en especial la pituitaria y las suprarrenales, son muy complejas y no están completamente aclaradas. Es bien sabido que el trastorno de una glándula desequilibra las otras. Las diversas formas de distrofias endocrinas, tales como el eunuquismo, infantilismo, senilismo, gigantismo, enanismo, hermafroditismo y enfermedad de Fröhlich, por lo común sólo son debidas en parte a la disfunción de la secreción interna del testículo.

La existencia de un equilibrio hormónico entre la hipófisis, el testículo (o el ovario) y los órganos sexuales secundarios constituye un hecho bien establecido. Los testículos (o los ovarios) funcionan tan sólo cuando son estimulados por ciertas substancias que normalmente son producidas por la pituitaria anterior. Por otra parte, la actividad de la pituitaria se mantiene normalmente en el nivel necesario por las secreciones de las gónadas; pues cuando los hormones testiculares se producen en cantidades normales, la actividad hipofisaria es disminuída, pero cuando esta inhibición es eliminada aumenta la actividad hipofisaria. Evans ha aislado dos substancias del lóbulo anterior: un hormón estimulante sexual (gonadotrópico) y un hormón estimulante del crecimiento.

Efectos de la castración. — No hay prueba de que la castración en los animales produzca necesariamente trastornos, si se exceptúa la capacidad para la reproducción. En el hombre, los efectos de la castración o eliminación del hormón testicular del cuerpo son complejos. Difieren según se practique la castración antes o después de la pubertad.

Antes de la pubertad es evidente que el crecimiento se afecta más, por cuanto los órganos sexuales secundarios son todavía pequeños y están mal desarollados. Los varones castrados antes de la madurez sexual, al llegar a ésta, muestran una falta de desarrollo de los órganos genitales y de las características sexuales secundarias. La castración en el momento del nacimiento conduce el eunuquismo. La castración después de la pubertad produce cambios mucho menos marcados. La deficiencia de la secreción endocrina después del desarrollo de los órganos genitales afectará su actividad normal. Cesa la espermatogénesis y tienen lugar cambios degenerativos en el epidídimo, conducto deferente, vesículas seminales y próstata. En los varones la castración puede tener un efecto psicológico considerable.

Korenchevsky y Dennison (1935) observaron que la castración experimental va seguida de un retardo de la involución normal del timo, ligera atrofia del tiroides, aumento de tamaño de las suprarrenales y aparición de células de castración en la pituitaria anterior.

Muchos estudios clínicos y experimentales han establecido que la castración conduce a la hipertrofia de la hipófisis, la cual está

asociada con cambios histológicos característicos a nivel del lóbulo anterior y un aumento en la secreción de hormones gonadotrópicos, como se demuestra por la implantación de hipófisis y estudios de parabiosis y por el aumento en la concentración de substancias gonadotrópicas en la orina de los animales castrados.

Se ha establecido también que los injertos hipofisarios o las inyecciones de hormón pituitario gonadotrópico provocan una hipertrofia prostática, debido a la estimulación de los testículos, mientras que la castración (en la rata) va seguida de atrofia de la próstata y de ciertos cambios histológicos característicos, consistentes en la disminución del tamaño de las células y en un marcado aumento del estroma interacinoso. En los animales castrados, ni los injertos hipofisarios ni las inyecciones del hormón pituitario gonadrotrópico previenen la atrofia habitual de la próstata y de las vesículas seminales. Sin embargo, las inyecciones de extractos lipoideos de substancias androgénicas de testículos de toro a animales castrados previene la atrofia de la próstata y de las vesículas; y cuando se alimenta ratas adultas masculinas con testículos de buey desecados, o cuando se les inyecta extracto acuoso durante cierto período de tiempo, se provoca la hipertrofia de la próstata y de las vesículas. De estos y otros hallazgos experimentales se ha deducido la existencia de una substancia masculina que inhibe la actividad de la pituitaria anterior.

Empleo terapéutico de las secreciones internas testiculares. — a) *Injertos testiculares.* — El uso clínico de la secreción interna del testículo, necesita todavía una estandardización. Aunque se han publicado resultados notables procedentes de fuentes dignas de confianza, algunos de los relatos más entusiastas de rejuvenecimiento no se han comprobado.

Hace cerca de un cuarto de siglo Lespinasse concibió la idea de injertar fragmentos de testículo humano, tomados de un individuo vivo o recientemente fallecido, entre las capas del músculo recto. Los trasplantes se resorbieron en pocos meses, y la potencia del individuo volvió a descender a su estado primitivo. La operación tenía una aplicación muy limitada, debido a la dificultad de obtener material para el injerto. El trabajo de Lespinasse fué seguido por otros investigadores, incluyendo Lydston, Morris, McKenna y Voronoff.

Las entusiastas publicaciones preliminares de Voronoff sobre el trasplante de testículos de animales jóvenes a animales viejos y de los monos antropoides al hombre (1919), y su sostenido interés, no han sido confirmados por otros investigadores.

Han salido publicaciones sobre injerto testicular, con regularidad considerable, del servicio de L. L. Stanley en la prisión de San Quintín, en California. En 1931 publicó acerca de unos 6.000 in-

jertos testiculares practicados en condenados en la prisión, que se sometieron voluntariamente a la operación. El ayudante de Stanley, Louis Breck, publicó en 1934 los resultados obtenidos en 50 pacientes que habían recibido inyecciones de una pasta de testículos de carnero macerados. Los resultados obtenidos fueron: marcada mejoría en síntomas tales como astenia, constipación y debilidad general, 75 por 100; marcado estímulo sexual, 46 por 100; marcado efecto «dinámico», 81 por 100.

Jeanbrau (1928) expuso la opinión de que el injerto testicular no es ni peligroso ni inconveniente, y que puede resultar eficaz y dar buenos resultados: 1, en castrados quirúrgicamente cuyos testículos han sido destruídos por una enfermedad orgánica o extirpados quirúrgicamente; 2, en los afectos de atrofia testicular bilateral a consecuencia de traumatismos o paperas; 3, en casos de senilidad prematura, y 4, en hombres ancianos que desean un período suplementario de actividad física, intelectual o aun genital. Recalca que los órganos y tejidos no se convierten de nuevo en jóvenes, sino que reciben meramente un estímulo temporal, y que los cambios corporales consecutivos al injerto testicular no deben considerarse como *rejuvenecimiento*, sino más bien como *revitalización*. Thorek puso también de relieve el hecho, bien aparente en sus extensas investigaciones, que, si bien no ha podido comprobarse nunca *rejuvenecimiento* en el sentido lato de la palabra, sin embargo, los trasplantes testiculares y ováricos eficaces han mejorado indiscutiblemente el poder físico y psíquico decrecientes, así como han retardado el comienzo de la senilidad, particularmente en mujeres.

La literatura del último decenio contiene poca cosa acerca del injerto testicular, aparte de las publicaciones de Voronoff y sus partidarios. Los urólogos, tanto en Europa como en América, pasan este asunto casi en silencio.

Nosotros hemos utilizado el método de la jeringa de Stanley, quien recomendó la inyección de material testicular, obtenido en animales, debajo de la aponeurosis del músculo recto. El único material que pudimos obtener fácilmente fué el testículo de carnero. Se cortaba éste en pequeñas tiras, con precauciones asépticas, y se inyectaba por medio de una jeringa metálica y una larga aguja. No era necesaria la hospitalización. En algún caso tuvo lugar la necrosis y la expulsión de la substancia extraña, pero por lo común se absorbió el material sin trastornos locales marcados. Los resultados fueron muy interesantes. Los pacientes se sintieron considerablemente estimulados sexualmente durante un período de tres meses. En algunos se repitieron las inyecciones, pero la mayoría perdieron su interés cuando comprobaron que el efecto era transitorio.

b) *Extractos testiculares.* — Existen actualmente en el mercado muchos extractos testiculares (acuoso, en acetona, soluble en la bencina, liposoluble, etc.). Estos extractos, y su empleo clínico, requieren una estandardización muy necesaria antes de que el empleo de esta secreción interna pueda considerarse alejado del reino de la incertidumbre terapéutica. Debido a que el rendimiento de las concentraciones lipoideas del testículo de toro y de la orina humana son demasiado bajas y su coste muy caro, es necesario confiar en substitutivos sintéticos relativamente baratos. No se puede subrayar nunca bastante el empleo de hormones químicos puros.

Durante el último decenio, las posibilidades de la aplicación clínica de la terapéutica glandular en ciertos casos de hipertrofia prostática han ocupado la atención de muchos notables investigadores de América y Europa *(Hipertrofia de la próstata,* página 854). Sus investigaciones indican que la terapéutica por el hormón sexual puede producir una mejoría clínica definida en pacientes cuyo prostatismo no está demasiado avanzado, y en un tanto por ciento muy pequeño de casos puede observarse una disminución real de tamaño. Sin embargo, el empleo de esta terapéutica está todavía en la etapa experimental, y son necesarios datos clínicos y experimentales infinitamente más numerosos antes de que puedan sentarse conclusiones definitivas sobre el valor real de la misma. Las preparaciones sintéticas principalmente empleadas son: propionato de testosterona (perandren), androsterona, androstina, hombreol e inhibina.

Se ha encontrado también útil el empleo de los hormones sexuales masculinos en el tratamiento del agotamiento nervioso, astenias y síntomas menopáusicos graves.

Es importante recordar que la administración de hormones sexuales no estimula al testículo a producir hormón. Por el contrario, es fundado pensar que inhibe de modo definitivo dicha secreción interna.

Lowsley ha utilizado durante muchos años inyecciones de un extracto alcohólico de próstata, vesícula seminal, testículo, ovario, pituitaria anterior y suprarrenal: en el hombre con objeto de mejorar el deseo y la capacidad sexuales, y en las mujeres en aquellos casos en que se ha extirpado en parte o del todo el tejido ovárico. Se inyecta a diario el extracto subcutáneamente durante un período de dos semanas, y dos veces por semana después. El resultado de este tratamiento ha sido espectacular en algunos casos y útil en todos. Actúa como un *impulsor;* de tal modo que, después de un corto período de tratamiento, el paciente recupera en muchos casos su primitivo estado de eficiencia. En las mujeres que sufren llamaradas de calor, irritación vesical y otras manifestaciones de la

menopausia, artificial o natural, su estado mejora materialmente, pero debe administrarse el extracto a intervalos regulares durante largos períodos.

BIBLIOGRAFIA

ABERLE, S. B. D., y JENKINS, R. H.: *Undescended testes in man and Rhesus monkeys treated with anterior pituitary-like principle from urine of pregnancy.* «J. A. M. A.», t. 103, pág. 314, 1934.

ADLER, K.: *Die biologische wirkung der kurzwelligen strahlen auf den stoffwechsel der zelle.* «Strahlentherapie», t. 30, pág. 1, 1930.

ALBERTI, A.: *Transverse ectopy of testicles with inguinal hernia; 2 cases.* «Gior. med. a. Alto Adige.», t. 10, pág. 573, octubre 1938.

ANCEL, P., y BOUIN, P.: *La glande interstitielle a seule, dans le testicule, une action générale sur l'organisme; démonstration expérimentale.* «Compt. rend. Acad. d. sc.», t. 138, pág. 110, París, 1904.

ANCEL, P., y BOUIN, P.: *Sur les cellules interstitielles du testicule des mammifères et leur signification.* «Compt. rend. Soc. biol.», t. 55, pág. 1397, París, 1903.

BENJAMIN, H.: *Theory and practice of the Steinach operation,* «N. Y. M. J.», t. 115, pág. 543, 1922.

BERTHOLD: *Transplantation des hoden.* «Arch. f. Anat. Physiol. u. Wissen Med.», t. 1, pág. 42, 1849.

BLYTH, J. S. S., DODDS, E. C., y GALLIMORE, E. J.: *Observations on assay of comb-growth promoting hormone.* «J. Physiol.», t. 73, pág. 136, 1931.

BRECK, L. W.: *Testicular-substance implants in 50 patients.* «Am. Med.», t. 40, página 303, 1934.

BROWNE, DENNIS: *Some anatomical points in the operation for undescended testicle.* «Lancet», t. 1, pág. 460, 1933.

BROWN-SEQUARD, C. E.: *Expérience démonstrant la puissance dynamogénique chez l'homme d'un liquide extrait de testicules d'animaux.* «Arch. de physiol. horm. et path.», t. 21, págs. 651 y 740, 1889.

BUTENANDT, A.: *Ueber die chemische untersuchung der sexual-hormone.* «Ztschr., f. ang. Chem.», t. 44, pág. 905, 1931.

BUTENANDT, A.: *Chemical constitution of the follicular and testicular hormones.* «Nature», t. 130, pág. 238, 1932.

BUTENANDT, A., y TSCHERNING, K.: *Ueber androsteron ein krystallisiertes mannliches sexualhormon.* «H. S. Ztschr. physiol. Chem.», t. 229, pág. 167, 1934. *Ueber androsteron,* II. *Seine chemische Charakterisierung.* «H. S. Ztschr. physiol. Chem.», t. 229, pág. 185, 1934.

CALLOW, R. K., y PARKES, A. S.: *Chemistry and assay of male hormones.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 456, 1937.

CHEVASSU, M., y CARRILLON, R.: *Cancer developed on ectopic testis after their surgical lowering.* «Bull. Soc. franç. d'urol.», pág. 285, noviembre 1938.

CLAGETT, O. T.: *Perineal testis; case.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clin.», t. 13, pág. 264, abril 1938.

COLLIP, J. B.: *Recent advances in physiology of anterior pituitary.* «J. Mt. Sinai Hosp.», t. 1, pág. 28, 1934.

CORBUS, B. C., y O'CONOR, V. J.: *The familial occurrence of undescended testes.* «Surg. Gynec., Obst.», t. 35, pág. 603, 1922.

COWDRY, E. V.: *Anatomy, embryology, comparative anatomy and histology of the endocrine components of the testis.* En «Endocrinology and Metabolism.», Vol. II, pág. 424 (Ed. por L. F. Barker), Appleton & Co., Nueva York, 1922.

CULLEN, T. S.: *A pseudohermaphrodite.* «Surg. Gynec., Obst.», t. 13, pág. 449, 1911.

CUNNINGHAM, J. H.: *New growths developing in undescended testicles.* «J. Urol.», t. 5, pág. 471, 1921.

CUTLER, MAX, y OWEN, S. E.: *Clinical value of prolan A determinations in teratoma testis.* «Am. J. Cancer», t. 24, pág. 318, 1935.

DARFEUILLE: *Tumeur congénitale du raphe anascrotal.* «Ann. d'anat. path.», t. 7, página 743, 1930.

DAVID, K., DINGEMANSE, E., FREUD, J., y LAQUEUR, E.: *Ueber krystallinisches mannliches hormon aus hoden (Testosteron), wirksamer als aus harn oder aus cholesterin bereitetes androsteron.* «Ztschr. physiol. Chem.», t. 233, pág. 281, 1935.

DAY, R. V.: *Male sex hormone therapy.* «J. Urol.», t. 41, pág. 210, febrero 1939.

DEANESLY, R., y PARKES, A. S.: *Oestrogenic action of compounds of the androsterone and testosterone series.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 257, 1936.

DINGEMANSE, E., BORCHARDT, H., y LAQUEUR, E.: *Ueber den gehalt an kammwachstumschormonen (mannlichen hormonen) im urin von menschen beiderlei geschlechte in den verschiedensten lebensalten.* «Schweiz. Med. Wchnschr.», t. 67, pág. 670, 1937.

DODDS, E. C., y otros: *Properties of the comb-growth-promoting substances obtained from testes and urine.* «Biochem. J.», t. 24, pág. 1031, 1930.

DRAKE, C.: *Spontaneous late descent of testis.* «J. A. M. A.», t. 102, pág. 759, 1934.

ECCLES, W. MCA.: *The imperfectly descended testis.* William Wood & Co., Nueva York, 1903.

EDINGTON, G. H.: *Examples of abnormalities of the penile raphe.* «Glasgow Hosp. Repts.», pág. 294, 1899.

EISENSTAEDT, J. S., APPEL, MAX, FRAENKEL, MAX: *The effect of hormones on the undescended testis: an experimental and clinical study.* «J. A. M. A.», t. 115, número 3, pág. 200, 20 julio 1940.

ELAUT, L.: *The surgical anatomy of the so-called pre-sacral nerve.* «Surg., Gynec., Obst.», t. 55, pág. 581, 1932.

FELIX, W.: *The development of the urinogenital organs.* «Keibal-Mall, Manual of Human Embryology», vol. 2, pág. 969, J. B. Lippincott & Co., Filadelfia, 1912.

FUNK, C., HARROW, B., y LEJWA, A.: *The male hormone.* «Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.», t. 26, pág. 569, 1929. También «Am. J. Physiol.», t. 92, pág. 440, 1930.

GALLAGHER, T. F., y KOCH, F. C.: *The testicular hormone.* «J. Biol. Chem.», t. 84, pág. 495, 1929.

GALLAGHER, T. F., y KOCH, F. C.: *The quantitative assay for the testicular hormone by the comb-growth reaction.* «J. Pharm. & Exper. Therap.», t. 40, pág. 327, 1930.

GALLAGHER, T. F., y KOCH, F. C.: *Studies on the testicular hormone from human urine.* «Proc. Am. Soc. Biol. Chem.», t. 8, pág. 48, 1933.

GALLAGHER, T. F., y KOCH, F. C.: *Purification of bull testis extracts.* «Proc. Am. Soc. Biol. Chem.», t. 8, pág. 30, 1934.

GILBRIDE, J. J.: *Undescended testicles in the inguinal canal.* «N. Y. M. J.», t. 113, pág. 656, 1921.

HAMILTON, J. B., HESLIN, J. E., y GILBERT, J.: *The effect of the female sex hormone on the male.* «J. Urol.», t. 37, pág. 730, 1937.

HARRENSTEIN, R. J.: *Ueber die funktion des skrotums und die behandlung der retentio testis beim menchen.* «Zentrlb. f. Chir.», t. 55, pág. 1734, 1928.

HELLER, R. E.: *New evidence on the function of the scrotum.* «Phys. Zool.», t. 2, página 9, 1929.

HELLER, R. E.: *Cowper's glands as a testis-hormone indicator.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 27, pág. 751, 1930.

HELLER, R. E.: *Cowper's gland and its reaction to castration and to different sex-hormone conditions.* «Am. J. Anat.», t. 50, pág. 73, 1932.

HINMAN, F.: *The testicles and epididymes.* «Oxford Urological Surgery», t. 1, página 746 (192), 1936.

HODARA, VICTOR: *Etude anatomo-microscopique des bourses chez le fetus humain.* «Tesis de Lausana», 1924.

IHRKE, I. A., y D'AMOUR, F.: *The influence of testis hormone upon the oestrous cycle in the rat.* «Am. J. Physiol.», t. 96, pág. 289, 1931.

JAYLE, G. E., y CABANAC, J.: *Le territoire du pneumogastrique dans l'innervation du tube digestif.* «Presse méd.», t. 40, pág. 200, 1932.

JEANBRAU, EMILE: *Les greffes testiculaires.* «Précis de pathologie chirurgicale», 5.ª ed., pág. 152, 1928.

JEFFRIES, M. E.: *Hormone production by experimental cryptorchid rat testes as indicated by the seminal-vesicle and prostate cytology tests.* «Anat. Rec.», t. 48, página 131, 1931.

JOHNSON, W. W.: *Cryptorchidism.* «J. A. M. A.», t. 113, pág. 25, 1 julio 1939.

JOHNSTON, R. L.: *Studies in the physiology of the prostate gland (effects of x-rays on gonads).* «Endocrinology», t. 18, pág. 123, 1934.

JONES, A. E., y LIEBERTHAL, F.: *Perineal testicle.* «J. Urol.», t. 40, pág. 658, 1938.

KNAUS, HANS: *Physiologische bedeutung des skrotums.* «Klin. Wchnschr.», t. 11, página 1897, 1932.

KOCH, F. C.: *The biochemistry and physiological significance of the male sex hormone.* «J. Urol.», t. 35, pág. 382, 1936.

KOCH, F. C.: *The male sex hormones.* «Physiol. Rev.», t. 17, pág. 153, 1937.

KOCH, F. C.: *The chemistry and biological significance of the male sex hormones.* «J. Urol.», t. 41, pág. 199, febrero 1939.

KORENCHEVSKY, V., y DENNISON, M.: *Manifold effects of testicular hormones and of oestrone on male, as judged by experiments on rats.* «Proc. Roy. Soc. Med.», t. 28, pág. 1265, 1935.

KORENCHEVSKY, V., DENNISON, M., y SIMPSON, S. L.: *The effects of water soluble preparations of androsterone and androsterondiol on castrated rats.* «Biochem J.», t. 29, pág. 2131, 1935.

KWARTIN, B., y HYAMS, J. A.: *True hermaphroditism in man.* «J. Urol.», t. 18, página 363, 1927.

LAQUEUR, E., y otros: *Einhert oder mehrbeit mannlicher sexualhormone.* «Berichte u. d. gesam. Physiol.», t. 61, pág. 364, 1931.

LEYDIG, FRANZ: *Lehrbuch der histologie des menschen und der thiere.* Meidinger, Frankfort-a-M., 1850. También: «Ztschr. f. wissensch. Zool.», t. 2, pág. 1, 1850.

LESPINASSE, V. D.: *Transplantation of the testicle.* «J. A. M. A.», t. 61, pág. 1869, 1913.

LESPINASSE, V. D.: *Impotency: its treatment by transplantation of the testicle.* «Surg. Clinics», t. 2, pág. 281, Chicago, 1918.

LIPSCHÜTZ, ALEX: *Die pubertätsdrüse.* E. Bircher, Berna, 1917.

LOWER, W. E.: *The various functions of the testes.* «Southern Surg.», t. 2, pág. 143, 1933.

LOWER, W. E.: *The endocrine influence on male sex organs.* «New Eng. J. M.», t. 208, pág. 878, 1933.

LOWER, W. E., y HICKEN: *Experimental research by parabiosis, showing hypophyseal-gonadal influence on growth and development of prostate gland.* «J. Urol.», t. 28, pág. 601, 1932.

LOWER, W. E., ENGEL, W. J., y MCCULLAGH, D. R.: *Summary of an experimental research on the control of benign prostatic hypertrophy and a preliminary clinical report.* «J. Urol.», t. 34, pág. 670, 1935.

LOWER, W. E., y MCCULLAGH, D. R.: *Endocrine therapy of benign prostatic hypertrophy.* «Med. Clin. North Amer.», t. 19, pág. 1949, 1936.

LOWSLEY, O. S., y BEGG, C. L.: *A three-stage operation for the repair of hypospadias.* «J. A. M. A.», t. 110, pág. 487, 1938.

LYDSTON, F. G.: *Transplantation of a testicle from the dead to the living body.* «N. Y. M. J.», t. 100, pág. 67, 1914.

LYDSTON, F. G.: *Further observations on sex gland transplantation.* «J. A. M. A.», t. 72, pág. 296, 1919.

MACKENZIE, KENNETH: *Double scrotum with gangrene following strangulation.* «Surg. Gynec., Obst.», t. 35, pág. 603, 1922.

MARTINS, T., y ROCHA, A.: *The regulation of the hypophysis by the testicle and some problems of sexual dynamics.* «Endocrinology», t. 15, pág. 421, 1931.

MASON, W. R., *Jr.*, y LEHMAN, E. P.: *Perineal testis; case.* «Surgery», t. 5, pág. 932, junio 1939.

MASSAGLIA, A. C.: *The internal secretions of the testis.* «Endocrinology», t. 4, página 547, 1920.

MCCAHEY, J. F.: *Gonadotropic hormone therapy in cryptorchidism and disturbances of spermatogenesis.* «Pennsylvania Med. J.», t. 41, pág. 359, febrero 1938.

MCCREA, E. D'A.: *Factors influencing treatment of incompletely descended testis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 43, pág. 239, abril 1939.

MCCULLAGH, D. R.: *Dual endocrine activity of the testes.* «Science», t. 76, pág. 19, 1932.

MCCULLAGH, D. R., y WALSH, E. L.: *Experimental hypertrophy and atrophy of the prostate gland.* «Endocrinology», t. 19, pág. 466, 1935.

MCGEE, L. C.: *The effect of injection of a lipoid fraction of bull testicle in capons.* «Proc. Inst. Med. of Chicago», t. 6, pág. 252, 1927.

McGEE, L. C., y otros: *The development of secondary sex characteristics in capons by injections of extracts of bull testes.* «Am. J. Physiol.», t. 87, pág. 406, 1928.

McKENNA, C. M.: *Testicle transplantation.* «Illinois M. J.», t. 40, pág. 228, 1921.

McKENZIE, D. W.: *Congenital malformation in the scrotum: two testes and uterus in right portion of scrotum.* «Canad. M. Assoc. J.», t. 9, pág. 641, 1919.

McLEAN, D.: *Further observations on testicular extract and its effect upon tissue permeability.* «J. Path. & Bact.», t. 34, pág. 459, 1931.

McMURRICH, J.: *The development of the human body.* 6.ª ed., P. Blakiston's Son & Co., Filadelfia.

MIMPRESS, T. W.: *Treatment of imperfect descent of testis with gonadotropic hormone.* «Lancet», t. 1, pág. 497, 27 febrero 1937.

MITCHELL, G. A. G.: *The innervation of the kidney, ureter, testicle and epididymis.* «J. Anat.», t. 70, pág. 10, 1935.

MIXTER, C. G.: *Undescended testicle.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 39, pág. 275, 1924.

MOORE, C. R.: *Heat applications and testicular degeneration: the function of the scrotum.* «Am. J. Anat.», t. 34, pág. 337, 1924.

MOORE, C. R.: *Hormone production in the normal testes, cryptorchid testes, and nonliving grafts as indicated by the spermatozoan motility test.* «Biol. Bull.», t. 55, pág. 339, 1928.

MOORE, C. R.: *Testicular biology, scrotal function and the male sex hormone.* «New Eng. J. M.», t. 212, pág. 422, 1935.

MOORE, C. R., y GALLAGHER, T. F.: *On the prevention of castration effects in mammals by testis extract injection.* «Am. J. Physiol.», t. 89, pág. 388, 1929.

MOORE, C. R., y OSLUND, R.: *Experiments on the sheep testis: cryptorchidism, vasectomy and scrotal insultation.* «Am. J. Phys.», t. 67, pág. 595, 1924.

MOORE, C. R., y PRICE, D.: *Gonad hormone functions and the reciprocal influence between gonads and hypophysis with its bearing on the problem of sex hormone antagonism.* «Am. J. Anat.», t. 50, pág. 13, 1932.

MOORE, C. R., PRICE, D., y GALLAGHER, T. F.: *Rat-prostate cytology as a testis-hormone indicator and the prevention of castration changes by testis-extract injections.* «Am. J. Anat.», 45, pág. 71, 1930.

MOORE, C. R., y QUICK, W. J.: *The scrotum as a temperature regulator for the testes.* «Am. J. Phys.», t. 68, pág. 70, 1924.

NEFF, J. H.: *Congenital canals and cysts of the perineal raphe.* «Am. J. Surg.», t. 31, pág. 308, 1936.

PACE, J. M.: *The histologic and pathologic anatomy of the retained testis.* «Proc. Staff Meetings, Mayo Clin.», t. 10, pág. 726, 1935.

PACE, J. M., y CABOT, H.: *Histologic study in 24 cases of retained testes in the adult.* «Surg., Gynec., Obst.», t. 63, pág. 16, 1936.

PEZARD, A.: *Sur la détermination des caractères sexuels sécondaires chez les gallinances.* «Compt. rend. Acad. d sc.», t. 153, pág. 1027, París, 1911.

PEZARD, A.: *Le conditionnement physiologique des caractères sexuels sécondaires chez les oiseaux,* «Bull. biol. de la France et de la Belgique», t. 52, págs. 1-176, 1918.

PEZARD, A.: *Secondary sexual characteristics and endocrinology.* «Endocrinology», t. 4, pág. 527, 1920.

PHILLIPS, R. W., y MACKENZIE, F.: *The thermoregulatory function and mechanism of the scrotum.* «Univ. Missouri Res. Bull.», núm. 217, Ag. Res. St., 1934.

PRENTISS, C. W., y AREY, L. B.: *A laboratory manual and textbook of embryology.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1921.

QUINBY, W. C.: *Case of pseudohermaphrodism.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 27, pág. 50, 1916.

REA, C. E.: *Perineal testis.* «Am. Surg.», t. 108, pág. 1083, 1938.

REGAUD, C.: *Le rythme alternat de la multiplication cellulaire et la radio-sensibilité du testicle.* «Compt. rend. Soc. de biol.», t. 86, pág. 822, 1922.

ROCHER, H. L., y ROUDIL, G.: *Transposition sus-pénienne congénitale de la bourse et du testicle gauche.* «Bordeaux méd.», t. 3, pág. 172, 1932.

RUBINSTEIN, H. S.: *The production of testicular descent with the water-soluble (anterior pituitary-like) fraction of pregnancy urine.* «Endocrinology», t. 18, pág. 475, 1934.

RUZICKA, L.: *Die kunstliche herstellung des mannlichen sexualhormons.* «Die Naturwis.», t. 3, pág. 44, 1935.

RUZICKA, L.: *Male sex hormones.* «J. Chem. Education», t. 13, núm. 1, 1936.

RUZICKA, L., GOLDBERG, M. W., MEYER, J., BRUNGGER, H., y EICHENBERGER, E.: *Ueber die synthese des testikelhormons (androsteron) und stereoisomerer desselben durch abbau hydrierter sterine.* «Helv. Chim. Act.», t. 17, pág. 1395, 1934.

SAND, K.: *Hermaphroditismus-verus-glandularis alternans in a child of ten years.* «Ugesk. f. Laeger.», t. 84, pág. 921, Copenhague, 1922.

SCHONBAUER, L., y HOGENAUER, F.: *Klinische und experimentelle beitrage zur frage der hodentransplantation.* «Arch. f. klin. Chir.», t. 150, pág. 333, 1928.

STANLEY, L. L.: *Testicular-substance implantation. Comments on some 6.000 implantations.* «Calif. & Western Med.», t. 35, núm. 6, diciembre 1931. También: «Amer. Med.», t. 38, pág. 9, 1932.

STEINACH, E.: *Verjungung durch experimentelle neubelebung de alternden pubertatsdruse.* «Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org.», t. 46, pág. 557, Berlín, 1920.

TEEMS, M. V.: *Relation of interstitial cells of testis to prostatic hypertrophy.* «Proc. Staff Meetings, Mayo Clin.», t. 10, pág. 246, 1935. También: «J. Urol.», t. 34, pág. 692, 1935.

THOMPSON, W. O., y HECKEL, N. J.: *Undescended testes; present status of glandular treatment.* «J. A. M. A.», t. 112, pág. 397, 4 febrero 1939.

THOREK, MAX: *The human testis.* J. B. Lippincott Co.. Filadelfia, 1924.

THOREK, MAX: *The influence of the x-ray on the testicle.* «Med. Rev. of Revs.», t. 30, pág. 2, 1924.

THOREK, MAX: *Present position of testicle transplantation in surgical practice.* «Endocrinology», t. 6, pág. 771, 1921.

THOREK, MAX, y THOREK, PHILIP: *Anorchidism: case report.* «J. Urol.», t. 30, página 345, 1933.

TSCHERNING, K.: *The biochemistry of the testicular hormone.* «Ergebnisse Physiol.», t. 35, pág. 301, 1933.

TYRELL-GRAY, H.: *The surgery of undescended testes.* «Brit. J. Surg.», t. 17, p. 623, 1930.

VALERIO, A.: *Die behandlung der prostatahypertrophie mit männlichem und weiblichem sexualhormon.* «Deutsche med. Wchnschr.», t. 62, pág. 1133, 1936.

VAN CAPPELLEN, D.: *Versuch einer therapie mit sexualhormon im besonderen männlichem (Hombreol) bei prostatahypertrophie.* «Deutsche med. Wchnschr.», t. 59, pág. 726, 1933.

