

Curso y complicaciones.—El curso del sarcoma del útero en cualquiera de sus formas es bastante parecido al del cáncer; clínicamente casi se confunden; su duración es en muchos casos parecida. Sin embargo, parece ser que algunas formas de sarcoma del cuerpo son bastante toleradas durante mucho tiempo (dos y tres años); pero cuando la caquexia empieza es más rápida que la del carcinoma. Se comprende que así sea, porque el sarcoma permanece como enfermedad localizada más tiempo que el cáncer, á causa de que las propagaciones del sarcoma siguen vía distinta que las de la neoplasia epitelial.

El sarcoma se propaga por infiltración y por metástasis. La infiltración no es tan activa como en el cáncer, por eso hemos visto que la cáscara muscular del útero resiste bastante tiempo la invasión sarcomatosa; tan lenta es esa infiltración, que muchas veces tiene lugar la propagación por metástasis antes que la infiltración, y esas metástasis son las que desarrollan una caquexia rápida. La metástasis no se realiza como en el cáncer por vía linfática sino por vía venosa, y así generalmente, al venir el período caquético, se encuentran sarcomas en diferentes puntos del organismo. En una estadística de Gessner, que comprende 99 casos, en que está especificada la causa de la muerte, se encuentran 57 por metástasis y caquexia, 28 por afecciones sépticas y caquexia y 14 de causas varias. El mismo Gessner presenta en orden de frecuencia las metástasis sanguíneas ó viscerales del modo siguiente: pulmones, peritoneo, ganglios linfáticos, intestino, retina, riñones, hígado, pleura, pericardio, cerebro, etc. Las metástasis linfáticas, tan frecuentes en el cáncer, son en el sarcoma tan raras como hemos visto lo eran en el cáncer las sanguíneas ó viscerales.

Se comprende así, con la poca propagación local de la dolencia, que su curso es menos ruidoso que el del cáncer. No se presentan en el sarcoma las grandes destrucciones viscerales que existen en aquél, así es que la caquexia y el marasmo se desarrollan más silenciosamente que en los casos de cáncer, y la muerte sobreviene rápidamente sin grandes sufrimientos, porque el pronóstico es tan fatal para el uno como para el otro.

En el curso del sarcoma pueden presentarse algunos accidentes y complicaciones que le comunican cierto aspecto.

Más frecuentemente que en el cáncer se presenta en el sarcoma de la mucosa del cuerpo la retención uterina, porque las masas neoplásicas obturan el conducto cervical y los productos de secreción son retenidos; por otra parte, el útero ya está dispuesto á la dilatación por la hipertrofia que la neoplasia le imprime, y así se comprende que se forme un verdadero útero quístico que en ocasiones llena el abdomen, como en el caso de Terrillón y otros que se citan. Por lo demás, el fenómeno es enteramente igual á la retención uterina en los casos de cáncer.

Un accidente que puede ocurrir en el sarcoma poliposo del cuerpo y conducir á errores graves, es la expulsión de pólipos sarcomatosos al través del cuello; varios autores citan de ello casos; yo he tenido ocasión de presenciar el siguiente: fui llamado para ver una enferma á quien tres meses antes un distinguido ginecólogo había extirpado un pólipo vaginal como un huevo de gallina, que la familia conservaba y me mostró; á los pocos días de la intervención el cuadro de leucorrea y metrorragias era intenso como antes, sin que se hubiese interrumpido del todo. Al examinarla, encontré en la vagina otro pólipo enteramente

igual á un pólipo miomatoso y de volumen idéntico al que la familia me mostró. Aparte de esto, la enferma estaba caquética del todo, con edemas en las extremidades inferiores, con infartos ganglionares en la axila é ingle y una zona mate en la base del pulmón derecho; nunca he visto que los pólipos vaginales dieran una caquexia parecida, muy distinta de la anemia, aun muy profunda que aquéllos pueden ocasionar; esto me hizo sospechar, extraje el pólipo existente, comprobé la existencia de un útero voluminoso como de un embarazo al tercer mes, y quedé convencido de que se trataba de un sarcoma poliposo intra-uterino; llevados al laboratorio los dos pólipos, resultó que realmente ambos tenían una estructura francamente sarcomatosa con hemorragias intersticiales.

Otro fenómeno parecido á éste, y que también he podido observar, consiste en la expulsión de grandes masas sarcomatosas. Hace quince años ví en consulta una enferma de cincuenta y tres años que acababa de expulsar por la vagina dos masas de tejido blanduzco como de medio puño cada una con muy escasa hemorragia. No eran fétidas ni tenían señales de descomposición. Examinada la enferma, encontré un útero como de un embarazo al quinto mes, algo depresible, y el cuello permitía introducir el dedo por su blandura, pero no pude tocar nada intra-uterino; esa enferma hacía 10 ó 12 meses que tenía una leucorrea abundantísima, que raras veces tenía alguna estría sanguinolenta: estaba pálida y casi caquética. Las piezas expulsadas fueron remitidas al doctor Ferrán, quien contestó que el examen histológico era de un sarcoma globo-celular y fuso-celular, dominando el primero. A las tres semanas fui llamado con urgencia para la misma enferma; tras algunos dolores enteramente parecidos á los del parto, acababa de expulsar pedazos neoplásicos que pesaron 1.200 gramos; el más pequeño era como una nuez y los más grandes mayores que el puño; en mi presencia expulsó uno como un huevo de gallina. La hemorragia fué muy escasa y el útero se redujo enormemente hasta quedarse casi detrás del pubis. No tardó en volver á crecer, pero la enferma murió antes de tener lugar una nueva expulsión.

Aparte de esto, no es raro que el sarcoma del útero, sobre todo el del cuerpo, se acompañe de lesiones anexiales, igual que el cáncer y quizás con más frecuencia que en éste.

Tratamiento.— Nada he de decir del tratamiento. Cuanto llevo dicho á propósito del cáncer tiene aplicación al sarcoma del útero. La histerectomía abdominal ó vaginal precoz es el único tratamiento curativo que cabe. A diferencia del cáncer, no ha de preocuparnos para el sarcoma la exéresis regional, puesto que no es ésta su propagación; en cambio, aun tratándose de un caso localizado, siempre hemos de temer que la metástasis visceral haya precedido nuestra intervención sin que ningún síntoma nos indique la inutilidad del tratamiento. Cuando el sarcoma presenta propagación al parametrio ó al peritoneo por infiltración, no debe intervenir, porque aparte la seguridad de la recidiva local, existe la metástasis visceral.

Acerca de los resultados de la intervención, existen muy pocos datos que permitan sacar alguna deducción; por mi parte, ya he relatado lo que ocurrió en dos casos; en uno que hice la histerectomía vaginal, murió al año de recidiva

pleurítica. Actualmente tengo dos, uno de sarcoma limitado de la mucosa y otro de sarcoma difuso con miomas intersticiales, ambos operados por vía abdominal en la Clínica oficial: llevan más de seis años de operadas é ignoro su estado. Dos casos más en que intervine de grandes miomas sarcomatosos, con peritonitis uno y el otro con sospechas de metástasis viscerales, fallecieron á consecuencia de la operación.

Gessner presenta una estadística que no carece de valor, fundada en materiales de las clínicas de Geisser, Halle, Insbruk, Kœnisberg y Viena (1). Reune en ella 10 casos de histerectomía vaginal por sarcoma de la mucosa sin muerte operatoria: dos recidivas al año y una á los dos años; en las otras siete no se había comprobado recidiva al año y un mes, un año y tres meses, dos años y tres años, tres años y tres meses, seis años y cuatro meses y seis años y seis meses. En 21 casos operados de sarcoma de la pared, encuentra cuatro muertes operatorias y dos casos discutibles con buenos resultados, pero que los elimina; quedan, por tanto, 15, de los que 9 fueron operados de histerectomía por la vía vaginal, 5 por la vía abdominal y una amputación sub-total por laparotomía. De los 9 primeros, en 4 se comprobó recidiva antes de los cuatro años, y los otros 5 no presentaban recidiva á los nueve meses, un año, un año y nueve meses, tres años y cuatro meses y ocho años y nueve meses. De las cinco segundas, en tres se comprobó recidiva antes del año, una estaba bien al año y de la otra no se tenía noticia. La única operada de amputación sub-total murió de recidiva á los dos años.

La mayoría de estadísticas, como las de Franque y Weit, dan resultados más desfavorables.

Resulta de lo dicho que para el sarcoma de la mucosa del cuerpo del útero podemos abrigar más esperanzas que para los sarcomas intersticiales, pero que unos y otros, si hemos de lograr buenos resultados terapéuticos con nuestra intervención, ha de ser como en el cáncer: *por medio de intervenciones precoces hijas de diagnósticos precoces.*

DECIDUOMA MALIGNO

Etiología y patogenia.—Los nombres de *deciduo sarcoma*, *sincitioma*, *epitelioma maligno del corion*, *corioma*, *sarcoma deciduo-celular*, *carcinoma sincitial*, *mola vesicular destructora*, *placentoma maligno*, *epitelioma ecto-placentario*, etc., que ha recibido la dolencia, indican claramente la confusión que domina en su estudio. El nombre de *deciduoma maligno* que le dió Sanger cuando por primera vez describió la dolencia, es el más generalizado y quizás

(1) *Loc. cit.*, pág. 827.

hay interés en conservarlo porque indica una relación etiológica perfectamente comprobada y aceptada por todos los autores; las demás denominaciones que indican claramente la naturaleza de la dolencia, ninguna de ellas tiene la general aceptación de la mencionada y todas tienen contradictores acérrimos, fundados en el origen de la neo-formación. Una de las denominaciones que ha hecho mejor fortuna es la de *epitelioma ecto-placentario*, dada por Durante, y que aceptan la mayoría de autores franceses.

En cuanto á la etiología, puede presentarse en cualquier momento del período genital de la mujer, si bien es más frecuente de los veinte á los treinta años, existiendo casos que se han desarrollado en plena época menopáusica (caso de Marchand, á los cincuenta y dos años).

El principal factor etiológico es la concepción y, por regla general, el deciduoma se desarrolla poco después de un aborto ó de un parto á término; no faltan excepciones á la regla, y casos hay que han aparecido al cabo de un año y más del último embarazo, si bien en algunos se sospecha un aborto larvado como origen de la dolencia.

No es muy frecuente: Meton, en su tesis (1900), llega á reunir 98 casos. Es de notar, sin embargo, que los casos menudean más á medida que es mejor conocida la afección y menudean los exámenes histológicos de las neoplasias uterinas.

Llama la atención la frecuencia con que existe en los antecedentes una mola vesicular; todos los autores señalan tal coincidencia. Veit la encuentra aproximadamente en la mitad de los casos, y Meton la hace constar en 48 de los 98 que ha reunido en su tesis. Esto obliga á que en presencia de un embarazo hidatídico debe siempre asaltar la sospecha de un desarrollo ulterior del deciduoma y proceder al examen histológico de los restos expulsados ó extraídos.

