las trompas, en los ligamentos (ligamentos anchos, propios del ovario, redondos, sacrouterinos), en la serosa del douglas.
   - *b*) En la pared del intestino (recto, flexura, ileum y apéndice).
2. Proliferaciones extraperitoneales:

a) En cicatrices laparotómicas.
b) En el ombligo.
c) En la ingle.

Adenofibrosis endometrioide externa, a nivel de la serosa de la pelvis menor.

La adenofibrosis externa, a nivel de la serosa visceral y parietal de la pelvis menor, es la localización más frecuente de las heterotopias endometrioides extragenitales.



Fig. 96. — Forma glandular premenstrual en un caso de adenomiosis externa del ligamento ancho (preparación de D. SCHINDLER).

Trátase, casi siempre, de modificaciones muy extensas de la serosa, quizá porque la mayoría de las veces no se las descubre más que en estadios muy progresivos. Según SAMPSON, se combinan regularmente con hematomas ováricos.

Las proliferaciones endometrioides de la serosa de la pelvis menor van acompañadas a menudo de desviaciones del útero, de miomas, de pólipos y de grandes adherencias, entre las que se encuentran ínsulas de tejidos mucosos, lo mismo en la superficie uterina que en la de los miomas. Dichas ínsulas crecen a menudo profundamente entre las paredes del útero, y pueden presentar así el mismo cuadro que en la adeno-



Fig. 97. — Adenomiosis uterina externa. Proliferaciones endometrioides subperitoneales en la pared anterior (preparación de D. SCHINDLER).



Fig. 98.—Adenomiosis uterina externa, *precervicalis*, propagada a la pared de la vejiga (preparación de D. SCHINDLER).

miosis intrauterina. Este hecho fué primeramente descubierto por ROBERT MEYER.

Cuando hay grandes adherencias pueden encontrarse heterotopias mucosas en los distintos puntos de las mismas, ofreciendo el conjunto el aspecto de una proliferación endometrioide, universal, de la serosa pelviana.

Respecto al desarrollo de esta enfermedad, deben tenerse en cuenta dos posibilidades:

1.ª La producción de una metaplasia del epitelio de la serosa, condicionada en el más amplio sentido por causas inflamatorias y con la cooperación de factores hormonales, ováricos.

2.ª La proliferación de partículas implantadas del endometrio, procedentes del útero, de las trompas o de hematomas ováricos, endometrioides, rotos.

La localización más frecuente se halla representada por la pared posterior del útero (*adenomiosis uterina externa*) y por la serosa del douglas, incluyendo los ligamentos sacrouterinos.

Las proliferaciones epiteliales heterótopas que parten de la cubierta peritoneal del cuerpo uterino conducen a engrosamientos de diversos tamaños, unas veces difusos y otras redondos, de las capas parietales más externas de la matriz. ROBERT MEYER las ha descrito repetidas veces, demostrando que, macroscópicamente, presentan las más distintas imágenes de los miomas. Ocupan generalmente la pared posterior del útero, y no es raro que se adhieran a los órganos próximos.

Al microscopio, las preparaciones recuerdan los cuadros de la adenomiosis mucosa (coloración y estriación análoga, característica distribución por campos, quistes pequeñísimos de contenido rojo morenuzco). Los quistes aumentan en cantidad y en extensión hacia el lado de la serosa.

Las proliferaciones epiteliales heterótopas que proceden de la serosa no se distinguen histológicamente de las originadas por la adenomiosis mucosa. Unicamente en el estroma de las adherencias, sobre todo en las partes superficiales, suelen observarse grandes infiltrados inflamatorios.

La proliferación glandular presenta también, en estos casos, el típico cuadro de la mucosa uterina o síntomas de degeneración quística, no siendo tampoco raras las imágenes de V. RECKLINGHAUSEN. Se han señalado, igualmente, reacciones deciduales del estroma.

ROSTHORN, SAMPSON, BRACKEMANN y SCHINDLER han observado, aunque muy rara vez, localizaciones en la serosa de la pared anterior del útero y de la vejiga, con grandes adherencias simultáneas.

La adenomiosis uterina, externa, es anatomopatológica y clínicamente una manifestación parcial del complejo sintomático de la en-

fermedad constituída por los quistes de brea, es decir, una perimetritis y peritonitis extensa, adhesiva, con fundamentos inflamatorios.

Adenofibrosis retrocervical.

En tanto que a nivel del perimetrio las proliferaciones endometrioides rara vez conducen a extensas formaciones tumorales, en la serosa de la pared cervical posterior, en la profundidad del espacio de douglas y en la pared rectal anterior adquieren tan considerables proporciones, que constituyen un proceso de enorme importancia clínica, del que en su tiempo se ocuparon ya, con mucho detenimiento, ROBERT MEYER, SITZENFREY, RENISCH y CULLEN.

La adenofibrosis retrocervical, endometrioide, ha recibido en el transcurso de los tiempos las más diferentes denominaciones: parametritis, paravaginitis nudosa, adenomioma de los fórnix, adenomiosis serosa rectouterina, adenomiosis del útero y del recto, adenocolpitis, serositis fibroadenomatosa rectocervical, etc. Las designaciones más sencillas me parecen ser las de adenofibrosis y adenomiosis retrocervical.

Los primeros casos de adenofibrosis retrocervical fueron descritos por HERFF, PFANNENSTIEL (1897), IWANOFF (1898), PICK (1899), SCHICKELE, V. FRANQUÉ (1903) y KLEINHANS, siendo IWANOFF (1898) quien señaló la posibilidad de que procedieran de proliferaciones adenomatosas desarrolladas en invaginaciones de la serosa. Después compartieron la misma creencia OPITZ (1900), SAMES (1901), HEINE (1903), ROSTHORN, SCHOTTLÄNDER (1904).

En el año 1909, describió de tal forma ROBERT MEYER la anatomía patológica y la clínica de este particular proceso, que su trabajo puede decirse que constituyó la base de todas las disquisiciones científicas sobre la materia que han visto después la luz.

SITZENFREY y RENISCH, mediante investigaciones seriadas, pensaron en la posibilidad de que procedieran de proliferaciones glandulares del epitelio de la serosa. Después aumentaron las observaciones concordantes con la interpretación defendida por ROBERT MEYER.

Además de ROBERT MEYER, CULLEN se ha ocupado también con mucho detenimiento de la anatomía patológica y de la clínica de la adenomiosis rectouterina.

A. MAYER publicó en 1914, un estudio de recopilación referente a la anatomía patológica y a la clínica, en el que figuran citadas todas las comunicaciones aparecidas hasta entonces. Después hizo lo propio RICH. En el trabajo de FREUND las citas bibliográficas alcanzan al año 1921.

Anatomía patológica.—Macroscópicamente, las proliferaciones en-

dometrioides afectan a la serosa de la cavidad del douglas, generalmente por encima de las cúpulas vaginales, a nivel de la pared cervical posterior, difundiéndose, en forma de engrosamientos callosos, a lo largo de los ligamentos sacrouterinos, o formando nódulos circunscritos del tamaño de lentejas al de manzanas. A menudo, encuéntranse además extensas adherencias de la pared posterior del útero, así como también miomas de la matriz y quistificaciones breosas de los ovarios.

Los engrosamientos difusos o nodulares asientan preferentemente

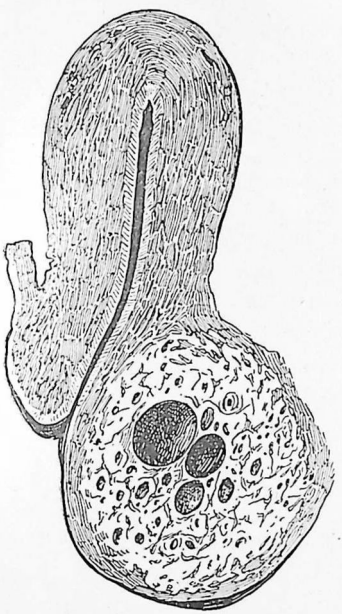


Fig. 99.—Adenofibrosis retrocervical.

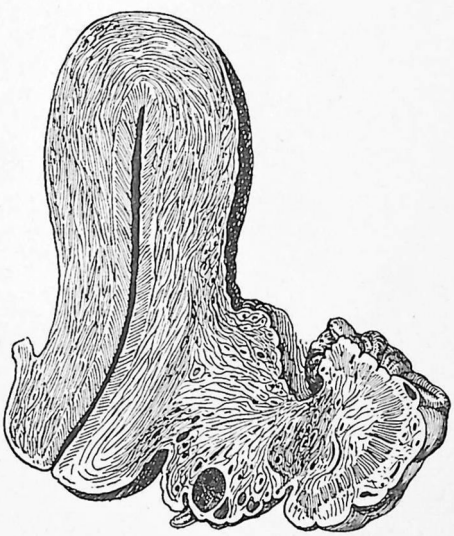


Fig. 10.—Adenofibrosis retrocervical, con invasión de la pared del recto.

por detrás de la matriz, a nivel del cuello, y según su extensión, se relacionan con la pared cervical posterior, con la cúpula del fórnix posterior de la vagina y con las paredes anterior y lateral del recto. Es más raro que asienten profundamente entre los tejidos vaginorrectales y lleguen a constituir en los mismos infiltraciones cuneiformes, duras. En tales circunstancias, la vagina y la pared infiltrada del recto aparecen abombadas, experimentando la mucosa que las recubre una hipertrofia poliposa, lo mismo en un órgano que en otro.

Si la tumoración es muy considerable, resulta a veces comprendida la mayor parte de la circunferencia del recto, lo que puede ser causa de graves manifestaciones de compresión o de atresia.

En los engrosamientos poliposos y bultuosos, la mucosa, acribi-

llada de pequeñas úlceras y focos de hemorragia, puede servir para establecer el diagnóstico diferencial con respecto a los tumores malignos, lo que resulta a simple vista muy difícil. Además de la íntima adherencia de las proliferaciones con el útero, con la cúpula vaginal posterior y con la pared del recto, suelen descubrirse también extensas adhe-



Fig. 101.—Adenomiosis externa útero-recto-vaginal. (Según RENISCH.)

rencias planas con los anejos, con la flexura, con el intestino delgado y con el epiplón.

Al corte presentan los tumores un tránsito gradual hacia los órganos enfermos, representado por radiaciones de fibras duras que se extienden por la pared del recto, por la vagina y por la pared posterior del útero. A primera vista, parece que se trata de un tumor inflamatorio, cicatrizal, duro, de toscas fibras, resaltando en algunos puntos pigmentaciones rojizas, morenuzcas, salpicadas. En los bordes, sobre todo, y en las fronteras de la vagina y del recto, abundan las masas breosas de color rojo oscuro y de variable tamaño, que rellenan las cavidades visibles. La quistificación se extiende o menudo (HINTERSTOISSER,

A. MAYER) por debajo de la mucosa del recto o de la vagina (CULLEN, LAUCHE), aumentando mucho en el último caso la tumefacción en el

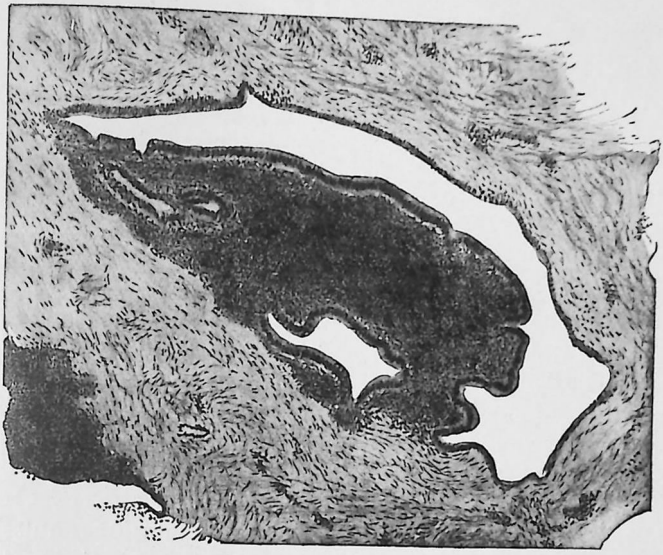


Fig. 102. — Característica formación de vacuolas en proliferaciones endometrioides. (Según LAUCHE.)

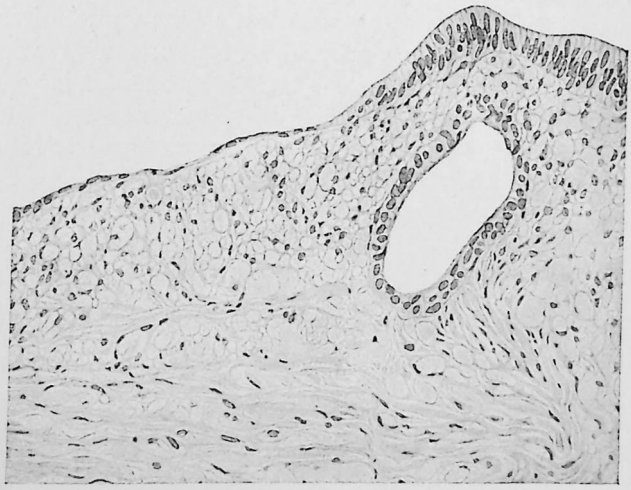


Fig. 103.—Transformación del epitelio de la serosa en epitelio cilíndrico, en la adenofibrosis retrocervical. (Según RENISCH.)

momento de las reglas y pudiendo perforarse alguna cavidad en la vagina o en el recto, lo que suele originar graves hemorragias.