VORONOFF, S.: *Historical evolution and physiological manifestation of glandular grafts.* «Med. J. & Rec.», t. 136, pág. 100, 1932.

WAGENSTEEN, O. H.: *The undescended testis: its fate after satisfactory scrotal anchorage.* «Ann. Surg.», t. 102, pág. 875, 1935.

WALKER, K. M.: *Testicular grafts.* «Lancet», núm. 1, pág. 319, 1924.

WALTERS, W., THIESSON, N. W.: *Criptorchidism.* «Proc. Staff Meetings. Mayo Clinic», t. 10, pág. 132, 1935.

WALTHER, H. W. E., y WILLOUGHBY, R. M.: *Hormonal treatment of benign prostatic hyperplasia.* «J. Urol.», t. 40, pág. 135, 1938.

WARREN, S. L.: *The physiological effects of radiation upon organ and body systems (gonadal system),* pág. 517. *Biological effects of radiation.* Ed. por B. M. Duggar, vol. I, pág. 473. McGraw-Hill, Nueva York, 1936.

WOLLARD, H. H., y NORRISH, R. E.: *The anatomy of the peripheral sympathetic nervous system.* «Brit. J. Surg.», t. 21, pág. 83, 1933.

WOMACK, E. B., y KOCH, F. C.: *The testicular hormone content of human urine.* «Endocrinology», t. 16, pág. 273, 1932.

YOUNG, H. H.: *Abnormalities and plastic surgery of the urogenital tract.* «J. Urol.», t. 35, pág. 417, 1936.

YOUNG, H. H., y CASH, J. R.: *Case of pseudohermaphrodismus masculinis.* «J. Urol.», t. 5, pág. 405, 1921.

YOUNG, H. H.: *Genital abnormalities, hermaphroditism, and related adrenal diseases.* Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1937.

ZONDEK, B., ASCHHEIM: *Das hormon des hypophysenvorderlappens; testobjekt zum machweis des hormons.* «Klin. Wchnschr.», t. 6, pág. 248, 1927.

ZUCKERMAN, S.: *Inhibitory effect of testosterone proprionate on experimental prostatic hypertrophy.* «Lancet», t. 2, págs. 1259-1262, 1936.

ZUCKERMAN, S., y PARKES, A. S.: *Effect of sex hormones on the prostate of monkeys.* «Lancet», pág. 242, 1936.

CAPITULO XI

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

A. TRAUMATISMOS DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

1. Traumatismos del escroto. — *Heridas.* — *Tipos de heridas.* — En la práctica civil, las heridas del escroto son relativamente raras. Sin embargo pueden encontrarse en forma de contusiones, heridas por arma de fuego, heridas por arma blanca y desgarros.

Se observaron muchas heridas del escroto durante la guerra de 1914-1918. En general, las heridas de guerra son más extensas que las de la práctica civil y en ellas es más probable que estén afectados los órganos vecinos. Además, como habitualmente se presentan en adultos jóvenes, la necesidad de conservar la función sexual tiene especial importancia. Las lesiones publicadas variaban desde contusiones simples, que algunas veces daban lugar a hematomas, hematocele u orquitis traumática, hasta la destrucción completa del escroto y de su contenido. Constituían complicaciones frecuentes las lesiones de la uretra, la hernia del testículo y la inclusión de cuerpos extraños.

Las contusiones del escroto se presentan con frecuencia, especialmente entre los deportistas y otras personas dedicadas a actividad física violenta. No tienen gran importancia, a menos que originen un hematoma.

Se ve en alguna ocasión heridas más o menos extensas consecutivas a intentos de emasculación.

Se encuentran a veces graves heridas contusas, incluso con arrancamiento de todo el escroto, particularmente en la práctica industrial.

Tratamiento de las heridas del escroto. — Deben tratarse de acuerdo con los principios quirúrgicos reconocidos. Tiene gran im-

portancia: 1, la limpieza completa de la herida original y el mantenimiento de la antisepsia durante el proceso de cicatrización; 2, el examen cuidadoso para descubrir y detener todas las fuentes de hemorragia, ya que tiene suma importancia evitar el hematoma. Si se suturan de manera adecuada los bordes de la piel, corrientemente tendrá lugar una cicatrización por primera intención, incluso cuando ha habido una considerable pérdida de substancia.

a) *Tratamiento paliativo.* — En la mayoría de heridas escrotales basta un tratamiento relativamente simple. El descanso, la elevación del escroto y las aplicaciones frías, por lo general calmarán el dolor y evitarán la formación de un hematoma. No hay ninguna parte del cuerpo que responda mejor al tratamiento paliativo si se aplica pronta e inteligentemente. El calor no es utilizado tan a menudo como las aplicaciones frías, pero está especialmente indicado para acelerar la circulación cuando esto sea de desear: por ejemplo, para favorecer la resorción de un hematoma.

b) *Tratamiento operatorio.* — En las heridas la hemorragia puede ser profusa, requiriendo la sutura cuidadosa de todas las capas del escroto.

Aunque las propiedades de regeneración del tejido escrotal son tan grandes que las heridas pequeñas curan fácilmente en ausencia de complicaciones infecciosas, y aun a veces pueden restaurarse grandes zonas sin intervención quirúrgica, por lo general son aconsejables las operaciones plásticas si se han perdido extensas zonas de tejido. Si se presenta la infección, acostumbra a difundirse rápidamente y a provocar una amplia necrosis, debido a la laxitud del tejido areolar del escroto.

Los cuerpos extraños deben eliminarse inmediatamente. Esto es fácil de llevar a cabo si sólo está afecto el escroto. Si están lesionados el contenido escrotal o la uretra, debe tratarse primero estos órganos. Si se ha formado una hernia de testículo, debe intentarse la reducción cuanto antes, con objeto de evitar la estrangulación con sus secuelas inevitables: formación de escaras o gangrena.

Hematoma y hematocele. — Como tanto el hematoma como el hematocele son la mayoría de veces de origen traumático, pueden estudiarse como traumatismos escrotales.

El *hematoma* del escroto (fig. 37) es un derrame de sangre en los tejidos del escroto o del testículo. Un *hematocele* es una hemorragia en una cavidad ya existente, tal como la túnica vaginal. Raramente el hematoma requiere una operación, a menos que sea extenso; el hematocele la requiere a menudo. Es por esto importante distinguir uno de otro.

Etiología. — El hematoma escrotal, sin rotura de la piel, no es infrecuente, en especial en niños y deportistas. Por lo general es resultado de una violencia directa, tal como un golpe en el escro-

to o un aplastamiento intenso. El hematoma puede también ser consecuencia de una operación en el escroto o en el testículo.

El hematocele vaginal puede ser espontáneo, pero el que ocurre en el escroto es siempre de origen traumático. Es frecuente que coexistan el hematoma y el hematocele, porque la hemorragia en el saco del hidrocele irá acompañada con frecuencia de la infiltración del escroto o del testículo con sangre.

La extremada vascularidad del escroto es causa de que la hemorragia, con formación de hematoma o hematocele, sea la dificultad postoperatoria principal de las intervenciones quirúrgicas en esta región. La hemorragia escrotal postoperatoria es debida a no haber prestado la atención adecuada a la hemostasis en el curso de la intervención. Se comprende sin ningún género de dudas la facilidad con que se forma un hematoma, si se considera la estructura anatómica y la irrigación sanguínea del escroto. No sólo existen venas y arterias abundantes en la capa celular superficial, entre la piel y el tejido fibroso, sino que existen también innumerables vénulas y arteriolas en las capas externas de esta misma túnica fibrosa. Además, existen los vasos del cordón, túnica vaginal, testículo y epidídimo. Basta que se seccione el más pequeño de estos vasos para que constituya el punto de partida de una viva hemorragia o de una extravasación de sangre en el interior del escroto, que puede terminar en la formación de un hematocele.

En esta región es difícil de obtener la hemostasis perfecta. Las diversas capas escrotales se componen de tejido muy laxo, y la estructura celular intermedia es de extrema finura. Estas particularidades estructurales favorecen la extravasación de sangre, la cual infiltra todas las capas abriéndose camino a través de los tejidos adyacentes, o coleccionándose en alguna localización en donde no ayuda a detener la hemorragia por coagulación.

Anatomía patológica. — Dicha efusión de sangre puede ocupar una de las cuatro localizaciones siguientes: 1. Comúnmente la sangre inunda el espacio escrotal, esto es, el espacio celular situado debajo del dartos, que separa a éste de la capa fibrosa y del cremáster. 2. Muy raramente un hematoma puede ocupar el tabique escrotal, en cuyo caso el diagnóstico es difícil. Debido a su localización media puede tomarse por un quiste dermoideo. 3. En la tercera forma —el hematoma paravaginal—, la sangre se colecciona entre la túnica vaginal y la capa fibrosa. Si existe una solución de continuidad de la capa fibrosa, la sangre infiltrará el espacio escrotal. La existencia de dicho espacio paravaginal ha sido demostrada por Kocher y Lemichez, quienes hicieron inyecciones que les permitieron estudiar la disposición de los tejidos y establecer que puede formarse un hematoma en tres puntos diferentes: por delante del testículo, por debajo de él y por delante del cordón. 4. En el cuarto tipo, la

hemorragia es intravaginal (hematocele). Un hematocele vaginal puede escaparse por la incisión practicada al puncionar un hidrocele y alcanzar así los tejidos subcutáneos del escroto, pero por lo común la sangre derramada está entre el dartos y la túnica vaginal, por debajo del testículo, de tal modo que levanta perceptiblemente esta glándula.

La sangre así extravasada en los tejidos escrotales se vuelve espesa y siruposa, y finalmente coagula en coágulos negros, alrededor de los cuales reacciona el tejido celular hasta que los coágulos están envueltos en una cubierta de tejido fibroso de dureza extremada.

Un hematocele reciente contiene sangre fresca roja, pero más tarde la sangre degenera y toma un color pardusco. Cuando el derrame de sangre en el saco vaginal es un proceso lento, la sangre se coagula y las paredes de la túnica vaginal se recubren poco a poco de fibrina que se adhiere al tejido conectivo circundante, mientras que la pared se engruesa gradualmente y se vuelve rugosa y desigual. A medida que el coágulo se resorbe y se organiza el tejido conectivo, las paredes se hacen todavía más gruesas. Cuando existe desde hace mucho tiempo un hematocele, se encontrará que la pared del saco es calcárea, o aun cartilaginosa. Algunas veces toda la cavidad está obliterada, formándose una masa que puede provocar por compresión la atrofia del testículo.

Julián Taylor ha publicado un caso de hematocele extirpado del epidídimo de un hombre de veintiocho años, consecutivamente a un accidente sufrido catorce años antes. No encontró otro ejemplo de hematocele que durase tanto tiempo sin que produjera manifestaciones insoportables.

Síntomas. — Hay grandes variaciones en la rapidez con que puede formarse un hematoma o un hematocele. Cuando ha habido un traumatismo violento, su formación es extremadamente rápida y va acompañada de dolor; pero un hematocele espontáneo puede desarrollarse lenta e insidiosamente, pareciéndose así a un hidrocele. En el último caso no hay prácticamente dolor y la tumoración aumenta de tamaño de modo muy gradual. Si existe un hidrocele concomitante, la tumoración disminuye de transparencia a medida que continúa la hemorragia. El proceso de coagulación y organización es lento, y por lo general es posible observar a nivel de la piel escrotal un aumento de temperatura y una irregularidad de la superficie, debido a la presencia de coágulos subyacentes. Cuando quedan estos coágulos, después que se ha resorbido el plasma, pueden palparse como masas en el escroto y se ve a través de la piel la coloración obscura de la sangre derramada.

Diagnóstico. — El diagnóstico no es difícil si hay una historia de un traumatismo reciente seguido de un aumento rápido del tamaño del escroto. Sin embargo puede existir un hematocele sin di-

cha historia. Generalmente es fácil la diferenciación con el hidrocele, pues los hematoceles son más pesados y no presentan traslucidez. La reacción de Wassermann servirá para excluir la sífilis. Sin embargo, los tumores malignos del testículo presentan algunos puntos de semejanza que pueden introducir un elemento de confusión (*Tumores del testículo, Diagnóstico diferencial*, pág. 466). La punción exploradora, que es un procedimiento peligroso si el tumor fuera maligno, debe evitarse en lo posible. Si se hiciera necesaria dicha punción, deben observarse las precauciones de asepsia quirúrgicas más estrictas, y cuando se sospecha la malignidad, deben hacerse de antemano las preparaciones para la operación subsiguiente inmediata.

Tratamiento. — El tratamiento de un hematoma traumático ordinario o de un hematocele es meramente paliativo a menos que la hemorragia sea muy intensa o se presente supuración, en cuyo caso se hace necesaria la actuación quirúrgica. La hemorragia extensa, con gran distensión, requiere la incisión del saco, la evacuación de su contenido y la hemostasis quirúrgica. Si se presenta supuración se hacen absolutamente necesarias la incisión y el drenaje.

En los derrames hemorrágicos extravaginales en particular, raramente es necesaria la intervención quirúrgica y el único tratamiento requerido por lo general es el descanso y la elevación del escroto, con la aplicación de bolsas de hielo hasta que cese la hemorragia, después de lo cual se aplica calor para acelerar la resorción.

En la cavidad vaginal el resultado final depende de si el coágulo se infecta o no. Si no se infecta, por lo general la resorción tiene lugar rápidamente; pero cuando sobreviene infección, se retrasa la resorción e incluso puede inhibirse por completo temporalmente. Algunas veces se presenta la supuración, haciendo que se forme un verdadero absceso en la túnica vaginal. El coágulo se hace purulento y se evacua a través de los tegumentos externos. En casos raros puede presentarse una gangrena extensa a consecuencia de la evacuación de un absceso de éstos, pero en general las propiedades regenerativas del contenido escrotal permiten finalmente una curación completa incluso en los casos más graves.

En los casos crónicos puede ser necesaria la escisión del saco.

Rotura traumática de la túnica vaginal en el hidrocele. — Si se tiene en cuenta la gran frecuencia del hidrocele, la rotura traumática de la túnica vaginal no es un accidente frecuente.

Etiología. — La causa habitual es un traumatismo directo, tal como un golpe o una caída a horcajadas sobre un objeto duro.

Síntomas y diagnóstico. — La rotura de la túnica vaginal se manifiesta inmediatamente por síntomas agudos, tales como *sensación de desgarro* e intenso dolor acompañado algunas veces de sín-

tomas de profundo *shock*, incluso hasta de una pérdida completa de la conciencia. El escroto se pone rápidamente edematoso. Al comienzo, el edema afecta sólo el lado lesionado, pero pronto se pone edematoso el lado opuesto, así como todo el pene. Habrá más o menos equimosis, según la extensión del traumatismo de los vasos sanguíneos. La equimosis puede consistir meramente en un ligero *punto azul y negro* o puede existir un gran hematoma. Cuando existe una hinchazón bien delimitada, indica generalmente que sólo se ha lesionado la misma túnica vaginal; pero si el edema y la equimosis se extienden a la pared abdominal, es probable que los tejidos fibrosos estén también desgarrados.

Generalmente el diagnóstico no es difícil.

Tratamiento. — La intervención quirúrgica es el único tratamiento adecuado. Puede tener lugar una resorción espontánea, pero por otra parte se han observado casos de gangrena con septicemia fatal.

2. **Traumatismos del contenido escrotal.** — Aunque los testículos parecen estar situados en una posición muy expuesta, en realidad ambas glándulas y ambos cordones espermáticos se hallan tan bien protegidos por las envolturas escrotales y son tan fácilmente movibles en su posición suspendida que los traumatismos de los mismos son relativamente raros.

Cuando el traumatismo afecta el testículo o el epidídimo, el dolor habitualmente es agudísimo y el *shock* desproporcionado con la gravedad aparente de la lesión. Las heridas limitadas al escroto producen una reacción menos intensa, y gracias a esto pueden diferenciarse fácilmente.

Las lesiones del contenido escrotal pueden clasificarse en *abiertas* y *cerradas*. Las lesiones abiertas incluyen las punturas, heridas por arma blanca y heridas por arma de fuego. Las lesiones cerradas consisten principalmente en contusiones y luxaciones. Puede existir un traumatismo directo del testículo o del epidídimo; o bien la lesión puede ser indirecta, a consecuencia de la del cordón espermático, con lesiones o destrucción de los vasos sanguíneos y desgarro del conducto deferente. Tiene lugar con frecuencia la torsión del cordón, que va seguida por lo general de gangrena o atrofia.

Heridas y contusiones del testículo y del epidídimo. — Heridas del testículo por arma de fuego. — Se han publicado con bastante frecuencia estas lesiones, que son naturalmente más numerosas en la literatura de guerra. Frischer publica un caso en que la bala atravesó el saco escrotal izquierdo, seccionando el globo mayor y la parte superior del testículo, desgarrando el cordón izquierdo y seccionando el conducto deferente. Pasó después a través del saco escrotal derecho, desplazando por completo el testículo, estando el cordón derecho retraído en el cordón inguinal. Se extirpó el epidí-

dimo izquierdo desgarrado y se repararon los otros tejidos; el paciente finalmente curó bien de sus heridas y recobró su potencia. Sin embargo, tres meses después no pudieron demostrarse espermatozoides en el semen.

En un caso publicado por Thévenard, un proyectil penetró por la superficie externa del muslo izquierdo y se introdujo en el escroto después de atravesar el pliegue inguinocrural, dividiéndolo en varios pedazos, desgarrando la uretra y destruyendo prácticamente ambos testículos. Cuando el enfermo fué visto, siete días después de haber sido herido durante una batalla, el escroto pendía en forma de cintas y los restos del testículo se volvieron rápidamente gangrenosos. A cada micción la orina inundaba la zona herida. Al parecer no se intentó reparar la lesión testicular, mencionando el autor solamente que la herida escrotal «se limpió por sí misma», mientras que los restos de testículo se eliminaron, y la operación para reparar la uretra se aplazó debido a que el paciente contrajo la escarlatina. A pesar de todo esto tuvo lugar la cicatrización; y cuando más tarde se emprendió la reparación de la uretra, se encontró adherido al canal uretral un fragmento del testículo derecho, del tamaño aproximado de una avellana. El examen subsiguiente demostró que este injerto testicular había aumentado aparentemente de tamaño; sin embargo, a pesar de esto, el paciente había adquirido algo del tipo femenino. Este caso demuestra de modo claro el notable poder regenerativo de los tejidos del escroto y del testículo después de los traumatismos.

Contusiones del testículo y del epidídimo. — La mayoría de contusiones del testículo y del epidídimo son sufridas por jinetes, ya a causa de coces, ya a causa de contactos violentos de diversas clases mientras montan el animal.

El efecto inmediato es una intensa hinchazón y edema del escroto, a menudo con equimosis y dolor nauseante intenso, que se irradia desde el testículo al muslo y a la región abdominal. Si el enfermo puede soportar la palpación, se encontrará el testículo más o menos engrosado. Por lo general, la tumefacción y la congestión aumentan durante algunas horas y después disminuyen gradualmente, estando limitadas en cierta extensión por la inelasticidad de la túnica albugínea. La resistencia de esta cubierta, poco flexible, tiende a aumentar el dolor y es causa de una compresión, que acrece la intensidad de las lesiones ya sufridas por el testículo. Incluso algunos cirujanos recomiendan la incisión de la túnica albugínea para calmar el dolor y para disminuir la probabilidad de atrofia debida a la compresión.

La mejoría del dolor nauseante inicial va seguida de un dolor constante e intenso, que se agrava al ponerse el paciente de pie o pasear.

Habitualmente se hace el diagnóstico por la historia y los síntomas, pero hay que tener presente la posibilidad de torsión, infección, hernia estrangulada y neoplasia.

Rotura explosiva del testículo. — Se han publicado casos de rotura explosiva del testículo, de origen traumático. En el caso de Cotton, el paciente fué golpeado en el escroto por una pelota mientras presenciaba un partido de *baseball*. La hinchazón y la equimosis fueron considerables, y como había sufrido previamente un varicocele, se hizo el diagnóstico de rotura de varicocele. La operación descubrió una masa de coágulos sanguíneos, y después de evacuar éstos, se encontró que sólo quedaban del testículo algunos fragmentos adheridos a la túnica albugínea. Evidentemente había estallado bajo la acción del golpe, como se rompe una vejiga llena. El epidídimo y el cordón presentaban pocas lesiones.

Pronóstico. — El pronóstico en los traumatismos del testículo debe ser reservado, ya que incluso un traumatismo ligero puede ir seguido de atrofia del testículo, lo que depende aparentemente de la formación de tejido cicatrizal o del infarto.

Tratamiento de las heridas y contusiones. — El tratamiento de las heridas y contusiones del contenido escrotal va encaminado al alivio inmediato de los síntomas agudos, siguiendo las líneas establecidas para el tratamiento de las heridas escrotales (pág. 407). Deben hacerse todos los esfuerzos posibles para evitar la infección y conservar tanto testículo como sea posible. Debe naturalmente cohibirse la hemorragia en seguida y combatirse el *shock*, que por lo común es intenso, por las medidas de sostén ordinarias, difiriendo todos los intentos de examen hasta que el paciente se rehaga.

En general debe colocarse en seguida en cama al paciente con un testículo lesionado, purgarlo adecuadamente y dejarlo sometido a una dieta líquida. Se dan sedantes para aliviar el dolor si el traumatismo es reciente. Ordinariamente es satisfactoria la codeína a la dosis de 0,06 gramos por inyección hipodérmica o uno de los medicamentos del grupo del ácido barbitúrico. En todos los casos de traumatismo de los órganos intraescrotales, debe ponerse el escroto en reposo mediante un suspensorio aplicado de modo adecuado (pág. 527) (cuando no se trata localmente). Si se permite que cuelgue, se congestiona e incluso puede resultar comprimido.

Heridas. — Las pequeñas heridas incisas del testículo y el epidídimo cicatrizan pronto sin intervención operatoria si se mantienen limpias y se siguen las medidas antes indicadas. Debe limpiarse cuidadosamente la herida con jabón y agua, seguido de una aplicación antiséptica, tal como rivanol dextrosa al 2 por 100, alcohol al 30 por 100, tintura de mertiolato al 10 por 100 o permanganato potásico al 1 por 8.000 si la herida está muy contami-

nada. A medida que progresa la cicatrización, puede utilizarse tintura de yodo, bálsamo del Perú o solución de Durante para estimular los tejidos. La solución de Dakin ocupa un lugar definido en el cuidado de dichas heridas.

Las sulfamidas son muy eficaces para prevenir y combatir la infección en las heridas del contenido escrotal. En heridas por bala, metralla, puntura y otras heridas en que es probable que sobrevenga una infección, está indicado el uso tanto general como local de la terapéutica sulfamídica.

En dichas heridas es aconsejable también administrar una dosis profiláctica de suero antitetánico.

En las etapas tardías de la cicatrización, el empleo de los rayos ultravioletas puede acelerar la reparación de una herida tórpida.

Las heridas graves del contenido escrotal requieren la operación inmediata, con reparación de las partes lesionadas y drenaje del escroto después que se han efectuado aplicaciones antisépticas adecuadas. A veces se impone la extirpación del testículo. Ordinariamente es aconsejable el drenaje quirúrgico en todas las heridas del escroto y de su contenido, excepto en las heridas incisas ligeras, porque el tejido areolar que reviste el escroto se empapa rápidamente de sangre, formando una masa grande y dura que puede persistir durante semanas.

Si se ha abierto en alguna extensión la túnica albugínea, es esencial la reparación quirúrgica cuidadosa inmediata para prevenir la hernia de la pulpa del testículo. Si sobreviene la hernia, hay que reducirla, si es posible, sin pérdida de substancia y suturar cuidadosamente las cubiertas desgarradas.

Contusiones. — Las contusiones ligeras y moderadas del testículo y el epidídimo no requieren ordinariamente la intervención quirúrgica, y pueden tratarse satisfactoriamente mediante el descanso en cama, la elevación y sostén del escroto y la aplicación de compresas frías o calientes. Cuando existe hemorragia, son preferibles las aplicaciones frías; pero cuando ha cesado la hemorragia, se substituyen por aplicaciones calientes para favorecer la resorción. Se hace necesario el drenaje quirúrgico cuando la hemorragia es profusa (como sucede a menudo cuando la túnica está rota) o cuando la presencia de fluctuación indica que ha sobrevenido la infección. Es probable que las contusiones intensas den lugar a la atrofia del testículo, sea cual fuere el tratamiento; e incluso contusiones ligeras pueden producir una orquitis o epididimitis típicas que desaparecen con el tiempo mediante tratamiento apropiado. Durante largo tiempo el paciente debe llevar un suspensorio escrotal.

Traumatismos quirúrgicos. — En alguna ocasión se desgarra la túnica albugínea del testículo durante la extirpación de un epidí-

dimo enfermo. En tales casos hay que colocar en posición adecuada la substancia testicular filamentosa, y mantenerla *in situ* por medio de puntos en U de catgut simple.

En las operaciones para la cura radical de la hernia inguinal se secciona alguna vez el conducto deferente al disecar el saco. Esto puede suceder sobre todo en niños pequeños, en los que el conducto es muy delgado. En el niño, el conducto deferente es un cordón blanco delgado, que puede confundirse fácilmente con el borde del saco herniario. La separación de los vasos espermáticos y del cordón, del saco herniario, debe efectuarse por tracción sobre el tejido aponeurótico de ambos lados, evitando así lesionar los mismos elementos del cordón, cosa que puede suceder fácilmente si se cogen con pinzas. En los niños de poca edad, los vasos son muy pequeños y es fácil traumatizarlos; y si comienzan a sangrar, es difícil aplicar pinzas hemostáticas a tejidos tan delicados.

No es raro que se presente atrofia del testículo, a consecuencia de operaciones por hernia, criptorquidia, hidrocele y varicocele, debido probablemente a interferencia con la irrigación sanguínea del testículo.

Luxación (dislocación) del testículo. — La luxación o defecto de posición adquirido del testículo, es rara y parece ser debida siempre a un traumatismo. Alyea, revisando la literatura en 1929, sólo encontró 23 casos publicados en los ciento treinta años que median entre 1800 y 1929, todos los cuales fueron consecutivos a un traumatismo. En 9 de los casos los genitales habían sido arrollados por la rueda de un vagón y 14 fueron consecutivos a golpes y lesiones de automóvil o ferrocarril.

La luxación puede adoptar varias formas, según la dirección del golpe y ciertas particularidades anatómicas. En la luxación interna (profunda) el testículo se desplaza hacia el conducto inguinal, el abdomen o el conducto crural. En la luxación externa (superficial), de mucho la más frecuente, se desplaza en el tejido inguinal subcutáneo, en el tejido subcutáneo del pene, de la región pubiana o del perineo, o en la región crural. En la luxación complicada, el testículo se desplaza atravesando la pared del escroto lesionado.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la reducción del testículo practicada cuanto antes. En alguna ocasión esto puede ser posible sin recurrir a la operación, pero por lo general es necesaria la intervención quirúrgica.

Reavivación de antiguas lesiones inflamatorias. — Algunas veces el traumatismo del testículo va seguido de un estado inflamatorio desproporcionado en absoluto a la intensidad del traumatismo precedente. No es raro que en tales casos una historia clínica cuidadosa revele una epididimitis gonocócica previa, la cual ha sido reavivada por el traumatismo testicular. Esta posibilidad

es especialmente importante en la medicina industrial y para las compañías de seguros.

La gran extensión de la gonococia crónica y la frecuencia de las exacerbaciones agudas de la orquiepididimitis, debido a traumatismos o esfuerzos, han sido causa de una tendencia por parte de las comisiones de medicina industrial, compañías de seguros y aun médicos, a considerar como primitivamente venéreas la mayoría de infecciones agudas desarrolladas después de un traumatismo industrial o esfuerzo excesivo. Esto a menudo es injusto para el trabajador. Las infecciones no gonocócicas son también frecuentes y el traumatismo o el esfuerzo puede también ser el factor desencadenante de una orquiepididimitis aguda. Es a veces muy difícil diferenciar las exacerbaciones venéreas, por las cuales los trabajadores no reciben una compensación, de las lesiones traumáticas primarias de una naturaleza puramente industrial, por las cuales son indemnisados; pero en justicia para ambos lados, el médico debe hacer todos los esfuerzos posibles para distinguirlas. Dicha diferenciación necesita conseguir previamente un historial detallado y un examen muy completo. El paciente embustero es difícil de descubrir. Antes de que pueda hacerse un diagnóstico definitivo pueden ser necesarias algunas semanas para observar y estudiar el caso, dado que a menudo debe tratarse la afección aguda antes de poder completar el examen.

Autólisis del testículo. — La autólisis o desaparición espontánea del testículo es sumamente rara. En el caso de Andrews y Oslund, el paciente tenía veintiún años, pero parecía más joven. No se había afeitado nunca y no había tenido «deseo de mujeres». La distribución del pelo era de tipo femenino, pero los genitales eran de apariencia normal aunque de tamaño menor. El escroto era normal, pero no contenía testículos. El examen cuidadoso de la región inguinal de los dos lados no reveló la presencia de ningún testículo en los canales, ni signos de hernia. Creyendo que se trataba de un caso de criptorquidia, probablemente con los testículos en posición alta, se emprendió la operación. Al abrir el conducto inguinal derecho se le encontró «sorprendentemente vacío». El único elemento existente del cordón era un conducto deferente de apariencia normal, que se extendía por toda la longitud del conducto y desaparecía en el escroto. Haciendo tracción sobre el cordón deferente se retiró del escroto el resto del testículo. Este consistía en un epidídimo muy pequeño y una túnica albugínea completamente desarrollada, la cual estaba sin embargo vacía en absoluto. No había túnica vaginal.

Debido a que el conducto deferente estaba bien desarrollado y la túnica albugínea presentaba su espesor normal, los autores se inclinaron a creer que la afección era adquirida, probablemente

alrededor del quinto año, a juzgar por el tamaño de la túnica albugínea.

No había historia de traumatismo en este caso. Sin embargo, el trabajo experimental de Oslund, practicado en los testículos de ratas jóvenes y cobayos, ha demostrado la frecuencia de la autólisis completa del testículo después de traumatismos. Cuando se extirpaba de la glándula un segmento en forma de cuña y se suturaban entre sí los bordes de la túnica vaginal sobre la herida, sobrevenía en pocos meses la pérdida completa del tejido glandular. Describe también un antiguo método para producir eunucos, estrujando los testículos de muchachos jóvenes entre los dedos mientras están sumergidos en agua caliente. Estas observaciones recalcan la importancia de los peligros de las lesiones traumáticas de los testículos de los niños y ofrecen asimismo una explicación de ciertos casos de esterilidad masculina para los cuales no se había encontrado hasta nuestros días explicación más admisible. No es de ningún modo improbable que la autólisis del testículo en el hombre se presente con mayor frecuencia de lo que se ha reconocido hasta ahora.

Torsión del testículo. — La torsión del testículo es provocada por el arrollamiento brusco del cordón espermático, que provoca la estrangulación aguda de los vasos sanguíneos que se dirigen al testículo y al epidídimo. Depende de una anomalía en la posición de los elementos del cordón espermático, testículo o epidídimo. Aunque la torsión puede tener lugar en testículos completamente descendidos, es mucho más frecuente en aquellos pacientes en los que los testículos no han descendido. Hasta 1935 se han publicado unos 250 casos de torsión (Kinney).

Etiología. — El factor etiológico primario en la torsión del testículo es un revestimiento alto del órgano y de sus anexos (Muschat). El testículo no puede torcerse, a menos que sea completamente móvil. Debe hallarse libre en ambos lados y estar suspendido en el saco vaginal por un cordón espermático largo. Como esto constituye una situación poco corriente, hay que creer que la torsión depende de alguna anomalía congénita.