La naturaleza y patogenia del deciduoma son muy discutidas: la primera discrepancia existe en saber si el deciduoma es una neoplasia de origen materno ó fetal. Aunque la mayoría aceptan el origen fetal de la dolencia, no falta la opinión de ginecólogos eminentes que creen que la neoplasia es de origen materno y los elementos que la constituyen procedentes de modificaciones de la mucosa uterina y de enfermedades preexistentes en el útero. Veit defiende con tesón y entusiasmo la idea de que el deciduoma es debido á que en un útero afecto de fibro-sarcoma ó de endotelioma sobreviene el embarazo y los elementos neoplásicos toman carácter sincitial bajo la influencia del desarrollo ovular, y el hecho de que se encuentren en la neoplasia elementos fetales es puramente accidental, pero en manera alguna el factor fundamental de la dolencia, que sigue siendo la neoplasia preexistente modificada por la concepción (1).

A pesar de los argumentos empleados por Veit, la mayoría de autores consideran el deciduoma como de origen ovular, representando en tal caso un verdadero injerto que del huevo se hace en el útero de elementos neoplásicos malignos.

Los que admiten el origen ovular del deciduoma no están de acuerdo acerca de la naturaleza de los elementos que, procedentes del huevo, ocasionan la neoplasia. Unos creen, con Fraenkel, Hartmann y Toupet (2) y otros, que es el te-

(1) *Enciclopedia de Ginecología*, tomo II, pág. 389.

(2) *Annales de Gynecologie et d'Obstetrique*, 1895, tomo I, pág. 296.

jido conjuntivo de las vellosidades el origen de la neoformación, y por tanto, un verdadero sarcoma de origen corial. Otros, opinando también que es sarcoma, no admiten su origen corial y lo buscan en la caduca, que si bien de origen materno, debe su desarrollo á la existencia del huevo; Chiari, Lolhein, Menge y otros así opinan, y para ellos, en vez de ser un corio-sarcoma, es un deciduo-sarcoma.

Parece, sin embargo, que la opinión que va ganando más terreno es la que considera dicha neoplasia como de naturaleza epitelial, y si bien algunos, como Kossmann, Ruge y otros, creen que dicha neoplasia epitelial procede de alteraciones del epitelio uterino, la mayoría opina que su procedencia es de las células epiteliales del sincitium. Como éste, al fin y al cabo, forma la capa más superficial de las vellosidades placentarias, y muchos admiten, con Duval, que es una procedencia del ectodermo ovular; de ser cierta la teoría, el deciduoma maligno sería un tumor francamente epitelial y de origen ovular, y la denominación que mejor expresaría su modo de ser sería la de *epitelioma ectoplacentario* que le aplicó Durante y que van aceptando gran número de autores. Richelot (1), Bonnaire y Letulle (2) y muchos otros, se adhieren sin reservas á esta teoría. Y si bien algunos creen que el sincitium no es de naturaleza ectodérmica y otros buscan el origen de los elementos neoplásicos en el endotelio vascular placentario, ó en las células ectodérmicas de Langhans, la mayoría admiten hoy la naturaleza epitelial de la dolencia.

La patogenia del deciduoma, según esta teoría, no sería difícil de comprender. El ectodermo da la ectoplacenta y ésta forma el sincitium ó capa epitelial plasmódica, que recubre las vellosidades placentarias y vasos que el mesodermo envía entre las masas sincitiales; éstas más ó menos atrofiadas, forman un verdadero revestimiento á las venas uterinas maternas y constituyen la única barrera que separa la sangre materna de los capilares fetales, y así se da el caso de que la sangre materna circula en algunos sitios por espacios puramente epiteliales.

En estas masas sincitiales de naturaleza ovular, y que forman el *sincitium*, y de carácter plasmódico en estado normal, tiene origen el deciduoma maligno. Así como la capa epitelial de la placenta normal queda limitada en su desarrollo al nivel de la caduca, en el deciduoma se hiperplasia y adquiere un carácter invasor penetrando en los senos uterinos, invadiendo la caduca y la capa muscular. Así que se expelle el huevo y con él la placenta, basta que una porción de sincitium quede adherida á la caduca y lleve el sello de malignidad neoplásica para que no tarde en desenvolverse originando el deciduoma. De aquí las relaciones patogénicas inmediatas que se observan entre la evolución del deciduoma y un aborto ó un parto, y también la relación íntima entre la mola vesicular y el deciduoma, ya que al cabo ambas son alteraciones de las membranas ovulares.

En el mecanismo íntimo de esta patogenia existe algo que escapa á nuestras apreciaciones. Quizás alguna lesión preexistente de la mucosa uterina trasciende á la caduca y favorece la penetración de las células plasmódicas más

(1) *Chirurgie de l'uterus*, pág. 438.

(2) *Le deciduome malin.*—*Revue de Gynecologie et de Chirurgie abdominale*, 1901, pág. 557.

allá de su límite normal para constituir el decíduoma, ó bien esas células poseen una potencia invasora que les permite injertarse en la caduca é invadir el organismo materno. Durante apunta la idea de que dichas células no tendrían de específico más que su implantación en la caduca, donde seguirían viviendo en vez de eliminarse, favoreciendo el fenómeno la asepsia, que facilitaría que los restos sincitiales que quedaran casualmente adheridos á la caduca, conservar su vitalidad en vez de ser disgregados por la acción de los microbios patógenos.

Lo cierto es que los fenómenos anatómicos del mecanismo patogénico del decíduoma nos son bastante conocidos, su interpretación puede variar mucho, y ninguna de ellas está suficientemente demostrada para imponerse de preferencia á las demás.

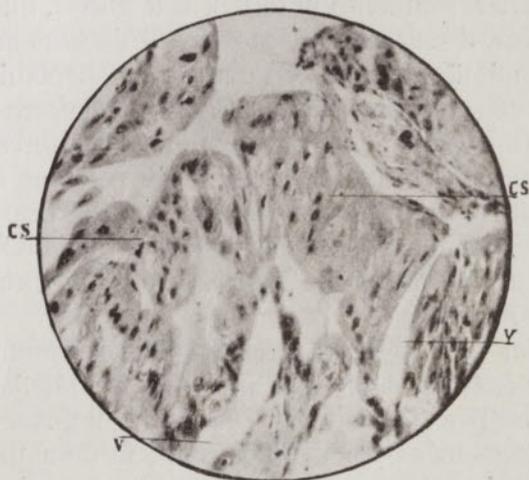


FIG. 203

Decíduoma maligno.

CS, células sincitiales multinucleares y sin diferenciación protoplasmática. — V, vasos.

(Aumento 100 diámetros.)

Anatomía patológica.—Macroscópicamente, el decíduoma presenta un aspecto bastante variado. Generalmente tiene su implantación en el fondo del útero y puede ser pediculado ó sesil, siendo más frecuente la primera forma que la segunda. Su volumen es muy variable, pudiendo alcanzar el de una naranja. Su color es grisáceo con manchas negruzcas ú oscuras, debidas á coágulos é infiltración sanguínea. Su consistencia es blanda y friable y su superficie irregular, rugosa y como vegetante. Su implantación tiene lugar directamente en la capa muscular, que se halla des-

gastada más ó menos profundamente según la antigüedad de la lesión, pues ésta en su crecimiento va invadiendo y carcomiendo la cáscara uterina.

Generalmente, al principio la neoplasia es única, pero en períodos adelantados no es raro encontrar nódulos intersticiales en diferentes sitios de la capa muscular del útero, particularmente en las zonas inmediatas al sitio de implantación; estos nódulos secundarios están cubiertos por mucosa sana.

El útero al principio no presenta gran aumento de volumen, pero á medida que la neoplasia va creciendo se presenta una hipertrofia total de las paredes, como ocurre en toda neoplasia intra-uterina.

Si se practica un corte en la neoplasia, se descubren claramente tres zonas: una superficial, blanda, grisácea, con manchas negruzcas y coágulos sanguíneos, que es la zona de destrucción, y en la que no puede apreciarse bien la textura y consistencia de la neoplasia; otra, profunda, zona de invasión que se confunde con la capa muscular, y en la que puede estudiarse el mecanismo evolutivo de la neoplasia; y finalmente, una zona intermedia, en la que puede

estudiarse la verdadera estructura del decíduoma, y que presenta aspectos variados, según sean la agrupación y distribución de elementos que la constituyen.

Histológicamente se encuentra siempre constituida la neoplasia por dos elementos principales muy variables en número y distribución.

El elemento principal lo constituyen masas protoplasmáticas, que han recibido el nombre de *plasmodias*. Su forma y dimensiones son sumamente variables, formando unas veces

masas ovales irregulares parecidas á mieloplaxos ó grandes células gigantes; otras masas alargadas de contornos irregulares, y en ocasiones se observan en la periferia de estas plasmodias prolongaciones puntiagudas que algunos han considerado como expansiones de crecimiento (fig. 203).

El protoplasma de las masas plasmodiales es bastante homogéneo y algunas veces fibrilar. Tiene un número de núcleos sumamente variable, pues si bien algunas ofrecen un solo núcleo ovular y voluminoso, la mayoría ofrecen núcleos múltiples, agrupados distintamente y en las combinaciones más desemejantes, así de número como de agrupación; todos ellos multiplicándose por estrangulación y segmentación directa atestiguan claramente una actividad celular pro-

digiosa. En el espesor de las plasmodias y en distintos sitios se encuentran habitualmente masas refringentes de cromatina, y no es raro encontrar algún leucocito ó hematíe ó alguna célula de las que forman el otro elemento, como si las plasmodias en su crecimiento incesante hubiesen aprisionado dichos elementos. Las plasmodias constituyen el elemento característico y, por decirlo así, específico del decíduoma maligno; son de naturaleza epitelial y proceden del sincitium.

El otro elemento histológico constitutivo del decíduoma está formado por las llamadas *células claras*; su forma es redonda, oval ó piriforme, presentándose en algunos sitios como amoldadas por presión recíproca; tienen un protoplasma

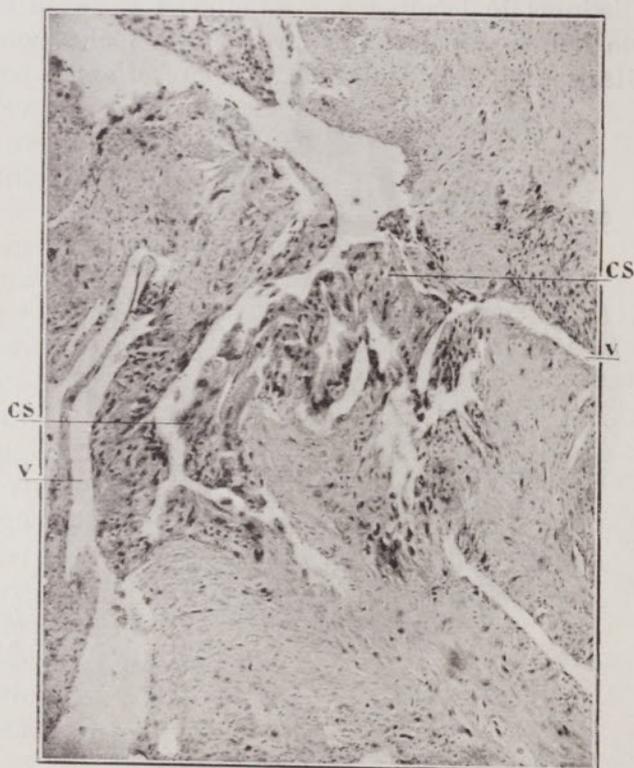


FIG. 204

Decíduoma maligno.