Al microscopio presentan las formaciones, miradas a débil aumento, un tejido fundamental fibroso, en el que aparece incluída una red de concreciones glandulares y quísticas. En tanto que en la masa principal del tumor se encuentran ínsulas glandulares más o menos grandes, envueltas casi por completo en estroma citógeno, de diverso espesor, en las partes periféricas de las paredes vaginal y rectal las franjas glandulares siguen los intersticios tisurales y conservan cierta distancia unas de otras, presentando dilataciones ampulares, terminales, con una regularidad verdaderamente sorprendente. Tales formaciones, que se repiten típicamente, en las adenofibrosis y adenomiosis externas, sea la que quiera su localización (LAUCHE), están condicionadas, sin duda, por la diversidad mecánica de resistencia que presentan los tejidos marginales de la proliferación. Las ampollas son unas veces redondas, otras ovales y otras semilunares. En este último caso, la concavidad resulta muy rica en núcleos y en estroma citógeno, constituyéndose una especie de mullido de epitelio cilíndrico alto; en cambio, la convexidad linda directamente con las sustancias fundamentales próximas, y aparece revestida de epitelio plano o cúbico.

A menudo desemboca en estas ampollas una serie de canalículos paralelos o entrelazados. En la luz de muchas dilataciones quísticas forma prominencia el estroma citógeno, en unión del epitelio en él inserto, a la manera de excrecencias papilares, de variable tamaño, comunicando al corte el aspecto de las invaginaciones.

Por el contrario de lo que ocurre con estas masas típicas, en los bordes del tumor los tubos glandulares resultan muy escasos, sobre todo en las partes más antiguas de la neoplasia, o sea en las correspondientes a la superficie serosa y al cervix, viéndoselos a menudo encamados en el tejido fundamental, sin estroma citógeno envolvente alguno o con muy poca cantidad del mismo.

A causa de las muchas adherencias formadas, casi nunca aparece intacta la superficie serosa, viéndose entre los haces fibrosos, disociados durante la operación, tubos glandulares envueltos en estroma citógeno. ROBERT MEYER, SITZENFREY y RENISCH afirman haber observado en las partes en que todavía se conserva la serosa, imágenes transitivas entre el seroepitelio plano y el epitelio cúbico, así como entre células epiteliales planas y células cilíndricas esbeltas.

Las proliferaciones endometrioides no se limitan generalmente al tumor retrouterino, sino que también existen, aunque en pequeñas proporciones, en la pared posterior del útero, en el ligamento ancho, en los ligamentos propios del ovario, en los ligamentos redondos, etc., estando, por tanto, justificado, en algunos casos, el nombre de adenofibrosis externa, difusa, endometrioide, de toda la serosa pelviana.

El epitelio de revestimiento de los canales, de una sola capa, es ci-

líndrico, y de altura uniforme en las partes periféricas y cúbico o plano en las porciones convexas de las ampollas. Resultan muy raros los epitelios vibrátiles. Las glándulas son análogas a las del cuerpo, sobre todo en las ínsulas mayores. Las proliferaciones del centro presentan la misma imagen que las de la adenomiosis interna. Las glándulas aparecen, por regla general, en estado de reposo, pero, de cuando en cuando, se observan procesos irregulares de proliferación y de secreción que recuerdan a los cambios de fase de la mucosa del cuerpo.

Los canales más estrechos están vacíos casi siempre. En los más amplios, y sobre todo en los quísticamente dilatados, aparecen epitelios desprendidos, corpúsculos sanguíneos rojos y blancos, masas granulosas y grandes células pigmentarias, morenuzcas. Cuando falta el contenido sanguíneo, no es raro observar moco al lado de los epitelios desprendidos.



Fig. 104.—Proliferaciones endometrioides en el ligamento infundíbulo-pélvico, en la adenofibrosis externa, difusa.

El estroma resulta análogo al de la mucosa uterina, variando su disposición y su cantidad. A nivel de las ínsulas mayores, y en el suelo de las ampollas, es en los puntos en que más abunda. Falta en cambio o resulta muy escaso en las superficies del tumor que miran hacia la serosa. De todas maneras, lo mismo aquí que en la pared posterior del útero puede haber ínsulas circunscritas de mucosa uterina. Algunas dilataciones quísticas grandes y ciertos tubos glandulares aislados yacen directamente en la sustancia fundamental fibrosa, sin intermedio de tú-

nica estrómica de ninguna clase. En cambio, también se descubren de vez en cuando aglomeraciones de estroma citógeno, sin glándulas, dentro del tejido proliferante.

El estroma aparece acribillado por focos hemorrágicos antiguos y recientes, apreciándose, además, en el mismo células epiteliales, que contienen pigmento sanguíneo Estos elementos abundan en el interior de los quistes y de las ampollas. Tampoco son raros en el estroma los lin-

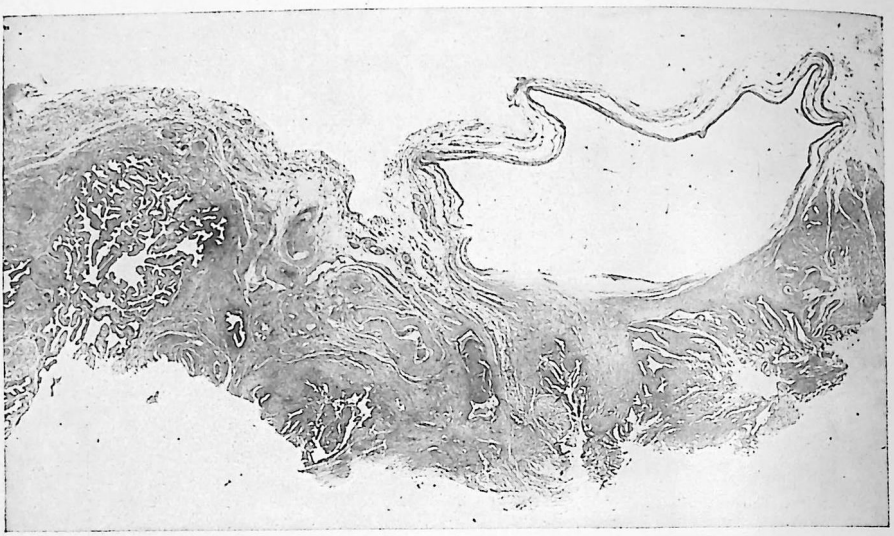


Fig. 105. — Adenomiosis externa en el mesosalpinx. Al lado izquierdo sección transversal a nivel de la ampolla tubárica (preparación de D. SCHINDLER).

focitos dispuestos aisladamente o constituyendo conglomerados redondos y fasciculares.

En los focos mayores se ven a menudo muchos capilares llenos de sangre, así como leucocitos y células plásmicas. En algunos casos no se descubre, sin embargo, el menor indicio de elementos formes de la sangre o de la linfa.

La sustancia fundamental del tumor se halla constituída por tejido conjuntivo fibrilar, de distinto espesor, y fibras musculares lisas. Los músculos del cérvix se continúan por la masa tumoral, sin clara delimitación, desfilachándose en el interior de la misma y presentando a menudo proliferación hiperplástica, con apretamiento de los haces musculares y aumento de la colorabilidad de los núcleos.

No existe proliferación coordinada de elementos musculares, conjuntivos y glandulares, aun cuando, desarrollándose frecuentemente es-

tos últimos en los intersticios, parece que las vías epiteliales están envueltas en tejido fibromuscular.

En la pared del recto afecta por la proliferación, los músculos suelen presentar gran hipertrofia, sobre todo en su capa circular. De todas

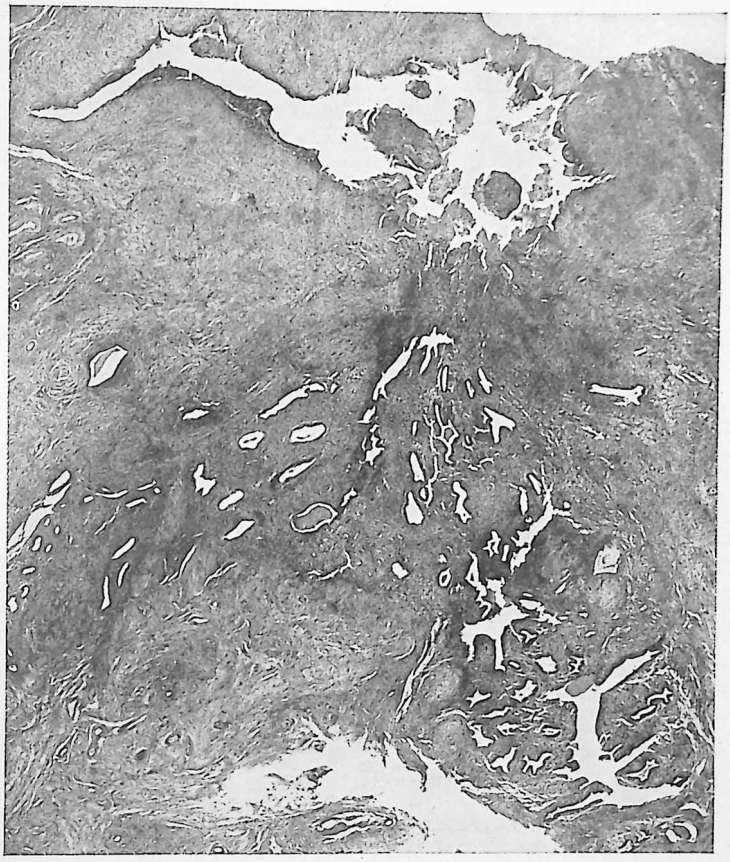


Fig. 106.—Adenomiosis del ligamento ancho en la adenofibrosis difusa, externa, propagada al ovario. Gran ínsula mucosa, que comunica con un quiste de brea (preparación de D. SCHINDLER).

maneras, las glándulas se adaptan aquí exactamente a la trayectoria de las fibras musculares, o sea a los intersticios.

Muy característico resulta de los excrecencias de la pared del recto su terminación en forma de dilataciones ampulares, en los límites entre la muscular y la submucosa. Hacia la pared vaginal el fenómeno es menos constante. En cambio, se descubren a menudo en ella quistes sanguíneos, abiertos en criptas.

El estroma citógeno carece, generalmente, de fibras elásticas, encontrándoselas, por el contrario, en la periferia de los focos celulares, a menudo bajo la forma de un tejido de hilos muy apretados, sobre todo en las inmediaciones de los grandes vasos.

La adenofibrosis retrouterina toma parte, según ya he dicho, en los procesos menstruales. CULLEN insiste en que, durante la menstruación, se ponen tumefactos los nódulos quísticos que yacen por debajo de la mucosa vaginal, adquiriendo un tinte azul-rojizo, oscuro. CULLEN y A. MAYER dicen que han observado hemorragias.

Muy importante es el hecho de que las manifestaciones de estenosis intestinal se acentúen durante las reglas (CULLEN, LAUCHE). Como en la adenomiosis interna, en la del tabique rectovaginal no es rara la transformación decidual del estroma. LAUCHE interpreta los casos de decidualización vaginal comunicados por FREUND y ULESKO-STROGANOWA, como de transformación decidual del estroma en fibroadenomatosis del *septum* rectovaginal.

Sintomatología.—Después del fundamental trabajo de ROBERT MEYER sobre parametritis y paravaginitis posterior, se han multiplicado las observaciones referentes a la adenofibrosis retrocervical (1).

RICHARD FREUND observó en el transcurso de seis meses cuatro casos típicos de adenomiosis retrouterina en la Clínica Ginecológica de la Universidad de Berlín, y fué el primero que formuló la hipótesis de que no se trata de un padecimiento tan raro como podría creerse por las escasas noticias del mismo, comunicadas hasta entonces. Por otra parte, las numerosas observaciones realizadas por CULLEN y por los autores americanos, después de haber visto la luz el trabajo de SAMPSON, confirman que la adenofibrosis rectouterina no constituye una excepción patológica, siendo muy posible que pase inadvertida bajo el diagnóstico erróneo de parametritis posterior.

La enfermedad prefiere los decenios cuarto y quinto. De 26 casos en que yo he podido indagar detenidamente la fecha de presentación, en cinco tenían las enfermas treinta años, en diez, cuarenta; en nueve, cincuenta, y en dos, sesenta.

Las nulíparas padecen el proceso con especiel frecuencia. De los mencionados 26 casos 15, o sea el 58 por 100, afectaron a individuas que no habían tenido hijos, cuatro a uníparas y siete a pluríparas.

De las mujeres que han dado a luz, y resultan afectas, el último parto suele datar de bastante tiempo; se conocen, sin embargo, algunos

(1) Conviene recordar las observaciones de SITZENFREY, RENISCH, WOLFF, CULLEN, AMANN, A. MAYER, FRIES, STEVENS, LOCKYER, RASPINI, BORTKIEWITSCH, ROSENSTEIN, BECKER, PINCSOHN, R. FREUND, BOCKELMANN, HINTERSTOISSER, STEMMELEN, SCHINDLER, LAUCHE, etc., etc.

casos en que se produjo una nueva gestación a pesar de existir adenofibrosis retrouterina (SAMPSON, CULLEN).