Durante el desarrollo fetal el gubernáculo, por su acortamiento gradual, ejerce una tracción sobre el testículo. Cuando la glándula ha alcanzado el escroto, es sostenida firmemente *in situ* por el resto del gubernáculo (ligamento escrotal), el cual forma una unión fibrosa densa entre la parte más declive del escroto y la túnica vaginal. Finalmente el testículo queda envuelto por la túnica vaginal, pero el epidídimo no está nunca revestido por completo, permaneciendo su porción posterior por fuera del saco vaginal y adherida a la pared escrotal interna. Por esto cuando el desarrollo ha seguido las líneas normales, la torsión es imposible.

Las investigaciones de Muschat demostraron que en los casos de torsión la túnica vaginal no sólo reviste completamente el testículo, sino el epidídimo y el cordón por encima de la inserción del testículo, convirtiendo así el testículo, el epidídimo y la porción distal del cordón espermático, envueltos en su túnica vaginal, en un «cuerpo extravaginal» que cuelga libremente en el saco vaginal sin inserción lateral a la pared del escroto. Cuando en el curso del desarrollo desaparece el proceso vaginal a nivel de la porción superior del cordón, el saco del testículo se hace por completo independiente. Los cortes transversales del escroto muestran que en lugar de un revestimiento parcial, como en los casos normales, el testículo y el epidídimo sujetos a torsión están incluídos por entero dentro del proceso vaginal.

Constituyen condiciones anatómicas que favorecen la torsión: 1, una túnica vaginal excepcionalmente grande; 2, una túnica vaginal que no se cierra por completo; 3, ausencia del *gubernáculum testis* y del *mesorquium* posterior; 4, ausencia del ligamento escrotal; 5, inserción anormal del mesenterio común y de los vasos al polo inferior del testículo y al globo menor del epidídimo; de tal modo que el testículo, en lugar de estar fijado por una ancha cinta, lo está únicamente por un delgado tallo; 6, alargamiento del globo menor; 7, longitud anormal y fijación laxa de la porción intravaginal del cordón; 8, laxitud y flaccidez de los tejidos que unen el testículo y el epidídimo; 9, anormalidad de la fijación del epidídimo al escroto; 10, combinación de estas anomalías con un descenso imperfecto.

La causa inmediata de la torsión del testículo parece ser la contracción espástica del músculo cremáster. Una explicación racional es que la torsión es provocada por la contracción de fibras cremasterianas anormales, en unión de una fijación anormal del testículo, deficiencia en el gubernáculo y un saco vaginal excepcionalmente grande (Uffredussi; Muschat). Por lo común el paciente presenta una historia de un esfuerzo para levantar un peso o saltar, u otro ejercicio muscular; pero en muchos de los casos publicados, la afección sobrevino durante el sueño o consecutivamente a la aplicación poco juiciosa de un braguero.

Anatomía patológica. — Los primeros efectos de la torsión consisten en hemorragia y congestión, presentando todos los tejidos situados por debajo de la torsión un infarto hemorrágico. Según la extensión en que han sido ocluídas por la torsión del cordón, las venas espermáticas situadas por encima del nivel de la torsión estarán distendidas, aplanadas o parcialmente obliteradas. Sin embargo, la arteria espermática, aunque siempre muy distendida, se encontrará por lo general permeable. La torsión está localizada invariablemente en la porción libre del cordón, situado dentro de

la cavidad vaginal, inmediatamente por encima del testículo, y puede variar en intensidad desde media vuelta a dos vueltas completas. Puede tener lugar en ambas direcciones, aunque es más común de dentro a fuera y a delante. Regularmente existe líquido dentro del saco: seroso al comienzo, pero hemático en las etapas avanzadas. Si la torsión es ligera, la circulación puede estar poco dificultada, siendo la tumefacción y el dolor transitorios y poco marcados. Sin embargo, incluso una torsión ligera provoca por lo común atrofia, y probablemente muchos casos de atrofia *espontánea* del testículo son debidos a una torsión anterior que provocó sólo pequeñas molestias. No obstante, corrientemente, la torsión es intensa; y si no se practica una destorsión precoz, puede producirse gangrena del testículo y sobreviene atrofia del mismo.

La sección de las partes afectadas muestra intensa ingurgitación con atrofia incompleta del testículo en casos de larga duración. La torsión se acompaña comúnmente de hidrocele, y da lugar a adherencias que fijan el testículo en la posición de torsión.

La torsión del testículo puede ocurrir en cualquier edad, incluso en la infancia, pero se observa más a menudo en la adolescencia. El testículo y el cordón espermático del lado derecho se afectan en la proporción de 3 a 2.

Síntomas y diagnóstico. — La torsión aguda del testículo se parece mucho y es confundida a menudo con la epididimitis aguda, la orquitis y la hernia inguinal estrangulada, o con la hernia epiploica incarcerada. La torsión acorta el cordón, dando al contenido escrotal el aspecto de haber sido llevado hacia arriba, hacia la ingle. Rápidamente se establece edema. Pueden presentarse náuseas y vómitos, e incluso escalofríos. El dolor a la palpación es por lo general menos marcado que en la infección aguda. El diagnóstico se basa principalmente en el comienzo agudo con intenso dolor, en la elevación del testículo y en el hecho de que la tumefacción está limitada a la parte inferior del conducto inguinal, siendo estos dos últimos síntomas los únicos realmente patognomónicos. El diagnóstico precoz es imperativo. Los casos ligeros no se diagnostican algunas veces hasta que han conducido a la atrofia del testículo.

Tratamiento. — La torsión del testículo debe considerarse muy grave, y en la mayoría de casos conduce a la esterilidad del lado afecto. Es claramente una afección urgente y el tratamiento debe ser rápido. Incluso si puede destorcerse el cordón, es probable que se presente atrofia. Puede sin embargo prevenirse la gangrena, y aun la atrofia, en los casos agudos, si las medidas operatorias se aplican en las primeras horas. Si después de destorcer el cordón el testículo recupera su color normal, debe fijarse al fondo del escroto para prevenir la recidiva de la torsión. La cirugía cons-

tituye habitualmente el único recurso: algunas veces orquidopexia, pero más a menudo orquidectomía (pág. 505).

En todos los casos de torsión debe inspeccionarse el lado sano, debiendo fijarse además el testículo sano si muestra una movilidad exagerada.

En un interesante caso de Lowsley el paciente sufrió la torsión del testículo con todos los intensos síntomas habituales. Mientras se dirigía a la oficina en un coche, el cordón se destorsionó por sí mismo y los síntomas desaparecieron pronto.

Torsión de la hidátide de Morgagni. — Al parecer la torsión de la hidátide de Morgagni es una afección muy rara. Recientemente vimos un caso en la «Fundación Brady».

El paciente, un niño de ocho años, presentaba intenso dolor y tumefacción del escroto derecho de dos días de duración, sin fiebre, náuseas u otras manifestaciones generales. No existían antecedentes de traumatismo directo, aunque había estado jugando y deslizándose por una barandilla. La piel del escroto derecho estaba edematosa y roja, y el globo mayor del epidídimo derecho era extremadamente doloroso a la palpación. La túnica vaginal estaba algo distendida con líquido. La operación reveló una masa purpúrea torsionada en el asiento de la hidátide de Morgagni. Se extirpó la hidátide, y el paciente curó sin incidentes, aliviándose los síntomas al extirpar la hidátide torsionada.

B. ENFERMEDADES DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

1. Enfermedades del escroto. — *Afecciones cutáneas.* — El escroto, al igual que otras zonas de tejido cutáneo, está sujeto a una serie de afecciones de la piel tales como escabiosis, pediculosis, prurigo, lupus, eczema, etc. Se tratan del mismo modo que cuando están localizadas en otras partes del cuerpo; no obstante, la delicadeza y sensibilidad inusitadas de la piel escrotal contraindican ciertas medicaciones locales que son útiles en otras partes.

Escabiosis. — El parásito de la sarna, aunque muestra predilección para las manos y brazos, invade con frecuencia el escroto y el pene, y en condiciones de aglomeración y sanitarias deficientes, como las de las tropas en tiempo de guerra, puede ser marcadamente predominante en estas localizaciones. La enfermedad es contagiosa y se adquiere por lo general durmiendo con una persona infectada. Es debida al *Acarus scabiei*, que penetra a través de la piel formando pequeños surcos en la epidermis. La picazón es intensa y es más acentuada por la noche. En toda dermatitis pruriginosa de la región escrotal debe buscarse el surco característico e intentarse demostrar la presencia del ácaro o de sus huevos. La misma presencia del ácaro no provoca reacción inflamatoria;

pero las lesiones cutáneas, debidas a la rascadura, con frecuencia cambian el cuadro clínico haciéndolo confuso.

El *tratamiento* no difiere de la manera de tratar la invasión parasitaria de otras zonas cutáneas, excepto en que debe tenerse en cuenta siempre la extremada sensibilidad de la piel del escroto.

Pediculosis del pubis. — La invasión del *pedículi pubis* puede recubrir la región genital de estos parásitos y sus huevos. Por lo general el paciente no ve los parásitos debido a su posición en la base del pelo. Los huevos aparecen como pequeñas manchas brillantes y máculas azuladas distribuídas por la raíz de los muslos y partes adyacentes. A los familiarizados con su aspecto les es fácil descubrir al parásito, que está fijado al pelo del pubis por cuatro garras y se halla situado de plano sobre la piel y adherido a la misma.

El *tratamiento*, si sólo existen algunos parásitos y huevos, consiste sencillamente en eliminarlos arrancando los pelos afectos. Cuando son muy numerosos, esto sería, como es natural, demasiado lento y doloroso. Se ha recomendado la aplicación de xilol purificado. Esta substancia causa escozor en la piel y la aplicación no debe durar más de dos a tres minutos. Aunque se destruyen instantáneamente todos los parásitos y sus huevos, hay el peligro de provocar una verdadera dermatitis química, pero esto puede prevenirse por la aplicación inmediata de pomada de óxido de cinc. La aplicación de partes iguales de petróleo y bálsamo del Perú, por la noche, seguido de un baño completo por la mañana, destruye casi por entero los parásitos. Otro método de curación consiste en afeitar todo el pelo y quemarlo; después se aplica a la piel una pomada al 10 por 100 de calomelanos, azufre o cinc, que contenga 0,6 gramos de naftol beta por onza.

Prurigo. — El prurigo es una enfermedad cutánea caracterizada por una erupción persistente de pápulas inflamatorias pálidas, que provocan intensa picazón y dan lugar a excoriaciones e infección secundaria. Mientras que es bastante frecuente en la Europa Central, rara vez se encuentra la enfermedad en las clínicas norteamericanas. Es más frecuente en los individuos muy pobres y mal nutridos. Corrientemente las pápulas aparecen a nivel de las nalgas y de los muslos, y en ocasiones se extienden al escroto, donde se localizan con más frecuencia en la superficie perineal, a nivel y alrededor del rafe.

La *etiología* es obscura. De ordinario la enfermedad comienza en la primera infancia o al comienzo de la segunda, con lesiones de urticaria, y a menudo persiste durante años o toda la vida, siendo poco eficaz el tratamiento. Las pápulas son de color pálido y de un tamaño aproximado al de una semilla de mijo. Pican intensamente, de tal modo que la rascadura conduce pronto a la presencia de excoriaciones con formación de costras e infección

secundaria. Si esta infección secundaria es lo bastante profunda para invadir los linfáticos, se presentará un aumento de tamaño de los ganglios inguinales. En el adulto, la combinación de las lesiones genitales y de la adenopatía inguinal puede hacer sospechar una lesión maligna o la sífilis, pero un interrogatorio cuidadoso y el examen microscópico de las lesiones cutáneas permitirán diferenciar el proceso.

El prurigo es una enfermedad grave, persistente y a menudo incurable o incluso fatal, y ha sido considerado durante largo tiempo como incurable. Sin embargo, últimamente se han conseguido mejorías en algunos casos mediante el *tratamiento* con rayos ultravioletas, exposiciones de alta frecuencia, o rayos Roentgen. Son también beneficiosos los antipruriginosos locales, combinados con el tratamiento general tónico e higiénico. Algunos dermatólogos de relieve recomiendan la pomada de Wilkinsen: una combinación de alquitrán, azufre y jabón verde.

Prurito escrotal. — El prurito no es una enfermedad, sino un estado caracterizado por sensaciones de picazón, de quemadura o de escozor. El empleo del término «prurito» es limitado por los dermatólogos actuales a la presencia de escozor, sin ninguna dermatitis primaria aparente.

El prurito escrotal puede ser de origen nervioso o estar asociado con alguna enfermedad general, como la diabetes, la sífilis y la tuberculosis, o ser debido a una sensibilización a alguna proteína o a una lesión local como hemorroides y fisuras. Algunas veces es debido a un índice ictérico elevado. El prurito puede estar limitado al escroto o puede extenderse a toda la región genital y ser tan intenso que llegue a afectar la salud del paciente. Es probable que la excoriación de la piel producida por la rascadura conduzca a la infección secundaria.

Deben excluirse afecciones cutáneas tales como la escabiosis, la pediculosis del pubis y el prurigo.

Tratamiento. — Si un examen físico completo, que incluya un examen proctoscópico, no muestra ninguna afección general ni una lesión anal ni otra causa que explique la picazón, debe confiarse en el *tratamiento* puramente local. El principal objeto debe ser prevenir la rascadura, que se efectúa más a menudo por la noche, pues en este momento la picazón es generalmente más intensa. Los sedantes cutáneos y los antipruríticos, tales como la loción de subacetato de plomo y opio y las pomadas y polvos secantes corrientemente recomendados, son a menudo beneficiosos. Por lo común es más eficaz algún preparado de fenol aplicado en forma de pomada, polvo o loción, aunque ciertos pacientes reaccionan desfavorablemente al fenol en cualquier forma. Se ha recomendado como último recurso la sección de las terminaciones nerviosas.

Si puede demostrarse alguna causa general o anal del prurito, debe, naturalmente, recibir el tratamiento apropiado.

Otras afecciones cutáneas. — El *eczema*, en sus diversas manifestaciones, puede afectar la piel de los genitales externos y por lo general es resultado de algún trastorno metabólico obscuro. La *erisipela* del escroto es debida por lo común a la extensión a partir de ganglios linfáticos inguinales fistulizados, consecutivos a una infección chancroidal o a una lesión maligna. Se caracteriza por un vivo enrojecimiento y edema de la piel, asociados con fiebre, y es debida a un estreptococo específico. La *psoríasis* puede presentarse a nivel de los genitales y en las ingles. Se caracteriza por la presencia de placas plateadas, redondeadas, claramente circunscritas con bases infiltradas. Pueden encontrarse también a nivel del escroto *lupus* y *liquen*.

En todas estas afecciones el *tratamiento* es el mismo que cuando las lesiones están situadas en otra parte del cuerpo. En muchas afecciones cutáneas del escroto ha resultado muy eficaz la roentgenoterapia, como también la helioterapia.

Chancroide. — El chancroide localizado en el escroto no difiere en sus manifestaciones del situado a nivel del pene (pág. 268). Tanto aquí como allí se trata de una úlcera venérea autoinfecciosa, específica, local y contagiosa, que florece cuando se tiene horror al jabón y al agua. Aunque comienza como una úlcera simple, es tan constante la autoinoculación, que cuando se observa la lesión se encontrarán comúnmente varias úlceras en estrecha relación. Si esas úlceras no se tratan, pueden difundirse a cualquier parte de los genitales externos. La forma folicular del chancroide, que comienza a nivel de un quiste sebáceo, puede confundirse con una pústula de acne o con un furúnculo insignificante.

Sífilis del escroto. — La literatura es sorprendentemente silenciosa respecto a la sífilis del escroto. Se pueden investigar los archivos de revistas dedicadas tanto a enfermedades urológicas como venéreas, examinar los índices de los libros de textos sobre la sífilis, o consultar los archivos de hospitales y clínicas, sin encontrar más que escasísimas menciones de la infección sifilítica del escroto. No obstante, Harrison — uno de los pocos autores de libros de texto que presta la debida atención al asunto — afirma que se encuentran bastante a menudo úlceras sifilíticas primarias a nivel del escroto, y que las lesiones secundarias son comunes. Stokes insiste también en la frecuencia de recidivas anulares en esta región. Jeanselme y Lefevre, en su contribución al completo *Traité de la Syphilis*, asimismo mencionan brevemente la frecuencia de las manifestaciones escrotales de la enfermedad; pero al lado de estos representativos autores de tres países, la literatura pasa casi en silencio cuanto atañe a tal enfermedad. Debe excep-

tuarse de las afirmaciones anteriores la elefancía sifilítica, pues existe una literatura considerable acerca de la misma. Stokes cree que las manifestaciones elefancíacas tardías del escroto son raras y que se observan más a menudo en los individuos de la raza negra que en los de la blanca.

Chancro primario del escroto. — El examen físico rutinario urológico debe incluir siempre una inspección cuidadosa del escroto, en busca de lesiones dermatológicas. Este órgano es asiento muy frecuente de lesiones sifilíticas secundarias, como condilomas, pápulas blandas y sifílides recidivantes. La erupción papular abundante, sufrida a menudo por el escroto, puede estar tan irritada por el contacto con la orina o el roce de los vestidos que se haga ulcerosa, o puede parecerse a una afección pruriginosa. Si ha habido un chancro primario del escroto, dichas lesiones secundarias pueden obscurecer por completo el proceso. Para buscar la cicatriz del chancro curado debe distenderse ligeramente la piel escrotal y examinar la superficie con buena luz. Las recidivas anulares se observan más a menudo a nivel de la cara posterior.

El chancro se presenta con bastante frecuencia en la unión penoescrotal, y debido a la movilidad constante de estas partes es probable que sea doloroso, un hecho que es causa de confusión para aquellos que buscan únicamente una úlcera indolora. Por otra parte, el chancro primario no difiere de la lesión típica a nivel del pene (pág. 268). Es de centro ulcerado o erosionado, con una zona circundante blancogrisácea y una zona externa más difusa de color rojo inflamatorio típico. Está recubierto a menudo por una membrana necrótica. La palpación permitirá apreciar que el tejido circundante está infiltrado en una extensión considerable. El grado de induración de la úlcera varía en los diferentes individuos, pero en general el chancro escrotal permanece mucho más blando que una lesión similar a nivel del pene. Debe hacerse siempre el diagnóstico mediante examen en el campo obscuro y las pruebas hemáticas adecuadas, y hasta que se haya demostrado que no es sifilítica debe considerarse sospechosa toda lesión ulcerada a nivel de la piel del escroto.

Lesiones secundarias sifilíticas del escroto. — Las lesiones sifilíticas secundarias pueden presentarse a nivel del escroto como pápulas húmedas o grandes condilomas, encontrándose con más frecuencia estos últimos a nivel de la unión con las partes adyacentes: el pene o el muslo. Las pápulas húmedas se presentan como una placa rosácea elevada, rodeada a menudo por un reborde rojo más obscuro. Si se distiende la piel del escroto durante el examen (como debe hacerse), esta zona exuda en muchos de los casos un suero flúido y muestra a modo de un reborde blanco brillante: un aspecto peculiar de una lesión sifilítica y casi sufi-

ciente por sí mismo para establecer el diagnóstico cuando es observado por un ojo experimentado.

Los condilomas del escroto, como en las otras partes de la región genital, son excrecencias verrugosas que se desarrollan en aquellos sitios en que el calor y la humedad favorecen su crecimiento. En general son análogos a las lesiones similares del pene (página 305), y su tratamiento es el mismo. Debe establecerse el diagnóstico positivo mediante los exámenes de laboratorio, y debe instruirse al paciente sobre la higiene personal, cuya falta es prácticamente siempre la razón principal de estas lesiones.

Otra lesión sifilítica que a veces se presenta en esta región es el goma, aunque en la mayoría de los casos no es primario, sino la extensión de un proceso que se origina en el testículo.

Granuloma inguinal. — El granuloma inguinal, que se estudia extensamente en el capítulo *Enfermedades del pene* (pág. 284), puede afectar también el escroto. La lesión comienza como una pápula relativamente insensible, que más tarde se rompe y, resistiendo todos los intentos de cicatrización, se difunde rápidamente por los tejidos circundantes. En la región escrotal sigue un curso similar que cuando se localiza en el pene. Se hace fácilmente el diagnóstico por el aspecto característico de la lesión y el hallazgo del germen de Donovan. Ha resultado eficaz el tratamiento por la inyección intravenosa de tártaro emético.

Gangrena del escroto y del pene. — La gangrena del escroto y del pene no es rara. Puede ser de dos tipos: 1, *gangrena secundaria,* que es posible sea consecutiva a un traumatismo, a alguna enfermedad general, como la diabetes y las infecciones generales, o puede ser la etapa terminal de un proceso patológico local como la periuretritis, la fimosis, el chancroide o la balanitis erosiva y gangrenosa; 2, la llamada *gangrena fulminante espontánea* o *idiopática,* que está caracterizada por su comienzo súbito y aparentemente espontáneo y su curso fulminante. Nos ocuparemos principalmente en este último tipo.

Historia. — Entre los primeros autores que se ocuparon en la gangrena escrotal, los estudios de Whiting (1905), Randall (1920) y Campbell (1922) son los mejores. En 1930, Tomás E. Gibson publicó en forma de tabla 206 casos recopilados de la literatura. Se ha prestado una atención considerable al asunto por parte de los autores alemanes e italianos.

Etiología de la gangrena espontánea fulminante de los genitales externos. — El término *gangrena espontánea fulminante* se emplea para designar una afección gangrenosa del escroto y del pene que se presenta sin antecedente traumático o patológico conocido. Dicha afección ha recibido diferentes nombres: gangrena esencial aguda del escroto (Gorowitz), gangrena escrotal idiopática, erisi-

pela gangrenosa del escroto, gangrena escrotal estreptocócica (Campbell) y gangrena espontánea fulminante, el nombre que le dió

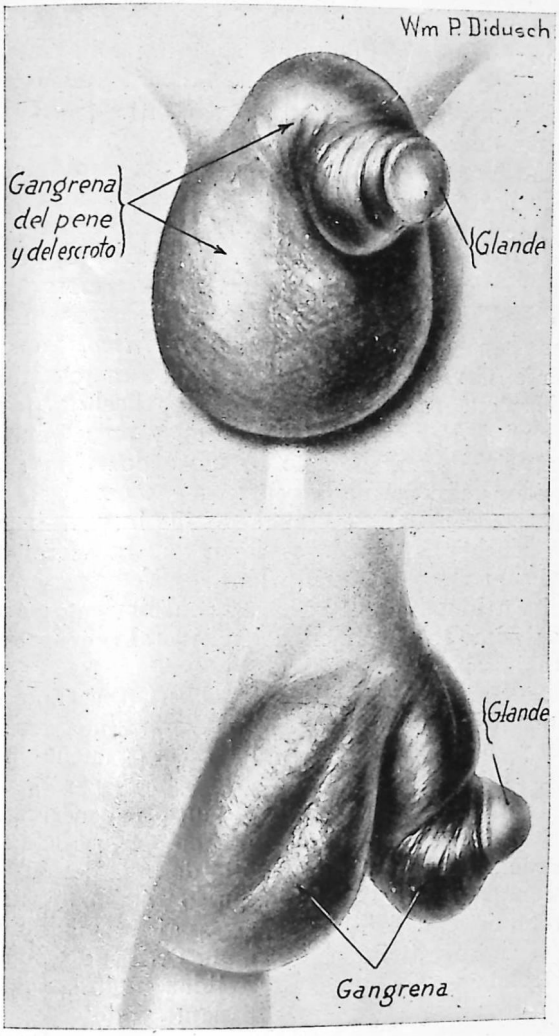


FIG. 79. — Gangrena del escroto y del pene, consecutiva a periuretritis.

Fournier, que fué quien primero publicó una descripción completa de la enfermedad (1883).

Los factores que más predisponen a la gangrena escrotal son: 1, la laxitud del tejido celular, que permite una infiltración mar-

cada, y 2, la laxitud de la piel, que disminuye la resistencia a la infección. La edad, al parecer, no constituye un factor, dado que se han publicado casos en pacientes cuya edad variaba de dos a setenta y un años. El traumatismo no parece tener importancia etiológica, pero es posible que una lesión concomitante, como una uretritis o una adenitis inguinal o una fimosis, pueda proporcionar la puerta de entrada.

Indudablemente la enfermedad es de origen infeccioso, aunque no se ha descubierto todavía un germen etiológico causal invariable. Muchos casos se parecen notablemente a la gangrena gaseosa de las heridas infectadas y se han encontrado repetidas veces los gérmenes de la gangrena gaseosa. Sin embargo, con frecuencia no puede demostrarse la presencia del *Bacillus aerogenes capsulatus* (bacilo de Welch). Campbell, en los seis casos publicados por él, considera causante al *estreptococo hemolítico,* aunque no menciona haber observado las características de la gangrena gaseosa, características que constituyen uno de los hechos principales en el caso que motivó el artículo de Gibson y en alguno de los publicados antes por Randall. Este reconoce dos tipos: 1, los provocados por los gérmenes de la gangrena gaseosa, y 2, los provocados por estreptococos y no acompañados de la presencia de gas en los tejidos. Muchos observadores creen que la afección está relacionada íntimamente con la erisipela. Las diferentes opiniones atestiguan la incertidumbre de nuestros conocimientos acerca de la etiología, así como sobre la inclinación general a creer que es debida a una infección específica.

Síntomas y diagnóstico. — Las características más notables de esta afección, como Fournier señaló primeramente, son: 1, su aparición brusca en un estado de salud aparentemente perfecta; 2, su progreso rápido hasta el estado de gangrena; 3, ausencia de cualquiera de las causas corrientes de un proceso gangrenoso.

El comienzo es señalado por un aumento brusco de temperatura y gran postración. El rápido desarrollo de la afección local del escroto se acompaña de escalofríos, pulso rápido, palidez, incluso náuseas, vómitos y delirio. Las partes afectas adquieren pronto proporciones enormes, triplicando algunas veces de tamaño en veinticuatro a treinta y seis horas. Los tejidos están calientes y sumamente dolorosos; la piel es tensa, brillante y dolorosa a la más ligera presión. El edema se establece con rapidez. Por la presión se marca una fóvea sobre la superficie; el enrojecimiento brillante se vuelve apagado; comienza la exudación, y se hace perceptible el tinte verdusco de la gangrena junto con su olor fétido característico. Algunas veces, palpando los tejidos edematosos, es posible provocar crepitación antes del comienzo de la gangrena. Esta se difunde rápidamente, algunas veces a partir de varios focos de necro-

sis que parecen presentarse simultáneamente en diversas partes de la región genital. Pronto se establece una línea de demarcación, y si existen múltiples zonas de gangrena, se unen entre sí para formar una masa gangrenosa. Algunas veces la gangrena se difunde a las ingles, región pubiana e incluso hasta el ombligo. La invasión del pene no se extiende por debajo de la vaina de los cuerpos cavernosos, y la del cordón y del testículo queda limitada por la vaina y la túnica vaginal. No tiene lugar una necrosis de los testículos, y llama la atención el hecho de que no sea invadida la piel del muslo.

Generalmente la limitación de las escaras tiene lugar de los cinco a los ocho días después del comienzo de los síntomas. Cuando las escaras se han separado por completo y se ha vencido el peligro de hemorragia, el paciente tiene muchas probabilidades de sobrevivir. Sin embargo, puede tener lugar la muerte, debido a una toxemia profunda, dentro de las setenta y dos horas; y siempre debe considerarse la enfermedad como de naturaleza sumamente grave.

La separación de las escaras constituye un período peligroso debido a la hemorragia, que casi siempre es intensa, siendo esencial una vigilancia cuidadosa. Cuando se ha vencido la crisis es casi segura la curación. La cicatrización por granulación comienza en seguida y prosigue con velocidad sorprendente, teniendo lugar en un período de ocho a doce semanas la regeneración completa del escroto alrededor de los testículos denudados.

La gangrena espontánea fulminante debe diferenciarse de otros tipos de gangrena escrotal, en particular de la consecutiva a la periuretritis con extravasación de orina.

Tratamiento y pronóstico. — El tratamiento de la gangrena del escroto y del pene, secundaria a traumatismos o periuretritis con extravasación de orina, fimosis o enfermedades generales, consiste en la amplia escisión y en la colocación de múltiples tubos de goma de drenaje.

Como la mayoría de casos de gangrena fulminante de los genitales externos parecen estar estrechamente relacionados, si es que no son idénticos, con la gangrena gaseosa, parecen aplicables aquí los métodos preconizados para el tratamiento de esta última afección. El método habitual de tratamiento consiste en la amplia escisión (1), y en la extensa eliminación del tejido gangrenoso según los métodos de desbridamiento empleados al tratar las heridas de guerra, con irrigación con solución de Dakin, o inmersión completa de las partes afectas, manteniendo al enfermo sentado en un baño de solución de permanganato potásico caliente.

(1) La incisión del escroto en esta enfermedad puede hacerse con el bisturí eléctrico, y se practican muchos pequeños orificios en toda la bolsa escrotal hasta el límite del edema. *(N. del R.)*

Otro método de tratamiento es la incisión amplia de las zonas afectadas y la colocación de tubos de drenaje múltiples para la irrigación continua con peróxido y oxígeno. En general el paciente estará intensamente intoxicado, y para compensar esto hay que emplear medidas de sostén apropiadas (transfusiones sanguíneas, infusiones, cafeína, sulfamidoterapia, etc.).

Toda persona interesada en la bacteriología de las enfermedades urológicas deberá prestar gran atención al estudio de las infecciones anaeróbicas de los genitales externos y del aparato urogenital en general. Dado que todas las gangrenas son probablemente de naturaleza anaeróbica, el tratamiento precoz por la antitoxina anaerobia y el suero antigangrenoso parecería sumamente lógico y digno de ensayarlo, al menos en el tipo fulminante. Todo el asunto merece más estudios de los que ha tenido hasta ahora.

Tiene gran importancia el cuidado del paciente convaleciente, y la rapidez con que tiene lugar la curación en los casos en que se ha vencido la crisis no justifica el que se sea demasiado optimista acerca de los resultados. En el cuadro de Gibson, entre 206 casos, la mortalidad fué del 26,7 por 100, y las publicaciones de casos individuales dan todavía un tanto por ciento más elevado en algunos casos.

Absceso del escroto. — El absceso del escroto es debido habitualmente a la infección con un germen piógeno. Puede comenzar en la piel, o puede originarse a nivel del epidídimo y extenderse a través del escroto y, si no se trata, fistulizarse finalmente.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la incisión amplia y en el drenaje con tubos de caucho múltiples (fig. 80).

Elefancia del escroto. — La elefancía del escroto es una afección caracterizada por la hipertrofia de la piel y del tejido subcutáneo y por el marcado aumento de tamaño del escroto, producido por trastornos locales de la circulación (fig. 43). Hay dos tipos: 1, elefancía arábica (filariosis), la verdadera forma tropical debida a la infección por la *Filaria sanguinis hominis;* 2, la elefancía debida a estasis linfática provocada por otras causas y observada lo mismo en climas templados que en países tropicales.

La elefancía arábiga rara vez se manifiesta en los climas templados, siendo importaciones los pocos casos que se han observado en ellos. Sin embargo se presentan en las posesiones isleñas de los Estados Unidos e interesa por eso a los cirujanos navales y a aquellos cuya actividades profesionales les llevan a las regiones tropicales.