CS, masas de células sincitiales en plena musculatura uterina. — V, vasos capilares invadidos por la neoplasia.

(Aumento 55 diámetros.)

muy transparente y uno ó dos núcleos claramente dibujados; tienen todas ellas membrana de cubierta. Parece existir entre las mismas una substancia ligeramente fibrilar. Su número es muy variable, según los casos, existiendo ejemplos de tumores en los que llegan á faltar, de modo que no son características de la neoplasia como las plasmodias; su origen es conjuntivo, y unos lo atribuyen á las vellosidades placentarias y, por tanto, al mesodermo fetal, y otros á alteraciones de la mucosa uterina.

La distinta agrupación de estos elementos histológicos da origen á formas distintas de decíduoma, y aunque su variedad es grande y apenas susceptible de una agrupación, las formas principales, señaladas por Durante, Bonnaire, Hartmann, Gostchalk, etc., son la *vellosa* ó *papilar* y la *areolar*. En la forma

vellosa se presentan vellosidades constituidas por una masa de células claras recubiertas de una capa plasmodial, variable en su grosor; dichas vellosidades son sumamente variables en volumen y grosor, siendo á veces arborescentes é imbricándose unas con otras. En la forma areolar, la masa está constituida por agrupaciones plasmodiales, en cuyos intersticios se encuentran células claras en agrupaciones más ó menos numerosas, presentando al corte las figuras más raras, bizarras y desemejantes. La mezcla y combinación de unos tipos con otros produce una variedad grandísima de aspectos y de formas.

Un hecho notable domina la estructura del decíduoma, y es la carencia de vasos con ser un tumor

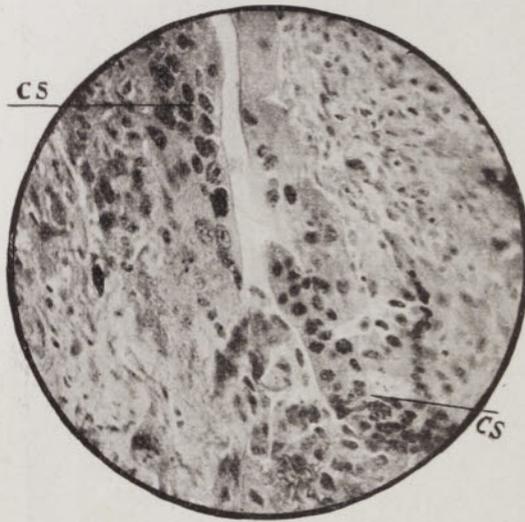


FIG. 205

Decíduoma maligno.

CS, masas sincitiales polinucleares de protoplasma indistinto invadiendo un vaso.

(Aumento 200 diámetros.)

enormemente irrigado. Están substituidos por senos que forman las masas plasmodiales en las que circula libremente la sangre, pero que carecen de cubierta endotelial; esto explica el carácter eminentemente hemorrágico del decíduoma.

La propagación de la neoplasia puede estudiarse en la zona profunda y se observa que se verifica gracias á la penetración de las plasmodias hacia los senos y vasos uterinos, á los que envían prolongaciones dichas masas celulares, que invaden rápidamente los tejidos vecinos por su rápida y potente proliferación (figs. 204 y 205). Generalmente, se propaga siguiendo los intersticios vasculares y aun los conjuntivos; por eso se ha observado, como en el caso de Hartmann y Toupet y en otros, que atraviesa la cáscara del útero para invadir directamente el peritoneo. En su crecimiento, las masas plasmodiales engloban los elementos normales, produciendo su disgregación y necrosis.

Dado el modo de propagación del decíduoma invadiendo predilectamente el

tejido vascular, se comprende la facilidad para su generalización en forma de metástasis vasculares; así es que tempranamente presenta el deciduoma localizaciones á distancia, y se encuentran deciduomas secundarios en el hígado, riñones, pleura, pulmones, etc. (fig. 206). Todos los autores están conformes en dejar sentado este hecho, que da á la neoplasia un carácter de malignidad tan marcado, cual no lo tiene ninguna otra de las neoplasias malignas intra-uterinas; ello explica la caquexia rapidísima que se presenta en algunos casos. Durante, Veit, Gostchalk, Hartmann, Chiari, etc., dejan todos sentado el hecho de la metástasis vascular precoz del deciduoma maligno.

Tan precoz resulta esta metástasis, que se citan casos de deciduoma primitivo á distancia del útero, sin que en éste existieran vestigios de neoplasia. Son varios los casos recogidos, pero entre ellos es particularmente instructivo el caso de Busse (1) referente á una joven que cinco meses después de un aborto falleció con fenómenos cerebrales, y en la autopsia se encontró en el corazón izquierdo como un grueso coágulo adherido á la pared, que, examinado al microscopio, resultó ser un corio-epitelioma típico, del que habían partido las embolias cerebrales causantes de la muerte; en las paredes y cavidad del útero no se encontró vestigio neoplásico. En este caso, y otros parecidos, en el acto del aborto un germen plasmodial penetra en el torrente circulatorio y va á implantarse en cualquier sitio, dejando libre el útero, en el que puede no quedar ningún resto plasmodial ó ser eliminado.

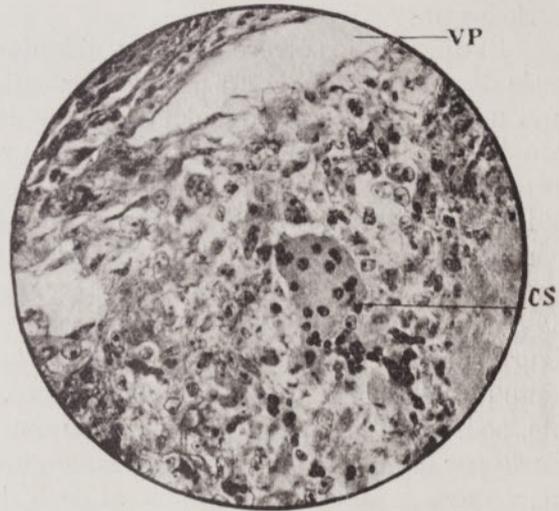


FIG. 206

Deciduoma maligno. Metástasis pulmonar de un deciduoma maligno del útero.

CS, célula sincitial en pleno parénquima pulmonar, rodeada de células parecidas á las de Langhans.—VP, vesícula pulmonar.

(Aumento 200 diámetros.)

Síntomas y diagnóstico.—Los síntomas capitales son las hemorragias y la leucorrea.

Las metrorragias son muy precoces, y se presentan á intervalos variables y á veces de una manera continua, siendo su característica la abundancia y rebeldía. Muchas enfermas afectas de deciduoma llegan al síncope á causa de las hemorragias, y algunas han fallecido directamente de anemia aguda; en ninguna enfermedad se registra tan frecuentemente este fenómeno. En cuanto á persistencia, son sumamente caprichosas, pero desde luego completamente rebeldes á todo tratamiento.

(1) *Revue de Gynecologie et de Chirurgie abdominale*, 1904, pág. 374.

La leucorrea se presenta cuando la metrorragia no es continua; es abundante, á veces, como hidrorreica y frecuentemente fétida por la infección del interior del útero.

El dolor no es síntoma dominante en esta afección.

Como síntomas generales, llama la atención la anemia precoz y profunda que presentan las enfermas. Algunas veces hay fiebre, debida á la infección del útero, y aun quizás, según Durante, á la penetración directa en el torrente circulatorio de masas y detritus celulares de las plasmodias que comunican directamente con el sistema vascular. No es raro ver morir á las enfermas en hiperpirexia.

Localmente el volumen del útero sólo presenta un aumento apreciable en períodos muy adelantados.

El diagnóstico ofrece grandes dificultades. Ciertamente que, cuando después de un aborto ó de un parto y particularmente después de la expulsión de una mola vesicular, aparece el síndrome de metrorragias profusas y leucorrea con ó sin fiebre y fenómenos de caquexia rápida, estamos en el caso de suponer la existencia de un decíduoma, particularmente si su aparición ha sido precedida de un período normal ó bien ha mediado una evacuación del útero que permita creer ha quedado libre de restos placentarios. Pero aun en tales circunstancias el diagnóstico no puede ser más que de presunción.

La exploración local apenas si arroja síntomas bastantes para afianzar el diagnóstico: el aumento de volumen del útero nada tiene de característico. El tacto intra-uterino, si se descubre una neoplasia de superficie irregular y friable, podrá aumentar la presunción, pero es bien difícil, si no imposible, diferenciarlo por el simple tacto de un cáncer ó de otra neoplasia y aun de un resto placentario; tan sólo un síntoma, al decir de algunos autores, sería patognomónico, pero no siempre apreciable por la exploración intra-uterina táctil; en la periferia de la zona de implantación neoplásica ó sea en el límite entre el tejido uterino sano y el tejido decidual, se encuentra la substancia uterina formando un reborde fraguado en la misma pared del útero por la invasión plasmodial que no deja zona de transición entre la substancia sana del útero y la neoplasia.

En cambio, el examen histológico resuelve el problema fácilmente, pues las células plasmodiales dependientes del sincitium ó de la capa de Langhans, son enteramente características y no dejan lugar á dudas; tan características son que han permitido en algunos casos diagnosticar las metástasis antes que la afección uterina, según dejo indicado anteriormente.

Pero en realidad no puede hoy dejarse sentado como decíduoma el diagnóstico de una neoplasia intra-uterina, aun desarrollada en las condiciones antedichas, si el microscopio no le da su sanción. Tengo la convicción de haber visto dos casos de decíduoma maligno, pero como no poseo examen histológico de los productos patológicos, no me atrevo á afirmarlo: se trata en uno de ellos de una mujer, joven de veintiocho años, que tuvo un parto vesicular en el que practiqué la evacuación manual del útero sin contratiempo y la enferma estuvo un mes perfectamente bien, comenzando luego un período de hemorragias abundantísimas rebeldes á todo tratamiento, desarrollándose pronto fenómenos de caquexia y terminando por la muerte á los tres meses del parto, con el cuadro de una pleuresía con derrame que la punción sólo evacuó en parte; era el otro

una mujer de treinta y tres años que tuvo un aborto embrionario con retención, á la que practiqué el raspado cinco semanas después del aborto, extrayendo secundinas típicas mezcladas con otras substancias de aspecto sospechoso; la mejoría obtenida con el raspado duró escasamente tres semanas, comenzando bien pronto metrorragias abundantes y casi continuas, desarrollándose una caquexia rápida, de la que murió la enferma á los cuatro meses; pude comprobar en este período el desarrollo de masas intra-uterinas neoplásicas que entonces creí eran de epiteliooma, pero que después he pensado debían ser de deciduoma maligno.