El síntoma clínico más importante se halla representado por los dolores. Quéjanse las enfermas de incesantes molestias a nivel del sacro, que se acentúan con la cohabitación y durante las reglas. Según la extensión del proceso y su propagación a la pared del recto, puede haber además estreñimiento pertinaz, defecación dolorosa, sensación de cuer-

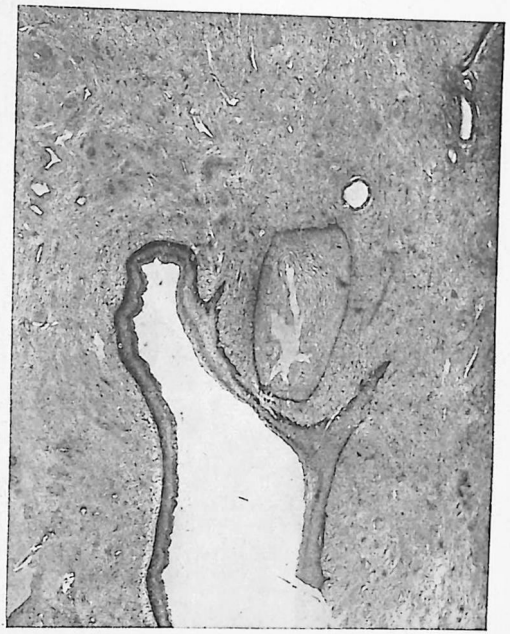


Fig. 107.—Adenomiosis rectovaginal (divertículo de la mucosa vaginal) (preparación de D. SCHINDLER).

pos extraños en el recto, tenesmo molesto, y, en los casos graves, fenómenos de estenosis intestinal. Algunas enfermas se quejan de estranguria y polaquiuria. Las molestias se acentúan, en los casos muy avanzados, hasta hacerse insoportables, resultando muy comprometida la situación de las pacientes, tanto por los dolores incesantes como por la dificultad de mover el vientre. Las hemorragias menstruales aumentan y prolongan el desfallecimiento y, en ocasiones, se convierten en verdaderas metrorragias. No es extraño, por tanto, que el aspecto anémico de estas pobres mujeres induzca a sospechar la existencia de un proceso maligno.

La exploración descubre en la cúpula vaginal posterior o por encima de la misma una resistencia dura, íntimamente relacionada con las

paredes del cervix y de muy variable extensión. Se halla representada por nódulos redondos, de distinto volumen (del tamaño de judías al de huevos de gallina) o por una infiltración irregular, callosa, que, durante el examen, se muestra muy hipersensible.

El diagnóstico diferencial frente a las parametritis postapendicíticas o postpuerperales puede tropezar con algunas dificultades, sobre todo si la enfermedad no está muy difundida, como suele ocurrir en las antiguas parametritis posteriores.

Cuando la proliferación progresa hacia atrás, hasta las paredes del

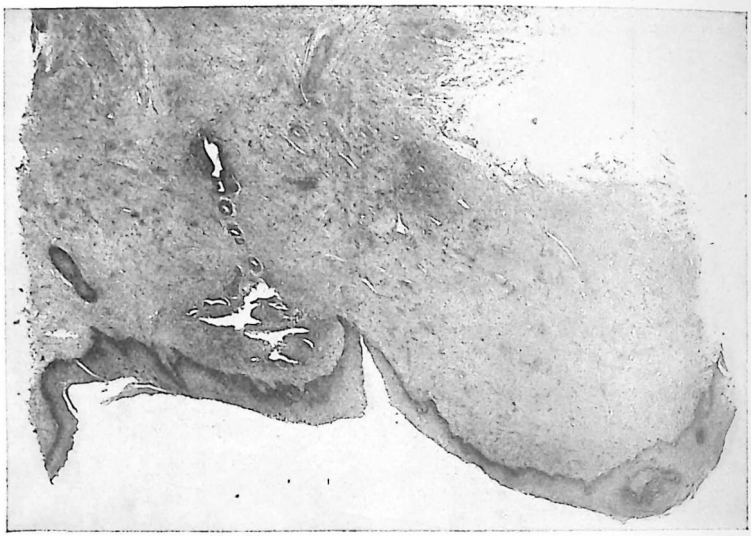


Fig. 108.—Adenomiosis rectovaginal (formación de papilas en la pared vaginal posterior) (Preparación de D. SCHINDLER).

recto, al examen rectovaginal se comprueba la participación de dichas paredes, que resultan abombadas en forma de morcilla, con reducción de la luz por un tumor irregular, íntimamente relacionado con el cervix. La mucosa del recto puede moverse todavía sobre el tumor; pero la mayoría de las veces no ocurre así, porque las proliferaciones llegan hasta ella. En algunos casos ofrece el mismo aspecto que en las neoplasias rectales, a causa de las tumefacciones edematosas o de la hipertrofia poliposa.

Especialmente característica resulta la modificación de la mucosa de la cúpula vaginal posterior, en los casos en que ha tenido lugar una extensa propagación hacia las paredes vaginales. El proceso simula entonces un tumor fornical, más o menos prominente en la mitad posterior de la vagina. Hasta puede ocurrir que se produzcan excrecencias

papilares de la mucosa, del tamaño de guisantes, con una depresión central y una abertura, que recuerda a las fístulas y da paso a una secreción mucosa o sanguinolenta.

Si resulta muy grande la acumulación de glándulas quísticamente dilatadas por debajo de la mucosa, se transparentan las mismas por su coloración rojo-azulada y sufren gran tumefacción, originando hemorragias, en la época de las reglas.

Cuando la extensión es muy acentuada, y sobre todo si se halla invadida gran parte de las paredes del recto, ofrece a veces muchas dificultades el diagnóstico diferencial frente al carcinoma. En tales circunstancias conviene no olvidar, según ya he dicho, la característica participación de los nódulos en los procesos menstruales (CULLEN, A. MAYER, LAUCHE).

Durante las reglas presenta el tumor aumentos de volumen e hipersensibilidad, exacerbándose los trastornos estenósicos, si se ha verificado la propagación hacia el recto. Sobre la mucosa vaginal, los referidos nódulos presentan, durante las reglas, un intenso tinte azul-rojizo y, en el caso de comunicación de las glándulas con la vagina, no son raras las hemorragias. Por este mismo mecanismo pueden observarse hemorragias menstruales por el recto (mucosa enormemente hiperémica) (CULLEN, WITTMERS, LAUCHE).

El diagnóstico diferencial frente a los tumores malignos de la cúpula vaginal posterior puede ser imposible, clínicamente, si las proliferaciones ocupan extensos territorios. Así ocurre, sobre todo, cuando la mucosa de la cúpula vaginal posterior, poliposa e irregularmente engrosada, presenta fístulas sangrantes. Una escisión exploradora será entonces la única capaz de resolver todas las dudas.

De gran importancia es el hecho de que la adenofibrosis retrouterina se inserte a menudo en úteros miomatosos, a los que acompañan extensas adherencias perimetríticas o graves modificaciones inflamatorias de los anejos. Tampoco tiene escaso interés otro fenómeno, sobre el que llamaron la atención los autores americanos: la adenofibrosis rectouterina se asocia con mucha frecuencia con los quistes de brea, del ovario.

Entre los datos que figuraban en las historias de los operadores antiguos abundan los quistes sanguíneos o los de cuerpos lúteos, como hallazgos accidentales. Esto tiene su significación desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, porque la existencia de quistes de brea en el ovario permite deducir con seguridad la de una adenofibrosis.

Terapéutica.—La terapéutica depende de la extensión del proceso y de las molestias que existan. Si se trata de hallazgos accidentales, de infiltraciones cervicales muy circunscritas o de engrosamientos reducidos a los fórnix vaginales o a la pared anterior del recto, sin graves

trastornos subjetivos, el tratamiento será conservador, porque no puede establecerse nunca con seguridad el diagnóstico diferencial entre este proceso y una simple parametritis.

La violencia de los dolores y las molestias de la defecación dependientes del estado de la pared rectal, son los que marcan la indicación de procedimientos más activos. En tales circunstancias fracasan las medidas conservadoras y resolutivas, y los rayos X tampoco producen resultados, según la mayoría de los autores, aunque SCHICKELE y DÖDERLEIN dicen haber obtenido buenos efectos, con desaparición del tumor, bajo la influencia de las radiaciones; pero en sus casos no estaba confirmado el diagnóstico por la escisión exploradora. En cambio, en uno de A. WOLFF, en que sí se hizo esta confirmación histológica, la radioterapia se mostró completamente ineficaz.

La mayoría de los autores preconiza, por tanto, el tratamiento operatorio de la adenofibrosis retrouterina.

Compréndese que resulte precisa la extirpación abdominal, total, de los genitales, en vista de la extraordinaria frecuencia con que se acompaña el proceso de graves adherencias inflamatorias. La operación puede ser extraordinariamente difícil y trabajosa, y tiene por principal objeto desprender las adherencias con el intestino y liberar a los anejos y al útero de las bridas que los aprisionan. Conseguido esto, se procederá en la misma forma con la vejiga, que será separada de la pared cervical anterior, practicando luego la ligadura de las arterias uterinas, el aislamiento de los uréteres, la apertura de la cúpula vaginal anterior y el desprendimiento de la *portio* desde delante, con separación de las paredes de la vagina. Así dispuestas las cosas, se examinará la extensión de las adherencias con la pared anterior del recto, acoplando el resto del acto operatorio a las necesidades resultantes del hallazgo.

Muchos autores practican la escisión y la sutura de la pared del recto cuando la encuentran muy infiltrada. El método no está indicado, sin embargo, más que en los casos de proliferaciones parietales circunscritas, porque de otra manera los puntos se desgarran.

Si hay extensa infiltración, con estenosis, podrá pensarse también en la resección, con sutura términoterminal, previa invaginación, según aconsejan algunos cirujanos (SCHLOFFER, SITZENFREY, AMANN, LOCKYER, CULLEN, MACKENRODT, FRANZ y STOECKEL). Pero sólo se considerará necesaria esta maniobra cuando existan enormes tumoraciones y esté invadida gran parte de la pared del recto, con acentuada estenosis u oclusión de su luz. El método entonces indicado será la resección típica, con invaginación de la flexura. Para esto es imprescindible el establecimiento de un ano temporal *praeter naturalis* (colostomía natural) (STOECKEL).

No todos los casos en que la pared del recto está poco infiltrada re-

claman la extracción operatoria de los territorios parietales enfermos. FÜTH, MORALLER, RUMPF, KLOCKNER, KLEINHANS, V. FRANQUÉ, M. MAYER, WALTER-SITZENFREY y A. WOLFF hablan, en efecto, de enfermas incompletamente operadas en las que pudieron desprenderse, sin herir el recto, algunas callosidades retrouterinas. En la mayoría de ellas involucionó luego la infiltración, salvo en las de A. WOLFF, en que continuó progresando por haber quedado un nódulo del tamaño de una cereza. En otro caso de AUGUST MAYER, un nódulo persistente en los intertejidos retrogenitales se hizo mayor, y originó una proliferación poliposa en la cicatriz vaginal, con hemorragias menstruales. Pero desapareció después por efecto de la formación de un enorme absceso.

En resumen: puede formularse la fijación de indicaciones respecto al tratamiento de las adherencias adenofibróticas con las paredes del recto, diciendo que basta la mayoría de las veces una extirpación más o menos incompleta de las partes proliferantes, respetando la pared rectal. Las tumoraciones muy extensas, con estenosis u oclusión de la luz, reclaman la colostomía, con resección consecutiva del segmento rectal enfermo. Si parece excesiva la escisión del recto, en vista del estado general de la enferma, después de extraídos los genitales y de separado el tumor de la pared rectal, se limitará el cirujano a establecer una colostomía, conservando, a ser posible, la parte movible de la flexura y dejando para un segundo acto operatorio la resección de la parte afecta del recto.

No es raro, por otro lado, que, después de extraídos los genitales y gran parte del tumor, involucionen las infiltraciones del recto, por extensas que sean.

Si resulta imposible la escisión a causa de hallarse infiltrados todos los órganos pelvianos, el método predilecto será el establecimiento de un ano artificial que modifique las dificultades para la evacuación del vientre (CULLEN).

Adenomiosis de los ligamentos redondos.

La adenomiosis de los ligamentos redondos puede radicar en cualquier parte de los mismos, desde el punto en que se insertan en el útero, hasta el sitio en que se desfilachan en los grandes labios. Las proliferaciones glandulares pueden ser, por tanto, en estos casos, lo mismo extraperitoneales que intraperitoneales.

La mayoría de los tumores que me ocupan se localizan en el pliegue inguinal, coincidiendo, a veces, con la existencia de hernias del mismo nombre.

KANTHER ha encontrado en la literatura unos 130 casos de tumores de todas clases de los ligamentos redondos. El 21 por 100 de ellos estaba constituído por adenomas, de los cuales el 83 por 100 eran extraperitoneales y el 17 por 100 intraperitoneales.