Etiología y anatomía patológica. — La elefancía tropical verdadera es debida al bloqueo de las vías de retorno linfáticas del escroto por la hembra de la *Filaria sanguinis hominis* (filaria de Bancroft). Este parásito pertenece a la familia de los gusanos ne-

mátodos parásitos llamada de los filáridos. La filaria adulta se encuentra en los ganglios linfáticos de la pelvis y del abdomen y en las dilataciones quísticas de los tejidos subcutáneos y de otros tejidos además del escroto. La infestación es transmitida al hombre mediante varias especies del mosquito *Culex.*

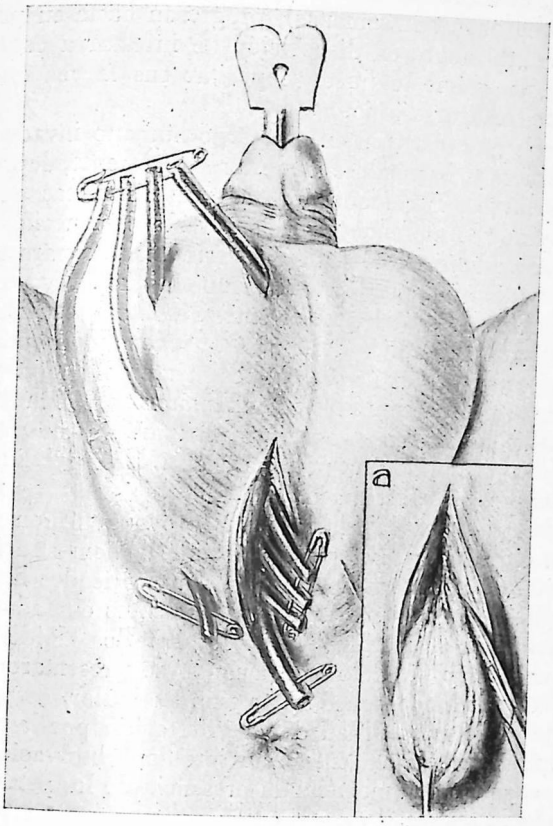


Fig. 80. — Absceso del escroto. Incisión y drenaje con tubos múltiples de caucho. *a)* Una escara del escroto en el curso de su eliminación.

Las larvas se presentan en la sangre de las víctimas como cilindros transparentes de tamaño aproximado al de los hematíes. Las muestras de sangre, examinadas inmediatamente después de ser extraída, mostrarán las larvas recubiertas de vainas y moviéndose vigorosamente. Por lo general las larvas se ausentan de la circulación periférica durante el día y las muestras de sangre extraídas en este período serán repetidamente negativas. Al parecer los parásitos se retiran a las grandes arterias y al revesti-

miento de los vasos sanguíneos, pero por la noche vuelven a la circulación periférica, de tal modo que una muestra de sangre extraída a medianoche estará literalmente llena de parásitos. Un mosquito que pica a una persona infectada en este período tomará las larvas, las cuales se escapan de sus vainas a nivel del aparato digestivo del insecto, adquieren facultad de locomoción y, finalmente (en unas tres semanas), progresan hasta su probóscide. El mosquito está ahora en disposición de infectar a cualquier ser humano al que pique, o puede depositar sus larvas en el agua, donde pueden ahogarse o no.

Las larvas que penetran en el cuerpo humano invaden los conductos linfáticos y, haciéndose maduras sexualmente, depositan a su vez nuevas larvas. El bloqueo de las vías linfáticas del escroto, causa directa de la elefancía, es debido a la obstrucción de la luz por el gusano adulto, el cual puede servir de base para un trombo o dar lugar a una inflamación tan acentuada que provoque la adherencia de las paredes de los vasos entre sí. A consecuencia de esto origina una estasis linfática del escroto. Tienen lugar entonces cambios inflamatorios de los linfáticos localmente dilatados, y la resorción imperfecta de los productos inflamatorios conduce a un engrosamiento e hipertrofia progresivos. El parásito no puede transmitirse directamente de una persona a otra. Siempre ha de actuar el mosquito como intermediario.

La infestación por la filaria puede provocar lesiones en el escroto y en otras partes, sin que sea posible la demostración clínica del parásito. Cuatro casos de éstos fueron publicados hace algunos años (H. H. Young), siendo todos los pacientes ciudadanos de Colombia residentes temporalmente en los Estados Unidos. Como la filariasis es común en Colombia, cuando se presentaron estos pacientes con gran hinchazón de la región testicular, se pensó inmediatamente en la posibilidad de la infestación por la filaria. Sin embargo, mientras los pacientes estuvieron en observación, no pudo demostrarse en ningún momento la presencia de los parásitos característicos en la sangre.

El tipo no filariano de elefancía, aunque clínicamente se parece a la forma tropical, etiológicamente no guarda relación alguna con la misma. Es provocado por la estasis de los linfáticos escrotales, debido a una inflamación crónica. La hiperplasia sifilítica, que es bastante común en los negros americanos, puede producir una seudoelefancía del escroto. El traumatismo, la adenitis inguinal o la congestión provocada por una infección poco virulenta de los linfáticos, pueden constituir la base de la elefancía no filariana o escroto linfático crónico. Lo mismo que en la forma filariana, la estasis linfática es causa de una resorción imperfecta de los productos inflamatorios, lo cual estimula la hipertrofia de la piel y de los tejidos

subcutáneos. Los sucesivos ataques conducen a un engrosamiento progresivo.

Síntomas y diagnóstico. — La principal manifestación clínica de la elefancía consiste en un engrosamiento extenso y difuso del escroto, debido a una gran hiperplasia de la piel y del tejido subcutáneo, junto con un edema indurado (1). Al comienzo hay tan sólo un engrosamiento edematoso sin importancia. Este aumenta gradualmente, acompañándose el aumento de tamaño de elevación de la temperatura orgánica, malestar y, más tarde, celulitis y linfangitis. Algunas veces todos los síntomas desaparecen y el engrosamiento escrotal disminuye; pero estas remisiones son breves, y con cada nueva recidiva aumenta el tamaño del escroto.

El engrosamiento y rugosidad de la piel son más marcados a nivel de la parte inferior del escroto, dando a este órgano una forma piriforme con el extremo más pequeño dirigido hacia atrás, hacia la región anal. Generalmente el pene no está afectado, pero aparece más pequeño y se va retrayendo debido a la extensión gradual de los tejidos escrotales circundantes. Puede desaparecer casi por completo en la masa edematosa, no siendo visible más que una abertura a través de la cual sólo puede pasarse un catéter con las mayores dificultades. En escrotos enormemente distendidos se encontrarán algunas veces pequeños hidroceles. Se observan con frecuencia afecciones secundarias, como ulceración, eczema u otras enfermedades de la piel, a consecuencia de traumatismos y de la invasión bacteriana de los tegumentos lesionados.

En la elefancía filariana el escroto alcanza a menudo proporciones enormes. En general, los tipos no filarianos son más ligeros. Por lo común los enfermos no sufren molestias, exceptuando el tamaño de las partes afectas. Raramente existe dolor, salvo el que puede resultar por efecto de la infección secundaria, y aunque no es rara la atrofia del testículo, rara vez se entera el paciente de la misma. Durante las exacerbaciones de la linfangitis es lo corriente que exista malestar y fiebre.

La historia es importante. Debido a los hábitos nocturnos de la filaria se requiere a menudo considerable tiempo y paciencia para descubrir su presencia. Deben extraerse las muestras de sangre alrededor de medianoche.

Tratamiento. — El único tratamiento consiste en la extirpación de la masa escrotal engrosada y edematosa, con formación plástica de un nuevo escroto y de una cubierta para el pene. Debido al poder de regeneración del tejido escrotal, puede pronosticarse la curación y un retorno a condiciones aproximadamente normales, incluso si se tiene que escindir la mayor parte de este tejido. Cuando

(1) La piel de la bolsa escrotal toma aspecto de «piel de naranja». *(N. del R.)*

los ganglios inguinales están engrosados, deben disecarse y extirparse. Algunas veces puede estar indicada la castración unilateral si el testículo se halla incluído en la compacta masa. Sin embargo, a menudo los testículos no están afectos y una intervención plástica cuidadosa restaurará prácticamente el escroto a sus condiciones normales.

Ninguna droga conocida ha resultado eficaz para eliminar el parásito de la sangre; pero, en la mayoría de los casos, la escisión de los linfáticos bloqueados parece eliminar la filaria junto con los tejidos afectos, de tal modo, que en un considerable número de casos se han publicado curaciones completas después de la extirpación quirúrgica. Si cuando se ve al paciente por vez primera el engrosamiento es escaso, puede ser aconsejable mantener los genitales elevados, con objeto de protegerlos contra todo traumatismo, y demorar la intervención hasta que haya manifestaciones evidentes de un engrosamiento progresivo. En general, cuando existen hinchazón e induración excesivas, el paciente busca tratamiento adecuado a causa de las dificultades de la función sexual y de la micción.

En los tipos adquiridos no filáricos es naturalmente necesario averiguar la causa y eliminarla precozmente. Durante las exacerbaciones de la linfangitis están indicadas las medidas paliativas, y en los casos sifilíticos, el tratamiento antiluético.

Tumores benignos del escroto. — Los tumores benignos del escroto tienen poca importancia clínica, porque raramente alcanzan gran tamaño o se convierten en malignos. Los más frecuentes son los quistes sebáceos y ateromatosos. Se han publicado casos de hemangioma, linfangioma, lipoma, fibroma y condroma. El tratamiento habitual de los tumores escrotales benignos consiste en la extirpación.

a) *Lipoma del escroto.* — El escroto sólo raramente es el asiento de tumores grasosos. Se encuentran en alguna ocasión lipomas que pueden alcanzar un tamaño considerable. El trabajo de Cecil, revisando esta cuestión, publicado en 1927, contiene una extensa bibliografía de las primeras publicaciones, pero no menciona la monografía de Dubincky (1916). Esta consiste en el estudio de unos 50 casos y proporciona muchas observaciones valiosas sobre etiología y anatomía patológica.

Etiología. — Es difícil, incluso al examinar anatomopatológicamente un tumor extirpado, determinar en qué parte del canal genital se originan los lipomas. Se supone que nacen de los elementos grasosos del cordón; pero cuando los observa el médico han alcanzado generalmente un tamaño tal que un tumor que se haya originado en el cordón espermático se habrá fraguado camino a través de la túnica vaginal, para llegar a mezclarse con la grasa subperito-

neal, o un tumor surgido de esta capa habrá progresado hacia abajo, hasta el interior del escroto. En ambos casos puede ser imposible determinar con precisión el punto de origen.

Diagnóstico. — Los lipomas escrotales se observan más a menudo entre la quinta y séptima décadas de la vida. Ni el adolescente ni el anciano parecen estar afectos.

El diagnóstico diferencial no siempre es fácil. Aunque los tumores grasosos son suficientemente característicos por su aspecto y consistencia para que un observador experimentado los identifique fácilmente, existe sin embargo el peligro de confusión con una hernia y la posibilidad siempre presente de que exista una hernia dentro de la misma masa grasosa.

Pronóstico. — Algunas veces recidiva el tumor después de la extirpación quirúrgica, pero esto es más bien la excepción que la regla.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica. Incluso cuando el testículo no está en realidad incluído en la masa, sus vasos sanguíneos pueden estar tan íntimamente asociados a la misma que resulte necesaria la orquidectomía. Deben hacerse todos los esfuerzos para evitar esto. Bonney operó el lado derecho del escroto de un hombre de cuyo escroto izquierdo se había extirpado quince años antes un tumor de 3 kilogramos de peso (incluído el testículo). Aunque el tumor estaba adherido a los tejidos circundantes, se efectuó la enucleación sin sacrificar el testículo.

b) *Quistes sebáceos.* — Los quistes sebáceos del escroto son relativamente frecuentes como podría esperarse dada la abundancia de glándulas sebáceas de la piel del escroto. Son debidos a la dilatación de las glándulas sebáceas, por la secreción retenida, y pueden ser únicos o múltiples. Son amarillentos, redondeados, de consistencia firme, y varían en tamaño desde uno muy pequeño hasta el de una bola grande como las que los niños emplean para jugar. No dan síntomas a menos que los quistes se infecten, en cuyo caso se hacen dolorosos y se enrojece la piel vecina.

G. A. Gray publicó en 1918 un caso interesante de quistes sebáceos múltiples en un recluta reconocido durante la guerra de 1914-1918. El paciente tenía veinticinco años y había notado por vez primera un quiste a nivel del escroto cuando tenía unos quince años. La lesión comenzó como un engrosamiento pequeño, rojoamarillento, cerca del polo superior del escroto. Este aumentó lentamente de tamaño. Pronto se desarrollaron otros quistes, y al cabo de un año había siete en el lado derecho del escroto y ocho en el izquierdo. Aparecieron subsiguientemente otros quistes, hasta alcanzar el número de ciento catorce quistes de tamaño variable. La mayoría no daban síntoma alguno, pero unos pocos se fistulizaron con una secre-

ción típica. La salud del paciente no se afectó, y la afección no fué considerada como una descalificación para el servicio en la Marina de los Estados Unidos. Varias veces, durante los diez años anteriores, este individuo había presentado lesiones idénticas en la cara y codo izquierdos, que fueron extirpadas a medidas que aparecieron.

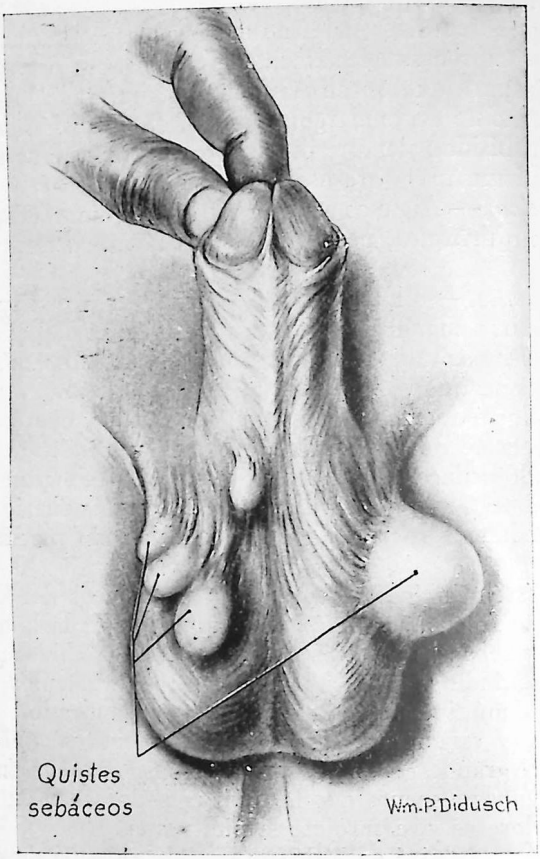


FIG. 81. — Quistes sebáceos del escroto a consecuencia de la oclusión de los conductos sebáceos cutáneos, con dilatación subsiguiente de las glándulas sebáceas por la secreción retenida. En alguna ocasión pueden llegar a ser enormes, pero por lo general tienen el tamaño aproximado que aquí se representa. Esta lesión no da lugar a peligro grave alguno, pero trastorna mucho la mentalidad del paciente.

Los quistes sebáceos calcificados del escroto se estudian en la página 439.

Tratamiento. — Generalmente no se requiere tratamiento a menos que los quistes se inflamen. La extirpación *in toto*, incluyendo la pared quística entera, es el tratamiento de elección.

Neoplasias malignas del escroto. — Los tumores del escroto, esto es de la piel del escroto, del dartos y del tejido conjuntivo, son raros, y han recibido escasa atención en la literatura. El único de alguna importancia práctica es el epitelioma que se presenta en los trabajadores de productos de alquitrán, aceite mineral y deshollinadores. Se han publicado algunos casos aislados de sarcoma del escroto, pero la afección es en gran manera rara.

Epitelioma del escroto. — El epitelioma del escroto, el llamado *cáncer de los deshollinadores*, se presenta actualmente con mayor frecuencia entre los que trabajan con aceite mineral, parafina y alquitrán que en los deshollinadores, y es mucho más común en Inglaterra que en los Estados Unidos. Se considera ahora generalmente como una enfermedad industrial, y es prevenible.

Etiología. — La peculiar propensión de los deshollinadores al epitelioma del escroto constituye un hecho de observación antiguo en Inglaterra y se ha atribuído a la acción irritante del hollín, añadida al roce de los vestidos. En 1892, Butlin publicó 48 casos de ulceración epiteliomatosa, 34 de los cuales se presentaron en deshollinadores; pero como Inglaterra no es de ningún modo el único país en que existe un número considerable de deshollinadores, la frecuencia comparativamente elevada entre los deshollinadores de Inglaterra no ha recibido nunca una explicación adecuada.

Más recientemente se ha establecido tanto en los Estados Unidos como fuera de esta nación que la exposición prolongada a la acción del alquitrán y sus productos tiende a producir ulceraciones de la piel, particularmente de la del escroto. De 141 casos de cáncer del escroto admitidos en la Enfermería Real de Mánchester (Inglaterra) desde 1902 a 1922, únicamente uno se presentó en un deshollinador. 22 eran trabajadores en alquitrán o parafina. Sin embargo, la mayoría de pacientes eran tejedores de las fábricas de algodón de Lancashire, y las investigaciones demostraron que los individuos así ocupados están expuestos constantemente a los efectos irritantes del aceite lubricante y a un traumatismo ligero, pero constante, sobre la cara anterior izquierda del escroto, debido al contacto con la máquina en movimiento. En el tejedor cuando menos, la aparición del epitelioma del escroto parece depender de una irritación crónica debida al roce y al contacto con aceite. Las publicaciones recientes del cáncer escrotal de los tejedores han sido bastante numerosas. Estas afecciones no están de ningún modo limitadas a los trabajadores ingleses, y podrían resultar interesantes investigaciones similares practicadas en los Estados Unidos.

El elevado tanto por ciento de epitelioma escrotal en trabajadores en alquitrán, parafina, aceites minerales y hollín indica que el contacto constante del escroto con estas substancias, añadido al roce de los vestidos, constituye el factor etiológico. Debe instruirse a

todos los trabajadores en alquitrán o parafina, y a aquellos expuestos al contacto con aceite y hollín, respecto a las zonas cutáneas particularmente sensibles, como la del escroto, para que puedan ejercer una profilaxis especial de estas partes.

Anatomía patológica. — El epitelioma del escroto comienza por lo general como una pequeña excrecencia verrugosa, la cual puede persistir como una neoformación verrugosa blanda, de apariencia benigna, durante largo tiempo, antes de convertirse en una gruesa pápula que cuando se extirpa deja una placa eczematosa pigmentada que ulteriormente se extiende y adquiere el aspecto bien típico de una úlcera carcinomatosa. De ordinario los ganglios inguinales aumentan de tamaño en esta etapa, pero el proceso ulcerativo local progresa muy lentamente. En la tercera etapa, esto es, cuando la lesión adquiere la forma de una fisura epiteliomatosa, la extensión es más rápida y quedan invadidos los tejidos más profundos. Los ganglios linfáticos neoplásicos tienden a ulcerarse y fistularse a través de la piel. Las metástasis a distancia son raras.

Diagnóstico. — La historia, particularmente lo que se refiere a la profesión, es sumamente importante. El aspecto macroscópico de las lesiones basta por lo común para diferenciarlas de otras lesiones del escroto tales como el goma y los quistes sebáceos y dermoideos. Se comprueba el diagnóstico por el examen microscópico de un fragmento del tumor.

Tratamiento. — La intervención quirúrgica constituye el tratamiento de elección en las lesiones malignas del escroto, y puede llevarse a cabo con seguridad y éxito en un elevado tanto por ciento de casos. La piel del escroto es tan laxa, que después de una amplia extirpación pueden suturarse entre sí los bordes de la herida y conseguirse la cicatrización por primera intención. La mayoría de pacientes prefieren este tratamiento, debido a que los sufrimientos y el tiempo de hospitalización son breves, y el tratamiento es menos costoso que el que se efectúa por irradiación. Con la irradiación existe además el peligro posible de esterilizar al paciente si no se protege adecuadamente a los testículos de los efectos de los rayos. Como el epitelioma del escroto se presenta muy a menudo en hombres relativamente jóvenes, esto constituye un hecho importante *(Radium y Roentgenoterapia del aparato génitourinario*, tomo II, página 798).

En casi todos los casos está indicada la extirpación de la neoplasia escrotal, con extirpación también de los ganglios inguinales de ambos lados. Incluso en la etapa precoz, en que la neoplasia tiene un aspecto verrugoso inocente, parece ser maligna, y la invasión de los ganglios acostumbra a ocurrir precozmente. Tiene por esto gran importancia extirpar todas las zonas posibles de malignidad y limpiar de todos los focos de recidiva las regiones inguinales.

La lesión del escroto debe escindirse junto con una amplia zona de tejido sano, extirpando todo el espesor de la piel y el dartos; y a nivel de ambas ingles debe extirparse los ganglios y el tejido grasoso adyacente. La anastomosis entre los linfáticos superficiales de ambos lados son muy abundantes, y cuando el tumor alcanza el rafe medio, es probable que tengan lugar metástasis en ambas ingles. Nosotros preferimos extirpar el tumor escrotal y los tejidos de las ingles, empleando incisiones separadas. La mejor incisión para extirpar los ganglios es la practicada paralelamente y por debajo del ligamento de Poupart, desde la espina ilíaca ánterosuperior a la espina del pubis; desde el centro de esta incisión se traza otra vertical hacia abajo, que se extiende en una corta distancia en dirección al muslo. Esto permite una buena exposición de los tejidos infectados y eliminarlos fácilmente. Algunos cirujanos prefieren extirpar en masa los tejidos escrotales y los ganglios.

Cálculos y concreciones. — Han aparecido en la literatura algunas publicaciones de cálculos escrotales. Se trata de: 1, hematomas calcificados; 2, cálculos urinarios que han atravesado la pared uretral ulcerándola, o 3, depósitos calcáreos en una antigua fístula urinaria. Gessner publicó un caso de hematoma escrotal calcificado en el cual se encontró al corte una cáscara calcárea que envolvía cristales de colesterina y hematíes y leucocitos.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica.

Quistes sebáceos calcificados del escroto. — La literatura médica contiene publicaciones poco frecuentes de calcificación de quistes de la pared del escroto, así como de la afección denominada *calcinosis cutis.* Al parecer, la primera publicación es la de Lewinski (1883). Cooke (1928) encontró nueve casos en la literatura, a los cuales añadió uno propio. Estos no incluyen el caso descrito por nosotros en una publicación previa.

Etiología. — El motivo del depósito de materia calcárea en la piel del escroto es obscuro. Se supone debido a un error en el metabolismo del calcio, o a un cambio primitivo local en el tejido conjuntivo. Se ha emitido también la hipótesis de que un desequilibrio endocrino podría constituir un factor etiológico posible.

Anatomía patológica. — La lesión típica consiste en una masa de materia calcárea pulverulenta incluída en una trama de tejido fibroso. En el caso de Tate y Trumper el escroto estaba recubierto de pequeños tumores, especialmente en el lado derecho, en que presentaba un aspecto parecido a un racimo de uvas. La historia habitual consiste en la presencia de bultos indolentes en la piel del escroto, frecuentemente de larga duración, los cuales no provocan molestias hasta que aumentan mucho de tamaño y, como sucede algunas veces, se fistulizan y exudan una substancia pulverulenta.

Pronóstico. — En los casos publicados, la extirpación fué seguida de cicatrización, pero por lo general el proceso recidivó en la proximidad de la herida. En nuestro caso se extirparon los quistes y no hubo recidiva durante el tiempo que se pudo seguir al enfermo. En otro caso (Cooke) se extirparon cuatro de las mayores masas, cicatrizando pronto las incisiones, pero veinte meses más tarde los pequeños quistes que se dejaron habían aumentado considerablemente de tamaño.

Tratamiento. — La conveniencia de una extirpación quirúrgica tendrá que decidirse entre el cirujano y el paciente. Basándose en la hipótesis de un trastorno en el metabolismo del calcio, los esfuerzos para corregir ese trastorno por medidas dietéticas o de otra naturaleza, podrían ser eficaces para prevenir la recidiva después de la extirpación quirúrgica.

2. **Enfermedades del contenido escrotal.** — *Orquitis.* — La orquitis es mucho menos frecuente que la epididimitis, debido a que el epidídimo sirve como de barrera para los gérmenes infecciosos, protegiendo de este modo el órgano más importante.

Etiología y bacteriología. — a) *Orquitis crónica.* — La orquitis se manifiesta clínicamente en dos formas únicas: la tuberculosa (pág. 448), que casi siempre es un proceso propagado desde el epidídimo, y la sifilítica (pág. 453).

b) *Orquitis aguda.* — Son frecuentes las infecciones no específicas del testículo, del epidídimo o de ambos, provocando una orquitis aguda, una epididimitis o una orquiepididimitis.

La orquitis aguda es: 1, una infección ascendente a partir de la uretra posterior siguiendo la luz del conducto deferente y del epidídimo; 2, una orquiepididimitis o 3, una infección metastática, penetrando los gérmenes infecciosos en el testículo siguiendo los vasos sanguíneos o linfáticos. *Orquitis traumática* es un nombre mal aplicado, siendo dichas inflamaciones ya de tipo ascendente, ya de tipo metastático, aunque sean secundarias a traumatismos.

Casi todos los gérmenes pueden penetrar en el testículo por vía sanguínea, provocando una orquitis o una orquiepididimitis aguda. Los gérmenes encontrados más frecuentemente son el *bacillus coli comunis* y el estafilococo dorado, pero se han publicado casos debidos al gonococo, *bacillus lactis aerogenes*, varios estreptococos, el neumococo, *bacillus mucosus capsulatus* y bacilo piociánico.

La orquitis aguda puede ser secundaria a la infección de las vesículas seminales, de la uretra o de la vejiga, pero en estos casos se encontrará generalmente afectado asimismo el epidídimo. La infección puede propagarse al testículo, en el curso de una piemia o de una enfermedad infecciosa como una tifoidea, paratifoidea, ti-

fus, difteria, escarlatina, parotiditis, gripe, reumatismo articular agudo, gota, amigdalitis, paludismo, filariasis, muermo y neumonía. Puede presentarse también orquitis, como complicación de una infección focal localizada, como sinusitis, absceso apical, ósteomielitis, colecistitis y apendicitis. Aunque es rara, se presenta en alguna ocasión orquitis espontánea o idiopática debida a gérmenes piógenos, en una persona por otra parte de apariencia sana, provocando no sólo síntomas locales agudos, sino también trastornos generales profundos.

Anatomía patológica. — Aunque ninguna edad está exenta, tanto la orquitis como la epididimitis se presentan con más frecuencia durante los años de mayor actividad sexual.

El paciente puede solicitar el tratamiento de una inflamación aguda del testículo, o puede quejarse de éste en el curso de alguna otra afección. El examen mostrará un testículo duro, tenso, y enormemente hinchado. Por lo general existe un derrame en la túnica vaginal. El proceso supurado puede afectar todo el testículo, en cuyo caso será necesaria la orquidectomía, pero es más común la presencia de un absceso único o de abscesos múltiples esparcidos por su superficie. Los grandes abscesos se forman por la reunión de abscesos más pequeños. Generalmente la supuración está limitada al testículo, pero en otros casos, muy raros por cierto, el pus se abre camino a través de la túnica vaginal e invade los tejidos circundantes.

Microscópicamente, la infiltración de células redondas con gran leucocitosis y edema marcado predomina en la porción intersticial de la glándula. De ordinario los tubos no presentan esas lesiones inflamatorias características en grado tan avanzado, aunque pueden encontrarse dentro de los mismos algunos leucocitos polinucleares. La infiltración de células redondas y el edema invaden las fibras de la albugínea, algunas veces separándolas ampliamente.

c) *Orquitis de las paperas.* — La frecuencia de una orquitis aguda es mayor en la parotiditis que en cualquier otra enfermedad infecciosa, con excepción de la viruela. Este asunto, que no ha recibido la atención que merece por su frecuencia, gravedad y efectos secundarios, fué estudiado extensamente hace algunos años por Wesselhoeft, de cuyo material estadístico (en su mayor parte militar y naval) se infiere que en un 18 por 100 de los casos de paperas en el varón se desarrolla una orquitis. Otros autores han observado un tanto por ciento mucho más elevado. En la primera infancia y en los niños pequeños con parotiditis, esta complicación es muy rara, pero en los adolescentes y en los hombres jóvenes aumentan mucho las probabilidades de invasión testicular.

En más de la mitad de los casos se presenta *atrofia del testículo.* Por fortuna, generalmente la infección del testículo no es bilateral.

En la mayoría de casos la orquitis aparece de los tres a los siete días después que la parotiditis ha alcanzado su máxima intensidad; pero puede presentarse en cualquier momento, incluso tan tarde como en la tercera semana.

Síntomas y diagnóstico de la orquitis aguda. — Por lo general el comienzo de la orquitis aguda es súbito, acompañándose de un aumento brusco de temperatura, escalofríos, cefalalgia y debilidad pronunciada. Esto puede ir seguido de diarrea, náuseas, vómitos y, en alguna ocasión, de delirio. El cuadro hemático es el que se encuentra regularmente siempre que existe supuración en cualquier parte del cuerpo. El dolor del testículo varía desde una sensación de peso a un dolor agudísimo irradiado al perineo, muslo, región inguinal o región sacroilíaca, o aun al abdomen. El testículo se hincha rápidamente, a menudo cuadruplicando su tamaño normal, y a la palpación es firme y sensible. La piel del escroto es roja, edematosa y sensible al tacto. El epidídimo y el cordón espermático pueden ser invadidos por el proceso inflamatorio. La epididimitis se acompaña con frecuencia de la formación de un hidrocele.

Es a menudo difícil diferenciar una orquitis aguda de la torsión del cordón, de una hernia estrangulada o de una epididimitis aguda. Por otra parte, la torsión puede preceder a la orquitis y la dificultad de la circulación del testículo establecer un estado de necrosis que constituya un terreno fértil para la invasión bacteriana. Si la afección aguda complica una enfermedad infecciosa, es más probable que se trate de una orquitis. La presencia de un hidrocele puede hacer imposible la diferenciación por palpación.

Pronóstico de la orquitis aguda. — El pronóstico es siempre bueno por lo que se refiere a la vida del paciente, pero la atrofia del testículo es frecuente, en especial en los casos de paperas. Sin embargo, las probabilidades de salvar el testículo son buenas si se establece pronto un tratamiento adecuado.

Tratamiento de la orquitis aguda. — Al comienzo el tratamiento debe ser expectante y consiste en la elevación del escroto y en el empleo de aplicaciones calientes o frías *(Tratamiento no operatorio de la orquitis y de la epididimitis*, pág. 525). Está indicada la intervención quirúrgica tan pronto como se aprecia fluctuación y supuración. Si está invadido todo el testículo, la incisión simple y el drenaje pueden ser insuficientes y hacerse necesaria entonces la orquidectomía.

Incluso en casos graves de orquitis de las paperas, generalmente no se necesita más que el tratamiento paliativo, a no ser que se establezca la supuración. Sin embargo, algunos clínicos aconsejan la práctica de incisiones múltiples de la túnica albugínea durante el apogeo de la infección, creyendo que la disminución de tensión mejorará la circulación y evitará la atrofia ulterior de la glándula,

atrofia que ellos consideran debida al aumento de la presión intratesticular provocada por la inflamación. Para ser eficaz, debe llevarse a cabo dicha intervención precozmente. Otros creen que las probabilidades de la orquitis en las paperas se reducen inyectando 20 centímetros cúbicos de antitoxina diftérica.

La atrofia testicular se presenta con mucha frecuencia después de un ataque de orquitis debido a las paperas y prácticamente siempre en pacientes pasada la pubertad. Por esto es de suma importancia mantener en cama a un adolescente o adulto afecto de paperas, ya que está demostrado que esto es lo más eficaz para prevenir la orquitis y sus frecuentes consecuencias graves.

Epididimitis. — La epididimitis es debida a la invasión bacteriana del epidídimo, y se presenta con mucho mayor frecuencia que la orquitis. La causa más común de la epididimitis es el gonococo, pero el epidídimo está también sujeto a la infección tuberculosa (pág. 448) a la sífilis (pág. 453) y a varias infecciones no específicas.

a) *Epididimitis gonocócica.* — *Etiología.* — La invasión de un epidídimo o de ambos por el gonococo constituye una complicación frecuente de la gonococia de la uretra posterior, y a menudo provoca lesiones oclusivas que hacen estéril al paciente *(Gonococia en el varón,* pág. 712). La explicación aceptada comúnmente es que la inflamación asciende a partir de la uretra por el conducto eyaculador y el conducto deferente, extendiéndose a los linfáticos de estos órganos. Así, cualquier paciente afecto de una uretritis posterior crónica está expuesto al peligro de ataques frecuentes de epididimitis, puesto que diferentes factores, tales como manipulaciones instrumentales o manuales demasiado vigorosas o imprudentes, ejercicio violento, abuso de alcohol o excitación sexual, pueden producir irritación uretral y establecer un estado inflamatorio en el epidídimo. La prevención de la uretritis posterior elimina el peligro de epididimitis.