Ultimamente he visto tres casos típicos de deciduoma de los que proceden las figuras adjuntas. El primero era el de una mujer á la que asistí la expulsión espontánea de una mola vesicular enorme, quedando bien durante 7 meses en que menstruó con regularidad: luego empezó á tener metrorragias frecuentes y abundantes, y cuando la ví, once meses después del parto, presentaba injertos vaginales voluminosos, bronco-pneumonía metastática y caquexia muy pronunciada: falleció á los quince días de ingresar en la Clínica oficial y en la autopsia se encontró el fondo del útero, asiento principal de la neoplasia, carcomido y próximo á perforarse, varios injertos vaginales y el pulmón derecho y parte del izquierdo completamente invadidos por las metástasis (fig. 206). El segundo era un caso de aborto embrionario ocurrido hacia cuatro meses y que por las metrorragias profusas se sospechó el diagnóstico que, quedó confirmado por el examen histológico de un pequeño fragmento que el dedo pudo arrastrar: la enferma había ingresado en la Clínica oficial con síntomas de peritonitis séptica, de la que falleció á los dos días sin dar lugar á la intervención: la autopsia confirmó el diagnóstico. El tercero era un caso de aborto embrionario con retención, en el que un distinguido colega practicó un raspado: tres meses después comenzaron metrorragias abundantes é irregulares y encontrando el útero voluminoso en su cuerno izquierdo y ante la profusión de las metrorragias, con un diagnóstico clínico de neoplasia maligna, procedí á la histerectomía abdominal: el examen de la pieza demostró la existencia de un tumor globuloso como un huevo de gallina implantado en la cáscara muscular y ofreciendo en ciertas zonas degeneración vesicular y en otras tejido friable: el examen histológico demostró tratarse de un deciduoma (figs. 203, 204 y 205). La enferma curó y actualmente lleva dos y medio años sin recidiva local ni metástasis.

Curso, complicaciones y pronóstico.—El deciduoma tiene, sin duda, un período de incubación más ó menos prolongado desde que el germen de la célula plasmodial queda injertado en el útero hasta que desarrolla sus síntomas propios; este período, aunque muy variable, suele ser de uno ó dos meses, registrándose casos en que ha tardado un año y aun dos en manifestar su evolución.

En cuanto se inicia el período hemorrágico, la marcha de la enfermedad suele ser rapidísima para llegar á la caquexia y á la muerte: en algunas semanas recorre todo el ciclo; la mayoría terminan en cuatro ó seis meses y algunas duran hasta un año, aunque como verdadera excepción. Las enfermas fallecen por hemorragia, por infección ó por las metástasis; éstas son muy prematuras y rápidas, tanto que á veces preceden al desarrollo de la neoplasia uterina. Pe-

netran las plasmodias directamente en el sistema circulatorio y van á anidar á distintos puntos; pero el más frecuente es el aparato respiratorio, en el que se hallan nódulos secundarios en la mayoría de las autopsias, evaluándolo casi todos los autores en las nueve décimas partes de los casos. En vida se traducen las lesiones pulmonares por tos, disnea y á veces hemoptisis. A veces tienen lugar injertos peritoneales, vaginales, ováricos, etc.

Sin duda que el decíduoma maligno es la neoplasia más grave de entre todas las uterinas y de marcha más galopante hacia una terminación fatal, pues aun las que ofrecen un curso lento terminan siempre por la muerte de la enferma.

Tratamiento.—Sólo cabe un tratamiento quirúrgico radical consistente en la histerectomía. (El caso de Franqué, en el que dicho autor obtuvo una curación radical con un raspado, es una excepción, y nadie seguramente se atreverá, por este solo precedente y dados la naturaleza y curso del decíduoma, á recomendar tal conducta.)

Desde luego debe llevarse á la práctica, lo más precozmente posible, dada la facilidad y rapidez con que se realizan las metástasis que pueden inhabilitar el resultado de la intervención. Tiene gran aplicación cuanto hemos dicho al hablar del cáncer, acerca del diagnóstico precoz de las neoplasias malignas del útero.

La histerectomía puede hacerse por la vagina si el caso es reciente, pero si es algo adelantado, el útero será muy friable y quizás habrá ventaja en proceder por vía abdominal.

Los resultados de la intervención se comprende que serán muy defectuosos dada la precocidad de las metástasis. Realmente, una tercera parte de las operadas que han curado de la intervención, presentan rápidamente el desarrollo de metástasis viscerales, que hacen que casi no se obtengan resultados paliativos.

En una estadística de 89 casos reunidos por Veit, encuentra 29 que han sufrido la intervención, pero la mayoría presentaron recidivas ó metástasis rápidas, y los que quedan son de poco tiempo para fundar en ellos un juicio acerca del valor de la intervención; algunas enfermas (casos de Marchand, Nove-Josserand, Kuppenheim, Landau, Durante, Chiari, Kleinhaus, Noble, etc., y el mío), han vivido meses y aun algunos años después de la intervención. Con todo, es indudable que es la neoplasia en que la intervención se muestra menos eficaz, y si con ella hemos de obtener algún resultado positivo, ha de ser á condición de que sea *muy precoz*.

IV

ENFERMEDADES DE LOS ANEXOS

ENFERMEDADES INFECTIVAS

Generalidades y división.—Es cuestión ardua y de difícil solución, puesto que no existe ninguna uniformidad entre los autores, el fijar los límites de lo que debe comprenderse con el nombre de anexos del útero y cuál sea la mejor división para su estudio.

Comprenderé con el nombre de anexos del útero todos los órganos y tejidos periuterinos, y si bien en el lenguaje corriente la palabra anexos se aplica preferentemente á las trompas y ovarios, y más de una vez le daré este significado, no cabe duda que el peritoneo pelviano y el tejido conjuntivo peri-uterino son tan inmediatos al órgano uterino como las trompas y ovarios, y en el terreno patológico tienen personalidad bastante para concederles la importancia debida.

Forman, pues, los anexos del útero: la trompa, el ovario, el peritoneo pelviano, con todos sus repliegues y ligamentos, y el tejido celular que se encuentra alrededor del útero y debajo del peritoneo, con todos sus vasos y ganglios.

Aunque anatómica y fisiológicamente parecen bien deslindados, en el terreno patológico se confunden, particularmente cuando se trata de estudiar las afecciones infectivas.

La trompa y el ovario tienen, en efecto, estructuras muy diferentes, procedencia embrionaria distinta y funciones completamente separadas; esta separación y diferencia la veremos comprobada en ciertas enfermedades, particularmente en las neoplasias. Pero en las enfermedades infectivas, la proximidad y contacto de los dos órganos hace que frecuentemente sean ambos víctimas de un mismo proceso infectivo, y si bien encontramos muchas veces lesiones flogísticas independientes en ambos órganos, tanto bajo el punto de vista clínico como funcional, las lesiones de uno y otro se confunden en sus manifestaciones.

De aquí la conveniencia de formar un solo grupo de las flogosis que atacan ambos órganos, con el nombre de *salpingo-ovaritis*, sin perjuicio de estudiar aparte las localizaciones en uno y otro y establecer las diferencias que puedan existir.

Aunque anatómicamente apenas puede concederse al peritoneo pelviano existencia autónoma, porque en cada región debe considerarse como unido al órgano que recubre, no es menos cierto que en concepto patológico ofrece cuadro clínico y anátomo-patológico de verdadera entidad. El peritoneo que recubre al útero se afecta cuando hay una metritis como el de la trompa cuando hay una salpingitis; pero la infección difundida á toda la serosa pelviana ofrece caracteres peculiares bastantes á considerarla de una manera independiente con el nombre de *pelvi-peritonitis*.

También el tejido celular paramétrico, ó que se encuentra por debajo del peritoneo ó entre las hojillas del ligamento ancho, se afecta siempre en los casos de infección de los órganos genitales, pero en diversas ocasiones la localización de la flogosis infectiva en alguna de sus regiones ofrece un sello bastante distintivo para que se estudie en grupo aparte la *pelvi-celulitis*.

Esta división de las flogosis pelvianas en tres grupos: salpingo-ovaritis, pelvi-peritonitis y pelvi-celulitis, está fundada más bien en entidades clínicas y anátomo-patológicas que en disquisiciones teóricas y patogénicas. Realmente, las discusiones que en otro tiempo sostuvieron, por una parte Nonat y Valleix, buscando el origen de las flogosis pélvicas en las pelvi-peritonitis, y Bernutz y Goupil por otra, buscando su punto de partida en el tejido celular, no dejaban de ser enojosas y estériles, pues en último resultado, cuando una infección pélvica ha adquirido todo su desarrollo, ofrece caracteres bastante marcados para figurar en uno ú otro grupo. Pozzi, al atribuir el origen de dicha flogosis, casi de una manera absoluta á la salpingitis, se muestra tan exclusivista como sus antecesores

Cuando una infección invade los anexos del útero, por poca que sea su intensidad y virulencia, lo hace de una manera tumultuosa; cualquiera que haya sido la puerta de entrada y la vía de propagación, los fenómenos patológicos no se limitan á un órgano ó tejido determinado, sino por el contrario, los invaden todos, produciendo trastornos difusos, entre los que cuesta á veces gran trabajo deslindar cuáles han sido los primeros y en dónde se encuentra el verdadero foco ó localización.

Una celulitis pelviana intensa no existe sin que el peritoneo de la región esté afectado; de la misma manera una pelvi-peritonitis violenta influye más ó menos en el tejido conjuntivo sub-peritoneal. Una salpingitis medianamente virulenta repercute en el peritoneo regional contiguo á la trompa, como una ovaritis pronunciada no deja libres las zonas peritoneales vecinas. Todo ello se comprende perfectamente, dadas las condiciones anatómicas de la región.

Si la infección se propaga por vía mucosa y sigue un camino ascendente desde el útero á la trompa, difícilmente se limitará cuando alcance al pabellón en el punto en que la mucosa se une con la serosa, sino que directamente se propagará á ésta, así como al ovario, su vecino.

Si, por el contrario, es la vía linfática el origen de la propagación, basta recordar cómo las redes linfáticas se imbrican y anastomosan desde el tejido celular que rodea al cuello del útero hacia los ligamentos anchos y peritoneo pelviano, para comprender cómo puede difundirse la infección, atacando á la vez órganos y tejidos distintos.

Si la infección de los anexos tiene lugar por vía sanguínea, aunque mues-

tre en estos casos mayor tendencia á la limitación, ocurre un hecho parecido, y la salpingo-ovaritis bacilar, por ejemplo, raramente queda limitada á dichos órganos, sino que en más ó en menos se difunde por el peritoneo regional.

De lo dicho anteriormente, se desprenden las dificultades que pueden existir para una división. Sin embargo, ateniéndonos á la observación de los hechos, y agrupándolos debidamente, se observa que la división establecida es altamente práctica, puesto que si prescindimos de la confusión que en toda flogosis pelviana puede existir en el período de invasión, más tarde puede encajarse fácilmente en uno de los tres grupos; unas veces por estar las lesiones acantonadas en los tejidos ú órganos de uno de los grupos, con indemnidad de los restantes; otras porque las lesiones de una de las variedades tienen marcado predominio sobre las demás que las ofuscan y no dejan lugar á duda acerca de su mayor importancia; otras porque en el cúmulo de lesiones, todas importantes, que á veces alcanza los tejidos y órganos de una región, se destaca una de ellas con toda evidencia como originaria de las demás, que tienen el carácter de consecutivas.

Habida cuenta de que el objetivo que nos guía en nuestros estudios es el tratamiento y por tanto la reparación del daño anatómico, más que el mecanismo en virtud del cual se ha formado, se comprende que la mejor base de estudio se fundará en las lesiones producidas por la infección. Proceder de otra manera es exponerse á discusiones estériles como las de que antes hice referencia. Considerando las afecciones flogísticas de los anexos tal como son en el momento que se ofrecen á nuestro estudio, no hay duda que, pasado el período de invasión, en que á veces el pleito puede quedar dudoso, nos será fácil incluir cualquier caso en uno de los grupos antedichos. Si al hacerlo queremos tener en cuenta su origen y patogenia, caeremos en la confusión y en la duda.