FRANKL ha descrito una adenomiosis emplazada en el centro de la parte abdominal del ligamento. En dos observaciones de ARTUSI (mujeres de sesenta y seis y sesenta y ocho años, respectivamente) resultó

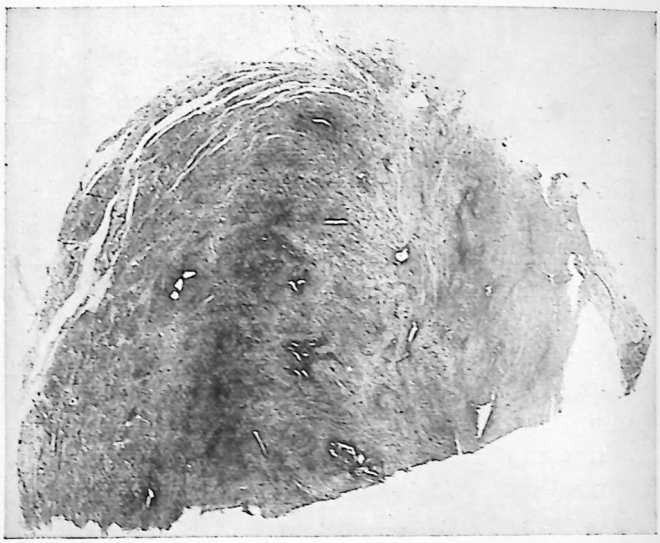


Fig. 109.—Adenomiosis de los ligamentos redondos (punto en que éstos se insertan en el útero) (preparación de D. SCHINDLER).

afecto el extremo proximal de los mismos. Ultimamente ha observado SCHINDLER una adenomiosis externa, genital, difusa, en la que las proliferaciones endometrioides se continuaban, sin interrupción, por los ligamentos redondos, que tenían el diámetro de un dedo. JOSSELIN DE JONG habla de un caso análogo de adenomiosis externa del útero y de los ovarios, con adenomioma, liso, esférico, de uno de los ligamentos redondos.

Las proliferaciones adenomióticas, extraperitoneales, del pliegue inguinal (LAUCHE, BLUHM, FINSTERER, ENGELHARD, WEISHAUPT-HOCKEL, PETITPIERRE, JUDD-FOULDS, etc.) se imponen, como las correspondientes del ombligo y de las cicatrices laparotómicas, como núcleos de muy lento crecimiento, que pueden llegar a tener el tamaño de ciruelas y resultan dolorosos durante la menstruación, congestionándose y eliminando a veces sangre (LAUCHE). Los ataques que les acom-

pañan son a veces causa de que se los confunda con hernias estranguladas, sobre todo si existe simultáneamente algún saco (KANTHER, STÜBLER).

Macroscópicamente, se documenta la adenomiosis de los ligamentos redondos por un engrosamiento más o menos difuso de los mismos o por el desarrollo de nódulos de mayor o menor delimitación. Estos nódulos están constituídos por un tejido duro, blancuzco, en el que aparecen incluídos quistes de diversos tamaños y casi siempre de contenido

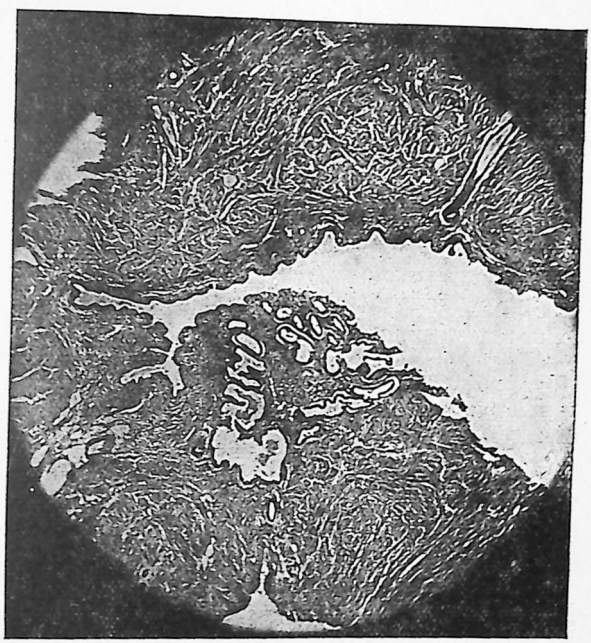


Fig. 110.—Adenofibrosis de los ligamentos redondos en la porción periférica. (Según KANTHER.)

hemático. Las proliferaciones inguinales se hallan casi siempre íntimamente adheridas a las partes próximas.

La adenomiosis de la porción intraperitoneal de los ligamentos redondos corresponde, por su aspecto microscópico, con las heterotopias adenometrioides ectópicas. Según ya dije antes, el emplazamiento, hasta cierto punto central, de las proliferaciones glandulares, ha sido causa de que se piense en un posible desarrollo disontogenético. En su caso encontró KANTHER una transformación premenstrual de las ínsulas endometrioides.

El hallazgo microscópico resulta análogo en estos procesos al que

caracteriza a las proliferaciones umbilicales de la misma índole. Algunas glándulas, en parte quísticamente dilatadas, yacen desnudas o envueltas en tejido citógeno sobre el tejido conjuntivo, difusamente hiperplasiado, o sobre los músculos, lo que es muy raro. Hay sangre y pigmento sanguíneo en las luces glandulares y en el tejido citógeno. También se han visto ampollas de V. RECKLINGHAUSEN. No se observan músculos lisos, salvo en los casos perfectamente delimitados. En su enferma, comprobó LAUCHE muchos seudoglomérulos (V. RECKLINGHAUSEN), es decir, glándulas quísticamente dilatadas, entre las cuales formaba prominencia poliposa el estroma citógeno.

En tanto que los tumores intraperitoneales de los ligamentos redondos sólo incidentalmente pueden ser reconocidos durante el curso de una laparotomía, el diagnóstico de las proliferaciones inguinales es muy sencillo. Se perciben, en efecto, los nódulos, y durante las reglas se producen grandes molestias en la región inguinal.

Los tumores pequeños, dolorosos, implantados en este punto, pueden ser fácilmente distinguidos de otros procesos, por sus alteraciones catameniales.

Desde el punto de vista terapéutico, estará indicada la extirpación completa de las masas tumorales.

Ya me he ocupado de las adenomiosis del ligamento propio de los ovarios.

Adenofibrosis en cicatrices laparotómicas.

Hasta ahora sólo se han observado unos 30 casos de adenofibrosis en cicatrices laparotómicas. VASSMER reunió, en 1924, 18 observaciones, a las que hay que añadir las cinco de TOBLER, tres de SAMPSON y otras tres de CULLEN. PETITPIERRE, PICK, ALBRECHT-LÜTZENKIRCHEN, BRAKEMANN, G. DÖDERLEIN y MANDL han publicado una cada uno. En la mitad de los casos se practicó la laparotomía, con objeto de ventrifijar el útero, retroflexionado. Pero también se ha descubierto el proceso con motivo de cesáreas o de celiotomías efectuadas con motivo de tumores ováricos, de enfermedades inflamatorias de los anejos, de apendicitis, de perforación del útero (dos casos), de embarazos tubáricos y de esterilizaciones tubáricas.

La edad de las enfermas oscila entre los veintidós y los cincuenta años, y el desarrollo del tumor puede tener lugar de seis meses a veinte años después de la laparotomía.

Trátase, en la mayoría de los casos, de pequeños tumores (LOCHRANE), que crecen con mucha lentitud, se ponen tumefactos y dolorosos durante las reglas, y presentan en dicho momento intensa rubicundez, con secreción de sangre alguna que otra vez. Si se prac-

ticó una ventrifijación, el tumor de la cicatriz se halla íntimamente unido casi siempre al útero. En otros casos sólo hay una tenue franja entre el fondo de la matriz y la cicatriz de las paredes abdominales. Tampoco es raro observar adherencias con los muñones de los anejos, con las trompas o con un colgajo de epiplón. Pero puede ocurrir igualmente que no se observe la menor relación con ningún otro órgano de la cavidad del vientre.

Los nódulos cicatrizales asientan, en parte, sobre las fascias y, en

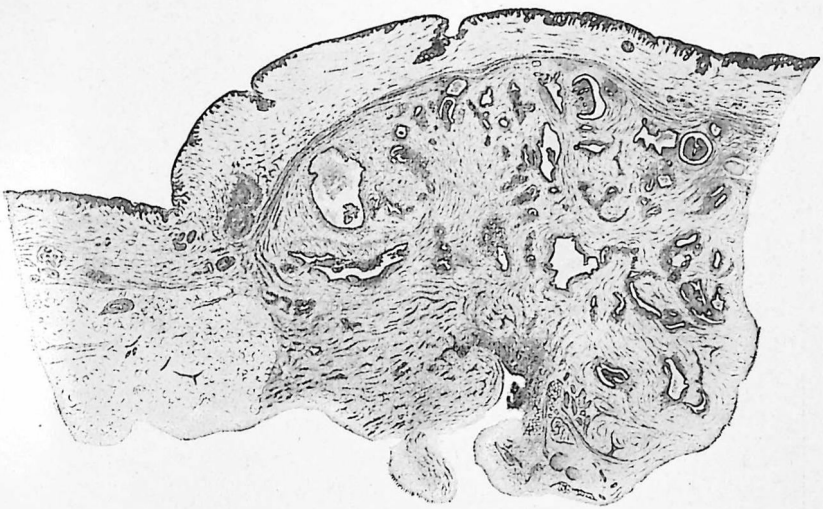


Fig. 111.—Adenofibrosis en una cicatriz laparotómica (de la obra de TOBLER).

parte, por debajo de las mismas, atravesando a menudo toda la pared del abdomen.

Pocas veces se han señalado relaciones entre los nódulos y el peritoneo.

Desde el punto de vista macroscópico, las masas tumorales presentan al corte el aspecto del tejido cicatrizal duro, con inclusiones quísticas hasta del tamaño de cerezas, en las que se almacena un contenido hemático o breoso.

Al microscopio, se encuentran en el tejido cicatrizal formaciones glandulares, difusamente salpicadas, y con numerosas dilataciones quísticas. Estas formaciones, cuando aparecen envueltas en tejido citógeno, recuerdan, por su estructura, a la mucosa uterina.

Mediante cortes seriados, logró demostrar TOBLER, en un caso, la arborificación de todos estos conductos glandulares. El epitelio es cilíndrico alto en las glándulas pequeñas y en los puntos en que existe

tejido citógeno, y cúbico o endotelial en las cavidades quísticamente dilatadas y en los sitios en que abundan los elementos conjuntivos. Se han descubierto muchas veces ampollas de V. RECKLINGHAUSEN. En cambio, son raras las franjas vibrátiles. V. FRANQUÉ habla de la formación de corpúsculos de psamoma. VASSMER ha descrito la existencia de comunicaciones de las glándulas con los tegumentos externos, y ROBERT MEYER, DIETRICH y TOBLER, con el epitelio de la serosa.

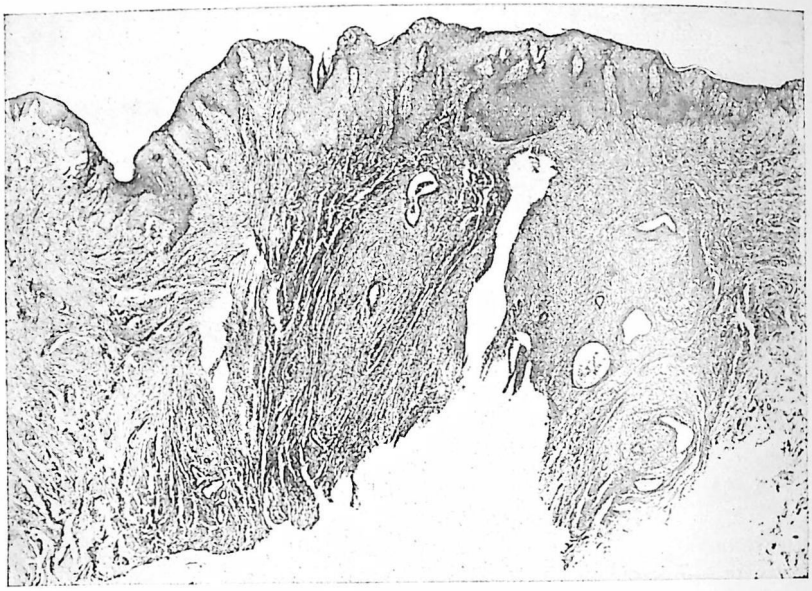


Fig. 112.—Adenofibrosis en una cicatriz laparotómica. Nódulos menstruantes al año siguiente de la cesárea (preparación de la Sra. Doctora LÜTZENKIRCHEN).

En la mayoría de los casos se descubren pigmentos hemáticos y hemosiderina en las glándulas y en los quistes o en el tejido citógeno de las ínsulas endometrioides. Pocas veces se han comprobado huellas de inflamación bajo la forma de células redondas o de infiltraciones leucocitarias. Tampoco abundan en el tejido cicatrizal las fibras musculares lisas.

Como en las proliferaciones umbilicales, se establecerá el diagnóstico teniendo en cuenta la tumefacción, la rubicundez y la hiperestesia que presentan los nódulos cicatrizales durante las reglas.

El tratamiento consistirá en una extirpación lo más amplia posible, porque, si se deja algún tejido con residuos heterotópicos, las recidivas están a la orden del día (LAUCHE, VASSMER).

Adenofibrosis umbilical.

LAUCHE reunió, en 1922, 24 casos de adenomiosis umbilical, entre los cuales figuran tres observaciones personales. A éstas hay que añadir otras cinco de KEITLER, PICK, TOBLER, JUDD-FOULDS y PETIT-PIERRE.

A simple vista se aprecian pequeños nódulos, hasta del tamaño de avellanas, que crecen con lentitud y sólo se desarrollan en la época de la maduración sexual. Casi todas las pacientes indican que el desarrollo de estos nódulos ha sido muy lento, y que en las épocas de las reglas se abultan, se ponen dolorosos y adquieren coloración rojoazulada. A veces, incluso hay eliminación de líquido hemático, durante la hemorragia menstrual (ombligo menstruante). En el caso de MINTZ se formó la proliferación en una hernia umbilical, preexistente.