Anatomía patológica. — Por lo general la invasión del epidídimo por el gonococo se manifiesta primeramente por una pequeña tumefacción a nivel del globo menor. Este aumenta con rapidez de tamaño, hasta que finalmente todo el epidídimo es invadido por el proceso inflamatorio. A menudo existen abscesos puntiformes que pueden juntarse, convirtiendo todo el órgano en una masa necrótica. En la mayor parte de casos el testículo escapa a la infección, pero corrientemente el conducto deferentes se afecta y puede engrosarse desde su tamaño normal, de un centímetro de grueso, al triple de este tamaño. Algunas veces se forman pequeños abscesos dentro del mismo.

Microscópicamente se observan todas las manifestaciones de una inflamación catarral aguda: descamación del epitelio, presencia de

una infiltración por leucocitos polinucleares numerosos y gran edema de los tejidos. Con frecuencia los tubos seminíferos presentan diminutos abscesos focales. Es corriente la oclusión de los tubos por restos celulares, leucocitos y edema. La punción del epidídimo en la fase aguda muestra pus franco, siendo fácil de demostrar en la mayoría de casos la presencia de gonococos.

Síntomas. — De ordinario el dolor es el síntoma sobresaliente. Aproximadamente un día antes de la aparición de la tumefacción epididimaria puede haber malestar inguinal, dolor a lo largo del conducto deferente y un dolor sordo o punzante localizado en el epidídimo. Algunas veces los síntomas son bastante ligeros, y todo lo que se necesita para hacer desaparecer los síntomas agudos es el descanso completo con elevación del escroto. Sin embargo, más a menudo se presenta fiebre y el dolor aumenta progresivamente de intensidad, pudiendo irradiarse a la parte inferior del dorso, al recto o a la parte inferior de la región abdominal. El movimiento exagera las molestias y puede ser imposible andar. El órgano afecto es intensamente doloroso a la presión, y la tumefacción es acentuada.

Corrientemente la epididimitis gonocócica aguda presenta un comienzo brusco, con declinación gradual durante un período de tres a cinco días después de instituir un tratamiento adecuado. En algunos casos, los síntomas faltan casi por completo desde el comienzo y el paciente puede enterarse únicamente de la existencia de una ligera tumefacción local. Sin embargo, esto es poco frecuente y por lo común el comienzo es violento con gran dolor en el epidídimo, acompañado de escalofríos, fiebre, náuseas, postración y, en casos raros, colapso.

Diagnóstico. — En general el diagnóstico se hace fácilmente por el hallazgo de un proceso inflamatorio agudo a nivel del epidídimo en presencia de un flujo uretral. El descubrimiento del gonococo en la secreción uretral establece la causa de la enfermedad. El escroto, muy hinchado, rojo, doloroso, con el epidídimo aumentado de tamaño, al comienzo a nivel de la cola y después en toda su extensión, constituye un cuadro clínico característico y bien conocido. La epididimitis constituye sólo una parte de la complicación gonocócica. Por lo regular la próstata y las vesículas seminales se hallan también afectadas y el conducto deferente está doloroso y aumentado de tamaño.

Diagnóstico diferencial. — La epididimitis gonocócica debe diferenciarse de la epididimitis tuberculosa, de la sifilítica y de las no específicas. Esto puede hacerse de la mejor manera por palpación. La epididimitis gonocócica se caracteriza por un epidídimo rojo, caliente, tumefacto y doloroso. En la tuberculosis, el epidídimo está tumefacto, pero no doloroso, y por lo común es nodular,

y al palpar el conducto deferente da la impresión de palpar un rosario. El epidídimo sifilítico presenta una forma de concha que recubre el testículo. No es doloroso, rojo ni caliente, y por lo común el conducto deferente no está afectado. La torsión del cordón puede simular la epididimitis gonocócica aguda. También pueden ser causa de confusión las infecciones no específicas del epidídimo, pero la ausencia de gonococos y de una historia de gonococia ayudarán a distinguirlas.

Pronóstico. — Por lo general un ataque simple agudo de epididimitis gonocócica desaparece en una semana o dos, y a menudo es considerado a la ligera sin importancia, tanto por el médico como por el paciente. Es muy probable que se presente una recidiva, tanto en la epididimitis gonocócica como en los otros tipos de epididimitis, y el ataque agudo puede conducir gradualmente a un estado crónico. En la forma gonocócica una infección reciente puede provocar inmediatamente una nueva inflamación, pero en muchos hombres la repetición de las infecciones no reproduce nunca las complicaciones epididimarias.

Raramente acaece la muerte a consecuencia de una epididimitis gonocócica, aunque se han publicado algunos casos de septicemia. Sin embargo, la morbilidad es alta y aproximadamente el 50 por 100 de los casos bilaterales provocan la esterilidad, debido a la oclusión de los tubos flexuosos del epidídimo por el proceso de cicatrización consecutivo a la inflamación, interrumpiendo así la comunicación entre el testículo y la vesícula seminal.

Tratamiento. — a) *Paliativo.* — La tendencia general es hacia el tratamiento conservador. Las medidas paliativas son de primordial importancia en la epididimitis aguda. Se describen bajo el epígrafe *Tratamiento no operatorio de la orquitis y de la epididimitis* (pág. 525). El lector puede recurrir también a la sección sobre tratamiento de la gonococia, en el Capítulo XXII: *Gonococia en el varón.*

b) *Quirúrgico.* — Algunas veces es necesaria la intervención operatoria, debido a la supuración o a las recidivas, y consiste o bien en puncionar el epidídimo a través de la piel (un procedimiento de considerable mérito), o en una operación cruenta, con incisiones múltiples con el bisturí y drenaje *(Epididimotomía,* página 509). Rara vez encontrará aconsejable el cirujano extirpar el epidídimo agudamente inflamado.

b) *Epididimitis no específica.* — El término epididimitis no específica (piógena) se aplica a una inflamación del epidídimo causada por gérmenes que no sean ni el gonococo ni la espiroqueta pálida ni el bacilo tuberculoso.

Etiología y anatomía patológica. — Las infecciones no específicas del epidídimo son relativamente frecuentes. Los gérmenes

que con mayor frecuencia las provocan son el estafilococo y los bacilos del grupo coli; menos a menudo el *Bacillus lactis aerogenes* y varios estreptococos. En el curso de una epididimitis gonocócica puede presentarse una infección no específica.

La invasión bacteriana del epidídimo tiene lugar por vía sanguínea, por vía linfática o siguiendo el conducto deferente. Las infecciones hematógenas son raras. Están asociadas generalmente con orquitis y pueden ser de origen metastático a partir de una infección focal localizada en las amígdalas, dientes, senos, etc.; o bien constituir una complicación de alguna enfermedad infecciosa, como fiebre tifoidea, gripe, paperas o paludismo. La epididimitis no específica más común es de origen ascendente, siguiendo el conducto deferente.

Las infecciones no específicas del epidídimo pueden ser agudas o crónicas. Las formas agudas pueden hacerse crónicas, pero hay una forma crónica que se establece insidiosamente sin presentar una fase aguda.

α) *Epididimitis aguda.* — La epididimitis no específica aguda, es por lo general de origen ascendente y secundaria a una infección de la uretra, próstata o vesícula seminal. En alguna ocasión puede parecer que la epididimitis se establece de modo espontáneo, independientemente de cualquier lesión conocida anterior, pero el examen subsiguiente revelará por lo común una infección no específica del aparato urogenital.

La invasión del epidídimo en una infección de las vías bajas puede ser provocada por exceso sexual, alcohol o ejercicio físico. La epididimitis no específica aguda puede ser secundaria al examen instrumental de la uretra, a la palpación rectal o a un masaje o expresión demasiado vigoroso de la próstata y de las vesículas seminales. En la mayoría de estos casos existen infecciones de las vías genitales bajas.

Las lesiones del epidídimo son muy semejantes a las encontradas en la epididimitis gonocócica. Por lo general se afecta primeramente el globo menor, siendo las lesiones sobre todo intratubulares. Hay una descamación del epitelio que recubre la luz del globo menor y gran edema, encontrándose la misma luz llena de un exudado purulento. Más tarde la infección se difunde al cuerpo y al globo mayor, principalmente por extensión intersticial. Al sobrevenir la curación, la formación de cicatriz causa a menudo una oclusión permanente. Hay tendencia a la formación de abscesos, ya en el epidídimo, ya a nivel del anillo inguinal externo.

β) *Epididimitis crónica.*—La epididimitis crónica simple puede ser consecutiva a un ataque agudo; pero a menudo se establece insidiosamente, sin antecedente alguno de epididimitis aguda o de

lesiones uretrales anteriores. La inflamación comienza en forma de un nódulo inflamatorio a nivel del globo menor, de naturaleza crónica, sólo ligeramente doloroso, que no provoca trastornos generales. Ordinariamente existe una induración irregular del conducto deferente y de la vesícula seminal o de la próstata. Algunas veces se desarrollan pequeños abscesos crónicos que pueden perforarse y provocar fístulas escrotales. La lesión parece tuberculosa y a menudo es tomada por tal, hasta que con frecuencia desaparece de un modo completamente espontáneo, dejando un engrosamiento apenas perceptible del órgano.

Síntomas. — Los síntomas de una epididimitis aguda no específica son similares a los descritos para la epididimitis gonocócica, aunque por lo general no son tan intensos. Los síntomas del tipo crónico seudotuberculoso se parecen a los de la epididimitis tuberculosa.

Diagnóstico. — Es probable que las infecciones no específicas ofrezcan dificultades diagnósticas incluso para los más expertos. El hecho de que una infección no específica puede coincidir con una epididimitis gonocócica aumenta las dificultades diagnósticas, puesto que en tales casos incluso una reacción de fijación del complemento positiva no constituye una prueba de que la epididimitis sea de origen gonocócico. La diferenciación clínica entre la epididimitis crónica simple y la tuberculosa puede ser imposible. Las infecciones no específicas tienden a desaparecer espontáneamente, mientras que la tuberculosa es por esencia crónica. El examen microscópico constituye la única prueba positiva. Estas infecciones piógenas deben diferenciarse de la sífilis y de las neoplasias, además de la tuberculosis. La sífilis se reconoce fácilmente por el engrosamiento en forma de cáscara del epidídimo y por las pruebas serológicas. El tumor puede diferenciarse en algunos casos por las pruebas hormonales.

Pronóstico. — Generalmente la epididimitis no específica es menos grave que la gonocócica. En nuestros casos no ha habido ninguno de muerte. Sin embargo, la morbilidad y las graves consecuencias exigen un diagnóstico y un tratamiento precoz. A menudo dichas infecciones ocluyen el canal epididimario y la luz del conducto deferente, y cuando son bilaterales, provocan un tanto por ciento elevado de esterilidad total. La recidiva es más frecuente que en la epididimitis gonocócica. Con frecuencia el ataque agudo deja un estado crónico, no recobrando nunca el epidídimo su estado normal.

Tratamiento. — Por lo general el tratamiento es paliativo y comúnmente es similar al acabado de describir para la epididimitis gonocócica: descanso en cama, elevación del escroto y aplicaciones calientes o frías. A menudo la terapéutica por la inyec-

ción intravenosa de proteínas, la terapéutica sulfamídica y la diatermia son eficaces. La supuración requiere drenaje quirúrgico, que debe establecerse pronto y ampliamente. En alguna ocasión puede ser también necesaria la intervención quirúrgica, para disminuir la tensión. Así como la prostatitis y la vesiculitis seminal crónicas constituyen algunas veces un factor definido y mantienen una inflamación crónica del epidídimo, también puede suceder lo contrario, esto es, que sea la epididimitis crónica la que mantenga una prostatitis y vesiculitis crónicas. En tales casos puede estar indicada la epididimectomía.

Tuberculosis del testículo y del epidídimo. — El bacilo de Koch ataca con frecuencia el epidídimo, pero raramente el testículo. Cuando la tuberculosis invade éste, prácticamente la lesión testicular es siempre secundaria a la del epidídimo.

Etiología. — Constituye un asunto discutido si el foco original está situado en el epidídimo o en la próstata y vesícula seminal. Un grupo de autores sostiene que la lesión comienza en el epidídimo y desciende a la vesícula y a la próstata, y desde allí a la vesícula y al epidídimo del otro lado. Otro grupo sostiene que la vesícula seminal o la próstata son el asiento de la lesión primaria, difundiéndose la infección hacia el epidídimo y más tarde a la vesícula y epidídimo opuestos.

Los hallazgos necrópsicos muestran que una lesión tuberculosa puede estar limitada al epidídimo, a la vesícula seminal o a la próstata, pero que dicha limitación es relativamente rara. Por lo común existen lesiones combinadas de estos órganos y puede ser imposible establecer en qué órgano ha comenzado el proceso. Es muy fácil equivocarse respecto a la prioridad, porque la lesión que aparece más avanzada no es necesariamente la primaria o más antigua.

La opinión general de que la tuberculosis genital se localiza primitivamente en el epidídimo, indudablemente es debida en parte al hecho de que la invasión del epidídimo es una lesión manifiesta, mientras que la tuberculosis de la próstata y de la vesícula pasa habitualmente inadvertida y puede permanecer sin ser descubierta incluso a la palpación rectal. Barney, después de estudiar cuidadosamente 154 casos personales y revisar por completo la literatura, llega a la conclusión de que el epidídimo constituye el foco primario en la mayoría de casos.

K. M. Walker, en apoyo de su creencia de que el foco primario está situado en la próstata o en la vesícula seminal, señala que: 1, mientras que es extremadamente raro encontrar una tuberculosis del epidídimo, sin alguna manifestación de la enfermedad a nivel de la próstata o de las vesículas, no es raro encontrar en la próstata una tuberculosis sin lesiones del epidídimo; 2, la aparición

de una epididimitis tuberculosa va precedida a menudo de síntomas de prostatitis o de vesiculitis; 3, cuando se encuentran tubérculos del epidídimo asociados con tubérculos de la próstata, por lo general las lesiones de la próstata parecen más antiguas que las del epidídimo; 4, los primeros signos de tuberculosis se encuentran a nivel del polo inferior del epidídimo, que es la primera barrera que se opone al avance de los gérmenes invasores; 5, los nódulos tuberculosos localizados en el polo inferior del epidídimo, por lo general parecen más antiguos que los del polo superior, y son los primeros en reblandecerse y fistulizarse; 6, la epididimitis tuberculosa comúnmente no presenta analogías con la orquitis hematógena de las paperas, sino que es análoga a las infecciones agudas que se presentan a consecuencia de la extensión de un proceso uretral.

Hugh H. Young, fundándose en una extensa experiencia quirúrgica y en un agotador estudio de la literatura, llega a la conclusión de que la mayoría de casos de tuberculosis genital se localizan primitivamente en las vesículas seminales, y propone como apropiado el término *tuberculosis de las vías seminales.*

Nuestra propia experiencia clínica nos inclina a creer que en la mayoría de casos la tuberculosis genital es primitivamente epididimaria y de origen hematógeno.

En general, puede seguirse la tuberculosis genital hasta un foco situado en otra parte del cuerpo. La mayoría de veces este foco se halla en el pulmón, siguiendo en orden de frecuencia las infecciones del riñón y de los huesos. Constituyen focos menos frecuentes los de las articulaciones, ganglios, laringe, oído medio, peritoneo y fosa isquiorrectal. Es raro, además, que no pueda encontrarse, ya clínicamente, ya en la autopsia, un foco primario situado fuera del aparato genital.

Anatomía patológica. — Por lo común, la epididimitis tuberculosa se manifiesta primeramente a nivel del globo menor. De ordinario comienza como un proceso subagudo, prácticamente indoloro, que puede haber existido ya desde hace algún tiempo, antes de que el paciente lo considere de importancia suficiente para consultar a un médico. Sin embargo, no es raro que se presente un ataque agudo que simule la epididimitis gonocócica; en tales casos no es rara la demostración de una infección mixta. Los tubérculos, al desarrollarse, forman masas duras que pronto se extienden a partir del globo menor por toda la extensión del epidídimo. Se encontrará que el conducto deferente es nodular y está engrosado. En ciertos casos el proceso puede permanecer latente durante largo tiempo, estallando de vez en cuando con sorprendente violencia, reemplazando siempre los tejidos normales por un proceso de caseificación y cicatrización. Debido a la distensión de la túnica va-

ginal por líquido se desarrolla un hidrocele; esa túnica aparece sembrada de tubérculos.

La *tuberculosis del testículo* es casi siempre secundaria a la tuberculosis del epidídimo y se manifiesta primeramente a nivel del cuerpo de Higmoro. Los autores difieren acerca de si en el tipo linfógeno de tuberculosis visto clínicamente se afecta primero el sistema tubular o el tejido conectivo. Los estudios de Barney indican que, en general, el proceso es intertubular; que continúa



FIG. 82. — Microfotografía de una tuberculosis avanzada del epidídimo. Se ven claramente muchos tubérculos. Existen células gigantes esparcidas por el campo visual.

una espermatogénesis activa incluso cuando existe una destrucción avanzada del testículo, pero que a pesar de esto hay una azoospermia prematura que demuestra que el conducto deferente debe ocluirse precozmente y que añade pruebas en favor de la invasión extensa de la próstata o de las vesículas en la tuberculosis epididimaria. El testículo puede presentar un gran foco único, o focos múltiples diseminados por todas partes o a nivel de pequeñas zonas. Debido a la extensión del proceso y a la unión de los focos, todo el testículo se convierte en una masa caseosa. En otros casos, el proceso tuberculoso del epidídimo adquiere a menudo proporciones extensas, y con frecuencia se encontrará el testículo como un órgano pequeño y comprimido no invadido por el proceso.

Con el tiempo el escroto se hace adherente y el proceso se fistuliza, formándose una fístula crónica a través de la cual se elimina el material caseoso resultante de la rotura de los tubérculos. Lo más corriente es que los trayectos fistulosos que van a parar al epidídimo estén situados en la cara posterior del escroto; los que van a parar al testículo se encontrarán con toda probabilidad en la cara anterior. Prácticamente la función del órgano afecto está siempre destruída, y si el proceso se hace bilateral es inevitable la esterilidad completa.

Microscópicamente el aspecto de los tejidos es análogo al de la tuberculosis de otras partes del cuerpo, observándose tubérculos pequeños y grandes, con formación de células gigantes características.

A menudo la enfermedad es aparentemente bilateral desde el comienzo. Cuando la tuberculosis infecta un epidídimo, es probable que el epidídimo opuesto se afecte más pronto o más tarde, por lo común dentro de un año, ya por un proceso ascendente siguiendo el conducto deferente desde la próstata o la vesícula seminal, ya por vía sanguínea. Sin embargo, se conocen casos en que la invasión del lado opuesto ha tardado hasta ocho años.

Síntomas y diagnóstico. — La primera etapa diagnóstica es una historia cuidadosa. La mayoría de los pacientes están en la tercera década de la vida, raramente tienen más de cuarenta y cinco años o menos de quince. Existirá, por lo general, una historia de un traumatismo o de una epididimitis gonocócica precedente, y en muchos casos una historia personal o familiar positiva o cuando menos en gran manera sospechosa de tuberculosis. La mayoría de pacientes buscan consejo médico dentro de los seis meses del supuesto comienzo de la enfermedad. Son síntomas comunes la pérdida de peso y el malestar general. También lo son la existencia de anormalidades urinarias y de síntomas referibles a la vejiga, como polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar, quemazón al hacerlo, piuria y hematuria. En alguna ocasión los síntomas primeros y únicos son los atribuíbles a la vejiga. La fiebre es rara. Generalmente el dolor espontáneo y a la presión es ligero e intermitente, o está ausente a menos que el ataque sea agudo, en cuyo caso el dolor será más intenso y se acompañará de tumefacción del órgano. El dolor puede estar localizado o irradiarse a la ingle o región lumbar. Rara vez están disminuídos el deseo y la capacidad sexuales, pero se presenta precozmente azoospermia.

Es corriente una historia de exacerbaciones y remisiones, y no es infrecuente una de hidrocele con punciones frecuentes o de absceso escrotal que ha conducido a la formación de fístulas.

El reconocimiento físico debe incluir un cuidadoso examen en busca de un foco primario situado fuera del aparato genital, pues

el carácter del foco primario tiene un significado importante para el tratamiento. La palpación del epidídimo ofrecerá una sensación de «bultos». El conducto deferente estará asimismo indurado y nodular, mientras que en un tanto por ciento elevado de casos la palpación rectal demostrará la existencia de un estado similar de la próstata y vesícula seminal. A menudo estos hallazgos, junto con la edad y los datos pertinentes de la historia, bastan para establecer el diagnóstico.

Constituye una consideración anatómica importante el hecho de que los linfáticos del testículo y del epidídimo se dirigen al asiento original del testículo a nivel del hilio del riñón, estableciendo así una conexión con este importante órgano. Muchos autores creen que la tuberculosis del riñón puede ser secundaria a las lesiones del epidídimo del mismo lado; de ahí que el diagnóstico de epididimitis tuberculosa sea sumamente importante y la eliminación de las lesiones imperativa.

Diagnóstico diferencial. — Si bien a veces es fácil, no es raro que el diagnóstico diferencial ponga a prueba todos nuestros recursos diagnósticos. La epididimitis tuberculosa puede confundirse fácilmente con las lesiones inflamatorias de otro origen. La bilateralidad de la epididimitis está algo en favor del diagnóstico de tuberculosis. Una epididimectomía u orquidectomía previa señala casi invariablemente una tuberculosis, como asimismo una fístula escrotal persistente. Se ha demostrado que en más del 90 por 100 de los pacientes con lesiones tuberculosas en otras partes del cuerpo el epidídimo enfermo era tuberculoso. Es por esto de la mayor importancia en el diagnóstico diferencial de las tumefacciones escrotales el examen físico cuidadoso, incluyendo el tacto rectal de la próstata y vesículas seminales. Si puede establecerse que la próstata y las vesículas están decididamente afectas, todas las probabilidades serán de que el proceso epididimario sea tuberculoso.

La edad y la duración de la enfermedad no tienen valor para diferenciar las inflamaciones tuberculosas del epidídimo y del testículo de las no tuberculosas. Tampoco tiene valor la historia de un traumatismo o de una gonococia previa con epididimitis aguda, ni el hallazgo de un conducto deferente aumentado de tamaño, de paredes más gruesas o de aspecto nodular, puesto que todo esto puede encontrarse en ambos grupos.

Un proceso sifilítico se inicia casi siempre a nivel del testículo, mientras que la tuberculosis se manifiesta primeramente en el epidídimo. La sífilis localizada sólo en el epidídimo es rara, y puede diferenciarse por la historia, resultado negativo del examen rectal, su localización preferente en la cabeza del epidídimo y el resultado de la reacción de Wassermann. Sin embargo, la sífilis y la tuberculosis pueden coexistir.

Los tumores del epidídimo son raros, pero cuando se presentan pueden complicar el diagnóstico. Los quistes (espermatocele) son más frecuentes, pero raramente son causa de confusión. Los tumores testiculares ofrecen algunas veces dificultades. La prueba hormonal tiene valor diagnóstico en algunos casos de tumor.

Pronóstico. — Por lo general no se aprecia la elevada morbilidad de la tuberculosis genital, incluso cuando se trata adecuadamente. La enfermedad es de evolución progresiva y bastante rápida. Varios autores estiman la mortalidad definitiva en un 27 a un 60 por 100. Deben transcurrir diez años o más antes de que pueda considerarse pasado el peligro.

Tratamiento. — Somos partidarios de una operación pronta así que se ha hecho el diagnóstico de tuberculosis del epidídimo: 1, porque, gracias a la pronta eliminación del epidídimo, se previene la invasión del testículo por extensión directa, y 2, porque de este modo se previene la diseminación al riñón del mismo lado y al epidídimo del lado opuesto.

La operación radical, esto es, la extirpación del epidídimo, conducto deferente y vesícula seminal del lado afecto, debe hacerse cuando está indicada *(Extirpación radical de las vías genitales por tuberculosis*, pág. 518). Sin embargo, de ordinario constituye la operación de elección, la conservadora: epididimectomía simple con trasplante del conducto deferente a la piel de la ingle, para evitar que el pus tuberculoso pase al escroto (págs. 510 y 511).

En este caso, como en todos los de tuberculosis urogenital, la operación sólo es el comienzo del tratamiento. Siempre debe aplicarse postoperatoriamente un tratamiento higiénico cuidadoso, incluyendo inyecciones graduales de tuberculina antigua, helioterapia y otras medidas fisioterapéuticas y dietéticas *(Tratamiento postoperatorio de la tuberculosis urogenital y de las formas inoperables*, tomo II, pág. 256).

Sífilis del testículo y del epidídimo. — La sífilis ataca al testículo mucho más a menudo que al epidídimo. La sífilis limitada al epidídimo, sin invadir ya el testículo, ya el cordón espermático, es rara. La orquitis luética se encuentra tanto en la sífilis congénita como en la adquirida, y puede tomar la forma de una orquitis intersticial difusa o de un goma. El epidídimo puede afectarse por extensión directa desde el testículo. La lesión es esencialmente crónica.

Según Herman y Klauder, el testículo y la medula ósea contienen el treponema pálido antes de la aparición del chancro. Warthin demostró repetidamente la espiroqueta en testículos que no presentaban lesiones macroscópicas; y en casos de sífilis congénita y adquirida, la encontró en testículos desprovistos de lesiones histológicas. Las autopsias de sifilíticos muestran que, al lado del

corazón y la aorta, los testículos son invadidos con suma frecuencia y que la orquitis fibrosa crónica es un hallazgo casi constante en los pacientes afectos de parálisis general.

Anatomía patológica.—Aunque clínicamente sólo puede demostrarse en un pequeño número de casos, puede decirse que anatomopatológicamente están enfermos los testículos de casi todos los sifi-

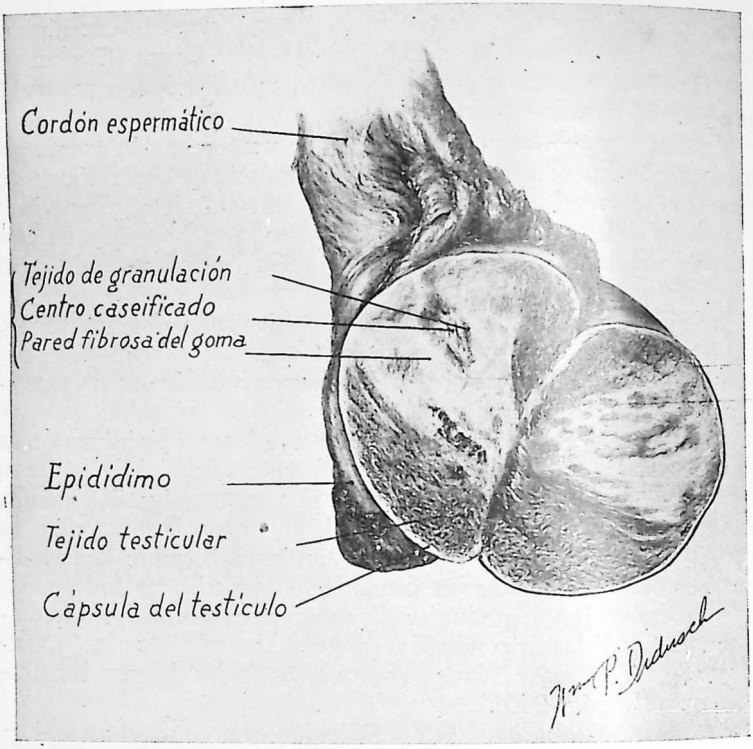


FIG. 83.—Goma del testículo en un paciente de veintisiete años. (Ejemplar del museo del Dr. E. Christeller, Virchow's Krankenhaus, Berlín.)

líticos. Estos cambios patológicos tienden a una disminución progresiva de la espermatogénesis, la cual puede progresar hasta una pérdida prematura del deseo sexual y hasta la esterilidad. En la orquitis sifilítica, los cambios anatomopatológicos son esencialmente microscópicos y corresponden al tercer período; se caracterizan por una fibrosis intersticial crónica, con goma o sin él.

Histológicamente, en los casos de orquitis sifilítica activa, existe una infiltración de células plasmáticas y linfocitos entre los tubos alrededor de los vasos más pequeños, una proliferación de las células endoteliales de los capilares y fibroblastos del estroma, con

engrosamiento de las membranas basales y espermatogénesis disminuída. Dichos cambios pueden ser difusos o locales. En las orquitis localizadas se encuentran zonas con tubos sanos que funcionan. En los períodos avanzados, el estroma intertubular está engrosado y hialino, o todo el testículo puede estar fibrosado.

Macroscópicamente el órgano afecto puede estar aumentado de tamaño, globuloso, indurado y liso. Si está fibrosado, es más pequeño y de consistencia más dura. En los casos menos pronunciados el testículo puede ser de tamaño normal, pero persiste la induración.

El *goma*, aunque es relativamente raro en la orquitis sifilítica, se presenta con frecuencia suficiente para constituir un factor importante en el diagnóstico diferencial de las lesiones del testículo. El goma puede ser único o múltiple. El testículo está engrosado; es redondeado, nodular o liso, pesado e insensible a la presión, aunque pueden existir en el órgano sensaciones dolorosas debidas probablemente a la tracción sobre el cordón o a la distensión de los tejidos adyacentes. No es rara la adherencia al escroto. Algunas veces los gomas se fistulizan, secretando una substancia caseosa, en cuyo caso es probable que se presente una infección secundaria y formación de abscesos, lo cual conduce finalmente a la ulceración del escroto y a la hernia del testículo. La perforación puede ir seguida de la formación de una fístula crónica. El goma del testículo se acompaña con frecuencia de hidrocele.

La *sífilis del epidídimo* se presenta como una epididimitis aguda o crónica intersticial, o como un goma.

La forma aguda intersticial puede manifestarse tan precozmente como en el segundo mes de la enfermedad, o tan tardíamente como en el quinto año. Por lo general la tumefacción es de un tamaño moderado y más marcada a nivel del globo mayor, aunque todo el epidídimo puede estar afecto. Con frecuencia existe un hidrocele concomitante.

La epididimitis crónica sifilítica raramente se presenta antes del tercer año de la enfermedad, y puede seguir a una infección aguda o desarrollarse de un modo lento e indolente. La tumefacción afecta de ordinario al globo mayor y es difusa. Más tarde invade todo el epidídimo, el cual presenta una rigidez como de madera.

Los gomas del epidídimo son manifestaciones tardías y corrientemente unilaterales. Se manifiestan como una o más masas nodulares, duras en el epidídimo, y, como en la tuberculosis, puede fistulizarse y dar lugar a fístulas escrotales.

Algunas veces, en el período terciario de la sífilis, se observan simultáneamente la orquitis y la epididimitis, aunque por lo común se afecta primero el testículo, extendiéndose más tarde el proceso

al órgano adyacente. En la forma esclerosante es menos frecuente la extensión. Un proceso gomoso invade por lo general los tejidos adyacentes, primero por extensión de la inflamación y más tarde por ulceración. Algunas veces será imposible decidir si un goma proviene del testículo o del epidídimo, puesto que todo el conjunto se habrá convertido en una masa gomosa irreconocible, mientras se habrá formado un hidrocele en la túnica vaginal, muy engrosada.

Síntomas y diagnóstico. — El síntoma más frecuente en la orquitis sifilítica es la disminución o la pérdida del poder sexual. Generalmente la enfermedad se presenta en las edades media o avanzada de la vida. A veces es bilateral. El comienzo es insidioso. El testículo está moderadamente engrosado, redondeado, liso e insensible a la palpación. No hay fiebre. Las pruebas de Wassermann y de Kahn serán positivas.