La infección puede seguir diferentes vías para invadir los distintos anexos del útero, y, por lo tanto, esta circunstancia no puede servirnos de guía en su estudio. Por propagación mucosa ascendente, por vía linfática, por conducto de la circulación sanguínea ó procedentes del tubo digestivo pueden las colonias microbianas llegar á los anexos y producir la flogosis. Ciertamente que un estudio atento nos hace ver que cada una de estas vías de infección deposita de preferencia los microbios patógenos en un punto determinado de los anexos; así los que corren por la continuidad de la mucosa atacan de preferencia las trompas, los que siguen la red linfática interesan principalmente el tejido celular y los que llegan por la circulación sanguínea ó proceden del tubo digestivo, anidan preferentemente en el ovario y en el peritoneo. Empero, del mismo modo que estas vías de infección no son adoptadas de un modo exclusivo por un microbio determinado, aunque parezcan tener predilecciones (el gonococcus, la vía mucosa; el streptococcus, la red linfática; el bacilo tuberculoso, la sangre, y el bacterium coli, el tubo digestivo), así también al localizarse preferentemente en una zona de los anexos no lo hacen de una manera exclusiva, sino que alcanzan otras zonas y localizaciones, confundiéndose á veces é imbricándose de tal modo, que no es posible deducir ninguna consecuencia ni base positiva de división.

La división establecida, aunque fundada en una base topográfica y algo empírica, tiene la ventaja de no prejuzgar nada respecto á etiología y patoge-

nia y dejar á los grupos nosológicos constituídos según sus manifestaciones é independientemente de su origen y desarrollo.

Por otra parte, la división en *salpingo-ovaritis*, *pelviperitonitis* y *pelvice-lulitis* se encuentra en obras tan didácticas y concienzudas como las de Labadie-Lagrave y Legueu, Faure, Veit, Fritchs, Hart y Barbour y muchos otros.

SALPINGO-OVARITIS

SALPINGITIS

Etiología y patogenia.— La primera cuestión que se ha de dilucidar se refiere á saber si todas las salpingitis son de origen microbiano ó pueden ser debidas á otras causas.

Sin duda, la inmensa mayoría son microbianas, pero, cual ocurre en el útero, pueden existir alteraciones anatómicas que reconozcan otros orígenes. Dada la estructura sencillísima de la trompa, se comprende que esas alteraciones serán menos fáciles y frecuentes de lo que son en el útero y también en el ovario, como tendremos ocasión de ver más adelante. En efecto, la trompa constituye simple y sencillamente un órgano de conducción cuya mucosa, á pesar de sus muchos repliegues, no contiene glándulas, quedando, por tanto, reducida á un simple órgano membranoso, que carece de la facilidad que tienen los órganos parenquimatosos, como el útero y el ovario, para sufrir los trastornos de circulación que tan frecuentemente dan lugar á estas alteraciones anatómicas, análogas á los producidos por la acción de los microbios.

Muchos autores opinan que los enfriamientos repetidos, particularmente durante el período menstrual, las irrigaciones vaginales frías que algunas mujeres emplean para impedir la fecundación, el masaje inmoderado, las excitaciones sexuales excesivas, las perturbaciones del período menstrual, la excitación ocasionada por las neoplasias que dislocan y distienden la trompa, y algunas otras circunstancias, son capaces de producir en la trompa alteraciones localizadas especialmente en su mucosa y de carácter catarral, y por tanto, con hipersecreción salpingiana, en la que existen pocos leucocitos.

La manera de obrar y de producir sus efectos patógenos las causas indicadas, consiste en producir hiperemias más ó menos sostenidas que acaban por ocasionar lesiones anatómicas hipertróficas é hiperplásicas, especialmente de la mucosa: verdaderas formas de endosalpingitis catarral. Con todo, ni por su frecuencia ni por la intensidad de sus manifestaciones ocupan un lugar muy importante en la nosología de la trompa.

También es indudable que los agentes químicos irritantes, puestos en contacto con la mucosa salpingiana, pueden ocasionar fenómenos irritativos capa-

ces de causar lesiones anatómicas análogas á las flogísticas. Es evidente que la situación profunda de la trompa dificulta esta acción, pero la frecuencia con que se practican irrigaciones intra-uterinas da á comprender el que algunas veces pueda encontrarse como causa de salpingitis una de esas irrigaciones, ó simplemente una inyección vaginal, que asciende por el útero y penetra en la trompa (1).

Doderlein, para demostrar la facilidad de penetración de los líquidos desde el útero á las trompas, ha practicado experimentos en mujeres vivas á las que debía practicarse la histerectomía (2). Inyecta con toda precaución una solución de violeta de metilo, encontrando al día siguiente, en la operación, que la materia colorante invade toda la longitud de la trompa y aun el peritoneo pelviano; en una enferma inyectó tintura de yodo, que no pasó, y en otra cloruro de zinc, que luego creyó el autor encontrar en el peritoneo pelviano. El paso fácil de líquidos á través del orificio resulta, pues, demostrado, y aunque Martin pretende que es debido á un mecanismo indirecto, en virtud de un movimiento antiperistáltico reflejo de la trompa, el hecho es positivo y quizás en él encontraremos la explicación de ciertas esterilidades que sin causa aparente se presentan después de puerperios normales, pero en los que sin indicación precisa se han prodigado las irrigaciones intra-uterinas de líquidos más ó menos irritantes.

Sin negar toda la importancia que puedan tener las causas apuntadas como factor etiológico en la provocación de salpingitis, es evidente que el gran capítulo etiológico se encuentra en la penetración de microbios, los que son, en la inmensa mayoría de ocasiones, la causa eficiente de las salpingitis, y desde luego á ellos cabe atribuir las grandes alteraciones anatómicas en dicha dolencia.

Los microbios que más frecuentemente son causa de salpingitis son el *gonococo*, el *estreptococo*, el *estafilococo* y el *bacilo tuberculoso*. Menos frecuentes que los anteriores son el *bacterium coli*, *micrococcus neumonie* y algunos otros más raros todavía.

Desde que Westermarck, en 1886, comprobó por primera vez la existencia del gonococo en la trompa, han sido muchos los autores que han confirmado la presencia de dicho microorganismo en los casos de salpingitis; Sanger, Sweiffel, Wite, Ortmann, Hartmann, Jayle y muchos otros, han comprobado su existencia en el moco y en el pus de la trompa, habiendo además demostrado Wertheim que pueden encontrarse infiltrados en el espesor de la mucosa y aun en la capa muscular.

Hoy es un hecho evidente, como ya Nøgerath había entrevisto, que la salpingitis más frecuente es la de origen gonocócico. Sin embargo, es exagerada la apreciación de Sanger al afirmar que las nueve décimas partes de salpingitis son de origen gonorreico. El fijar una proporción exacta es muy difícil, pues no siempre que se examina el pus de una salpingitis se encuentra el microbio para clasificarlo; en gran número de casos se encuentra el pus completamente estéril, siendo entonces difícil establecer su filiación, pero en caso de hallarse el microbio, es con gran frecuencia el gonococo. De los 33 casos examinados por

(1) Véase tomo I, pág. 149.

(2) *Enciclopedia de Ginecología*, tomo I, pág. 482.

Hartmann y Morax, 13 eran estériles, 13 gonocócicos, 4 estreptocócicos y los demás variados. Wertheim examinó 114 casos, en la mitad de los cuales halló microbios, siendo 39 veces el gonococo solo y 11 veces el estreptococo. Witte en 39 casos, encontró el gonococo en 7 y el estreptococo en 4. En 122 casos examinados por Menge encontró 28 veces el gonococo y 4 el estreptococo. Podría multiplicar las citas, pero éstas bastan para demostrar un hecho que hoy ya nadie discute, ó sea que la salpingitis gonocócica es la más frecuente de las salpingitis; quizás no habría exageración en creer que las dos terceras partes le pertenecen.

La salpingitis gonocócica no es más que un episodio de la gonococia ascendente, que desde la vulva y vagina llega hasta el peritoneo pelviano, siendo su vía de propagación directa por continuidad de mucosa, pues si bien algunas veces el microbio procedente del útero encuentra un obstáculo en el istmo de la trompa, lo atraviesa muchas otras, para invadir dicha región.

En orden de frecuencia sigue al gonococo, como causa de salpingitis, el estroptococo solo ó asociado al estafilococo, ó sean los microbios piógenos. Las condiciones más favorables para la penetración de dichos agentes hasta la trompa son las alteraciones puerperales, ya debidas al parto, ya al aborto. Tan frecuente es esta relación, que algunos autores llaman á esas lesiones salpingitis puerperales, y realmente, la mayor parte de salpingitis estreptocócicas parecen tener su origen en accidentes puerperales ó de aborto (1).

Las condiciones que el puerperio ó el aborto crean en el útero y anexos son muy favorables para que el estreptococo alcance la trompa, propagándose directamente por vía mucosa, al igual que lo hace la gonococia ascendente. Algunos autores, y entre ellos escritor tan competente como Doleris (2), se inclinan á creer que sólo por la vía mucosa se propaga el estreptococo, pero no hay duda que dicho microbio es el más acomodaticio para escoger cualquiera de las vías de invasión para llegar á la trompa; cuando existen erosiones en el cuello del útero y aun en la vagina ó atravesando directamente la capa muscular del útero, pueden invadir la trompa, atacando su túnica serosa, ó fijarse en la mucosa al través de los espacios linfáticos de sus paredes. Los trabajos de Bumm y de Championniere han demostrado cómo la vía linfática podía conducir directamente el estreptococo á las diferentes regiones de los anexos del útero y entre ellas á las trompas.

Otras muchas circunstancias distintas de las del puerperio pueden ocasionar dicha infección. Una exploración intra-uterina grosera y séptica, una intervención poco rigurosa en concepto de asepsia, el traumatismo provocado por coitos abusivos y violentos pueden abrir la puerta de entrada, sea por vía mucosa ó linfática.

Deben, además, incluirse en el mismo grupo la mayoría de salpingitis que subsiguen á las infecciones agudas febriles como la tifoidea, la gripe, la viruela, el sarampión, etc., como han indicado Lawsson-Tait, Gotschalk, Mabit, Gaillard y tantos otros. Poseo algunas observaciones de salpingitis quísticas supuradas

(1) Discurso del doctor Cospedal á su entrada en la Academia de Medicina de Madrid y discurso de contestación del doctor Gutiérrez, págs. 9 y 56.

(2) *Introduction á la pratique gynecologique*, pág. 121.

ocurridas en vírgenes sin antecedente ninguno genital y sobrevenidas á raíz de la viruela (dos casos), de la gripe (tres casos), del sarampión (un caso) y de la fiebre tifoidea (un caso). Muchas de estas salpingitis se desarrollan por el mismo mecanismo que la salpingitis neumocócica, bien comprobada por Magnan, Wertheim, Sveiffel, Frommel y otros. La invasión microbiana se verifica en estos casos por la vía sanguínea; los microbios piógenos circulantes encuentran condiciones favorables en la trompa y se desarrollan en ella.