Al corte se observa, en los tumores umbilicales, un número variable de quistes de diversos tamaños, llenos de contenido sanguinolento, que descansan en tejidos duros, callosos, y lindan con pequeños territorios hemorrágicos, en algunos sitios.

Histológicamente, consisten los nódulos en tejido conjuntivo duro, cicatrizal, en el que están incluídas, irregularmente, las proliferaciones endometrioides. En esta localización de la adenofibrosis sorprende la constante existencia de numerosas glándulas, quísticamente dilatadas. El epitelio glandular es cilíndrico alto en los canales glandulares más estrechos, y cúbico o endotelial en los dilatados. Se han descrito varias veces ampollas de V. RECKLINGHAUSEN, con su estructura típica. Encuéntranse hemorragias y pigmento hemático en los tejidos ricos en células y en las glándulas y quistes. Es raro el hallazgo de fibras musculares lisas, salvo cuando los nódulos están perfectamente delimitados. En una parte de los casos logró descubrirse la relación del tumor con el peritoneo, por pediculización del nódulo adenomiótico. Pero en la inmensa mayoría de las enfermas falta toda relación macroscópica o microscópicamente comprobable, con la serosa abdominal.

De estos tumores umbilicales, característicos por los tejidos endometrioides que los constituyen y por su existencia exclusiva en el sexo femenino, deben separarse los quistes y neoplasmas derivados de los conductos ónfalomesentéricos, porque estos últimos contienen mucosa intestinal y no presentan analogía alguna con las formaciones fibroadenomatosas.

Los síntomas y diagnóstico de la adenomiosis umbilical se deducen de lo que acabo de decir. Los dolores y la tumefacción de los nódulos en el momento de las reglas y la eliminación de sangre que acom-

paña al proceso en algunos casos, asegurarán el diagnóstico. La edad de las enfermas oscila entre los veintisiete años y la menopausia.

Consistirá el tratamiento en la extirpación del ombligo, debiendo procederse con gran cuidado y meticulosidad durante el acto operatorio, para evitar recidivas (MINTZ). Se practicarán los cortes sobre tejido sano.

Esta terapéutica radical parece tanto más indicada cuanto que todos los autores están conformes en la posibilidad de una degeneración carcinomatosa del mal (caso de BRÜGGEMANN).

Adenomiosis del intestino.

La adenomiosis del intestino constituyó, hasta hace poco, un proceso de rarísima observación, si se prescinde de la adenomiosis retrovaginal. LAUCHE sólo logró reunir, en 1922, ocho casos (ROBERT MEYER, JOSSELIN DE JONG, HUETER, CULLEN y LAUCHE). En cambio, en los últimos años algunos autores americanos, y entre ellos SAMPSON, SCHWARTZ-CROSSEN y JUDD-FOULDS, han descrito más de 50, a los que hay que añadir los últimamente reconocidos por TOBLER, PICK, SUZUKI, JOSSELIN DE JONG, PETITPIERRE y SCHÄTZ.

La sigmoides es la que resulta afecta con más frecuencia, siguiéndola el apéndice y las asas inferiores del ileon. Macroscópicamente, se encuentra un engrosamiento circunscrito del intestino y, eventualmente, del mesenterio próximo, acompañado de estenosis más o menos acentuada. El conjunto produce la sensación de un carcinoma retráctil. La serosa aparece plisada sobre la masa tumoral, en forma de estrella, formando prominencia las capas internas del intestino en la luz del mismo, a la manera de pólipos.

Pueden existir adherencias con las partes inmediatas (epiplón, trompas, etc.). En los casos incipientes (JOSSELIN DE JONG, SAMPSON) sólo se encuentran pequeños nodulitos hemorrágicos y quistes en la serosa intestinal.

Al corte aparecen los grandes nódulos constituídos por tejido duro, calloso, en el que están incluídos otros elementos tisurales y quistes hemorrágicos.

El examen microscópico demuestra una proliferación difusa, endometrioide, que, partiendo de la serosa, penetra más o menos profundamente en la muscular, llegando a veces hasta la mucosa. Los músculos aparecen más o menos hiperplásicos. Las ínsulas endometrioides resultan muy abundantes en la submucosa y en la subserosa, viéndoselas, en cambio, rara vez y en forma de delgadas franjas en los haces musculares. En la submucosa se aprecian casi siempre muchas

ampollas de V. RECKLINGHAUSEN y quistes semilunares, cuyo techo forma prominencia en la luz intestinal y cuyo mullido estrómicobasal mira a la muscular. La mucosa del intestino queda generalmente intacta. Sólo en el caso de ROBERT MEYER resultó ulcerado el revestimiento mucoso, a causa de que la proliferación endometrioide sobresalía en la luz intestinal, abombando la mucosa en forma de pólipos.

No son frecuentes las infiltraciones inflamatorias, pero en las ínsu-



Fig. 113.—Adenomiosis externa en la pared del intestino grueso. (Según LAUCHE.)

las endometrioides hay siempre hemorragias o depósitos de pigmento sanguíneo.

En el apéndice han observado adenomiosis HUETER, SUZUKI, SCHWARTZ-CROSSEN (cada uno en un caso) y (SAMPSON (en cuatro). El apéndice visto por HUETER estaba callosamente engrosado por todas partes y presentaba proliferaciones endometrioides en sus paredes, pero no había perdido su movilidad. La enferma de SUZUKI padecía un tumor perfectamente delimitado, del tamaño de una avellana, en la punta del apéndice, que mirado al microscopio resultaba formado por un mioma dependiente de la capa músculoanular del órgano, con inclusiones endometrioides. SUZUKI consideró a esta formación como un verdadero blastoma, y le denominó adenomioma, para diferenciarle de la fibroadenomatosis difusa, del caso de HUETER. Según él, las excre-

cencias del apéndice, estrechando su luz, pueden ser causa de inflamación aguda.

En los casos avanzados consisten los síntomas en manifestaciones de íleus originadas por la estenosis intestinal, que se acentúan en el momento de las reglas. Las mujeres que padecen este trastorno no es raro que presenten dismenorrea, miomas uterinos o enfermedades de los anejos. El mal se desarrolla entre los treinta y los cincuenta años. A menudo se observan simultáneamente en el ovario quistes de brea. También es muy frecuente la adenofibrosis del douglas o de otros puntos del peritoneo pelviano.

A veces se descubre accidentalmente el estrechamiento intestinal al operar a las enfermas con motivo de ciertos procesos genitales.

La mayoría de las veces no se puede hacer otra cosa que sospechar el diagnóstico, aun cuando las molestias de la estenosis intestinal se acentúen en la época de las reglas.

Terapéutica.—Siendo imposible resolver macroscópicamente el problema de si se trata de un carcinoma o de una adenomiosis, se practicará la resección de la parte intestinal afecta, previa colostomía, en los casos avanzados, en que la estenosis sea muy acentuada. En los incipientes, reconocibles por los quistes hemorrágicos pequeños, recomienda SAMPSON la extracción de los ovarios, teniendo en cuenta las relaciones que existen entre dichos órganos y la adenomiosis intestinal y la posibilidad de que involucione ésta después de la castración.

BIBLIOGRAFIA

ABELL, Adenomyoma of uterus. Surg. clin. of North Am. 1922, II, Nr. 5.

ADLER, Disskusion. Demonstr. Geb.-gyn. Ges. Wien; Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 658.

ALBRECH, Aussprache zum Vortrag von VOGT, Sitzungsber. der Bayer Ges. f. Geb. u. Gyn. 11. Mai 1924; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1924; Aussprache zu den Vorträgen von KATZ und VOGT. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44, S. 2402ff.

AMAN, Fibroadenoma fornicale. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, LXII, S. 492.

AMOS, Wucherungen in der Laparotomienarbe. Zt. f. Geb. 1905, LIV, S. 170; Decidua in Adenomyom und Bauchdeckentumor. Zt. f. Geb. 1905, LIV, S. 171; Demonstration cysticher Adenomyome. Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn.; Zt. f. Geb. u. Gyn. 1906, LVIII; Deciduabildung in den Schleimhautherden eines Adenomyoms und deciduaähnliche Umwandlung eines bindegewebigen Tumors der Bauchdecken. Zt. f. Geb. u. Gyn. LIV, S. 171.

ANSCHÜTZ W. u. KONJETZUG E., Die Geschwülste des Magens. D. Chir. 1921, Lief. 46, H. 1.

ARENDT, Über Decidua menstrualis tubarum. 77. Verh. D. Naturforscher und Ärzte in Meran. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 42.

ARNSPERGER, Über entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. Mitt. a. d. Gr. 1910, XXI, S. 557.

ARTUSI, Über die kausale Genese der adenomyomatösen Wucherungen der weiblichen Genitalapparates. A. f. Gyn. 1924, CXXII, S. 114.

ARX, Über eine seltene Missbildung des Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXIX, S. 52.

ARZT, Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. A. f. Derm. 1913, CXVIII.

ASCHHEIM, Über das sog. Endometrioma ovarii. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin

11. Januar 1924; Zt. f. Geb. u. Gyn. 1924, 88, I, S. 226; Adenomyosis uteri gravidi. Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1923; A. f. Gyn.; Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 5, S. 212.

ASCHOFF, Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1899, IX, S. 25; Lehrbuch der pathologischen Anatomie 2, 6. Aufl. Jena 1922.

AVONI, Mioadenoma del legamento largo. Bulletino della scienze mediche. Vol. XII, Serie VIII. Bologna 1912.

BABES, Über epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Allg. Wr. med. Zt. 1882, S. 36.

BABESIN, Über epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Wr. allg. med. Zt. 1882, IV, S. 5.

BABO, Ein Fall von kleincystischer Entartung beider Ovarien. Virchows A. 1900, CLXI, S. 311.

BAILEY, Etiology, classification and life history of tumours of the ovary and the Brit. emp. 1924, XXXI, Nr. 4.

BARABOU, Cystomyom uteri multiloculaire dilateral symmetr. Reone med. de l'Est 1891.

BAUEREISEN, Einbemerkenswerter Fall von Adenomyoma sarcomatosum. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1905, IX, S. 313; Ein Fall von Cystadenoma uteri. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1904, IX, S. 57.

BECKER H., Zwei Fälle von Adenomyositis uteri et recti. Zbl. f. Gyn. 1920, 44. Jahrg., S. 490.

BELL, BLAIR, Endomiometra and endometriomyoma of the ovary. Journ. of obst. and gyn. Brit. emp. 1922, XXIX, p. 443—447.

BLAIR, Ovarian haematomata. Surg., gyn. and obst. 1923, XXXVII, p. 379—383.

BLUHM, Zur Pathologie des Ligamentum rotundum uteri. A. f. Gyn. 1898, LV, S. 647.

BLUMER, A case of adenomyoma of the round ligament. Amer. journ. of obst. XXXVII, Januar 1898.

BOESEL J., Über den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. A. f. Chir. 1908, LXXXVI, S. 1071.

BOKELMANN O., Beitrag zur Lehre der Adenomyositis rectovaginalis. Inaug.-Diss. Berlin 1920. Ref. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 47, S. 1724.

BOND, Die Menstruation der Tuben. Ref. Zbl. f. Gyn. 1898, Nr. 46.

BORST, Echte Geschwülste. Aschoffs Path. Anat. 1911, I, S. 679; Die Lehre von den Geschwülsten. I, S. 214ff. Wiesbaden 1902.

BORTKIEWITSCH, Adenomyome des weiblichen Genitaltractus. A. f. Gyn. 1914, CI, H. 3.

BOUCHET P., Tumeur du ligamentum. Soc. anat. de Paris 1904, S. 215.

BREUS, Über wahre epithelführende Cystebildung in Uterusmyomen. Wien 1894.

BRUNET, Über epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. Zt. f. Geb. LVI, S. 88; Ein Fall von Adenomyom des Epoophoron. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1904, LIII, S. 507.

BUNKE, Epitheliale Neubildungen im rectovaginalen Zwischengewebe. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 1914, CCXVII, S. 83.

CARTY MC u. BLACKMANN, Adenomyome. Annales of surg. 1919.

CASLER, A unique diffus uterine tumor, really an adenomyom with stroma but no glands, menstruation after complete hysterotomy due to uterine mucosa in remaining ovary. Trans. amer. gyn. 1919, XLIV, p. 60—84.

CHEVASSU M., Les tumeurs Wolffiens du ligament rond. Revue de gynécol. et de chir. abdom. 1910, XIV, p. 537.

CHIARI H., Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhs. Prager Zt. f. Heilk. 1887, VII.

COLLOCA, Sopra un caso di adenomioma del ligamentum rotundum. La Ginecol. 15. Dez. 1908.

COMBERT, Ein Fall von grosser Uteruscyste. Inaug.-Diss. Breslau 1918. Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1271.

COURANT, Adenomyoma uteri diffusum, Gyn. Ges. zu Breslau 21. März 1911; Zbl. f. Gyn. 1911, S. 931.

COVA, Adenomiomi dell' utero, associati a cisti dell' ovario. Folia gin. Vol. I, Fasc. 2, p. 123.