La epididimitis sifilítica aguda es de comienzo brusco. Existe casi siempre dolor, que aumenta con el movimiento, pudiendo llegar a ser muy intenso. Sin embargo, la tumefacción generalmente no es marcada, y la superficie del epidídimo es lisa y elástica, de modo que puede diferenciarse del testículo por palpación. La epididimitis sifilítica crónica subsigue por lo común a una fase aguda, pero en alguna ocasión puede desarrollarse de un modo tan lento e indoloro que el paciente no se da cuenta de nada anormal hasta que su atención es atraída por la tumefacción situada en el escroto. Empero, algunas veces la tumefacción se acompaña de un dolor apagado y de una tirantez dolorosa en la región inguinal y dentro del escroto, para aliviar lo cual el paciente busca en seguida el consejo médico. Se encontrará el epidídimo indurado, particularmente en la región del globo mayor, y si se ve bastante pronto, de consistencia elástica. Más tarde habrá rigidez de todo el órgano.

Deben excluirse las infecciones gonocócica, tuberculosa y no específicas y los tumores, procesos todos que afectan frecuentemente el testículo y el epidídimo.

La gonococia presenta pocas dificultades y es fácil de identificar bacteriológicamente. Además, un proceso gonocócico es mucho más agudo y por lo común existe una uretritis concomitante que confirma la naturaleza del proceso.

La tuberculosis ofrece dificultades mucho más considerables. Por lo general la sífilis se inicia en el testículo, mientras que la tuberculosis se manifiesta primero clínicamente a nivel del epidídimo. Otros puntos importantes son la historia, el resultado negativo del examen rectal en la sífilis, y la preferencia de la sífilis (en las primeras etapas) por el globo mayor, en contradicción con la de la tuberculosis por el globo menor.

En un proceso maligno, con frecuencia el paciente está caquéctico y corrientemente están invadidos los ganglios linfáticos regionales. En las lesiones malignas (en especial en el sarcoma), la evolución es más rápida que en la sífilis, y al menos en los períodos avanzados provocan dolor, mientras que por lo general falta este síntoma en la sífilis. Un proceso maligno es menos difuso que uno sifilítico, permaneciendo por lo común bien localizado hasta un período muy avanzado. La prueba hormonal facilita la diferenciación. De ordinario la prueba definitiva descansa sobre el resultado de las reacciones de Wassermann y de Khan de la sangre y del líquido céfalorraquídeo, y en la respuesta al tratamiento antisifilítico. Bajo la acción de este último, las lesiones activas desaparecen con notable rapidez, aunque raramente es posible la restauración completa del órgano afecto.

Pronóstico. — El porvenir de un paciente afecto de orquiepididimitis sifilítica no es muy desgraciado, a menos que la enfermedad hubiera progresado hasta una etapa con extensa destrucción de tejidos. Si ha ocurrido esto, hay pocas probabilidades de que el paciente recupere su poder sexual.

Tratamiento. — El tratamiento es el mismo que en las lesiones sifilíticas de otros órganos y consiste en las inyecciones intravenosas de arsenobenzoles, bismuto y mercurio, así como en unturas mercuriales.

Neuralgia del testículo y del epidídimo. — La neuralgia del testículo y del epidídimo es una afección relativamente rara, caracterizada tan sólo por dolor en la glándula o en su conducto excretor. El dolor puede ser debido a causas locales, o ser transmitido, y en general es de intensidad considerable y paroxístico. Ya en 1830 Sir Astley Cooper describió la afección bajo el título «el testículo irritable», y creyó que se trataba de un desorden nervioso emparentado con el tic doloroso.

Etiología. — Monod y Terillon han diferenciado tres tipos de neuralgia:

1. Neuralgia sin alteración local aparente del testículo. Existe una zona localizada, extremadamente sensible, durando a veces la sensibilidad meses o aun años a pesar de todas las formas de tratamiento. Se observa algunas veces en niños como una manifestación histérica, o es consecuencia de una retracción espasmódica del testículo, o puede presentarse temporalmente por efecto de una excitación sexual prolongada, sin detumescencia.

2. Neuralgia sintomática, debida a una lesión activa o curada del testículo o del epidídimo. Los testículos, atróficos y previamente enfermos, están sujetos a veces a dolores neurálgicos que en alguna ocasión pueden ser tan intensos que hacen necesaria la orquidectomía.

3. Neuralgia sintomática, afectándose el testículo reflejamente a partir de lesiones de otros órganos. Entre las lesiones que pueden provocar dolores referidos al testículo se encuentran los cálculos renales o ureterales, la prostatitis, la vesiculitis seminal, las enfermedades de la vejiga y la hernia. Las afecciones escrotales como el hidrocele, las adherencias de la túnica vaginal, las oclusiones del epidídimo o del conducto deferente, y los tumores testiculares y quistes, constituyen también factores posibles de neuralgia. A menudo el factor causal es la neurosis sexual, con lesiones genitales o sin ellas.

Diagnóstico. — Por lo general una historia cuidadosa y el examen del testículo, del epidídimo y del conducto deferente revelarán el factor causal. Debe investigarse particularmente la existencia de traumatismos y afecciones gonocócicas o inflamatorias de otra naturaleza, del testículo y del epidídimo. Si el examen no revela la causa, ya local, ya situada fuera del testículo, debe considerarse la posibilidad de una base neurótica o psiconeurótica de la neuralgia.

Pronóstico. — El pronóstico es bueno. La curación de la neuralgia depende de la eliminación de la causa, eliminación que por lo regular es posible una vez que se ha establecido esa causa.

Tratamiento. — Si las medidas paliativas no consiguen aliviar el dolor, puede ser necesaria la denervación del testículo y del epidídimo. En alguna ocasión se ha practicado la orquidectomía, pero raramente será necesaria.

Tromboangiitis obliterante de los vasos espermáticos. — La tromboangiítis de los vasos espermáticos constituye una lesión sumamente rara, pero digna de estudiarse porque es importante reconocerla pronto cuando se presenta, ya que conduce en último término a la gangrena del testículo afecto. Buerger, al cual debemos la descripción de la enfermedad (comúnmente llamada *enfermedad de Buerger)*, publicó unos 400 casos localizados en las extremidades inferiores y unos pocos casos de las extremidades superiores, pero sólo mencionó un caso de trombosis de los vasos espermáticos.

McGregor y Simson publicaron en 1929 un caso interesante. Su paciente, como prácticamente casi todos los de Buerger, era un judío. Se quejaba de dolor sordo, terebrante, continuo, a nivel del pene, mitad izquierda del escroto y pared abdominal inferior. Anteriormente el testículo izquierdo había estado hinchado y doloroso. El examen demostró la existencia de dos nódulos en el epidídimo y un ligero engrosamiento del cordón. Como la prueba cutánea a la tuberculina fué positiva, se hizo un diagnóstico de tuberculosis y se aconsejó la operación. Al disecar se encontró que el conducto deferente era normal, siendo debido el engrosamiento

aparente de su parte superior, encontrado clínicamente, a la adherencia firme de muchos vasos sanguíneos a la periferia del conducto deferente, lo que a la palpación daba la impresión de un engrosamiento del conducto. Los vasos espermáticos presentaban todos los cambios patológicos enumerados por Buerger como característicos de la tromboangiítis obliterante: infiltración de las paredes de los vasos y tejidos circundantes por células inflamatorias, trombosis oclusiva de la parte afecta del vaso, formación de focos purulentos en el coágulo, substitución de las zonas leucocitarias por angioblastos alterados y células gigantes, organización de la porción blanda del coágulo y canalización del tejido organizado.

Tumores del testículo. — *Introducción.* — Los tumores del testículo se han reconocido desde los comienzos de la historia de la medicina, y han sido siempre de gran interés para el cirujano. Durante muchos años se agruparon conjuntamente todos los tumores duros carnosos (incluyendo, sin duda, las lesiones tuberculosas y sifilíticas además de las neoplásicas) bajo el término *sarcocele.* En 1696, Donat describió un tumor testicular que contenía estructuras fetales y huesos. La última mitad del siglo XIX presenció un progreso considerable en la diferenciación clínica y microscópica de los varios tipos de tumores testiculares. Curling (1853) dividió los tumores del testículo en dos grupos: 1, quísticos benignos, y 2, sólidos malignos. En 1854, Johnson identificó los derivados de los tres tejidos germinales primarios en un tumor testicular, y en 1887 Kocher y Langhans establecieron el origen tridérmico de una gran proporción de esos tumores. En 1906, Chevassu diferenció un tumor sumamente maligno que creyó derivaba de los espermatoblastos y para designar el cual propuso el nombre de *seminoma.*

A pesar de la relativa poca frecuencia de los tumores del testículo existe una voluminosa literatura acerca de este asunto, debido, sin duda, a las amplias divergencias de opinión respecto a su origen, clasificación y tratamiento. El descubrimiento por Zondek (1929) del prolán A (el hormón estimulante del folículo de la pituitaria anterior) en la orina de un paciente afecto de teratoma del testículo, ha cambiado marcadamente nuestro concepto de estos tumores y ayudado a situar su diagnóstico, pronóstico y tratamiento sobre una base más exacta y más científica. Gracias a una determinación cuantitativa del hormón excretado en la orina, no sólo puede determinarse la presencia del tumor y también su tipo, grado de malignidad y, en cierta extensión, su radiosensibilidad antes de establecer el tratamiento, sino que pueden seguirse los resultados del tratamiento. Por desgracia no todos los tumores del testículo secretan el hormón gonadotrópico, de tal

modo, que mientras una reacción positiva a la prueba hormonal es del mayor significado diagnóstico, no puede tenerse en cuenta una reacción negativa.

Frecuencia de los tumores del testículo. — Los tumores del testículo no son corrientes, pero se presentan con la suficiente frecuencia para que se consideren de la mayor importancia para el médico práctico así como para el urólogo. La gran mayoría de tumores testiculares son malignos. Los benignos son muy raros y consisten principalmente en adenomas sólidos y quísticos, quistes dermoideos y embriomas benignos. Es extremadamente difícil obtener datos seguros acerca de la frecuencia de los tumores del testículo. A. L. Dean, del *Memorial Hospital* de Nueva York, clasifica los tumores malignos del testículo como formando el 3,39 por 100 de los tumores del aparato urogenital y el 2,09 por 100 de los tumores malignos del varón.

La enfermedad se presenta en un período precoz de la edad adulta, encontrándose la máxima frecuencia entre los veinte y los cuarenta años; pero puede presentarse en todas las edades, tanto en los niños como en los ancianos. Se han publicado casos de tumores malignos, por lo común teratomas, en el recién nacido.

La mayoría de autores han observado una mayor frecuencia de localización en el lado derecho que en el izquierdo. La localización bilateral es rara y se presenta en los testículos no descendidos 20 veces más a menudo que en los testículos en posición normal.

Etiología. — La etiología de los tumores del testículo es obscura. La herencia parece desempeñar escaso papel o ninguno. La actividad sexual puede ser un factor, dado que la mayoría de los casos se presentan en el período de máximo vigor.

La impresión predominante de que es más probable que se desarrolle una neoplasia en un testículo no descendido que en un órgano situado normalmente parece apoyada por las estadísticas reunidas más recientemente sobre este asunto. Dean (1929) encontró tumor 225 veces más frecuentemente en testículos no descendidos que en los descendidos normalmente. El testículo retenido en el conducto inguinal es propenso a sufrir pequeños traumatismos repetidos, debido a las contracciones constantes y a los movimientos de los músculos que forman la región inguinal; y el testículo abdominal está expuesto a los variables cambios de la presión intraabdominal y es probable que sea comprimido cuando se hace un esfuerzo brusco. Naturalmente, la importancia de estos factores en relación con un órgano afecto ya de defectos funcionales y embriológicos constituye tan sólo un asunto hipotético; pero la frecuencia relativamente alta de neoplasias en el testículo imperfectamente descendido, indica que la criptorquidia es un

factor predisponente de importancia bastante para merecer una cuidadosa consideración.

La única prueba evidente de que el traumatismo puede tener una importancia etiológica la constituye el hecho de que el testículo no descendido, con su mayor exposición a los traumatismos, es más propenso a hacerse canceroso que el testículo situado normalmente.

Otros supuestos factores etiológicos son los trastornos en las relaciones hormonales importantes, la interferencia con la circula-

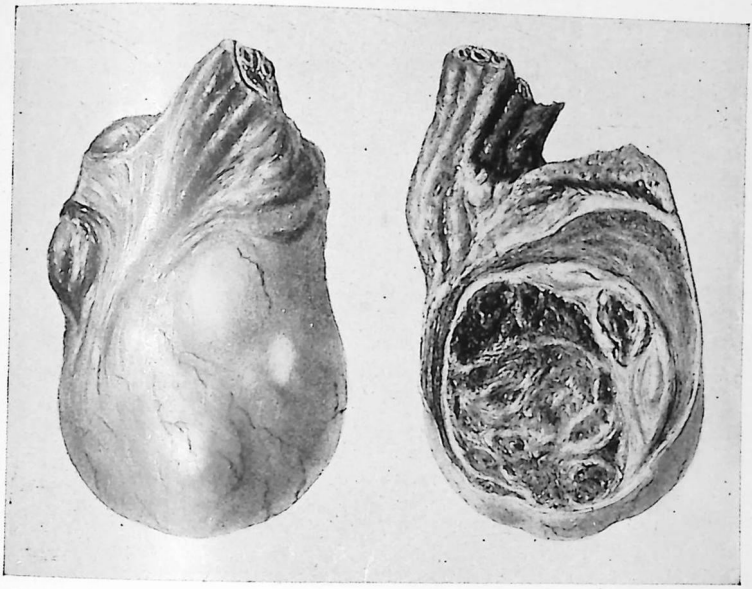


FIG. 84. — Teratoma del testículo. La vista exterior muestra la naturaleza nodular del tumor; el corte transversal, su carácter teratomatoso.

ción intercelular y los cambios de la actividad funcional debidos a la edad avanzada y a ciertos fenómenos bioquímicos.

Anatomía patológica. — Prácticamente todos los anatomopatólogos y clínicos están de acuerdo en que las neoplasias testiculares son malignas o potencialmente malignas. Se ha escrito mucho en los últimos años respecto a la naturaleza y origen de las neoplasias testiculares. Las interpretaciones patogénicas difieren mucho, y hay poca unanimidad respecto a la clasificación adecuada y a la nomenclatura de esos tumores.

Los tumores pueden derivar de cualquier tipo de célula existente en los tejidos testiculares. Se encuentran grados diversos de diferenciación con las variaciones correspondientes en el curso

clínico, grado de malignidad, radiosensibilidad y pronóstico. Algunos tumores se parecen mucho a las células de los tubos seminíferos: son los llamados *tumores embrionarios*, y se cree que derivan de las células primordiales y sexuales primitivas. Son malignos desde el comienzo, y se encuentran con mayor frecuencia entre los veinte y cuarenta años. La mayoría de los tumores del testículo son de este tipo. Los tumores embrionarios comprobados deben subdividirse después en los tipos aparentemente unicelulares y los tera-

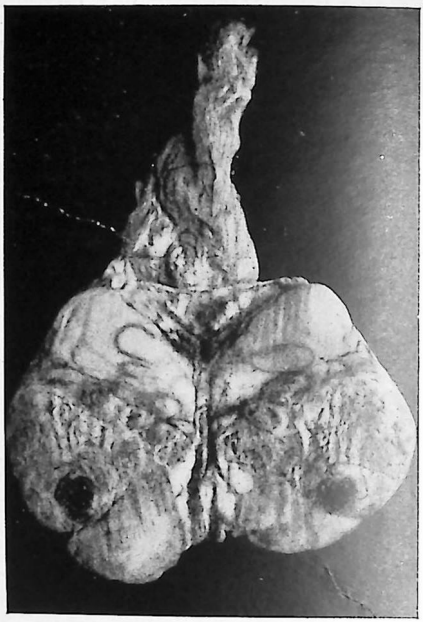


FIG. 85. — Teratoma del testículo. Muestra el tejido mixto visible macroscópicamente. Por encima del nódulo negro de la porción inferior existe tejido fibroso amarillo, en cuyo borde interno hay nódulos de otro tipo.

tomatosos (de células mixtas). Ewing cree que todos los tumores del testículo son de origen teratomatoso, siendo el seminoma unicelular meramente el resultado del desarrollo unilateral de una neoplasia heterógena hasta llegar a la exclusión de los otros elementos.

Un segundo grupo consta de tumores que contienen una mezcla de tejidos adultos similares a los que se encuentran en el mediastino del testículo y en las otras partes del órgano. Se cree que estos tumores, que se denominan *teratomas adultos*, derivan de blastómeros aislados. Parece que no guardan relación con el grupo embrionario. En la orina de los pacientes con teratomas adultos no se

encuentra un hormón gonadotrópico, y tampoco puede extraerse de estos tumores ninguna substancia de este tipo. Los teratomas adultos son en esencia benignos, pero potencialmente malignos. Pueden presentarse en cualquier edad; pero cuando se instala la malignidad, ocurre eso por lo común en la llamada *edad del cáncer*, esto es, después de los cuarenta años. Esos tumores metastatizan rara y tardíamente y pueden extirparse con éxito antes de que se presente la extensión local o metástasis a distancia. Son radiorresistentes. Por desgracia comprenden menos del 10 por 100 de los teratomas.

Un tercer grupo o *grupo variado de tumores*, que son extremadamente raros, derivan de las células somáticas adultas situadas dentro del testículo, tales como células linfocíticas, células intersticiales, células musculares, células suprarrenales y otros elementos.

Las principales formas de neoplasia testicular que pueden reconocerse, son: 1, los teratomas adultos (raros); 2, el carcinoma embrionario con estroma linfoideo; 3, el adenocarcinoma embrionario, y 4, el corioepitelioma. Todos estos tumores pueden considerarse como teratomas en diferentes etapas de desarrollo.

Los carcinomas embrionarios con estroma linfoideo (seminomas), constituyen la mayoría de los tumores malignos del testículo. Son sumamente malignos y muestran variaciones considerables en su histología, producción de hormón y radiosensibilidad. Se presentan principalmente en hombres jóvenes (de los veinte a los treinta años) y tienen tendencia a metastatizar precoz y extensamente.

El *corioepitelioma* es una forma muy rara, sumamente maligna del teratoma, semejante en su curso y naturaleza al coriocarcinoma del útero. Su origen es todavía obscuro. Rara vez se produce un aumento de tamaño acentuado del testículo, pero el tumor metastatiza precoz y extensamente. Ningún otro tumor muestra una excreción tan elevada de hormón en la orina (100.000 unidades ratón o más por litro de orina).

Kirwin, al publicar en 1937 un caso de corioepitelioma del testículo, revisó cuidadosamente la literatura y resumió los datos acumulados hasta la fecha. Encontró que ya en 1878 Malassez y Monod describieron un corioepitelioma maligno del testículo, aunque supusieron que era un sarcoma. En 1902, Wlassow, al publicar cuatro casos de tumor del testículo, mencionó el notable parecido que había notado en dos de los mismos con los corioepiteliomas vistos en el útero, y observó que en todos esos tumores la mayor proporción de células eran del tipo que conocemos ahora como de Langhans (células poligonales claras, ricas en glicógeno y presentando una disposición que sugiere el sarcoma alveolar o el carcinoma medular). Wlassow propuso para este tipo peculiar de neoplasia el nombre *epitelioma sinciomatoide del testículo*, fun-

dándose en que sus grandes células derivaban al parecer de un origen análogo al del sincitio, mientras que las células más pequeñas participaban de la naturaleza de las que componen las vellosidades coriales.

En 1902, Schlagenhaufer relacionó los datos anatomopatológicos e histológicos que se habían reunido hasta aquella fecha, y propuso el nombre de *corioepitelioma maligno del testículo*, nombre que basó sobre su conclusión de que la neoplasia en cuestión es equivalente genéticamente al corioepitelioma observado en la mujer y tiene su origen en un teratoma. Aunque se ha aprendido mucho acerca de los teratomas del testículo en los últimos años y las suposiciones de Schlagenhaufer han sido atacadas muchas veces, no se ha demostrado que sean falsas. Steinert (1902), Risel (1903), Warthin (1909), J. V. Cooke (1915), Jeanneret (1928), Ferguson (1933), Fortner y Owen (1935), y Callens (1935), son autores que han aportado ulteriormente importantes observaciones al asunto del corioepitelioma del testículo. Ross, en el año 1932, reunió 131 casos de corioepitelioma comprobado del testículo, a los cuales añadió una observación más. Las publicaciones más recientes hacen resaltar el aumento de tamaño de las mamas, que constituye una manifestación tardía en estos casos y que apoya en gran manera la cuestión no resuelta de la relación de estos tumores con los corioepiteliomas del útero, relación familiar desde hace largo tiempo a los anatomopatólogos.

El paciente de Kirwin, un hombre de treinta y cuatro años, presentaba ya metástasis cuando solicitó tratamiento de una tumoración situada en el lado derecho del escroto. El examen reveló una neoplasia teratoidea. Se practicó una orquidectomía, y como el examen anatomopatológico demostró malignidad, se aplicó radioterapia en el punto de asiento del tumor. El paciente sucumbió unos meses más tarde. La autopsia demostró metástasis en los pulmones, hígado, cerebro, riñones y otros órganos (lámina al comienzo del libro). El tumor testicular primario consistía en gran parte de teratoma adulto, con formación de cartílago y espacios revestidos de epitelio cilíndrico o escamoso estratificado. En otras zonas había masas de células pálidas que hacían recordar la capa de Langhans de las vellosidades coriales, y también masas sinciciales con citoplasma más obscuro y muchos núcleos que traían a la memoria la capa sincicial de una vellosidad corial. Los nódulos metastáticos de las vísceras contenían células del tipo Langhans y células sinciciales.

Síntomas, signos y diagnóstico de los tumores testiculares. — Los tumores del testículo afectan todas las edades, desde niños a hombres de más de setenta años; pero un 80 por 100 de ellos se presenta entre los veinte y los cuarenta años.

El síntoma inicial es casi siempre una tumoración indolente del testículo, acompañada de sensación de peso en el escroto. Por lo general la atención del paciente se dirige a la tumoración por algún traumatismo a menudo insignificante. Algunas veces los pacientes manifiestan que han notado un aumento de tamaño gradual al cual no prestaron atención debido a la ausencia de dolor. Toda tumefacción indolente del testículo en un individuo joven debe despertar la sospecha de un tumor maligno. Con frecuencia el pequeño foco primario del testículo pasa completamente inadvertido para el paciente, y los primeros síntomas de la enfermedad pueden ser debidos a la invasión linfática o a las metástasis a órganos distantes. Dichos síntomas incluyen: pérdida de peso, tumoración abdominal, ligera tos, y dolor en el abdomen, región lumbar o escroto. La compresión de los ganglios paraaórticos engrosados sobre las venas puede provocar edema de las extremidades inferiores o del escroto. La presión de los ganglios engrosados puede producir también síntomas gastrointestinales o comprimir el uréter y provocar síntomas de oclusión.

El comienzo insidioso, con períodos de latencia, no permite determinar con certeza la duración. La mayoría de tumores del testículo crecen rápidamente y existen desde hace menos de un año cuando el paciente es observado por vez primera por el médico. Tumores de crecimiento más lento, como los tipos adultos de teratoma y algún seminoma, pueden existir ya desde hace tres o cuatro años antes de inducir a sus portadores a buscar consejo médico. Por lo común las metástasis se presentan precozmente y se localizan primero en los ganglios linfáticos abdominales retroperitoneales. El proceso invade asimismo precozmente el torrente circulatorio y se disemina en gran manera. Por lo general la palpación revela un tumor que conserva la forma del testículo. En los primeros períodos la superficie del tumor es de ordinario lisa y regular. En los períodos avanzados se presenta una superficie nodular con irregularidades y reblandecimientos, y fluctuación a nivel de zonas de degeneración quística. En los primeros períodos puede palparse el epidídimo como un cordón nodular; pero más tarde es imposible, por quedar incluído en la tumoración. A menudo los vasos sanguíneos superficiales del lado afecto están dilatados y tortuosos. La piel del escroto puede aparecer roja y brillante debido a la distensión, pero por lo regular es completamente movible sobre la tumoración. La invasión del escroto y la ulceración son manifestaciones muy tardías. Pueden existir ganglios inguinales palpables, pero su invasión se presenta únicamente en casos avanzados, después que se han invadido los tejidos escrotales. El cordón espermático puede estar engrosado debido al peso del tumor y al aumento de la irrigación sanguínea, pero rara vez es

invadido excepto en una fase muy avanzada. Falta dolor local, o es relativamente ligero excepto en los casos avanzados. Con frecuencia el proceso se acompaña de hidrocele.

El tamaño de los tumores del testículo varía mucho: algunos son poco mayores que el testículo normal, mientras que otros alcanzan el tamaño de un melón pequeño. El aumento del tamaño puede ser progresivo, o pueden presentarse períodos de latencia. Un corioepitelioma puede ser tan pequeño que pase inadvertido durante la vida.

La investigación de las metástasis debe incluir una radiografía de los pulmones.

Metástasis. — Las metástasis pueden tener lugar por vía sanguínea o por vía linfática, más frecuentemente por esta última. Los ganglios inguinales se invaden tan sólo después que han sido invadidos los tejidos del escroto. Por desgracia la invasión metastática de la zona linfática primaria es imposible de descubrir clínicamente hasta que se han desarrollado grandes ganglios debido a la posición abdominal profunda de los ganglios linfáticos. En esta época es probable que se hayan establecido ya metástasis generalizadas.

La mayoría de teratomas son en gran manera malignos, crecen con rapidez y metastatizan precozmente. En el curso de pocos meses se desarrollará un tumor de tamaño considerable que invade las vías linfáticas y sanguíneas y distribuye la enfermedad a los ganglios lumbares, mediastínicos, epigástricos y supraclaviculares, y por vía sanguínea a los pulmones. Los corioepiteliomas metastatizan extensamente y con gran rapidez.

Diagnóstico diferencial. — Los tumores malignos del testículo son muy difíciles de reconocer en los primeros períodos. El diagnóstico clínico es en gran parte un problema de exclusión, dado que los tumores no presentan signos o síntomas patognomónicos. Incluso después que se aprecia claramente un engrosamiento puede existir un largo período en que falta por completo el dolor espontáneo o a la presión; e incluso cuando existen estos síntomas junto con el aumento de tamaño del testículo, esta combinación tiene poco valor diagnóstico, dado que estos síntomas son comunes a algunas otras afecciones testiculares. Por esto deben considerarse como malignas todas las tumoraciones del testículo antes de que se demuestre que son benignas. El hidrocele y el hematocele, la sífilis y la tuberculosis, ofrecen dificultades clínicas para el diagnóstico diferencial.

Un *hidrocele* o un *hematocele* pueden enmascarar por completo un tumor subyacente. Con frecuencia, antes de que se sospeche la verdadera afección, los tumores presentan una historia de repetidas punciones del hidrocele concomitante. Algunas veces el hidrocele y el hematocele presentan zonas induradas debido a la re-

sorción y organización, que pueden dar lugar a problemas diagnósticos. Los tumores embrionarios, grandes y blandos, se parecen al hidrocele, pero por lo común puede diferenciarse este último por transiluminación. La palpación ayuda a excluir el hematocele. Si, por ejemplo, puede palparse la túnica vaginal sobre la superficie de un tumor escrotal, la tumoración no es un hematocele. Además, como el epidídimo está invariablemente incorporado dentro del hematocele, será imposible palparlo si se trata de este proceso; por ello la posibilidad de palpar el epidídimo indica que el tumor no es un hematocele.

Debe evitarse la punción exploradora, procedimiento lleno de peligros en caso de que se trate de un tumor maligno.

Los gomas simulan más de cerca y con mayor frecuencia un tumor que cualquier otra lesión del testículo, y debe recordarse que la sífilis generalizada y las lesiones malignas del testículo pueden coexistir. La existencia de una reacción de Wassermann positiva, o la investigación de la respuesta a la terapéutica antiluética, no deben ser causa de una espera demasiado larga. Es preferible extirpar un goma (como se ha hecho con frecuencia), que diferir la extirpación de un tumor maligno. Tanto en la sífilis como en las neoplasias malignas, la lesión se localiza primariamente en el testículo; pero por lo general el progreso es más lento en la sífilis que en las lesiones malignas. En estos casos la prueba hormonal es valiosa.

En la tuberculosis la infección se localiza primitivamente en el epidídimo y en general el testículo tan sólo queda invadido en un período muy tardío por extensión, y únicamente en esta fase en que existe una orquiepididimitis masiva, es cuando puede presentarse la posibilidad de dificultades diagnósticas entre la tuberculosis y las lesiones malignas. En la tuberculosis existen por lo general síntomas de la enfermedad en otra parte del cuerpo; el epidídimo, y con frecuencia el conducto deferente, presentan un aspecto nodular, y la palpación rectal revela la invasión de la próstata y de las vesículas seminales. Las lesiones tuberculosas se ulceran comúnmente, dando lugar a fístulas escrotales.

La prueba hormonal. — En los últimos años, la aplicación de la reacción de Aschheim-Zondek ha resultado de gran valor en el diagnóstico diferencial de los tumores del testículo.

En un período precoz del empleo de la prueba de Aschheim-Zondek para el embarazo se encontró que el corioepitelioma del útero estaba asociado con una producción y eliminación exageradas del hormón hipofisario anterior, oscilando la cantidad entre el nivel fisiológico (5 unidades ratón por litro de orina) y el nivel muy aumentado del embarazo.

Zondek, en 1929, observó por vez primera la aparición de un hormón gonadotrópico en la orina de un hombre afecto de teratoma

del testículo, y tres años más tarde publicó sus observaciones sobre el empleo de esta prueba en el diagnóstico de teratoma en 14 casos. En 1930, Heidrich y Fels publicaron un estudio acerca de la excreción de estos hormones en un caso de corioepitelioma del testículo, y demostraron que morfológicamente era idéntico al que se presenta en el útero. En 1931, Ferguson observó que la irradiación del tumor da lugar a la desaparición del hormón de la orina: en 1933 publicó una técnica para determinar la cantidad de hormón en una muestra dada de orina, y demostró también que la cantidad de prolán A excretada en la orina depende del tipo del tumor existente en el testículo. Calculando el número de unidades ratón que hay en un litro de orina, se estableció que en casos de teratoma del tipo adulto, o en el carcinoma embrionario, la excreción de prolán es baja; pero si la neoplasia es un adenocarcinoma embrionario o un corioepitelioma, la excreción puede alcanzar cifras tan elevadas como desde 10.000 a 100.000 unidades ratón por litro, o más.

Una prueba de Aschheim-Zondek positiva es del mayor valor diagnóstico; pero no puede tenerse en cuenta una reacción negativa, dado que ciertos tumores no producen ese hormón. La radiosensibilidad relativa, o la falta de sensibilidad de un tumor, es indicada hasta cierto punto por la rapidez y grado de desaparición del hormón de la orina después de irradiación del tumor primario antes de la orquidectomía. Si no hay un descenso marcado, el pronóstico es malo; si el hormón desaparece rápidamente después de la irradiación, es más favorable.

En todo caso sospechoso de tumor maligno del testículo debe practicarse una determinación cuantitativa del hormón gonadotrópico de la orina, a menos que pueda hacerse con precisión el diagnóstico sin este examen. Recientemente se ha demostrado que pueden existir pequeñas cantidades (menos de 50 unidades ratón por litro de orina) en criptórquidos, castrados y en individuos con atrofia del testículo. No existe el hormón en tumores benignos u otras lesiones testiculares. Por esto, cuando la cantidad sobrepasa 50 unidades ratón por litro, indica que existe un proceso maligno.