El *bacilo tuberculoso* anida en la trompa con más frecuencia de lo que se había supuesto. En mi comunicación al Congreso de Moscou (1) afirmaba que *la anexitis tuberculosa queda con gran frecuencia localizada*. Ammann, Veit, Faure, en sus ponencias sobre la tuberculosis genital, en el Congreso de Roma (2), están de acuerdo respecto á la frecuencia con que el bacilo ataca el aparato genital y de preferencia la trompa. Merletti, en 172 casos de tuberculosis genital, ha encontrado 157 veces la salpingitis tuberculosa. En la ponencia de Veit se hacen constar un gran número de casos de tuberculosis tubárica primitiva perfectamente comprobados, si bien son muchos los que van unidos á tuberculosis peritoneal ó de órganos á distancia. Parece, por tanto, demostrado que la salpingitis tuberculosa es la localización más frecuente de la tuberculosis genital, la que, si bien es muchas veces secundaria, no faltan hechos que demuestran que puede ser primitiva y que en conjunto es bastante más frecuente de lo que se había creído hasta ahora, de manera que ocupa el tercer lugar en orden de frecuencia respecto á las demás salpingitis, sin que pueda todavía señalársele una proporcionalidad determinada. De los pocos datos comparativos que poseemos respecto de este punto, cabe mencionar la estadística de Menge, quien en el examen de 122 piosalpingitis encontró microbios en 47 y de ellas 9 contenían el bacilo tuberculoso.

Muy discutida es la vía por donde el bacilo llega á la trompa. Veit, en su trabajo citado, acepta la tuberculosis genital ascendente y la descendente, pero siempre aceptando la trompa como sitio de elección de la infección tuberculosa. En la infección ascendente, el bacilo depositado en la vulva ó vagina por el coito, las exploraciones, el onanismo, las materias fecales, etc., ascendería á través del tramo genital para ir á anidar en la trompa y luego á su vez convertirse en foco de infección por mecanismo opuesto. Ammann casi niega este mecanismo, el cual, si bien no puede desecharse en absoluto, puede desde luego asegurarse que es la forma más rara de infección genital tuberculosa.

El bacilo llega á la trompa por otros caminos mejor comprobados. Desde luego Piccner ha demostrado cómo los microbios peritoneales son arrastrados al interior de la trompa y, por otra parte, no he de insistir en el hecho, hoy no discutido, de que los bacilos de Koch pueden filtrarse al través de las tunicas intestinales para penetrar en la gran serosa, no siendo preciso, ni mucho menos, que originen la peritonitis tuberculosa, al contrario, pueden respetar el peritoneo é invadir y desarrollarse en la trompa si encuentran en ella un terreno favorable. Al estudiar la peritonitis tuberculosa veremos que con gran frecuencia

(1) Actas de dicho Congreso, tomo VI, pág. 331, *Revue de Gynecologie et Chirurgie abdominale*, 1898, pág. 1.079.

(2) *Revue de Gynecologie et Chirurgie abdominale*, 1902, págs. 975 y siguientes.

es hija de una anexitis bacilar, siendo en cambio más raro que ésta sea consecutiva á aquélla. Es ocioso añadir que el paso del bacilo del intestino á la trompa se halla favorecido por alteraciones intestinales, y particularmente por adherencias accidentales.

Quizás la vía más frecuente de infección tuberculosa de la trompa es la vía



FIG. 207

Trompa histológicam ente normal (corte transversal cerca del pabellón). No existe ninguna alteración en las franjas ni en el epitelio, presentando como anomalía dos conductos accesorios en C, C.

(Aumento 20 diámetros.)

sanguínea, según se desprende de los bien documentados trabajos de Ammann, de Veit y de Faure ya citados. La propagación bacilar por vía sanguínea es hoy un hecho indiscutible, sea que el microbio penetre del exterior al torrente circulatorio, sea que abandonando guaridas en las que estaba acantonado desde mucho tiempo, como los ganglios bronquiales por ejemplo, haga irrupción en la sangre para ser transportado á la trompa. Ya localizado el microbio en este sitio, puede, siguiendo las secreciones, ser transportado á distintos puntos del

tramo genital, ocasionando una infección descendente, ó también propagarse al peritoneo, originando una peritonitis tuberculosa.

Sin duda que la vía linfática puede llevar á la trompa el germen bacilar como lleva el estreptococo, pero dada la situación de la trompa y teniendo en cuenta que sus linfáticos no proceden de regiones que sean residencia habitual del microbio, se comprende cuán raro será que se encuentre una erosión en el tramo útero-vaginal á la vez que el bacilo que ha de penetrar por ella.

El *bacterium coli* y el *micrococcus pneumonie*, que alguna vez se han encontrado como causantes de salpingitis, llegan el primero por vía peritoneal y el segundo por vía sanguínea. Se comprende fácilmente que de igual manera que de la trompa pasa la infección al peritoneo, puede de éste pasar á aquélla; así toda peritonitis puede acompañarse de salpingitis, y aun podemos, en un período determinado, encontrar la trompa enferma y el peritoneo sano, á pesar de que éste haya servido de vehículo, porque la peritonitis puede desaparecer y persistir la lesión salpingiana por las condiciones distintas de terreno. Tengo la convicción de que así ocurre algunas veces para la variedad tuberculosa. Se comprenderá mejor todavía si se tiene presente la mutua relación de contacto que existe entre los anexos derechos y el apéndice.



FIG. 208

Trompa normal con las franjas enteramente libres y cubiertas de epitelio cilíndrico vibrátil.

(Aumento 150 diámetros)

Un fenómeno llama la atención en los estudios etiológicos que se han hecho sobre el pus de las trompas enfermas, y es la frecuencia con que se encuentra pus estéril y sin rastro ninguno de microbio. Según se desprende de los trabajos de Menge, Schauta, Sveiffel, Hartmann, Witte y otros muchos, más de la mitad de los casos de pio-salpingitis son absolutamente estériles. Sin embargo, á nadie se le ha ocurrido que tales lesiones no son de origen microbiano. El hecho obedece simplemente al fenómeno de la esterilización espontánea del pus cuando contenido en cavidad cerrada, como ocurre en la trompa, los microbios mueren por sus propias toxinas. El fenómeno alcanza á toda clase de microbios, y lo mismo podemos encontrar estéril el pus procedente de un piosalpinx tuberculoso, que gonocócico ó estreptocócico. Parece, sin embargo, que el gonococo conserva mejor que los otros su vitalidad y es más persistente.

Un fenómeno que ha dado lugar á muchas discusiones es la simbiosis microbiana en las salpingitis. Ciertamente que en la mayoría de análisis positivos practicados se encuentra un solo microbio, pero todos los observadores han encontrado algún caso de infección mixta, y ejemplos hay de piosalpingitis en los

que se ha encontrado el gonococo asociado al bacilo de Koch, ó éste con el estreptococo ó aquél con él y el estafilococo. Parece resultar que la alteración de la trompa por un microbio determinado favorece y facilita la implantación de otro que puede ser conducido al mismo sitio, ya que una vez establecida la convivencia, no es ésta duradera, sino que el más fuerte vence al más débil y que-



FIG. 209

Salpingitis catarral antigua. Corte transversal en la parte media: sólo se ve la mucosa y una pequeña porción de la capa muscular. El proceso infeccioso está casi extinguido, quedando como lesión definitiva las franjas profusamente anastomosadas.

(Aumento 20 diámetros.)

da como único huésped de la región infectada. Así se han observado casos de salpingitis gonorréica que han acabado por presentar los caracteres de una salpingitis tuberculosa y ejemplos de ésta que se han convertido en piosalpingitis estreptocócicas (1).

(1) AMMANN: *Loc. cit.*, pág. 987, y MARTIN: *Id.*, *id.*, pág. 1043.

Cuando el examen del pus no descubre la existencia del microbio causal, las lesiones anatómicas pueden á veces ser suficientes para dar una orientación, como ocurre con la existencia de células gigantes en la forma tuberculosa. Empero las lesiones anatómicas no son por lo común bastante características para descubrir la naturaleza del agente causal, y por eso en la salpingitis como en las endometritis los caracteres de las alteraciones producidas conservan toda su importancia, pues al fin y al cabo la salpingitis gonocócica, la estreptocócica y la bacilar acaban por producir alteraciones análogas y perfectamente confundibles; sea cual fuere el microbio productor, el órgano responde de manera parecida, ó sea con fenómenos flogísticos que acaban por producir lesiones semejantes.

Aparte de lo variable que puede ser el microbio infectante y del diferente camino por el cual puede llegar á la trompa, como causa eficiente de la salpingitis, existen otras condiciones á veces determinantes que favorecen la implantación de la infección. Toda alteración en la circulación de la trompa, altera también sus secreciones y crea un estado favorable á la invasión microbiana; de estas causas las hay permanentes y accidentales.

Entre las permanentes figura todo cambio anómalo en la situación de la trompa; así los tumores uterinos y ováricos que la dislocan y distienden, obran como predisponentes; los acodamientos y deformaciones congénitas ó adquiridas hacen otro tanto. Recuérdese que Lawsson-Tait atribuyó, con visos de certeza, la mayor frecuencia de la piosalpingitis izquierda, comparada con la derecha, á que su circulación de retorno por la vena ovárica que desemboca en la renal, no era tan expedita como la de la vena ovárica derecha, que desemboca en la cava. Las grandes flexiones del útero entorpeciendo la circulación venosa, y aun la arterial, pueden favorecer el desarrollo de la salpingitis. El estreñimiento pertinaz y habitual, favoreciendo las congestiones pélvicas, obra de igual manera.

Como causas accidentales que pueden perturbar la normalidad de la trompa haciendo de ella un terreno propio para la infección microbiana, encontramos el molimen menstrual, que tan fácilmente se desvía de lo fisiológico por múltiples causas repetidas en otros capítulos; la puerperalidad con todos los cambios anatómicos y fisiológicos que origina, representa un gran papel como causa predisponente y á veces determinante; el coito y la masturbación con todos sus desvíos, ciertas profesiones y aun la influencia atmosférica no son indiferentes á



FIG. 210

Salpingitis catarral (parte de la fig. 209). El epitelio, aunque en proliferación, conserva el tipo cilíndrico vibrátil.

A, anastomosis de dos franjas.

(Aumento 300 diámetros.)

este respecto. Por eso vemos estallar la salpingitis sin distinción del microbio productor, preferentemente en el período puerperal, con ocasión de la menstruación, después de excesos venéreos, con mayor frecuencia en invierno que en verano, y después de enfermedades generales que han producido grandes trastornos tróficos, como la tifoidea, la viruela, etc., etc.