CULLEN, The adenomyoma of the uterus. Philadelphia 1908; The distribution of adenomyomata containing uterine mucosa. Amer. journ. of obst. 1919, LXXX, p. 130; Arch. of surg. 1917, I, p. 215—283; 1920, I; Adenomyoma of the recto-

vaginal septum. Journ. of the amer. med. assoc. 1914, LXII, p. 835—838; Bull. of the John Hopkins Hospital XXXVIIII, p. 344; Adenomyoma of the Umbilicus. Arch. of Surg. 1920, I, p. 279; Adenomyoma of the round ligamentum. John Hopkins Hosp. Bull. 1896, p. 862; Further remarks on Adenomyoma of the round ligamentum. John Hopkins Hosp. Bull. 1898, p. 142; Adenomyome des Uterus. Festschrift f. Orth. Hirschwald, Berlin 1903; Drei Fälle von gestielten, subserösem Adenomyom. Arch. of surg. 1921, II.

DIESTERWEG, Cystofibroma verum. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1883, IX.

DIETRICH, Zur Adenombildung in Bauchnarben. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. A. f. Gyn. 1923, CXX; Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 26, S. 1054.

DILLMANN, Adenomyome des Uterus und ihre Beziehung zum Krebs. Zt. f. Krebsforschung 1904.

DONALD A., Adenomyoma of the rectovaginal space and its association with ovarian tumours containing tarry material. Journ. of obst. and gyn. Brit. emp. 1922, XXIX, p. 477—452.

D*fl432 D., Adenomyoma involvling of obst. and gyn. Brit. emp.gqG-? —

DOUGAL D., Adenomyoma involving the vermoform appendix. Journ. of obst. and gyn. Brit. emp. 1923, XXX, p. 224/25.

EMANUELL, Über die Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1903, XLVIII, S. 383.

ENGELHARDT, Noch ein Fall von Adenomyom des Ligamentum rotundum uteri. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 1899, CLVIII, S. 556.

ERNST O., Beitrag zur Kenntnis des Adenomyoma uteri. A. f. Gyn. 1909, LXXXV.

FABRICIUS Über Cysten an den Tuben, am Uterus und dessen Umgebung. A. f. Gyn. 1896, L, S. 385.

FALKNER, Zur Frage der epithelialen Hohlräume in Lymphdrüsen. Zbl. f. Gyn. 1903, Nr. 50; 1913, S. 1496.

FELIX W., Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. Keibels. Handbuch der Entwichlunggsgeschichte des Menschen. II, S. 732. Leipzig 1911.

FERRONI, Note embriologique et anatomiche sull' utero fetale. Annali di ost. e ginec. XXIV, Nr. 6, 8, 10, 11.

FINSTERER, Zur Kasuistik der Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Beitr. z. kl. Chir. 1910, LIX, H. 2.

FISCHEL, Wr. kl. Woch. 1922, Nr. 16, S. 355; Disk. geb.-gyn. Ges. Wien 1925; Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 661.

FORSSNER H. J., Die Ausbreitung der Urniere, mit besonderer Rücksicht auf die Genese der von Recklinghausenschen Geschwülste. Acta gynaekolog. Scandinavica 1921, Vol. I, Fasc. 1, p. 61; Fall von einen sich zum Rectum erstreckendem Adenomyom. Frommels Jahresbericht 1912, S. 66 u. 77.

FRAAS, Über Adenombildung in der Bauchnarbe. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 750; Über Adenombildung in der Bauchnarbe und Elongatio uteri nach Ventrifixur. Zbl. f. Gyn. 1919, 43. Jahrg., S. 750.

FRANK, Kasuistiche Beiträge zu den Missbildungen der weiblichen Genitalorgane. Zt. f. Geb. u. Gyn. XVIII.

FRANKL O., Über Endometrioma ovarii. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1923, LXII, S. 93/94; Zur Kenntnis der Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 489; Über tumorartige Hyperplasien im Uterus. Gyn. Rundschau 1914, S. 623; Uteruscyste. A. f. Gyn. 1911, XCIII, S. 649; Geb.-gyn. Ges. Wien 28. Nov. 1911; ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 603; Adenomyoma ligamenti rotundum bei Uterus bicornis unicollis myomatosus. Geb.-gyn. Ges. in Wien 12. Dez. 1911; Zbl. f. Gyn. 1912, S. 652; Adenomyoma ligamenti ovarii. A. f. Gyn. 1911, XCIII, S. 659; Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Vogel. Leipzig 1914; Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 7, S. 241; Zur Kenntnis der Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 24, S. 907/08; Diskussion zum Vortrag HALBAN. Geb.-gyn. Ges. Wien. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 807; Adenomyoma ligamenti rotundi bei Uterus unicollis myomatosus. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 652.

v. FRANQUÉ, Adenom in einer Laparotomienarbe. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 953; Adenomyoma cervicis aufs Rectum übergreifend. Prager med. Woch. 1903, XXVIII, Nr. 50; Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1902, XLIII; Über Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube. Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXIX.

FREUND H., Diskussion zu dem Vortrag von Funke-Tilp.

FREUND R., Adenomyositis rectovaginalis. Zt. f. Geb. 1920, LXXXIII, S. 258

u. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 185; Ein Adenom auf der Fimbria ovarica. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Leipzig 8. Nov. 1907; Zbl. f. Gyn. 1908, S. 303.

FRIES, Über 2 Fälle von Adenomyositis uteri mit Übergreifen auf das rectale Gewebe. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914.

FÜTH, Beitrag zur klinischen Bedeutung und operativen Behandlung der auf das Rectum übergreifenden Adenomyome des Uterus. Frauenarzt 1910, XXV; Beitrag zur Kasuistik der Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 626; Auf das Rectum übergreifendes Adenomyom. Gyn. Ges. in Köln 20. Okt. 1909; Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIII, S. 247; Erfordert die auf das Rectum übergreifende Adenomyositis die Darmresektion? Naturforschervers. Münster 1912, S. 211 u. Gyn. Rundschau 1912, S. 389.

FUNKE, Beitrag zur klinischen Diagnostik der Tubenwinkel-Adenomyome. D. med. Woch. 1903, Nr. 49.

FUNKE-TILP, Zwei Fälle von Adenomyom des Fornix vaginae. Unterelsässischer Ärzteverein 7. Mai 1910; Strassburger med. Ztg. 1910, VII, S. 166.

GEIST, Die senile Involution der Eileiter. A. f. mikr. Anatomie 1913, LXXXI, 2. Abt.

GELLER, Über Drüsengewebe in der Kaiserschnittnarbe der Gebärmutter. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1924, LXXXVIII, S. 41.

GOLDSCHMIED, Ein Fall von Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 44, S. 1782.

GOLDSTINE M. T. u. FOGELSON S. J., Adenomyoma of the recto-vaginal septum. Surg. gyn. and obst. 1924, XXXVIII, p. 753 bis 758.

GOSMANN, Über Tubenmenstruation. Inaug.-Diss. Leipzig 1904; ref. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 7.

GOSSMANN, Vaginales Adenomyom des Wolffschen Ganges. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1900, XI, S. 460.

GOTTSCHALK, Demonstrationen zur Entstehung der Adenome des Tubenisthmus. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1900, S. 42.

GRÜNBAUN, Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose. A. f. Gyn. 1907, LXXXI, H. 2; Das klinische Verhalten des Adenoma uteri. A. f. Gyn. 1909, LXXXVI, S. 387.

HAEUBER, Die heterotope endometriode Epithelwucherung am weiblichen Genitale in dem anglo-amerikanischen Schrifttum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, LXVIII, H. 2/3.

HAEUBER u. STUHLER, Die heterotope endometriode Epithelwucherung im weiblichen Genitalapparat, insbesondere im Ovarium. A. f. Gyn. 1925, CXXIV, H. 2, S. 306.

HALBAN, Grosses Cystomyom des Uterus. Geb.-gyn. Ges. zu Wien 12. Juni 1917; ref. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 806; Hysteroadenosis metastatica (Die lymphogene Genese des sog. Adenofibromatosis heterotopical). Wr. kl. Woch. 1924, 37. Jahrg., Nr. 47; Geb.-gyn. Ges. Wien; Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 7, S. 387; A. f. Gyn. 1925, CXXIV, H. 2, S. 457; Diskussion Geb.-gyn. Ges. Wien. Zbl. f. Gyn. 1925, S. 655ff.

HART C., Histologisch benigne Metastasen vom Bau eines Adenomyoms 22 Jahre nach Exstirpation eines Tumors der Genitalien. Frankf. Zt. f. Path. 1912, X, S. 78.

HARTZ, Neuere Arbeiten über die mesonephrischen Geschwülste. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, XIII, S. 95; 1904, XX.

HAUSER, Über das Vorkommen von Drüsenschläuchen in einem Fibromyom des Uterus. M. med. Woch. 1893.

HAVESTADT A., Ein Fall von Adenomyom der Cervix uteri. Diss. Erlangen 1912.

HEIMANN F., Histologische Studien an Myomen des weiblichen Genitalapparates. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1912, XXIII, S. 154.

HEINE, Ein Beitrag zur Entstehung der Adenomyome der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Berlin 1903.

v. HERFF, Über Cystomyome und Adenomyome der Scheide. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. VII, S. 188. Leipzig 1897.

HERMSTEIN u. NEUSTADT, Über den intramuralen Tubenteil. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1924, LXXXVIII, H. 1.

HERZENBERG ROB., Ein Beitrag zum wahren Adenom des Nabels. D. med. Woch. 1909, S. 889.

HINTERSTOISSER H., Adenomyome des hinteren Scheidengewölbes. Zbl. f. Gyn. 1920, 44. Jahrg., S. 947.

HÖHNE, Sitzungsber. d. Nordwestd Ges. f. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 6, S.

233; Zur Frage der Entstehung intramuskulärer Abzweiggungen des Tubenlumens. A. f. Gyn. LXXIV, S. 1.

HOLZBACH, Die Hemmungsbildungen der Müllerschen Gänge im Lichte der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Beitrag z. Geb. u. Gyn. XIV; Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Tubensbrunst un die Tuben- Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Tubenbrunst un die Tuben-

HUETER C., Über entzündliche drüsenartige Neubildungen des Peritoneums (Peritonitis adenoides). Frankf. Zt. f. Path. 1918, XXI, S. 283.

IWANOFF, Drüsiges, cystenhaltiges Uterusfibrom, kompliziert durch Sarkom und Carcinom. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1898, VII, S. 295.

JACOBS, Über eineige adenomyomatöse Tumoren an den weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Strassburg 1913; ref. Zbl. f. Gyn 1914, Nr. 27, S. 282.

JACOBSON V. C., The autotransplantation of endometrial tisue in the rabbit. Arch of Surg. 1922, V, S. 281—300; Further studies on ... Amer. journ. of obst. and gyn. 1923, VI.

JAEGERROOS, Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXII.

JANNEY J. C., Report of three cases of a rare ovarian anomaly. Amer. journ. of obst. and gyn. 1922, III, p. 173—187.

JASCHKE, Cystenbildung und Synechie im Uterus bei Adenomyometris. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXIX, S. 77.

JAYLE et COHN, Des nodosités de cornes uterines. Rev. de gyn. et chir.. abd. 1901.

JESSUP, Adenomyom des Septum recto-vaginale. Journ. of amer. med. assoc. Aug. 1914.

JOSSELIN DE JONG, Zur Kenntnis der peritonealen Adenomytose resp. Adenomyomatose des Darms. Vischows Archiv 1924, CCL, H. 3, S. 611; Subseröse Adenomyomatose des Dünndarms. Virchows Archiv 1913, CCXI, S. 141; Zur Frage der subserösen Adenomyositis des Dünndarms. Frankf. Zt. f. Path. 1919/20, XXII, S. 400.

JUDD E. S., Adenomyoma presenting as a tumor of the bladder. Surg. clin. North-Amer. 1921, I. (Dem Verfasser nur im Referat zugänglich gewesen.)

JUDD E. S. u. FOULDS G. S., Adenomyomata involving the sigmoid. Surg. gyn. and obst. 1923, XXXVII, p. 648—652.

V. KAHLDEN, Über die kleincystische Degeneration der Ovarien und ihre Beziehungen zu dem sog. Hydrops folliculi. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1902, XXXI; Über die kleincystische Degeneration der Ovarien. Beitr. z. path. Anat. 1902, XXXI. Fischer, Jena, 1902.

KANTHER, Zur Genese der Adenomyome des Ligamentum rotundum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1923, LXXIII, H. 6.

KATZ u. SYCNES, Untersuchungen über die Verpflanzung des Endometriums in die Peritonealhöhle beim Kaninchen. Naturforschervers. Innsbruck 1924; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44, S. 2400.

KEHRER, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur sog. Salpingitis isthmica nodosa. Beitrag z. Geb. u. Gyn. 1901, V, H. 1.

KELLER A., Adenom in der Bauchnarbe. Zt. f. Geb. 1908, XLIX, S. 116.

KELLOG F. S., Adenomyoma of the recto-vaginal septum. Boston med. and surg. journ. 1917, CLXXVI, S. 22.

KERMAUNER, Diskussion Geb.-gyn. Ges. Wien. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 663.

KLAGES R., Ein Adenomyom in einer Laparotomienarbe nebst Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildungen. Zt. f. Geb. 1912, LXX ,S. 858.

KLEIN G., Die Geschwülste der Gartnerschen Gänge. Virchows A. CLIV, S. 63.

KLEINHANS, Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltractus. Zt. f. Geb. 1904, LII, S. 226.

KNAUER, Über einen Fall von Uteruscyste. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 498.

KOBLANCK, Epitheliale Neubildungen der Tube. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1900/01, VII, S. 23.

KOCH, A. f. Gyn. XCIV, S. 833.