Los estudios de varios investigadores indican que el corioepitelioma da lugar a la excreción de prolán A en la orina, sobrepasando las 50.000 unidades ratón por litro; el adenocarcinoma embrionario, de 10.000 a 40.000 unidades ratón por litro; el carcinoma embrionario con estroma linfoideo, de 400 a 10.000 unidades ratón por litro. La cantidad de hormón aumenta en proporción con el carácter embrionario de la neoplasia. Por esto la determinación cuantitativa del hormón no sólo indica con precisión la presencia de una neoplasia, sino también su tipo estructural y el grado de malignidad. Muestra también la extensión del proceso maligno, por aumentar la cantidad de prolán cuando tiene lugar una disemina-

ción metastática extensa. Se ha observado un aumento del hormón en la orina del paciente, de uno a tres meses antes de que se pudieran descubrir clínicamente lesiones metastáticas o la recidiva local.

Además de su valor diagnóstico, la prueba hormonal es importante para juzgar la eficacia del tratamiento y para descubrir precozmente recidivas y metástasis.

Pronóstico. — El pronóstico depende de la rapidez y extensión del desarrollo de las metástasis, del tipo de tumor y de su radiosensibilidad, y del estado general del paciente.

El tipo primitivo de tumor embrionario, tanto si es mixto como si es de forma unicelular, raramente cura por irradiación. Es posible que si se descubre el tumor del testículo en una fase suficientemente precoz y se extirpa quirúrgicamente antes de que las manipulaciones de la tumoración hayan provocado una siembra en las vías linfáticas, pueda conseguirse una curación del tipo tumoral más primitivo, pero dichos tumores son de crecimiento rápido y metastatizan extensa y precozmente.

Los adenocarcinomas embrionarios puros se conducen de un modo similar a los tumores primitivos, pero los tumores mixtos más diferenciados, en los cuales puede existir también adenocarcinoma, son de crecimiento mas lento y presentan mejores oportunidades para el tratamiento. No obstante, el pronóstico, aunque mejor que en el tipo de tumores primitivos, es desfavorable. En general, los tumores de este grupo son radiorresistentes.

Los teratomas que contienen cartílago, zonas de estructura intestinal, adenocarcinoma, etc., ofrecen con mayor frecuencia una oportunidad ideal para el empleo combinado de la cirugía y de la irradiación, esto es, extirpación quirúrgica del tumor primitivo, con extirpación subsiguiente radical de los ganglios linfáticos abdominales y dosis masivas de irradiación.

Los tipos diferenciados de carcinoma embrionario son radiosensibles, y la mayoría de urólogos creen que la irradiación ofrece las mejores oportunidades de curación.

Ningún pronóstico pasa de ser un intento; pero la estructura histológica del tumor, junto con los datos hormonales completos, permite una previsión bastante precisa del curso probable de la neoplasia testicular. La rapidez y extensión de la disminución del prolán A en la orina, consecutivamente a la irradiación, constituyen un buen índice de la radiosensibilidad del tumor, por lo que pueden considerarse en cierto grado como factores dignos de confianza sobre los que puede basarse un pronóstico.

Tratamiento. — Existen cuatro métodos principales de tratamiento: 1, la orquidectomía simple: 2, la orquidectomía combinada con la irradiación; 3, la operación radical, incluyendo la extirpación de los ganglios linfáticos regionales y retroperitoneales

del lado correspondiente al testículo afecto, seguido de radioterapia profunda; 4, irradiación sola. La orquidectomía no es nunca curativa cuando se ha presentado metástasis, y está indicada únicamente con fin diagnóstico. Debe guardarse el mayor cuidado al manipular el testículo, para evitar la diseminación de las células malignas a lo largo del cordón espermático. La conducta subsiguiente del cirujano depende de los resultados del examen microscópico del tumor comparados con los del examen clínico y las pruebas biológicas. En otras palabras, depende del tipo de tumor existente, de si hay o no metástasis demostrables y de la relativa radiosensibilidad o radiorresistencia del tumor. Cuando las células tumorales han atravesado la primera barrera (el testículo con su sistema linfático primario), la operación es inútil.

Cuando no existen metástasis demostrables y la salud general del paciente es buena, creemos que el tratamiento de elección consiste en la operación radical, esto es, la orquidectomía y la extirpación de los ganglios linfáticos retroperitoneales, seguido de un curso completo de radioterapia profunda *(Operación radical para la extirpación de un tumor del testículo,* pág. 507). En otros casos está indicada la orquidectomía, seguida de radioterapia profunda aplicada a las regiones escrotal y abdominal *(Radium y roentgenoterapia del aparato génitourinario,* tomo II, pág. 798).

Enfermedad de Hodgkin del testículo. — Entre los tumores raros del testículo se encuentra el causado por el linfadenoma o enfermedad de Hodgkin. Un linfadenoma generalizado puede localizarse en su etapa terminal a nivel del testículo o en cualquier otra parte de los genitales, sin merecer especial atención *(Enfermedad de Hodgkin del pene,* pág. 311). Se han publicodo algunos casos en los cuales la enfermedad se manifestó primeramente en el contenido escrotal. Ziegler, en su estudio general de la enfermedad de Hodgkin (1911), proporcionó una buena descripción de esta afección tal como aparece a nivel del testículo. Más recientemente, Sicard y Pavil (1930), Townsend (1935) y Findlay (1937), han publicado detalles de casos individuales.

Etiología. — El origen de la enfermedad de Hodgkin, como el de la mayoría de afecciones malignas, es obscuro. Muchos investigadores la han relacionado con la invasión por el bacilo tuberculoso, pero esto no se ha establecido nunca positivamente. Es interesante, al considerar sus manifestaciones en el testículo, recalcar el hecho de que los hombres son mucho más propensos al linfoadenoma que las mujeres, siendo la proporción aproximadamente de 15 a 1. Asimismo es mucho más frecuente en el sexo masculino la tuberculosis del aparato genital.

Diagnóstico. — Unicamente puede establecerse un diagnóstico positivo por el examen microscópico en aquellos casos en que no

existan otras manifestaciones de la enfermedad en las demás partes del cuerpo.

Pronóstico. — Regularmente la enfermedad de Hodgkin del testículo es bilateral, y por lo que puede indicarnos la literatura, el pronóstico es absolutamente desesperado. Sin embargo, en el diagnóstico diferencial de los tumores del testículo debe tenerse presente la posibilidad de su existencia.

Tumores de las cubiertas testiculares, del epidídimo y del cordón espermático. — Los tumores del interior del escroto, no originados en el mismo testículo, son raros. En otro lugar se estudian las afecciones quísticas, como el hidrocele y el espermatocele del cordón y del epidídimo; pero, además de estos tipos de lesiones, se presentan en alguna ocasión verdaderas neoplasias del contenido escrotal, que se originan a nivel del cordón, del epidídimo o de las cubiertas del testículo. La mayoría de tumores extratesticulares afectan el cordón espermático.

a) *Tumores del cordón espermático.* — Los tumores sólidos del cordón espermático son raros. Patel y Chalier (1909), en una revista muy completa de la literatura, sólo encontraron 89 casos: 37 de lipoma, 22 de sarcoma y fibrosarcoma, 13 de tumores mixtos, 12 de fibroma, 4 de mioma y 1 de carcinoma. No se conoce causa alguna excitante o predisponente. Pueden derivar de los diversos elementos del cordón.

Tumores benignos del cordón. — Se han publicado frecuentemente casos de *lipoma del cordón.* Habitualmente dichos tumores grasosos son de crecimiento lento y algunas veces alcanzan enorme tamaño. El tumor se desarrolla a partir de la grasa subserosa, situada alrededor del anillo inguinal interno. A medida que aumenta de tamaño, crece a lo largo del conducto inguinal, distendiéndolo y actuando como una causa predisponente de hernia. El tumor puede extenderse hacia arriba y detenerse súbitamente en el conducto inguinal; o puede fusionarse con la grasa properitoneal y alcanzar finalmente el testículo y el epidídimo, o incluso perforar la túnica vaginal y entrar en relación con la grasa subcutánea, en cuyo caso puede ser imposible reconocer su verdadero origen. Deben distinguirse los verdaderos lipomas del cordón de los lipomas más frecuentes derivados de la grasa properitoneal. G. J. Thompson, que revisó este asunto en 1936, señaló que un lipoma del cordón espermático debe estar siempre rodeado por la túnica vaginal y recibir su principal irrigación sanguínea de los vasos del cordón, pero con el tiempo el verdadero lipoma del cordón puede abrirse camino a través de la túnica vaginal y relacionarse tan íntimamente con la grasa properitoneal que parece se ha originado en la misma.

El *fibroma* del cordón es mucho menos frecuente que el lipoma, y por lo común parece originarse en la porción caudal del

cordón, cerca de su unión con el epidídimo, a un nivel en que los varios elementos del cordón están unidos por tejido conjuntivo. Estas neoplasias son de crecimiento lento e indoloras, y con frecuencia son confundidas con hernias, quistes o hidrocele. Algunas veces pueden reducirse en el abdomen, presentar un impulso al toser, e incluso dejar transparentar la luz. No es raro que se hagan sarcomatosas.

Se han publicado algunos otros tumores benignos del cordón, como *miomas* y *mixofibromas, leimiomas* y *linfangiomas.* Los *quistes dermoideos simples* son mas frecuentes, y por lo general aparecen en la región inguinal.

Tumores malignos del cordón. — El tumor maligno más común del cordón espermático es el *sarcoma* o alguna combinación del sarcoma con otros tejidos, tal como *mixosarcoma, liposarcoma, condrosarcoma, fibrosarcoma* o *rabdomiosarcoma.* Prácticamente los tumores sarcomatosos se encuentran siempre en el escroto, muy rara vez en el canal inguinal. Al menos en algunos casos parecen derivar de fibromas. El solo caso de *carcinoma* mencionado en la lista de Patel y Chalier—el de Tédenat, publicado en 1908—parece ser el único publicado.

Diagnóstico de los tumores del cordón. — La diferenciación de los tumores del cordón con las otras afecciones de esta región requiere consideraciones muy cuidadosas. La mayoría de veces se diagnostican esos tumores como hidrocele del cordón, quiste, hernia, espermatocele o goma. Exceptuando el lipoma y los quistes dermoideos que están situados en el canal inguinal, la mayoría de tumores del cordón se localizan más abajo, en el escroto. En general pueden aplicarse al diagnóstico de los tumores del cordón las mismas reglas que a los del testículo. Dada la proporción relativamente elevada de los tumores malignos del cordón, el diagnóstico precoz es sumamente importante. Cuando, después de haber agotado las otras facilidades diagnósticas, quedan todavía dudas sobre la verdadera naturaleza de un tumor, está indicada la operación exploradora.

Tratamiento de los tumores del cordón. — Por lo general basta la simple enucleación en los tumores benignos. El curso clínico del sarcoma del cordón y los resultados del tratamiento son muy semejantes a los mencionados en el teratoma del testículo. Por esto debe aplicarse a estos tumores el mismo tratamiento radical que a los del testículo. Los linfáticos del cordón, epidídimo y cubiertas del testículo, como los del testículo, van a desembocar directamente en los ganglios linfáticos lumbares retroperitoneales, situados a lo largo de la aorta y de la vena cava. Sólo cuando está invadida la piel—una complicación muy rara—están invadidos secundariamente los ganglios inguinales.

b) *Tumores del epidídimo.* — Los tumores primarios sólidos del epidídimo son en extremo raros, y nuestros conocimientos sobre los mismos son muy escasos. El mioma y el angioma son los tumores benignos más comunes. De 36 tumores malignos del epidídimo recopilados por Thompson en 1936, 23 eran de origen epitelial, 12 del tipo sarcoma y 1 un teratoma. Los tumores teratoideos originados a nivel del *rete testis* pueden invadir en su etapa más precoz la cabeza del epidídimo y presentar clínicamente el aspecto de un tumor primario del epidídimo. Dichos tumores dan lugar a una reacción de Aschheim-Zondek positiva.

Diagnóstico. — Los tumores del epidídimo son la mayoría de veces malignos, y tiene por esto grandísima importancia su diagnóstico precoz. Los errores de diagnóstico son frecuentes, debido a la rareza de los tumores malignos del epidídimo y a su gran parecido clínico con las afecciones inflamatorias. «Operar en caso de dudas», constituye por esto la única actitud segura a adoptar cuando se sospecha el tumor. El diagnóstico diferencial no presentaría tantas dificultades si se tuviera siempre presente la posibilidad de un tumor. Los errores de diagnóstico no son debidos por lo general a una historia defectuosa o a un examen físico incompleto, sino simplemente a que el médico deja de tener en cuenta todas las posibilidades.

La epididimectomía permitirá establecer definitivamente el diagnóstico, y es mucho mejor extirpar un epidídimo gomoso o inflamado crónicamente, por haberse sospechado que era maligno, que no que pase inadvertido un proceso maligno.

La diferenciación clínica entre una lesión del testículo y una del epidídimo puede ser completamente imposible, pero los puntos diagnósticos detallados en el capítulo sobre el testículo pueden aplicarse también al epidídimo.

Tratamiento. — La epididimectomía, practicada con objeto diagnóstico, puede ser suficiente. Los tumores teratoideos son tributarios del mismo tratamiento que los teratomas del testículo, y la operación radical precoz debe efectuarse siempre que esté indicada.

c) *Tumores de las cubiertas del testículo.* — Los tumores de las túnicas vaginal y albugínea y de las vainas aponeuróticas parecen ser muy raros; pero es difícil obtener una evaluación precisa de su frecuencia, debido a que por lo común es imposible diferenciar clínicamente, y algunas veces incluso anatomopatológicamente, las neoplasias de estos tejidos de las neoplasias surgidas a nivel del epidídimo y del cordón. La túnica vaginal es asiento de un tumor con mucho mayor frecuencia que la túnica albugínea. Los *fibromas* son los más frecuentes, habiendo recopilado Valdoni 18 casos en 1927. Se han publicado casos de *mioma*, de *leiomioma* y

de *condroma*. Valdoni recopiló también 26 casos de sarcoma de la túnica vaginal. En el año 1936 Thompson encontró 52 casos: 35 benignos y 17 malignos. Unicamente cuatro de éstos eran de la túnica vaginal.

Diagnóstico y tratamiento. — Dado que la mayoría de estos tumores, como los de los órganos adyacentes, son malignos, importa establecer en seguida el diagnóstico y el tratamiento. Puesto que la diferenciación clínica es casi siempre imposible, está indicada por lo general la extirpación quirúrgica. El tratamiento ulterior depende de los hallazgos operatorios y microscópicos, pero debe seguir las líneas de tratamiento de los tumores del testículo y del epidídimo.

Hidrocele. — El hidrocele es un acúmulo de líquido dentro de un saco seroso, especialmente la túnica vaginal del testículo o el proceso peritoneovaginal del cordón espermático. Puede presentarse a cualquier edad, y puede ser *sintomático* o *idiopático*, *agudo* o *crónico*.

Etiología. — El hidrocele *agudo*, por lo general, es sintomático y puede ser secundario a un traumatismo o a la inflamación del testículo y del epidídimo; o puede presentarse como complicación de alguna enfermedad general, como la fiebre tifoidea o la sífilis. En las infecciones febriles, la formación del hidrocele es parecida a los derrames de las articulaciones o de la pleura, y es el resultado de una infección hemática o de irritación química. Cuando en el curso de una enfermedad general se forma un hidrocele, debe puncionarse en seguida y practicarse un examen microscópico para determinar el agente específico. A menudo el hidrocele es una secuela de la gonococia; pero puede ser debido también a infecciones con otros gérmenes, como los bacilos del grupo coli y el neumococo.

El hidrocele *crónico* puede ser secundario a la forma aguda, mas en la mayoría de casos no se encuentra causa alguna. Frecuentemente es bilateral.

El hidrocele *congénito* se presenta antes de la oclusión del proceso peritoneovaginal, de suerte que el saco comunica con la cavidad peritoneal. Por lo general la abertura es tan pequeña que no puede tener lugar la hernia y el líquido es retenido en el saco en lugar de pasar al abdomen. Por lo común esta forma desaparece espontáneamente en la infancia. Puede presentarse también hidrocele cuando el proceso peritoneovaginal está cerrado en su abertura superior, distendiendo en este caso el líquido tanto la túnica vaginal como el proceso peritoneovaginal. Se denomina *hidrocele infantil*. No existe comunicación con la cavidad abdominal.

El llamado *hidrocele idiopático* es de mucho el tipo más frecuente. Campbell, estudiando 502 casos en 1927, no encontró fac-

tor etiológico alguno en 311 de ellos. Indudablemente, en muchos de estos casos la causa fundamental es una inflamación anterior asintomática o un traumatismo.

Es probable que en los niños y en los adolescentes constituya con frecuencia un factor causal alguna anormalidad del cordón espermático o del testículo, y que en los individuos de edad madura

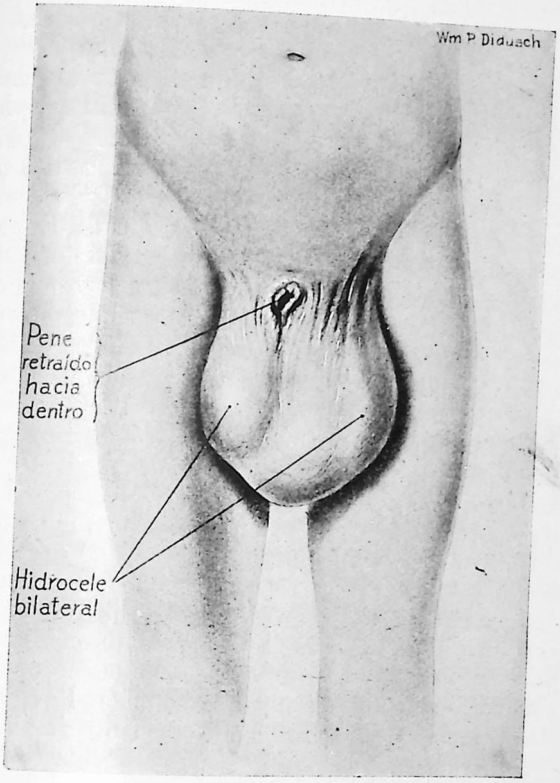


FIG. 86. — Hidrocele bilateral de la túnica vaginal.

y ancianos contribuyan a su frecuencia los cambios vasculares que acompañan la declinación de la virilidad.

Tipos de hidrocele. — El *hidrocele de la túnica vaginal del testículo* (fig. 86) es la forma más común. Este puede ser congénito o infantil, pero generalmente es secundario a un traumatismo, a la inflamación, a una enfermedad general o es de etiología desconocida. Un *hidrocele inguinal* es el que acompaña un testículo no descendido. Pueden presentarse *hidroceles enquistados* del testículo y del epidídimo entre la túnica albugínea del testículo y la

capa visceral de la túnica vaginal, o pueden surgir en el punto en que las dos capas de la túnica vaginal se continúan desde el testículo por encima del epidídimo.

El *hidrocele del cordón espermático* puede consistir en un derrame seroso difuso en el cordón, o puede ser enquistado. Este último puede ser simple o múltiple.

El *hidrocele de un saco herniario* es un derrame de líquido en el saco de una hernia, cuyo orificio ha quedado bloqueado por la presencia de adherencias o de un tapón de epiplón.

El *hidrocele intersticial* es una forma rara en la cual el saco consta de dos cámaras, una de las cuales está situada dentro del escroto y la otra se dirige hacia arriba, hacia el abdomen. Se encontrará en el canal inguinal el *cuello*, que separa las dos cavidades. Dicho hidrocele está situado casi siempre en el lado derecho y se halla asociado a cierto grado de ectopia del testículo. Es posible que este tipo se presente sólo conjuntamente con un descenso defectuoso del testículo, en cuyo caso hay siempre alguna anormalidad de la túnica vaginal. El líquido que se origina primitivamente en la parte superior del escroto, por encima del testículo, distiende de modo gradual la túnica vaginal, forzando el saco hacia el interior del conducto inguinal. Puede estar situado ya por delante, ya por detrás del peritoneo, aunque la posición retroperitoneal es más frecuente. Si está situado por delante del peritoneo puede estar sujeto al otro lado por las capas fibrosas de la pared muscular. Sin embargo puede abrirse camino entre las capas musculares de la pared abdominal, y se han publicado casos en los que el hidrocele era completamente superficial con relación a los músculos.

Por lo general los pacientes afectos de hidrocele intersticial acuden al médico a causa de la tumefacción apreciada en el abdomen, y no es probable que el médico piense en seguida en el hidrocele a menos que recuerde que una colección líquida, especialmente cuando está asociada con un defecto de descenso del testículo, puede abrirse camino entre el músculo psoas y el peritoneo parietal, empujando el fondo del saco peritoneal hacia delante contra la pared anterior del abdomen.

El tratamiento es análogo al de las otras formas de hidrocele, con la excepción de que, cuando se interviene quirúrgicamente, se necesita una incisión abdominal.

Líquido del hidrocele. — El líquido seroso contenido en el hidrocele se parece al suero sanguíneo ordinario. Es viscoso, inodoro y de color de paja. Algunas veces la presencia de cristales de colesterina puede darle una apariencia brillante, casi opalescente. Su peso específico varía de 1.020 a 1.025. Sus constituyentes orgánicos principales son el fibrinógeno y la albúmina, pero la presencia de una cantidad relativamente elevada de carbonatos alca-

linos y de cloruro de sodio indica que la túnica vaginal ejerce una acción selectiva y que el líquido no consiste sólo en un simple filtrado físico a través de dicha membrana. Algunas veces se encuentran cuerpos fibrosos flotando en el líquido. Se trata de concreciones de fosfatos o de carbonatos incrustados en materia fibrinosa. Histológicamente consisten en capas paralelas o concéntricas de tejido fibroso denso, con algunas células muy dispersas de tejido conjuntivo entre las mismas. En alguna ocasión se encuentran espermatozoides en el líquido del hidrocele.

Puede existir sangre en el líquido, constituyendo un *hematocele.* Si hay infección, el líquido es turbio o de aspecto quiloso. El hidrocele puede progresar hasta la supuración, en cuyo caso se denomina *piocele.*

Síntomas y diagnóstico. — De ordinario la principal queja del enfermo es la molestia ocasionada por el tamaño y peso de la masa. El hidrocele crónico es de desarrollo lento y por lo común indolente. En el hidrocele agudo, que generalmente es secundario a un traumatismo o a la inflamación, puede existir o no dolor, que depende de la lesión primaria del testículo o del epidídimo.

Corrientemente un hidrocele se manifiesta como una masa piriforme con la extremidad mayor hacia abajo. Por encima de este tumor, liso y elástico, puede palparse el cordón espermático y delimitarse los bordes del anillo inguinal externo, demostrándose así que la tumoración no es una hernia. El tumor es mate a la percusión y por lo general translúcido. En casos antiguos, o cuando ha habido inflamación, la pared puede estar tan engrosada que no transmita la luz y puede tomarse el hidrocele por un tumor. Un hidrocele no puede reducirse en el canal inguinal y no presenta impulso a la tos, a no ser que esté complicado por una hernia.

Cuando la afección es bilateral, la masa es de forma oblongada o redondeada en vez de piriforme y su tamaño provocará de ordinario una distensión considerable de la piel escrotal, que estará tensa, brillante y quizá enrojecida. El pene puede estar completamente oculto. La imposibilidad de proyectar el chorro urinario en la forma normal puede dar lugar a una inflamación de la piel, debido al goteo de la orina, aumentando las molestias del paciente.

La pared del saco puede estar muy engrosada y presentar zonas de calcificación. El saco puede ser multilocular, debido ya a la presencia de adherencias inflamatorias, ya a la proyección de quistes desarrollados entre la túnica albugínea y la túnica vaginal.

Aunque con frecuencia los hidroceles son indololentes y pueden provocar pocos inconvenientes aparte de su peso, debe tenerse en cuenta siempre que la presión provocada por la presencia continuada durante mucho tiempo de un hidrocele es probable que con el tiempo provoque la atrofia del testículo.

Disponemos de tres métodos de diagnóstico, que pueden utilizarse aislada o conjuntamente según sea necesario. Estos son: la prueba de la transiluminación, la capacidad de aislar el tumor y la punción. En el hidrocele verdadero no complicado, la transiluminación hace refulgir toda la tumoración con una luz rosácea, pero el resultado de la transiluminación variará en cada caso debido al diferente grosor de la piel y de la pared del saco y a la naturaleza del líquido contenido. El testículo, que está situado por lo general en la parte pósteroinferior de la tumoración, da lugar ordinariamente a una sombra, de modo que puede localizarse con facilidad. Al practicar la transiluminación debe procurarse que la mano que se emplea para poner tenso el hidrocele y la piel evite que el líquido se coleccione en el fondo o en la parte posterior del escroto exprimiéndolo hacia arriba, por encima del testículo, donde puede demostrase la translucidez.

Diagnóstico diferencial. — Puede excluirse la *hernia* si puede cogerse el cordón espermático por encima de la tumoración y palparse claramente el anillo inguinal. Además, una hernia no es translúcida, presenta un impulso al toser y puede reducirse en el canal inguinal. A veces es muy difícil diferenciar de una hernia los tipos congénito e infantil de hidrocele, que son consecuencia de errores de desarrollo, debido a la permeabilidad del conducto peritoneovaginal.

A veces se encontrará un *hidrocele en un saco herniario;* pero como en general hay una historia de hernia, no será difícil el diagnóstico diferencial. La comprobación de sus relaciones con el abdomen cuando puede palparse el tumor más allá del anillo inguinal externo, compensará la translucidez generalmente demostrable.

El *hematocele* puede complicar la evolución del hidrocele y es muy difícil de diferenciar clínicamente. Con frecuencia es consecutivo a un traumatismo, en cuyo caso se encontrará alguna contusión de la piel; pero puede existir hematocele sin traumatismo alguno. El hematocele es menos elástico a la palpación que el hidrocele, más pesado e impermeable a la luz.

El *piocele* se parece de cerca al hidrocele; pero la piel del escroto estará enrojecida, dolorosa y edematosa, y existirán trastornos generales como elevación de la temperatura y pulso rápido.

Puede diferenciarse el *espermatocele* por el hecho de que el testículo está situado en la parte ánteroinferior, en lugar de estar situado en la parte posterior como en el caso de hidrocele. El líquido de un espermatocele es blanquecino y opalescente y microscópicamente presenta espermatozoides, mientras que el líquido del hidrocele es de color de paja y rara vez los presenta.

Los *quistes del epidídimo* complican alguna vez el diagnóstico de hidrocele.

La diferenciación de un hidrocele y de un *tumor del testículo* es estudiada en la página 466.

El *hidrocele del cordón* debe distinguirse de los hidroceles congénito e infantil, los cuales afectan también el testículo y derivan del conducto peritoneovaginal. El hidrocele difuso del cordón es por lo común mucho más difícil de diagnosticar que la variedad enquistada. Esta última puede ser única o múltiple y generalmente puede distinguirse por palpación y transiluminación.

Tratamiento. — En el hidrocele *agudo*, por lo general bastan las medidas paliativas: descanso en cama, elevación del escroto y aplicaciones calientes o frías. Alguna vez puede ser necesaria la punción del saco. Dado que un hidrocele agudo prácticamente siempre es secundario a una lesión del testículo o del epidídimo, el tratamiento debe dirigirse sobre todo contra la infección primaria. Cuando ésta cura, regularmente el hidrocele desaparece sin necesidad de atención especial.

El hidrocele *crónico* puede tratarse de una de las tres maneras siguientes: 1, por punción; 2, por aspiración seguida de inyección, y 3, por intervención cruenta. Estos procedimientos se describen en la página 518.

En los adultos debe considerarse la punción como una medida puramente paliativa, aplicable en los casos en que los procedimientos más efectivos son rechazados por el paciente o están contraindicados a causa del estado general. En cambio, en los hidroceles agudos o en los niños a veces la punción consigue la curación.

Hematocele. — El hematocele y su tratamiento se estudian en la página 408.

Varicocele. — El varicocele consiste en la dilatación, alargamiento y tortuosidad de las venas del plexo pampiniforme. La vena afecta con mayor frecuencia es la espermática, aunque no es raro que se afecten también las venas deferencial o cremasteriana. En un 5 por 100 de los casos la afección es bilateral.

Etiología. — La etiología del varicocele ha sido objeto de especulación considerable. Indudablemente intervienen factores anatómicos. Debe recordarse que el plexo pampiniforme está formado de tres grupos de venas: el espermático (anterior), el deferencial (medio) y el cremasteriano (posterior). La vena espermática derecha desemboca oblicuamente en la vena cava, pero la izquierda penetra en la vena renal formando con ella un ángulo recto. Estas venas están provistas de válvulas, pero a veces falta la válvula a nivel del orificio de la vena espermática izquierda. El hecho de que la mayoría de varicoceles (más del 97 por 100) se presentan en el lado izquierdo hace pensar que la entrada en ángulo recto de la vena espermática izquierda en la vena renal, y la ausencia ocasional de la válvula a este nivel, predisponen a su formación.

Las venas están rodeadas tan sólo por un revestimiento aponeurótico laxo y ocupan una posición declive, y prácticamente no tienen sostén, condiciones que las hace propensas a los accidentes patológicos.

Sin embargo, se acepta corrientemente que el varicocele es provocado por una congestión crónica pasiva, a consecuencia de estímulos sexuales no satisfechos. Apoya este aserto el hecho de que la gran mayoría de pacientes son individuos solteros entre los quince y los treinta años, siendo la frecuencia mayor entre los veinte y los veinticinco años: el período de mayor desarrollo funcional de los órganos sexuales. En general la afección desaparece después del matrimonio o con los progresos de la edad.

Ciertas afecciones abdominales, como un tumor del riñón o una gran hidronefrosis, dan lugar alguna vez a un varicocele por la obstrucción mecánica de la vena espermática.

Anatomía patológica. — Pueden encontrarse venas con todos los grados de dilatación y tortuosidad, incluso en la fase en que hay un fallo completo de las válvulas, con las paredes atróficas y muy engrosadas. Algunas veces se encuentran en las venas flebolitos. La frase, consagrada por el tiempo, «como un saco de gusanos» describe gráficamente cómo aparece un varicocele a la palpación.

Síntomas y diagnóstico. — En muchos casos faltan por completo los síntomas y la afección desaparece espontáneamente con el tiempo. Otros pacientes sienten una sensación de peso y de tirantez que se acompaña a veces de neuralgia del testículo. Son frecuentes los síntomas neurasténicos, que pueden constituir los únicos existentes.

Corrientemente el diagnóstico es fácil, por ser la palpación de las venas engrosadas tan característica que es casi seguro que se reconocerá. El testículo del lado afecto está descendido; a menudo ocupa una posición tan baja que provoca una constricción del escroto por encima de aquél. El mismo escroto está péndulo, relajado y liso, siendo con frecuencia visible el varicocele, ya como una tumoración situada en la parte superior, ya como una masa bien definida que envuelve el testículo, estando situada la mayor parte de la tumefacción por debajo del mismo. Levantando el escroto con el paciente echado, se vaciará el varicocele; pero tan pronto como el enfermo se pone en pie, se llena de nuevo y esto puede acelerarse colocando el dedo del explorador suavemente encima del anillo inguinal externo. Un varicocele provocado por un tumor abdominal no se vacia, sino que permanece distendido: un punto importante en el diagnóstico diferencial.

Tratamiento. — En la mayoría de casos de varicocele, la intervención quirúrgica no sólo es innecesaria, sino que no es de

aconsejar. La mayoría de varicoceles desaparecen espontáneamente con el tiempo. Aquellos individuos que tienen un varicocele y que además son neurasténicos—y hay muchos de este tipo—, raramente mejoran de sus síntomas neurasténicos con la operación; y la escisión y la ligadura de las venas de paredes delgadas y dilatadas trae siempre consigo el peligro de hemorragia, la cual puede ir seguida de trombosis, hematoma, epididimitis o atrofia del testículo. No es raro que después de la operación se presente un hidrocele y que el paciente quede peor que antes. Si existe hernia junto con el varicocele, el peligro de epididimitis, atrofia testicular e hidrocele secundario aumenta mucho por la escisión de las venas varicosas durante el tratamiento radical de la hernia.