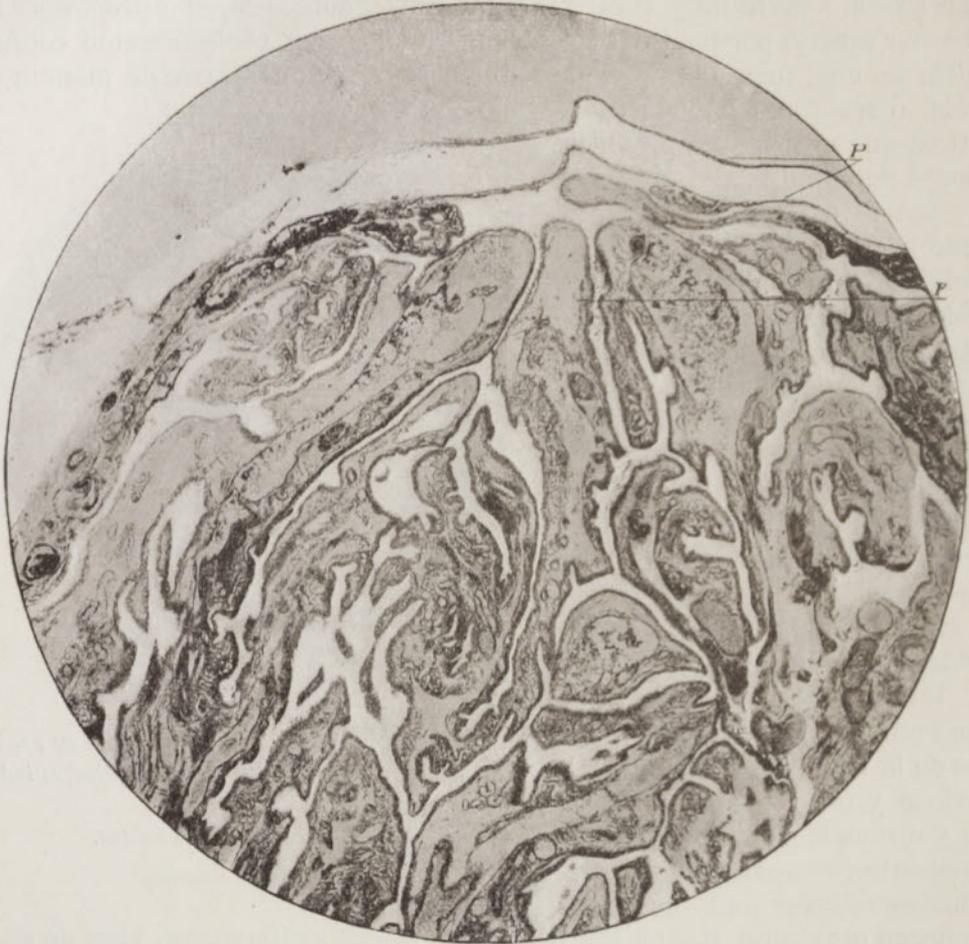


FIG. 211

Hipertrofia papilar de la trompa: infiltración mucoide de la mucosa.

P, pared de la trompa reducida al endotelio y á una capa fibrosa muy delgada. — *F*, franjas de la mucosa infiltrada. En la parte inferior de la figura no llega á verse la pared de la trompa por la gran hipertrofia de las franjas.

(Aumento 20 diámetros.)

Claro está que á pesar de todas estas circunstancias, si el microbio infectante no alcanza la trompa, sus alteraciones serán pasajeras ó producirán á lo más lesiones de menor cuantía; teniendo de todas maneras presentes dichas causas, podrá evitarse el que las infecciones de la trompa sean tan frecuentes.

Una de las condiciones que más pueden influir en hacer de la trompa un *locus minoris resistentie* es la facilidad con que pueden quedar retenidas en las

mismas los productos de su propia secreción, por acodaduras ó por congestiones de su extremo uterino, y servir de caldo de cultivo al microbio allí trasplantado.

Entre las causas frecuentes de infección salpingiana figura la endometritis con sus muchas variedades. Cualquiera de las causas antedichas basta para hacer que la infección uterina traspase el istmo de la trompa é invada su mucosa. Durante meses y años queda la infección acantonada en el útero, hasta que por una circunstancia fortuita la valla que la congestión y el espasmo mantenían en el istmo salpíngico, y que tan bien ha descrito Doleris, es salvada por los agentes microbianos y la trompa queda invadida: una irrigación fría, un coito violento, una impresión de frío, un cansancio, favorecen el paso de la infección desde el útero á la trompa.

Durante el puerperio ó á causa de un aborto, una infección gonocócica que sólo había atacado el conducto cervical respetando el endometrio, porque el huevo servía de obstáculo mecánico á su propagación, invade el útero y en seguida la trompa; no es extraño ver una gonococia genital contagiada, á la vez que se producía la concepción, quedar limitada durante todo el embarazo en la parte baja del tramo genital y hacerse rápidamente ascendente hasta llegar á la trompa en cuanto el útero expulsa su contenido.



FIG. 212

*Hipertrofia papilar de la trompa; degeneración mucoi-
de de las franjas; atrofia de la capa muscular.*

F, franja con el epitelio normal y la mucosa infiltrada.
— *F'*, otra franja llena de capilares dilatados (parte de
la fig. 211).

(Aumento 150 diámetros.)

De lo antedicho se desprende que las grandes causas de la salpingitis son la blenorragia y el puerperio. Esto explica por qué es principalmente afección del período genital de la mujer y que raras veces se encuentre antes de la pubertad ni después de la menopausia. Por otra parte, las causas predisponentes más activas son propias y van ligadas también al período de actividad sexual, y así se comprende que aun las de naturaleza tuberculosa tengan su gran frecuencia en los primeros años de vida sexual.

La importancia de estas causas predisponentes, no sólo explica la mayor frecuencia de la salpingitis en las épocas de la vida indicadas, sino que tiene grandísima importancia para comprender la patogenia de las diferentes modalidades clínicas que puede presentar la infección salpingiana, aun tratándose de casos de igual naturaleza. La persistencia de las causas predisponentes ocasiona la perpetuidad de un terreno abonado y el agente infectante sigue produciendo sus efectos y ocasionando alteraciones sumamente variables. La

influencia que el reposo y la privación de relaciones sexuales ejercen en la evolución de las salpingo-ovaritis, indica claramente la importancia de las causas predisponentes en la patogenia de la infección tubárica. Ciertamente que el gonococo, el estreptococo ó el bacilo de Koch son el *primum moviens* y el agente indispensable de la salpingitis, pero también es indudable que las grandes



FIG. 213

Salpingitis purulenta gonocócica.

M, mucosa. Las franjas están gruesas, deformadas, soldadas entre sí y con infiltración microcelular.

(Aumento 20 diámetros.)

transformaciones que sufre dicho órgano apenas las comprendemos sin la concurrencia de las causas predisponentes, que con su persistencia en el obrar permiten que el microbio vaya produciendo nuevas lesiones que acaban por constituir un verdadero edificio patológico.

Anatomía patológica.—La clasificación de las salpingitis por su naturaleza, aceptada por Veit, aunque muy científica, se presta á grandes confusiones,

ya que las manifestaciones clínicas de la dolencia guardan más relación con su forma anatómica que con su causa productora. Por otra parte, ya queda dicho que no hay forma anatómica determinada ligada con agente microbiano especial, sino que todas se confunden en sus efectos. De aquí que la mejor clasificación de la salpingitis es la fundada en los caracteres anatómicos de las mismas.

Muchas de las clasificaciones son eclécticas, como las de Landau y Martin y Ortmann, de modo que, al lado de formas puramente anatómicas, colocan otras denominadas ó clasificadas por su naturaleza etiológica. Me parece la más aceptable la clasificación de Pozzi (1), quien establece dos grupos: *salpingitis no quísticas* y *salpingitis quísticas*, dividiendo las primeras en:

Salpingitis no quísticas. }
 Salpingitis catarral.
 Salpingitis purulenta.
 Salpingitis parenquimatosa.

y las segundas en:

Salpingitis quísticas. }
 Pio-salpingitis.
 Hidro-salpingitis.
 Hemato-salpingitis.

según sea el contenido de la cavidad. Ciertamente no es perfecta la clasificación de Pozzi, pero es muy clara y comprende todas las formas, sin prejuizar nada acerca de su etiología, patogenia ó aspecto clínico, y sería muy difícil oponerle otra más perfecta.

SALPINGITIS CATARRAL.—Llamada también *endo-salpingitis*, presenta sus mayores alteraciones en la mucosa. Todo el órgano está hiperemiado, aumentado de volumen, tanto en grosor, que puede llegar al dedo meñique, como en longitud, presentándose más flexuosa; también su superficie peritoneal se halla fuertemente hiperemiada, ofreciendo un color rosado. La mucosa, sumamente congestionada, presenta sus franjas, que en estado normal son muy laminosas y lisas (figs. 207 y 208), congestionadas, engrosadas y edematosas; el estroma se presenta también infiltrado (figs. 209 y 210), y el epitelio en vías de descamación.

Existe hipersecreción, y la trompa contiene mucosidad más ó menos serosa y en cantidad variable, aunque siempre escasa.



FIG. 214

Salpingitis gonorrhoeica.

F, franjas llenas de micro-células y glóbulos de pus: el epitelio cúbico y en parte desprendido.—*E*, epitelio de franjas ya fusionadas.—*P*, pus y restos epiteliales del interior de la trompa. (Parte de la fig. 213).

(Aumento 150 diámetros.)

(1) POZZI: *Gynecologie*, pág. 654.

Si la virulencia del microbio invasor es poca ó el terreno ofrece condiciones de resistencia y cesan de obrar las causas productoras, todo puede normalizarse: desaparece la congestión y el edema, se reabsorben las infiltraciones, el epitelio se regenera, se elimina por el útero el exceso de secreción y la trompa recobra su normalidad.

Cuando la flogosis persiste y la salpingitis catarral entra en un período de cronicidad, las lesiones se acentúan y toman mayor desarrollo: el epitelio de las franjas se descama, y engrosándose éstas por una mayor infiltración, se ponen en contacto superficies desnudas que se adhieren formando tabiques en la luz

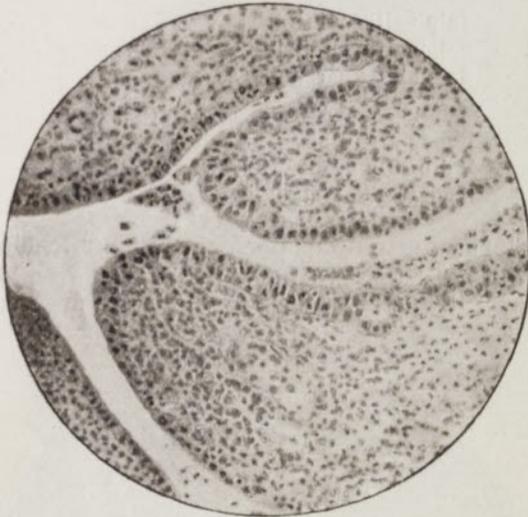


FIG. 215

Salpingitis purulenta. Las franjas están ingurgitadas, con infiltración de pequeñas células y glóbulos de pus. El epitelio es irregular, cúbico y sin pestañas.

(Aumento 150 diámetros.)

de la trompa, en número y extensión variables, que dan á la mucosa un aspecto de órgano tabicado. Cornil ha designado la endosalpingitis con gran engrosamiento de las franjas con el nombre de *vegetante*, y Martin la ha calificado con el de *salpingitis pseudo-folicular*, refiriéndose al aspecto de la trompa tabicada (figs. 211 y 212), que parece formar cavidades independientes; algunos de estos conductos secundarios simulan tubos glandulares y aun pueden llegar á formar cavidades independientes, que semejan pequeños quistes, en las paredes de la trompa.

Las franjas del pabellón se retraen y adhieren unas con otras de tal modo, que pierde su forma de embudo para recogerse hacia su extremidad libre sobre

sí mismo, estrechando la abertura abdominal de la trompa é iniciando el proceso de obturación que luego indicaré y que convierte las salpingitis no quísticas en quísticas.