KOSLOWSKI, Ein Fall von wahrem Nabeladenom. D. Zt. f. Chir. 1903, LXIX, S. 469.

KOSSMANN, Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adeno myomen des Uterus und der Tuben. A. f. Gyn. 1897, LIV, S. 359.

KROEMER, Über den Bau der menschlichen Tube. Leipzig 1906; Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien u. s. w. A. f. Gyn. LXXIII.

KUDOH, Klinische und anatomische Beiträge zur Adenombildung im Uteruskörper. Inaug.-Diss. Würzburg 1905.

KUEHNER H. G., Recurrent adenomyoma of the uterus. Amer. journ. of med. sciences. 1921, CLXII, p. 424—434.

KÜSTER, Grosse Uteruscyste. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1918, LXXX, S. 666.

LABHARDT, Über einen Fall congenitaler Heterotopie der Corpusschleimhaut in das Collum uteri. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. XV, S. 141 und congenitale Heterotopie der Uterusschleimhaut und des Collumgewebes. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXVI, H. 1.

LAHM, Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 9, S. 379; Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. Dresden 1923; Tubenwinkeladenom. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 1140; Adenomyosis. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1923, S. 292; Die Adenomyosis des Genitalapparates. Gyn. Ges. zu Dresden 17. März 1921; ref. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 38; Die congenitale Ätiologie der Salpingitis isthmica nodosa. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 4.

LANDEVER, Ein Adenocarcinom des Corpus. A. f. Gyn. 1893, XXV.

LATZKO, Adenomyoma ligamenti ovarii. Geb.-gyn. Ges. in Wien 13. Dez. 1910; Zbl. f. Gyn. 1901, S. 550.

LAUCHE, Zur Pathologie der Nabelgegend. Verh. d. D. path. Ges. Göttingen 1923, S. 341; Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virchows. A. f. path. Anat. u. Phys. 1923, S. 243, 298; Vortrag, gehalten in der Niederrheinischen Ges. f. Natur- und Heilkunde in Köln. D. med. Woch. 1924, Nr. 19; Über die heterotropen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Ein kritischer Sammelbericht. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, LXVIII, S. 113; Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals. Virchows A. 1924, CCLII, H. 1; Diskussion zu den Vorträgen VOGT und KATZ. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44; Cystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Perikarditis. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1919, XXX, S. 321; Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autotransplantation von Endometrium bei Menstruation in die Bauchhöle (Sampson). D. med. Woch. 1924, S. 595; Bemerkungen zu der Arbeit von Ulesco-Stroganowa über Deciduabildung in der Scheide (Zbl. f. Gyn. Nr. 34), zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Fibroadenomatose des Septum rectovaginale. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 45, S. 2460; Eine Wucherung von Uterusschleimhaut in einer Laparatomienarbe. Niederrhein. Ges. f. Naturkunde. D. med. Woch. 1921, Nr. 30.

LECÈN, Les adenomyomes de la portion inguinale du ligamentum rotundum. Annal. de gyn. et d'obstr. déc. 190,9 S. 734.

LICHTENSTERN E., Beitrag zur Lehre vom Adenomyoma uteri. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, XIV, S. 308.

LINDAU G. H., Ein Beitrag zur Kenntnis des wahren Nabeladenoms. Stud. z. Path. u. Entw. 1914, I, S. 375.

LINDEN, Über Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 34.

LINDENTHAL, Über Decidua ovarii und ihre Beziehungen zu gewissen Veränderungen am Ovarium. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, XIII.

LOCHRANE C. D., Endometrial adenoma of the abdominal wall, Following ventri suspension of the uterus. Journ. of obst. and gyn. Brit. emp. 1923, XXX, p. 213—215; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, S. 1266.

V. LOCKSTAEDT, Über Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Mon. f. Geb. u. Gyn. VII, S. 188.

LOCKYER C., Fibroids and allieds tumors. New York 1918.

LÖHLEIN, Eine adenomatöse Erkrankungen des Corpus uteri mit multipler Cystenbildung in der Corpuswand. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1889, XVII.

LUBARSCH O., Geschwülste. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1901, VI.

MAHLE A. E. and W. C. MC. CARTY, Ectopic adenomyoma of uterine type, a report of ten cases. Journ. lab. and clin. med. 1920, Vol. V, p. 218—228; ref. Jahresberg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1920, XXVI, S. 132.

MANDL, Adenofibrosis in Laparotomienarbe. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 654.

MANTELLI, Un caso di Fibromioma del ligamentum rotundum. Gin. modern. 1909, Nr. 7.

MARESCH K., Zur Kenntnis der sog. Tubenwinkeladenome. Verh. d. D. path. Ges. 1908, XI, S. 117; Über Salpingitis isthmica nodosa. Karger, Berlin 1908; Verh. d. D. path. Ges. Dresden 1907, S. 117.

MATHIAS E., Adenomyosis des Ligamentum rotundum. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 20, S. 712; Ein Choristoblaston des Nabels. Berl. kl. Woch. 1920, XVII, S. 398.

MAUDACH, Beiträge zur Anatomie des Uterus von Neugeborenen und Kindern. Virchows A. CLVI.

MAYER, A., Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung (Adenomyositis uteri et recti). Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, H. 4, S. 403.

MEIGS I. V., Endometrial haematomas of the ovary. Boston med. and surg. journ. 1913, CLXXXVII, p. 1—13.

MENGE, Diskussion Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44, S. 2405.

METTE W., Ein Tumor des Ligamentum rotundum von adenomyomatösem Bau. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 21, S. 858.

V. MEYENBURG H., Zur Frage der Auffassung subseröser Cystenbildung. Virchows A. 1921, CCXXXIV, S. 510.

MEYER J. G. V., Über Adenomyome uteri. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1904, LIII.

MEYER (ROBERT), Über die Genese des Cystadenome und Adenomyome (mit Demonstrationen; Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 13. Mai 1897). Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXVII, H. 2; Über die fetale Uterusschleimhaut. Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXVIII, H. 2; Über epitheliale Gebilde im Myomaetrium des fetalen und kindlichen Uterus. S. Karger, Berlin 1899; Über Drüsen, Cysten, Adenome im Myomatrium bei Erwachsenen. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1900 u. 1901, XLII u. XLIV; Über Drüsen der Vagina und Vulva bei Feten und Neugeborenen. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLVI, H. 1; Über einen Fall von teilweiser Verdopplung des Wolffschen Ganges. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, H. 1; Einmündung des linken Ureters in eine Cyste des Wolffschen Ganges. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLVII, H. 3; Über eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, H. 1; Adenofibrom des Ligamentum ovarii proprium. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLVIII, H. 3; Adenomyome. Enzyklopädie. f. Geb. u. Gyn. von Sänger und v. Herff. Leipzig 1900; Epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, H. 3; Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Ligamentum latum. Hoden und Nebenhoden. Virchows A. CLXXI, S. 443; Über die Beziehung der Urnierenkanälchen zum Coelomepithel u. s. w. Anat. Anz. XXV, Nr. 1; Über Ektodermcysten im Ligamentum latum, am Samenstrang und Nebenhoden beim Fetus und Neugeborenen. Virchows A. CLXVIII, S. 250; Diskussion zu einem Vortrag von EMANUEL: Über die Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLVII, H. 1; Über adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand u. s. w. Virchows A. CLXXII, S. 394; Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhyjothese v. Recklighausens. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, H. 3; Über Adenom- und Carcinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virchows A. CLXXIV, S. 270; Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin 9. Dez. 1904 und 13. Jan. 1905; Über embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Erg. d. Path. (Lubarsch-Ostertag) 1905, IX, H. 2; Adenomyometritis am graviden Uterus, von der Schleimhaut und von der Serosa ausgehend. Zt. f. Geb. u. Gyn. LIV, H. 1; Adenomyome des Uterus. Handb. d. Gyn. von Veit. I. 2. Aufl. Wiesbaden 1907; Beitrag zur Kenntnis des Gartnerschen Ganges beim Menschen. Zbl. f. Geb. u. Gyn. LIX, S. 234; Über entzündliche heterotope Epithelwucherung im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesokolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. D. path. Ges. in Kiel 1908 und Virchows A. CXCV, S. 487; Adenomyom, vom Serosaepithel ausgehend. Zt. f. Geb. u. Gyn. LV, H. 1; Über heterotope Epithelwucherungen und Carcinom. Verh. d. D. path. Ges. 1906 in Stuttgart; Nachnierenkanälchen mit Glomerulusanlage in der Leistengegend beim menschlichen Embryo. Virchows A. CCIV, S. 94; Über Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung. Ges. f. Geb. u. Gyn. 14. Mai 1909 und Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 26; Über sog. Urnierenreste und das nephrogene Zwischenblastem bei menschlichen Embryonen u. s. w. Char.-Ann. 33. Jahrg.; Zur Kenntnis der embryonalen Gewebseinschlüsse. Verh. d .path. Ges. Strassburg 1912 und dasselbe ausführlicher Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXI, S. 221; Erfolge und Aufgaben im Untersuchungsgebiet der "embryonalen Gewebsanomalien". Studien zur Pathologie der Entw. 1914, I, H. 2; Zur Kenntnis des Gartnerschen (Wolffschen) Ganges, besonders in Vagina und Hymen des Menschen. A. f. mikr. Anat. und Entw. LXXIII, S. 751; Über Stand der Frage der Adenomyositis und Adenomyome im allgemeinen u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 36; Über die Bildung des Urnierenleistenbandes ("Plica inguinalis") des Menschen. A. f. Gyn. CXIII, H. 2; Zur Bildung des Urnierenleistenbandes und zur Adenomyomlehre. A. f. Gyn. CXV, H. 1; Zur Frage der Urnierengenese von Adenomyomen. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 15; Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherung im Ovarium und am Peritoneum. Zbl. f. Gyn.

1924, Nr. 14; Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. Virchows A. 1924, III, IV, S. 595.

MEYER ROBERT u. KITAI, Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung und insbesondere über die histolytische Wirkung der heterotopen Zellwucherung, mit kunzer Bemerkung zur Theorie von Sampson. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 45.

MICHIN, Zur Kenntnis des aus Resten des Ductus omphalomesentericus sich entwickelnden malignen Neubildungen. Virchows A. 1912, S. 4.

MINTZ, Das wahre Adenom des Nabels. D. Zt. f. Chir. 1899, LI; Das Nabeladenom. A. f. kl. Chir. 1909, LXXXIX.

MOLTZER, Bydrage to de kennis de tuba-menstruatie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 415.

NAGEL, Beitrag zur Genese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. A. f. Gyn 1888, XXXIII, H. 1.

NEBESKY, Kasuistiche Beiträge zur Kenntnis der Adenomyome des Uterus. A. f. Gyn. 1903, LXIX, S. 339.

NEU MAXIN, Über entzündliche Schleimhautwucherung mit epithelialer Mehrschichtung in der Tube. Zbl. f. Geb. u. Gyn. LXVII, S. 489.

NEUMANN, Über einen neuen Fall von Adenomyom des Uterus und der Tuben mit gleichzeitiger Anwesenheit von Urnierenkeimen im Eierstock. A. f. Gyn. 1899, LVIII.

NORRIS CH. C., Ovary containing endometrium. Amer. journ. of obst. and gyn. 1921, I, p. 831—884; Primary ovarian pregnancy and the report of a case combined with intrauterine pregnancy Surg. gyn. and obst. 1909, IX, p. 123—131.

NÜRNBERGER, Zur Kenntnis der sog. Tubenanomalien. Zbl. f. Gyn. 1925, S. 158.

OETTINGEN v., Zur Ätiologie der Luteincysten. Zbl. f. Gyn 1922, Nr. 14; Zur Frage der Luteincysten. Erwiderung auf Vogt. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 17; Die Entstehung von Schokoladecysten aus heterotopen Epithelwucherungen des Ovars. Zbl. f. Gyn. 1924, S. 1129.

v. OETTINGEN u. H. LINDEN, Über die heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im Ovarium und ihre Beziehungen zu den Teer- und Schokoladecysten. A. f. Gyn. CXXII, 3. Heft. S. 718.

OGOREK, Zbl. d. Gyn. 1912, S. 1088.

OPITZ, Adenomyom in Laparotomienarbe. Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1911; Diskussion in der Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 6; Über die Ursachen der Ansiedlung des Eies im Eileiter. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLVIII; Über Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus u. s. w. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLII, S. 617ff., mit Diskussion und Zbl. f. Gyn. 1900, S. 411; Sitzung der Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Diskussion. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904, XX.

DE PAOLI, Contributo alla pathologica della ligamentum rotundum. Un caso di fibromiadenoma. Arch. ital. di ginecol. 1903, anno 6, Nr. 1.

PETERS, Über pathologische Kölomepitheleinstülpung menschlicher Embryonen. Verh. d. Ges. f. Gyn. 1897.

PFANNENSTIEL, Über die Adenomyome des Genitalstranges. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1897, VII, S. 195; Handbuch v. Veith. IV, H. 1 u. 2, S. 174/75. Wiesbaden 1908.

PFORTE, Über entzündliche Schleimhautsenkungen in der Gebärmutterwand. Inaug.- Diss. Berlin 1903.

PICK, Ein neuer Typus der voluminösen paroophoralen Adenomyome. A. f. Gyn. 1897, LIV, S. 117; Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes. A. f. Gyn. 1899, LVII, S. 461; Über Adenomyome des Epoophoron und Parovarium. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 1899, CLVI, S. 507; Über die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histologische Differentialdiagnose. A. f. Gyn. 1900, LX, S. 174; Über besondere Formen des Adenoma ovarii: Adenoma testiculare und Adenoma endometriodes ovarii. A. f. Gyn. 1905, LXXVI, H. 2; Über die endometriode Adenomatose bzw. endometriode Adenomyome des Darmes sowie der Apendix. Sitzung d. Ges. f. path. Anat. 13. Dez. 1923; zit. nach SUZUKI. Virchows A. 1924, CCL, H. 3, S. 592.

PINCSOHN, Über Adenomyohyperplasia recto-vaginalis und ihre Beziehung zum Myom. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 6, S. 231.

POLANO, Zur Pathologie des Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVII, S. 413; Das klinische Verhalten des Adenomyome corporis uteri. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1905, LIV.

RABINOWITZ, Die Pathogenese der Adenomyosalpingitis. Amer. journ. of obst. and dis. of weatther and children Okt. 1913.

RASPINI (Florenz), Über die Adenomyositis des Uterus und Rectum. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 248.

v. RECKLINGHAUSEN, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandung. Berlin 1896; Adenomyom des Ligamentum rotundum. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1896, S. 862; Diskussion zu einem Vortrag von Funke-Tilp.

RENISCH, Ein Beitrag zur Adenomyositis uteri et recti. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXX, S. 585.

RICKER, Beiträge zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virchows A. CXLII.

RIES, Nodular forms of tubal diseases. Journ. of esp. med. 1897, Vol. 2.

ROBLIN J., Des formations adénomyomateuses de l'utérus. Thèse de Bordeaux 1912.

ROLLY, Über einen Fall von Adenomyoma uteri mit Übergang in Carcinom. Virchows A. f. Gyn. 1897, CL.

ROSENBERGER, Die pathologisch-anatomische Diagnose der Salpingitis isthmica nodosa unter Zuhilfenahme der decidualen Reaktion. A. f. Gyn. 1921, CXIV.

ROSENSTEIN, Adenomyom des Ligamentum rotundum. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 20. S. 712.

ROSINSKI, Lymphangiectatisches Adenomyom des Ligamentum rotundum. Zbl. f. Gyn. 1899, S. 1545.

ROSTHORN, Seltenere Formen von Myoma uteri. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904, XX, S. 1151; Zur klinischen Diagnose zur Adenomyome. Med. Kl. 1905, Nr. 9.

RUGE KARL I, Diskussion zur Adenomyositis. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1920, LXXXIII, 1, S. 268.

RUSSEL WM. W., Aberrant portions of Muellerian duct in the ovary. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1899, X, p. 8—10.

SAMPSON J. A., Perforating hemorrhagie (chocolate) cysts of the Ovary, their importance and especially their relation to pelvic adenomas of endometrial typ ("adenomyoma") of the uterus, recto-vaginal septum, sigmoid etc. A. of surg. 1921, III, p. 245—323; Ovarian hematomas of endometrial type etc. Boston med. and surg. journ. 1922, CLXXXVI, p. 445—456; Intestinal adenomas of endometrial type. etc. A. of surg. 1922, V, p. 217—280; The life history ovarian hematomas (hemorrhagic cysts) of endometriol (Muellerian) type. Amer. journ. of obst. and. gyn. 1922, IV; Benign and malignant endometrial implants in the peritoneal cavity and their relation to certain ovarian tumors. Surg. gyn. and obst. 1924, XXXVIII, p. 287 bis 311.

SANTI E., Betrachtungen über die Adenomyome der Tube. Zt. f. Gyn. 1912, LXXI, S. 619.

SCHÄFER, Zur Ätiologie der Schwangerschaftsrupturen. A. f. Gyn. 1918, CIX, H. 2; Zbl. f. Gyn. 1918, Nr. 38.

SCHAUTA, Über die Diagnose der Frühstadien chronischer Salpingitis. A. f. Gyn. XXXIII.

SCHICKELE, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923, XCIII; Cysto-Adenomyome der Tuben. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 1902, CLXIX, E. 44; Die Lehre von den mesonephritischen Geschwülsten. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1904, XV, S. 261; Bieträge zur Lehre der mesonephritischen Tumoren. Beitrag zur Geb. 1902, VI, S. 449; Ein schleimhäutiges Adenomyom des Uterus. Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. 22. März 1908; Hegars Beitrag f. Geb. u. Gyn. XIII, S. 338; Über die Herkunft der Cysten der weiblichen Adnexe, ihre Anhangsgebilde und die Adenomyome des lateralen Tubenabschnittes. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 1902, CLXIV, S. 44; Seltene Drüsenwucherung im Beckenbindegewebe. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXVII, S. 382.

SCHILLER, Über regressive Metamorphose bei Adenomyom. A. f. Gyn. 1924, CXXII, H. 2; Adenofibrosis im Douglas und im Ovarium. Geb.-gyn. Ges Wien; Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12.

SCHINDLER, Uterusschleimhaut in der Tube. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 11.

SCHLOFFER, Die Laparotomie im Dienst der Rectumexstirpation. Bruns Beitrag zur klinischen Chirurgie XLII, S. 396.

SCHNEIDER H., Über einen Fall von Nabeladenom. Inaug.-Diss. Bonn 1913.

SCHOENHOLZ, Über angeborene Tubenanomalien. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1924, LXXXIX, H. 1.

SCHOTTLÄNDER, Über drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1893, XXVII.

SCHRIDDE, Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena 1910.

SCHRIDDE u. SCHOENHOLZ, Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter. Frankf. Zt. f. Path. 1924, S. 338.

SCHRÖDER, Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig 1922.

SCHÜTZE, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Adenome im Myomatrium. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, LIX; Eine seltene Kombination von Carcinom, diffusem Adenom und Tuberkulose nebst Bildung von Psammmkörpern im Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, LX.

SCHWAB M., Multiple Adenomyomata uteri in carcinomatöser Degeneration. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907, XII.

SCHWARTZ u. CROSSEN. Endometrial tissue in the ovary. Amer. journ. of obst. and gyn 1924, VII, p. 505—528.

SCHWARZ OTTO u. NALLEY, Diffuses Adenomyom der Gebärmutter, Bedingungen zu seiner Entwicklung. Amer. journ. of obst. and gyn. Mai 1922.

SEITZ A., Über anatomische Befunde am Endometrium bei Meno-und Metrorrhagien. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, LXXXIII, S. 668.

SEKIBA, Zur Morphologie und Histologie des Menstruationscyclus. A. f. Gyn. 1923, CXXI, S. 36.

SEMELINK H. B. u. JOSELIN DE JUNG, Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome des weiblichen Genitalapparates. Mon. f. Geb. 1905, XXII, S. 234.

SHAW-ADDIS, Adenomyoma of the recto-genital space associated with tarry cysts, arising in the islands of adenomyomatous tissue in the ovary. Journ. of obst. and gyn. Brit. emp. 1922, XXIX, p. 452.

SITZENFREY, Über epitheliale Bildungen der Lymphgefässe und Lymphräume in Beckenlymphknoten beim Uteruscarcinom und bei carcinomfreien entzündlichen Adnexerkrankungen. Zt. f. Geb. 1906, S. 419; Das Übergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm, zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der Adenomyositis uteri et recti un des Adenomyoma recti. Zbl. f. Geb. 1909, LXIV, S. 538; Drei seltene Geschwülste. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXVII, S. 32; Über Epithelialbildungen der Lymphgefässe u. s. w. Uteruscarcinom und bei carcinomfreien entzündlichen Adnexerkrankungen. Zt. f. Geb. u. Gyn. LVII, S. 419; Multiple Plattenepithelcarcinomknötchen der Corpusdrüsen bei Adenometritis uteri. Gyn. Rundschau 1911, S. 223; Miliare, submuköse Myome, auf dem Boden einer Adenometritis entstanden. Gyn. Rundschau 1909, S. 469.

SKALRZ, Über einen Fall von bilateral symmetrischem Tubenadenom des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 31, S. 1293.

STEFFEN, Das Verhalten des Endothels seröser Häute. Inaug.-Diss. Freiburg 1880.

STEIN, Über adenomatöse Wucherungen der Tubenschleimhaut bei chronischer Tuberkulose und Gonorrhöe der Tube. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVII, Ergänzungsheft, S. 1111.

STEINBÜCHEL, Zur Frage der Tubenmenstruation. 77. Verh. D. Naturforscher und Ärzte. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 42.

STEMMELEN H., Ein Adenomyom im Septum rectovaginale. Inaug.-Diss. Strassburg 1913.

STERNBERG, Diskussion Geb.-gyn. Ges. Wien. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 663.

STEVENS TH., Adenomyoma of the recto-vaginal septum. Proc. of the roy, soc. of med. März 1916.

STILLING, Zieglers Beitr. XLVII.

STOECKEL, Ringförmiges, das Darmcysten. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 26; Zur heterotopen Epithelwucherung im Genitalapparat, insbesondere im Ovarium. D. med. Woch. 1924, Nr. 27; Die Bedeutung der Adenofibrosis und Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates für die Chirurgie. Zbl. f. Chir. 1924, XXV, S. 7375.

STÜBLER u. HAEUBER, Die heterotope Epithelwucherung im weiblichen Genitalapparat insbesondere im Ovarium. A. f. Gyn. 1925, CXXIV.

SUTTON L. A., Ovarian pregnancy with the report of a case. Amer. journ. of obst. and gyn. 1924, VII, p. 1—15.

SUZUKI, Über endometriodes Adenomyom und endometriode Adenomatose des Wurmfortsatzes. Virchows A. f. path. Anat. 1924, CCL, H. 3, S. 579.

SZILI, Ein Fall von Adenofibrom des Ligamentum rotundum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, XIV, S.979.

THORN, Zur Frage der Tubenmenstruation. Zbl. f. Gyn. 1904, Nr. 32.

THUMIM, Über die adenomatöse Hyperplasie am cervicalen Drüsenanhang des Gartnerschen Ganges. A. f. Gyn. 1900, LXI, S. 15.

TIETMEYER, Zur Kasuistik der Adenomyome. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.

TOBLER TH., Über tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels am Colon sigmoideum (Peritonitis adenoides Hueter). Frankf. Zt. f. Path. 1923, XXIX; Über tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels in Laparotomienarben und über ebensolche Spontanwucherungen im Nabel. Frankf. Zt. f. Path. 1923, XXIX, S. 558.

TSCHIRDEWAHN, Demonstration symmetrischer Adenomyome. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1581.

UNTERBERGER, Uteruscyste. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, XXIX, S. 587; 1921, LV.

VASSMER W., Zur Pathologie des Ligamentum rotundum uteri und des Processus vaginalis peritonei. A. f. Gyn. 1902, LXVII, S. 1; Über Adenofibrose in Laparotomienarben. A. f. Gyn. 1912, Nr. 12, S. 216.

VENUS, Demonstration Zwei cystische Adenomyome des Ligamentum rotundum. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 525.

VOGT E., Theoretische und praktische Folgerungen aus der Lehre von den endometriumähnlichen Epithelwucherungen in Ovaruim. Med. Kl. 1924, Nr. 26; Das Kranheitsbild der heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherungen nach der Theorie von Sampson und Lauche. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 34; Zur Pathogenese der Corpus-luteum-Cysten. Zbl. f. Gyn. 1923; Über die Verschleppung von Geschwulstmaterial aus der Uteruskörperhöhle durch die Tuben. Naturforschervers. Innsbruck 1924; Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44.

VOIGT, Über Drüsenbildung im Myomen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1896, III, S. 9.

VOLK, Ein seltener Fall von Adenometritis uteri bei einer 25jährigen Virgo. Gyn. Rundschau 1912, S. 321.

WÄGELER H., Zur Histogenese der Nabeladenome nebst einem kasuistischen Beitrag. Frankf. Zt. f. Path. 1913, XIV, S. 367.

WALLART, Beitrag zur sog. Salpingitis isthmica nodosa. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVI.

WALTHARD, Zur Ätiologie der Ovarialadenome. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1903, XLIX.

WEBSTER, Die ektopische Schwangerschaft. Berlin 1896.

WEBSTER, Studie of specimen of ovarian pregnancy. Amer. journ. of obst. and dis. of wom. and childr. 1904, L, p. 28—44.

WEISHAUPT, Adenomyoma des Ligamentum rotundum. A. f. Gyn. 1913, XCIX, S. 491; Adenomyoma duodeni von Neugeborenen. Zt. f. Geb. 1916, LXXVIII, S. 506.

WERTHEIM, Zur Kenntnis der regionären Lymphdrüsen beim Uteruscarcinom. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 105.

WESTMANN, Beitrag zur Klinik und Patrologie der Adenomyome und Adenomyometritis. A. f. Gyn. 1922, CXVI, H. 2.

WOLFF, A., Nachbarorgane übergreifende Adenomyome. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIX, S. 580; Sitzungsbericht d. Mittelrhein .Ges. f. Geb. u. Gyn. 14. Dez. 1913.

WRIGHT, Aberrant pankreas in the region of the umbilicus. Journ. of the Boston soc. and sc. 1901, zit. nach RITTER. Zum klinischen Bilde und Sitz versprengter Pankreaskeime. Bruns' Beitr. z. kl. Chir. 1921, S. 171.

WÜLFING H., Zur Pathologie der Geschwulstbildung im weiblichen Geschlechtsapparat. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1901, XLIV, S. 1.

YAMASAKI, Über Adenomyoma uteri. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, LXVI.