El epitelio sufre en estos casos alteraciones más profundas, perdiendo á trechos sus pestañas y convirtiéndose en cúbico, pero conservando en otros sus caracteres de cilíndrico-vibrátil.

SALPINGITIS PURULENTE. — Se diferencia de la anterior en que el contenido de la trompa es moco-pus ó pus franco de color amarillo, grumoso á veces, y en ocasiones de color verdoso. En esta forma los fenómenos de congestión y edema suelen ser más intensos, las franjas más engrosadas y en las paredes de la trompa existe mayor infiltración, y aun puede darse el caso de que se encuentren pequeños abscesos diseminados por sus paredes, lo que ha motivado que Sweiffel haya descrito una forma de salpingitis purulenta con el nombre de intersticial (figs. 213, 214 y 215).

La forma del órgano en estos casos se encuentra frecuentemente alterada á causa de la flogosis, que invade también la cubierta serosa, produciendo edemas y retracciones que modifican la forma de la trompa.

En el espesor de la capa muscular se encuentran frecuentemente nódulos de infiltración con leucocitos acumulados.



FIG. 216

Salpingitis intersticial. Atrofia de la mucosa é hipertrofia de las paredes. Apenas existen franjas en la mucosa; en la hipertrofia domina el tejido fibroso. La figura no alcanza toda la trompa por su gran diámetro (gruesa como el índice).

(Aumento 25 diámetros.)

Por sólo su aspecto pocas veces podría diagnosticarse una salpingitis purulenta, pero si se coge el órgano entre los dedos y se comprime, se ven salir algunas gotas de pus por la abertura abdominal.

Esta se altera profundamente, y más pronto y rápidamente que en la forma catarral, se inicia el proceso de obturación. En tanto ésta no se ha realizado todavía, cabe que la infección se atenúe y desaparezca y todas las lesiones sufran

una regresión, reconstituyéndose el epitelio y recobrando la trompa sus aptitudes funcionales.

SALPINGITIS PARENQUIMATOSA. — Llamada también *salpingitis intersticial* por Martin, *miosalpingitis productiva* por Orth,

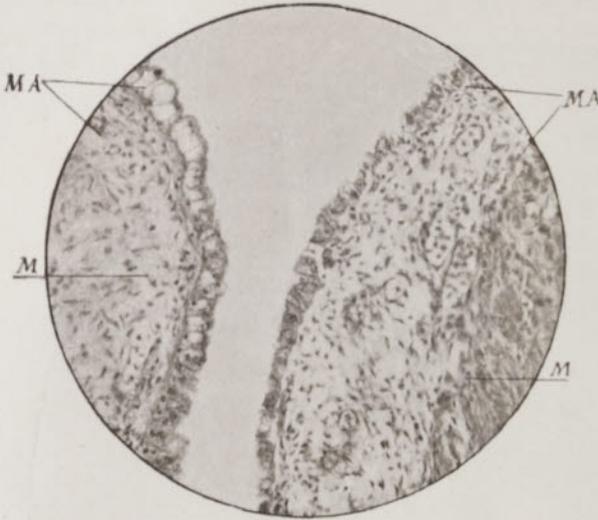


FIG. 217

Salpingitis intersticial (parte de la fig. 216).

MA, mucosa atrófica muy delgada con epitelio alterado, sin pestañas é infiltración mucosa en algunos sitios.—M, capa muscular abundante en tejido fibroso.

(Aumento 110 diámetros.)

pa suele ser mayor, y no es del todo raro que alcance el grosor del índice con una dureza excepcional.

Casi siempre en estas formas acentuadas de salpingitis hipertrófica el pabellón está obturado, lo que justifica la apreciación de Pozzi, quien cree que la mayor parte de salpingitis hipertróficas son debidas á pio-salpingitis que no se han hecho quísticas, porque la permeabilidad del orificio uterino ha permitido la evacuación del contenido.

Algunas veces la hipertrofia es debida en gran parte al engrosamiento de la capa peritoneal, efecto de la peri-salpingitis concomitante, que constituye una verdadera *peri-salpingitis*. Otra variedad relacionada con ésta es la llamada *salpingitis nudosa*, porque la trompa presenta pequeñas abolladuras, separadas por estrangulaciones como las cuentas de un rosario y formadas por los acoda-

se caracteriza principalmente porque las lesiones, en vez de quedar casi limitadas á la membrana mucosa, se extienden á la capa muscular ó al tejido conjuntivo, dando lugar á una hipertrofia de sus elementos exactamente igual á la que ocurre en la metritis intersticial; las paredes de la trompa adquieren un grosor desmesurado, á veces enorme; el sello general es de una hipertrofia (figs. 216 y 217). Si se practica un corte transversal, se ven las paredes sumamente engrosadas y en la luz del tubo una especie de pulpa rojiza constituida por las vellosidades hipertrofiadas y alteradas; la consistencia de la trom-



FIG. 218

Salpingitis nudosa con hipertrofia papilar de la trompa. (Tamaño natural).

mientos de la trompa y las retracciones peritoneales. Es muy poco frecuente (fig. 218).

La salpingitis parenquimatosa, que según acabo de indicar es casi siempre hipertrófica, puede, aunque en raras ocasiones, presentar un tipo completamente opuesto, originando una verdadera *salpingitis atrófica*, bien descrita por Boldt. En ella la trompa se retrae, disminuye la longitud y queda convertida en un cordón duro, cuya luz se encuentra á veces obliterada por aglutinación de las franjas, previa alteración y descamación del epitelio. En esta forma el tejido muscular se halla atrofiado y substituído por tejido fibroso, porque la infiltración flogística, en vez de dar origen á una infiltración de carácter permanente, se reabsorbe, produciendo una retracción definitiva en vez de una hipertrofia.

La salpingitis simple ó no quística ataca frecuentemente los dos lados, particularmente en la forma crónica, que es sin duda la que mayor importancia revisite. Las lesiones de ambos lados ofrecen muy á menudo aspecto distinto y aun formas diferentes; á veces uno de los lados es quístico y el otro hipertrófico ó presentan otra cualquiera combinación. En la forma aguda ocurre con frecuencia que una de las trompas es invadida mucho antes que la otra ó queda una de ellas indemne; particularmente en las infecciones ascendentes, se observa con frecuencia que ambos lados son invadidos en épocas distintas, y ello explica por qué no siempre la salpingitis es bilateral, aunque es preciso aceptar que no carece de fundamento la apreciación de Lawson-Tait cuando dice que, más pronto ó más tarde, la infección alcanza ambas trompas; se ha reconocido, sin embargo, que el hecho, con ser frecuente, no es de regla general.

Obtención de los orificios.—La característica de las dos clases de salpingitis, *simples* y *quísticas*, es la obturación de los extremos de la trompa. En tanto los extremos de la trompa son permeables ó lo es uno de ellos, no se desarrolla la forma quística. Existen ejemplares de salpingitis crónica simple con obturación del pabellón y permeabilidad del orificio interno, pero no existen quistes tubáricos en tanto el pabellón permanece abierto.

El pabellón se obtura por mecanismos distintos. Uno de los más frecuentes,

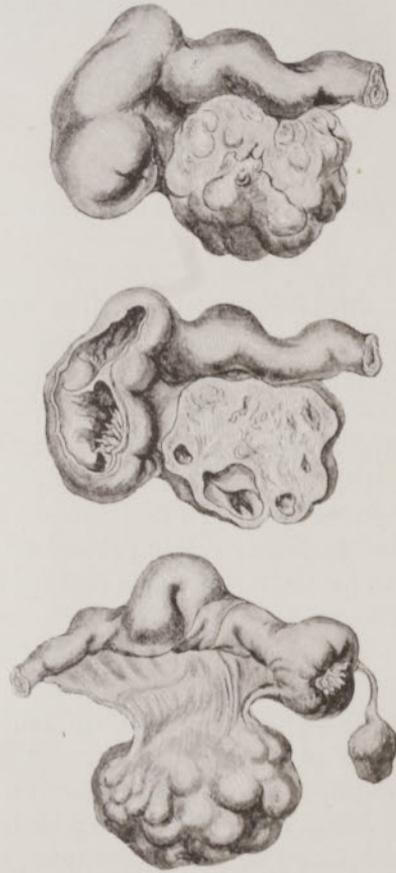


FIG. 219

Mecanismo de obturación del pabellón de la trompa (BLAND-SUTTON).

bien descrito por Bland-Sutton y Reymond (fig. 219), y que es fácil poder obser-

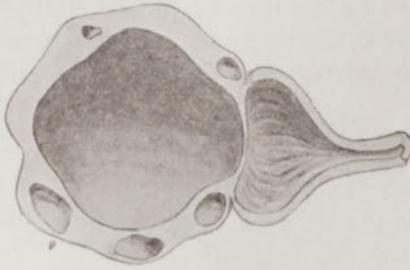


FIG. 220

*Adherencia del pabellón de la trompa
a la superficie del ovario.*

Otras veces el pabellón aparece como estrangulado por una ligadura á cierta distancia de sus puntas. Esta estrangulación es producida por una especie de retracción circular del peritoneo, que va apretando más y más las franjas hasta coaptarlas completamente (figura 219), y la pequeña abertura que queda se cierra por aglutinación de las superficies mucosas ó porque falsas membranas envuelven la parte que queda libre de las franjas.

Alguna vez he tenido ocasión de observar el pabellón, en apariencia poco alterado, formando un embudo, cuyo vértice está obturado por aglutinación ó adherencia de la mucosa; en este caso el proceso queda limitado á la mucosa y las

No es raro observar que el pabellón está

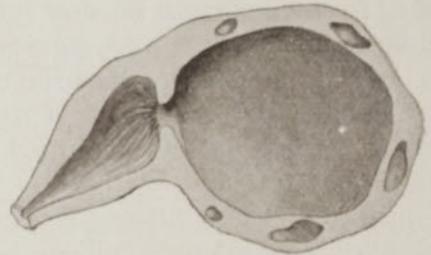


FIG. 221

*Comunicación de una cavidad quística
del ovario con la trompa.*

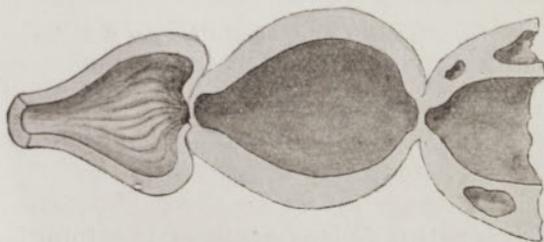


FIG. 222

*Comunicación por intermedio de una cavidad
adventicia del ovario y de la trompa (REYMOND).*

franjas presentan poca alteración. adherido á la superficie del ovario como si este órgano le formara un tapón: el pabellón, durante el período menstrual, se aplica sobre el ovario, bastando que se desarrolle entonces una peritonitis adhesiva para hacer permanente lo que en estado normal es transitorio. A veces un pabellón previamente obturado se adhiere por su extremidad á la superficie del ovario, directamente ó por el intermedio de una cavidad quística adventicia formada por un proceso peritonítico entre el ovario y la trompa; si los tabiques así formados se destruyen, dan origen á diversas formas de quistes tubo-ováricos que pronto indicaré (figs. 220, 221 y 222).