Por esto, exceptuando los casos en que las venas están marcadamente aumentadas de tamaño, debe informarse al paciente de lo innocuo de la afección, aconsejarle respecto de su higiene sexual, instruirle de la necesidad de que sumerja frecuentemente el escroto en agua fría y de que lo sostenga con un suspensorio, y tratar la neuralgia del testículo si ello constituye un hecho concomitante.

El varicocele agudo, que puede presentarse bruscamente después de un esfuerzo muscular, por lo general desaparece con rapidez mediante descanso en cama, aplicaciones frías y elevación del escroto.

La operación consiste en: 1, ligadura y escisión de las venas afectas, o 2, inyección de las venas varicosas. Estos procedimientos se describen en la página 522.

Espermatocele. — Los espermatoceles son quistes de retención, situados dentro del escroto, que contienen espermatozoides. Derivan de los vasos eferentes, de los vasos aberrantes o de los apéndices testiculares. Otros quistes que se encuentran con frecuencia en la región del testículo y del epidídimo no contienen espermatozoides, un punto importante en el diagnóstico diferencial. La presencia de espermatozoides en el líquido indica que el quiste está o ha estado en comunicación con el sistema seminífero.

Etiología. — Los factores etiológicos mencionados por diversos autores son: la epididimitis gonocócica, la excitación sexual no satisfecha, y otras varias inflamaciones y estímulos a que está sujeto el escroto. Se descubre con frecuencia una historia de traumatismo previo, pero los individuos activos sufren a menudo golpes en la región del escroto, e incluso si el paciente afirma que la tumefacción apareció inmediatamente después del accidente traumático, dicha explicación no debe aceptarse sin un examen meticuloso.

Anatomía patológica.—El espermatocele es un verdadero quiste por retención, porque se origina en una cavidad ya existente. Está revestido del mismo epitelio que la cavidad de la cual deriva y

sus contenidos son similares biológicamente. Un quiste extravaginal está situado por encima del epidídimo; un quiste intravaginal lo está entre el testículo y el epidídimo, desplazando el testículo hacia abajo y adelante.

Los espermatoceles pueden variar en tamaño, desde el de un pequeño guisante hasta el de la cabeza de un niño, pero la mayoría son relativamente pequeños.

Contenido del quiste. — Generalmente el líquido contenido en un espermatocele es de color blancogrisáceo, de apariencia y consistencia parecidas a las de la leche. Microscópicamente muestra no sólo espermatozoides, sino también glóbulos de grasa, linfocitos y células epiteliales. Los espermatozoides pueden ser activos, pero por lo común no están vivos. En quistes derivados de un testículo senil pueden faltar por completo. La reacción del líquido es neutra o ligeramente alcalina; su peso específico, escaso (1.002 a 1.009), y su contenido en albúmina, de 0,2 a 0,5 por 100. Huggins y Johnson han llamado la atención acerca de la ausencia total de fósforo y la pequeña cantidad de azúcar encontrada en los análisis del líquido del espermatocele.

Síntomas y diagnóstico. — La principal queja del paciente es por lo general la presencia de un tumor en el escroto, el cual cree que es un cáncer, un hidrocele o incluso un testículo supernumerario. Sin embargo su angustia será puramente mental, ya que el espermatocele no es doloroso hasta que alcanza gran tamaño y nunca produce dolor agudo. La gran distensión del saco puede dar lugar a una sensación de peso y tirantez.

El tumor aparece como una masa globulosa situada por encima del testículo en el caso de que sea extravaginal y como una masa piriforme, que desplaza el testículo hacia abajo y adelante, cuando es intravaginal. Con frecuencia coexiste un hidrocele.

El diagnóstico no debe ofrecer dificultades, dado que el hallazgo de un gran número de espermatozoides constituye una prueba positiva de espermatocele. Debe recordarse, sin embargo, que algunas veces se encuentran espermatozoides en pequeño número en el líquido del hidrocele, y que en ocasiones pueden faltar en el líquido del espermatocele.

El examen físico solo no permite a veces resolver si se trata de espermatocele o de hidrocele, quilocele, epididimitis gonocócica, ciertos casos atípicos de varicocele, quistes serosos del epidídimo o de un tumor sólido del testículo o del epidídimo.

La edad del paciente no tiene valor diagnóstico, porque el espermatocele puede presentarse en cualquier época después de la pubertad, aunque parece ser más frecuente en la edad madura.

Tratamiento. — Los pequeños espermatoceles no requieren tratamiento alguno. Para los quistes mayores, la extirpación quirúr-

gica (pág 521) constituye el tratamiento de elección. La aspiración simple va seguida invariablemente de recidiva; pero la aspiración seguida de la inyección de irritantes, en otro tiempo un método usual, cobra hoy un nuevo interés. La técnica y soluciones empleadas son las mismas que en el hidrocele (pág. 519).

Esterilidad en el varón. — La esterilidad es la imposibilidad del varón o de la hembra para reproducirse. La etapa más importante del tratamiento es la determinación de los factores causales.

Etiología. — En el varón la fertilidad depende de: 1, la producción de espermatozoides sanos; 2, libertad de transmisión de los espermatozoides sanos a la uretra; 3, posibilidad de un coito eficaz.

La espermatogénesis defectuosa es resultado de la ausencia o de la falta de eficiencia del mismo testículo. Esto puede ser debido a anomalía congénita, como agenesia o criptorquidia; atrofia o destrucción adquirida del testículo a consecuencia de traumatismos, enfermedades inflamatorias o neoplásicas o exposición a ciertos agentes fisioterapéuticos tales como la radioterapia profunda, depresión general, disfunción endocrina, o deficiencia vitamínica. La atrofia del testículo es una secuela frecuente de la torsión del cordón, orquitis de las paperas, criptorquidia, cuyo tratamiento se ha demorado hasta después de la pubertad, y operaciones por varicocele, hidrocele y hernia. Si la afección es bilateral, resulta una esterilidad completa.

La esterilidad puede ser consecuencia también de la obstrucción mecánica de las vías genitales. Dicha obstrucción puede tener lugar a nivel del epidídimo, del conducto deferente o del conducto eyaculador. Las células testiculares producen espermatozoides normales, pero la oclusión de las vías seminíferas por congestión e infiltración, o por estrechez, impide su paso a la uretra. Para que la esterilidad sea completa, dicho bloqueo debe ser bilateral.

La causa más común de bloqueo de las vías genitales es la infección gonocócica, tuberculosa o no específica. La congestión preliminar va seguida de deformación debida a la retracción cicatrizal, ocluyendo completamente las vías genitales en un tanto por ciento considerable de casos. El globo menor del epidídimo y las porciones adyacentes del conducto deferente son las zonas en que el tejido cicatrizal acostumbra a ser más denso.

Algunas veces los espermatozoides son lesionados durante su paso por las vías genitales, debido a anormalidades de las secreciones de la próstata o de las vesículas seminales o a infección. La azoospermia temporal así producida desaparece por lo general cuando el estado de la próstata y las vesículas seminales mejora por efecto del tratamiento. A consecuencia de una sobreactividad sexual puede tener lugar también una azoospermia temporal.

La impotencia y las malformaciones de los genitales externos, tal como el hipospadias, constituyen en el varón las causas más frecuentes de dificultad en las relaciones sexuales, con la consiguiente imposibilidad de que se efectúe la unión entre el espermatozoide y el óvulo.

Diagnóstico. — Las tres principales etapas del diagnóstico de la esterilidad en el varón, son: 1, la historia; 2, el examen físico, y 3, el examen del semen.

Tanto la historia como el examen físico son de gran importancia para descubrir el factor o factores causantes de la esterilidad. La comparación cuidadosa de los datos clínicos y de los resultados del examen microscópico del semen capacitará invariablemente al examinador para decidir si el marido es completa o parcialmente responsable de un matrimonio estéril. Es importante establecer si el paciente tiene cualquier hábito anormal o si ha tenido enfermedades tales como gonococia, paperas, orquitis, epididimitis y vesiculitis próstatoseminal, torsión del testículo, varicocele o hernia. El examen físico, que incluye el reconocimiento general habitual, la inspección de los genitales, el examen de la orina y la palpación rectal, mostrarán los defectos congénitos adquiridos que puedan existir en los genitales externos, la falta de características sexuales secundarias y la infección urogenital.

El examen microscópico del semen constituye el índice principal de la fertilidad del varón. Este puede efectuarse practicando una expresión de las vesículas seminales o, con mayor precisión, por el examen del contenido de un condón poco después de las relaciones sexuales.

Después de abstinencia de una semana, se recoge el producto de la eyaculación y se coloca en un recipiente de cristal limpio, a la temperatura de la habitación, y antes de transcurrir una o dos horas se entrega el semen al examinador.

El examen consiste en determinar el volumen, el grado de enturbiamiento, la viscosidad, el *p*H, la motilidad, la viabilidad y el número de espermatozoides por centímetro cúbico, y en el estudio morfológico de una extensión teñida.

Una muestra normal contiene de 3 a 4 centímetros cúbicos de semen, es turbia y tiene un *p*H que varía de 7,7 a 8,5. El semen puede ser flúido y acuoso, o espeso y viscoso. El varón fértil produce como promedio de 100 a 150 millones de espermatozoides por centímetro cúbico, o de 400 a 600 millones en el total eyaculado. Los estudios de Robert S. Hotchkiss indican que tiene mayor valor la cuenta de las células existentes en el volumen total eyaculado que la del número existente en un centímetro cúbico. Se hacen exámenes repetidos de la esperma para conocer su viabilidad, que a la temperatura ambiente es por lo común de veinticuatro horas.

El examinador deberá estar muy familiarizado con las variaciones morfológicas de los espermatozoides. Estos pueden ser perezosos o agresivos, no móviles, imperfectamente desarrollados, muy escasos *(oligospermia)*, o completamente ausentes *(azoospermia)*. La ausencia total del semen se denomina *aspermia*. Los estudios extensos de Moench le han conducido a creer que si la cuenta de espermatozoides muestra más del 20 por 100 de células anormales, resultará esterilidad.

Después de haber establecido la ausencia de espermatozoides, el médico debe determinar si se debe a la falta de eficiencia del testículo o bien a algún defecto de transmisión. La inspección uretroscópica de la uretra posterior y del verumontánum, la cateterización de los conductos eyaculadores y la obtención de la vesículogramas (por inyección retrógrada o por punción del conducto deferente), con frecuencia son de gran ayuda para localizar la causa de la esterilidad, que depende de una próstatovesiculitis o de una estrechez del conducto deferente o de los conductos eyaculadores.

Pronóstico. — La esterilidad debida a una anormalidad congénita o a una atrofia o destrucción adquirida de los testículos es definitiva. La debida a una obstrucción mecánica de las vías genitales por estrechez o congestión, o a las modificaciones sufridas por los espermatozoides en su paso a través de las vías genitales, o a depresión general o impotencia funcional, responderá con frecuencia a un tratamiento adecuado.

Tratamiento. — El tratamiento depende de la causa. La verdadera azoospermia, tal como la debida a agenesia, atrofia, castración, etc., ordinariamente es definitiva. Los injertos y trasplantes testiculares han resultado invariablemente inútiles. La azoospermia debida a depresión general desaparece con frecuencia al mejorar el estado general. El pronóstico en la esterilidad debida a trastornos endocrinos ha mejorado en los últimos años, y pueden esperarse mejores resultados a medida que aumenten nuestros conocimientos y los medios de purificación de los hormones gonadotrópicos. Las deficiencias de vitaminas pueden responder a medidas dietéticas. La esterilidad debida a oclusión de los conductos eyaculadores y deferentes a consecuencia de congestión, sin verdadera estrechez, desaparece por lo regular cuando cura la infección y se restablece la permeabilidad de los conductos.

La esterilidad debida a la epididimitis obliterante bilateral puede ser vencida algunas veces por la anastomosis entre el epidídimo y el conducto deferente; se describe en la página 513.

Enfermedades del contenido escrotal en los niños.—Las afecciones que deben tenerse principalmente presentes al examinar niños de cualquier edad son: falta de descenso del testículo, tes-

tículo ectópico, hidrocele y tumor del testículo. Puede existir también algunas veces una epididimitis tuberculosa.

Los niños de menos de cuatro años no soportan bien las operaciones. Por esto, en caso de testículos no descendidos que no responden a la terapéutica hormonal, acostumbramos a operar, para reducirlos, inmediatamente después de cumplir el niño los cuatro años. En casos de tumores y tuberculosis debe operarse así que se ha hecho el diagnóstico.

Se presenta con frecuencia un hidrocele de la túnica vaginal en niños que han llevado un braguero a causa de una hernia, así como en la epididimitis tuberculosa y después de traumatismos del escroto o de su contenido. En los casos raros en que el hidrocele sea de tamaño suficiente para ocasionar molestias marcadas, debe practicarse la escisión del saco únicamente después que las medidas paliativas — incluyendo aspiraciones repetidas del líquido — han resultado ineficaces.

BIBLIOGRAFIA

ALYEA, E. R.: *Dislocation of testis.* «Surg. Dbst.», t. 49, pág. 600, 1929.

ANDREWS: *Diseases of the skin*, pág. 362, Saunders & Co., Filadelfia, 1930.

ANDREWS, EDMUND, y OSLUND, R. M.: *Autolysis of the testicle.* «J. Urol.», t. 18, página 121, 1927.

ASCHHEIM, S.: *Die schwangerschaftediagnose aus dem harn.* 2.ª ed., Berlín, 1933.

ASCHHEIM, S., ZONDEK, B.: *Hypophysenworderlappenhormone und ovarialhormon im harn von schwangeren.* «Klin. Wchnschr.», t. 6, pág. 1322, 1927.

ASCHHEIM, S., y ZONDEK, B.: *Die schwangerschaftsdiagnose aus dem harn durch nachweis des hypophysenworderlappenhormone.* I. *Grundlagen und technik der methods.* «Klin. Wchnschr.», t. 7, pág. 1404, 1928. II. *Praktische und theroretische ergenbnisse aus den harnuntersuchungen.* «Klin. Wchnschr.», t. 7, pág. 1453, 1928.

ASPINWALL, A.: *Primary epithelioma of the scrotum.* «Med. J. Australia», t. 2, página 313, 1932.

BALLENGER, E. G., y ELDER, O. F.: *Orchitis from mumps. The need of conserving the testes by incision of the tunica albuginea.* «J. A. M. A.», t. 75, pág. 1257, 1920.

BARNEY, J. D.: *Tubercular epididymitis: an analysis of 153 cases.* «Am. J. Urol.», t. 7, pág. 459, 1911.

BARNEY, J. D.: *The treatment of genital tuberculosis in the male.* «Troisième Congrès de la Soc. Internationale d'Urologie», págs. 1-21, Bruselas, agosto 1927.

BELL, L. N.: *Elephantiasis of the scrotum.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 29, pág. 199, 1919.

BELL, T. GORDON: *Tumors of the testicle; the spermatocytoma group.* «Brit. J. Surg.», t. 13, pág. 282, 1925-26.

BENJAMIN, J. D., y QUIRK, T. C.: *Orchitis complicating acute follicular tonsillitis.* «U. S. Nav. Med. Bull.», t. 15, pág. 406, 1921.

BICKLE, L. W.: *Abdominal or bilocular hydrocele.* «Brit. Med. J.», t. 2, pág. 13, 1919.

BIRDSALL, J.: *Torsion of the testicle.* «Penn. Med. J.», t. 34, pág. 159, 1930.

BLOODGOOD, J. C.: *Warning against operations for varicocele on applicants for enlistment.* «J. A. M. A.», t. 70, pág. 409, 1918.

BONNAMOUR, S., y BARDIN, J.: *Le sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons comme préventif de l'orchite ourlienne.* «Presse méd.», t. 28, pág. 929, 1920.

RONNEY, C. W.: *Lipomatous tumors of the scrotum.* «Urol. & Cut. Rev.», t. 34, página 299, 1930.

BREENE, L. W., y LINDEN, W. Z.: *Elephantiasis of the scrotum.* «U. S. Nav. Med. Bull.», t. 15, pág. 834, 1921.

BRUNN, H., y HARRIS, F. I.: *Idiopathic gangrene of the scrotum.* «Surg. Clin. North Am.», t. 11, pág. 935, 1931.

BUTLIN, SIR HENRY: *Cancer of the scrotum in chimney-sweeps and others.* «Brit. Med. J.», t. 1 pág. 1341; t. 2, págs. 1 y 66, 1892.

CABOT, HUGH, y BARNEY, J. D.: *Operative treatment of genital tuberculosis: indications and technic.* «J. A. M. A.», t. 61, pág. 2056, 1913.

CAMPBELL, M. F.: *Torsion of the spermatic cord.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 44, página 311, 1927.

CAMPBELL, M. F.: *Streptococcus scrotal and penile gangrene.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 34, pág. 780, 1922.

CAMPBELL, M. F.: *Hydrocele of the tunica vaginalis: study of 502 cases.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 45, pág. 192, 1927.

CALLENS, JEAN: *Le chorioépithéliome du testicule en face des réactions de grossesse.* «J. des sciences méd. de Lille», pág. 129, 1935.

CASSAIGNE, P. J.: *Hématome post-opératoire du scrotum.* «Tesis de Burdeos», núm. 63, 1923-24.

CAULK, J. R.: *Abscess of testicle.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 20, página 333, 1927.

CECIL, A. B.: *Lipomata of the scrotum.* «J. Urol.», t. 17, pág. 557, 1927.

CHEVASSU, M.: *Tumeurs du testicule.* «Tesis de París», 1906.

CHURCHMAN, J. W.: *Atheromatous cyst of the scrotum.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, pág. 264, 1905.

CHURCHMAN, J. W.: *Traumatic atrophy of the testicle.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, pág. 265, 1905.

COENEN, H., y PRZEDBORSKI, J.: *Die gangran des penis und scrotums.* «Beitr. z. Klin. Chir.», t. 75, pág. 136, 1911.

COLEY, W. B.: *Cancer of the testis, containing a report of 64 cases with special reference to 12 cases of cancer of the undescended testis.* «Ann. Surg.», t. 62, página 40, 1915.

COLLINS, J. D.: *Traumatic rupture of the tunica vaginalis in hydrocele.* «Southern Med. J.», t. 23, pág. 247, 1930.

CONNELL, W. K.: *The operative treatment of elephantoid scrotum.* «Brit. J. Surg.», t. 19, pág. 651, 1932

COOKE, H.: *Multiple sebaceous cysts of the scrotum.* «J. Mich. Med. Soc.», t. 27, página 458, 1928.

COOKE, J. V.: *Chorioepithelioma of the testicle.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 26, pág. 215, 1915.

COOPER, SIR ASTLEY: *Observations on the structure and diseases of the testis.* Longmans, Green & Co., Londres, 1830.

CORBUS, B. S., y O'CONOR, V. J.: *Diathermy: a specific for gonorrheal epididymitis.* «J. Urol.», t. 12, pág. 139, 1924.

CORN, E., y PIERCE, L. W.: *Sarcoma of the scrotum: case.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 35, pág. 364, 1931.

CORNER, E. M.: *Male diseases in general practice.* «Oxford Med. Pub.», Londres, 1910.

COTTON, F. J.: *Explosive rupture of the testicle from trauma.* «Am. J. Urol.», t. 2, pág. 587, 1905-1906.

COUSSA: *Gangrène spontanée des organes génitaux externes à évolution favorable.* «Marseille méd.», t. 64, pág. 392, 15 marzo 1927.

CROSSAN, E. T.: *Spermatocele.* «Ann. Surg.», t. 72, pág. 500, 1920.

CUMSTON, C. G.: *A note on the treatment of wounds of the genital organs in warfare.* «Ann. Surg.», t. 68, pág. 306, 1918.

CUNNINGHAM, J. H.: *New growths developing in undescended testicles.* «J. Urol.», t. 5, pág. 471, 1921.

CUNNINGHAM, J. H.: *The treatment of genital tuberculosis in the male.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 23, pág. 385, 1916.

CUNNINGHAM, J. H., y COOK, W. H.: *The operative treatment and pathology of acute epididymitis.* «J. Urol.», t. 7, pág. 139, 1932.

CURLING, T. B.: *Diseases of the Testis.* Londres, 1878.

CUTLER, MAX, y OWEN, S. E.: *Clinical value of prolan A determinations in teratoma testis.* «Am. J. Cancer», t. 24, pág. 318, 1935.

DAVIS, D. M.: *Surgical treatment of genital elephantiasis in the male.* «Ann. Surg.», t. 92, pág. 400, 1930.

DEAN, A. L. *Jr.*: *The treatment of teratoid tumors of the testis with radium and the roentgen ray.* «J. Urol.», t. 21, pág. 83, 1929.

DOHERTY, W. D.: *Scrotal swellings.* «Guy's Hosp. Gaz.», t. 46, pág. 212, 1932.

DUBINSKI, M.: *Ueber lipomata scroti.* «Ztschr. f. urol. Chir.», t. 3, pág. 323, 1916.

EASTWOOD, A., y GRIFFITH, F.: *The types of tubercle bacilli occurring in tuberculosis of the human genito-urinary tract.* «J. Hygiene», t. 15, pág. 310, 1915.

EISENSTAEDT, J. S.: *Tuberculosis in the testis of a child.* «J. A. M. A.», t. 79, página 2076, 1922.

ESAU, P.: *Spontaneous destruction of testis.* «Deutsche med. Wchnschr.», t. 51, página 70, 1925.

EWELL, G. H., SARGENT, J. C., y MARQUARDT, C. R.: *Hydrocele: its treatment by the injection method.* «Wisconsin Med. J.», t. 34, pág. 451, 1935.

EWING, J.: *Teratoma testis and its derivatives.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 12, pág. 230, 1911.

EWING, J.: *Neoplastic diseases.* 3.ª ed., W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1928.

FERGUSON, R. S.: *Selective irradiation in the management of teratoma testis.* «J. Urol.», t. 34, pág. 458, 1935.

FERGUSON, R. S.: *Quantitative behavior of prolan A in teratoma testis.* «Am. J. Cancer», t. 18, pág. 269, 1933.

FINDLAY, H. V.: *Metastases of Hodgkin's disease to left testicle: case.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, núm. 1, 1937.

FORTNER, H. C., y OWEN, S. E.: *Chorionepithelioma in the male.* «Am. J. Cancer», t. 25, pág. 89, 1935.

FOURNIER, A.: *Gangrène foudroyante de la verge.* «Méd. prat., Par.», t. 4, pág. 589, 1883.

FREDERICK, E. V.: *A case of dislocatable testicle with acute symptoms.* «Canad. Lancet», t. 45, pág. 764, 1911-12.

FRISCHER, J.: *Case report: gunshot wound injury to testicles and cords; implantation of vas in testicles.* «Am. J. Urol.», t. 12, pág. 61, 1912.

GAUCHER, BIZARD y DELEAUX: *Orchite blennorragique survenue à la suite de traumatisme des testicles, etc.* «Presse méd.», t. 23, pág. 181, 1916.

GESSNER, H. B.: *Scrotal calculus or calcified scrotal hematoma.* «New Orleans Med. & Surg., J.», t. 63, pág. 880, 1910-11.

GIBSON, T. E.: *Idiopathic gangrene of the scrotum.* «J. Urol.», t. 23, pág. 125, 1930.

GILBERT, A., y POLLET, L.: *Un nouveau cas de concrétions phosphatées calcaires sous-cutanées.* «Bull. et mém. soc. méd. de Paris», t. 49, pág. 957, 1929.

GOHL, B. R.: *Stone in the scrotum.* «Indian Med. Gaz.», t. 55, pág. 138, 1920.

GOROWITZ, PAULH: *Acute essential gangrene of the scrotum.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, pág. 813, 1932.

GRAY, G. A.: *A case of multiple sebaceous cysts of the scrotum.* «U. S. Nav. Med. Bull.», t. 12, pág. 722, 1918.

HAMMOND, W. A.: *Neuralgia of the testis.* «St. Louis Courier of Med.», t. 3, pág. 429, 1880.

HARRISON, L. W.: *The diagnosis and treatment of venereal diseases in general practice.* «Oxford Med. Pub.», Londres, 1931.

HAY, I. M.: *Fatty tumors of the inguinal canal and scrotum resembling recurrent hernia.* «Southern Med. J.», t. 21, pág. 1005, 1928.

HAZEN, H. H.: *Diseases of the skin.* 3.ª ed., pág. 385, H. Klimpton, Londres, 1927.

HEIDRICH, L., FELS, E., y MATHIAS, E.: «Bruns' Beitr. z. klin. Chir.», t. 150, pág. 349, 1930.

HENLINE, R. B.: *The differential diagnosis and treatment of tumors of the testicle: with report of case of bilateral fibroma of the testes.* «J. Urol.», t. 32, pág. 177, 1934.

HENRY, S. A., e IRVINE, E. D.: *Cancer of the scrotum in the Blackburn Registration District,* 1887-1929. «J. Hygiene», t. 36, pág. 310, 1936.

HERMAN, L., y KLAUDER, J. V.: *Syphilis of the testicle.* «Am. J. Med. Sci.», t. 159, pág. 705, 1920.

HINMAN, F.: *The prognosis and treatment of tumors of the testicle.* «Trans. Assoc. Genito-urin. Surg.», t. 27, pág. 379, 1934.

HINMAN, F.: *Principles and practice of urology.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1935.

HINMAN, F., y GIBSON, T. E.: *Tumors of the epididymis, spermatic cord, and testicular tunics: a review of the literature and report of 3 cases.* «Arch. Surg.», t. 8, página 100, 1924.

HINMAN, F., GIBSON, T. E., y KUTZMANN, A. A.: *Malignant tumors of the testicle: a pathological study.* «Ann. Surg.», t. 82, pág. 552, 1925.

HINMAN, F., y POWELL, TRACY, O.: *The gonadotropic hormone in the urine of men with tumors of the testis.* «Trans. Assoc. Genito-urin. Surg.», t. 27, pág. 350, 1934.

HOLMES, J. M.: *A case of properitoneal hydrocele.* «Brit. J. Surg.», t. 20, pág. 364, 1932-33.

HOTCHKISS, ROBERT, S.: *Methods in sperm analysis and evaluation of therapeutic procedures.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 1849, 1936.

HUGGINS, C. B., y JOHNSON, A. A.: *Chemical observations on fluids of the seminal tract, etc.* «Am. J. Physiol.», t. 103, pág. 574, 1933.

HÜHNER, M.: *Sterility in the male and female and its treatment.* Redman Co., 1913.

HUTCHINSON, J.: *Hernia and its radical cure.* «Oxford Med. Pub.», Londres, 1923.

HYMAN, A.: *The roentgen-ray treatment of tubercular epididymitis and orchitis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 23, pág. 275, 1919.

IRVINE, E. D.: *Cutaneous cancer in cotton-mule spinners.* «Brit. Med. J.», t. 2, página 996, 1935.

JEANNERET, JEAN: *A propos du chorion-épithélioma malin chez l'homme.* «Tesis de Lausana», 1928.

JEANSELME, E., y LEFEVRE, P.: *Les chancres génitaux:* IV. *Chancre du fourreau, du scrotum et de la région pubienne. Traité de la syphilis.* t. 3, pág. 194, 1932.

JOHNSON, G.: *Case of encephaloid cancer affecting a testicle which has been retained within the cavity of the abdomen.* «Med. Chir. Treatise», Londres, 1854.

JULIAN, ROBERT: *Etudes des tumeurs du testicule chez l'enfant.* París, 1925.

JURINKA: *Fine seltsame luxatio testis.* «Zntralbl. f. Chir». t. 31, pág. 1100, Leipzig, 1904.

KATZMAN, P. A., y DOISY, E. A.: *A quantitative procedure for determining normal excretion of prolan.* «Exper. & Biol. Med.», t. 30, pág. 1188, 1933.

KINSBURY, A. N.: *Scrotal cancer in Tamil employed on anti-malarial oiling.* «J. Path. & Bact.», t. 30, pág. 504, 1927.

KINNEY, W. H.: *Torsion of the spermatic cord.* «J. Urol.», t. 34, pág. 470, 1935.

KIRWIN, T. J.: *Chorioepithelioma of the testis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 91, 1937.

KLEEGMAN, S. J.: *Sterility.* «Am. J. Surg.», t. 33, pág. 392, 1936.

KNOTT, J. I., y RICE, J. B.: *Elephantiasis of the scrotum: operative technique.* «Am. J. Surg.», t. 16, pág. 78, 1932.

KOCHER, T.: *Die krantheiten der männlichen gerchelchls organs.* Stuttgart, 1887.

KRETSCHMER, H..L.: *Acquired elephantiasis, with case report of a new plastic method.* «Am. J. Surg.», t. 4, pág. 608, 1928.

KRUC, E. S.: *Treatment of primary hidrocele by injection sodium morrhuate.* «Penn. Med. J.», t. 40, pág. 8, 1936.

LANGHANS, R. L.: *Deutsche Chir.* Lief 50 B, Stuttgart, 1887.

LASBREY, F. O.: *A case abdominal or bilocular hydrocele.* «Brit. Med. J.», t. 2, página 292, 1916.

LEMICHEZ, P. A. F. J.: *De l'hématocèle paravaginale (variété de l'hématome extravaginale des auteurs).* «Tesis de París», 1897.

LEVINSON, A.: *Scrotal gangrene in infants and children.* «Am. J. Dis. Child.», t. 41, pág. 1123, 1931.

LEWINSKI: *Lymphangiome der haut mit verkaltten inhalt.* «Virch. Arch. f. Path. Anat.», t. 91, pág. 371, 1883.

LINDER, W., y LEVITAS, M. S.: *Spontaneous gangrene of scrotum and penis.* «Am. J. Surg.», t. 16, pág. 526, 1932.

LISSER, H., y HINMAN, F.: *Syphilis of the epididymis without involvement of the testicle.* «Am. J. Syph.», t. 2, pág. 465, 1918.

LIVERMORE, G. R.: *Lipo-myxo-fibroma of the scrotum.* «Brit. J. Urol.», t. 5 pág. 49, 1933.

LORTAT, JACOB: *La serothérapie antigangreneuse dans la gangrène de la verge.* «Presse méd.», pág. 1355, 1930.

LOWSLEY, O. S.: *Impotence in man.* «Southern Med. J.», t. 28, pág. 1091, 1935.

LUYS, GEORGES: *Gonorrhea and its complications.* Traducción de Arthur Foerster, 2.ª ed., Baillière, Tindall & Cox, Londres, 1917.

MacKenna, R. W.: *Diseases of the skin.* Baillière, Tindall & Cox, Londres, 1923.
MacKenzie, D. W.: *Fibromyxosarcoma of the spermatic cord.* «Brit. J. Urol.», t. 4, pág. 307, 1932.
MacKenzie, D. W., y Ratner, M.: *Malignant growths in undescended testis: review of literature and report of 2 cases.* «J. Urol.», t. 32, pág. 359, 1934.
Macre, D. E.: *Interstitial hydrocele.* «St. Barth. Hosp. J.», t. 44, pág. 13, 1936.
Magee, D. M. P.: *A unique case of coexistent tuberculosis and syphilis in the genital tract.* «J. A. M. A.», t. 80, pág. 179, 1923.
Malassez y Monod: *(Chorionepithelioma). Citado por Jeanneret.* «Arch. de physiol. norm. et path.», 1878.
Marinesco, N.: *De l'épididymectomie dans la tuberculose génitale.* «J. Urol.», t. 1, pág. 769, 1912.
Mark, E. G.: *Primary tuberculosis of the body of the testicle.* «J. Urol.», t. 5, página 171, 1921.
Mathé, C. P.: *Suppurative orchitis; its diagnosis and treatment.* «J. Urol.», t. 34, página 324, 1935.
McGregor, A. L., y Simson, F. W.: *Thrombo-angiitis obliterans, with special reference to case involving the spermatic vessels.* «Brit. J. Surg.», t. 16, pág. 539, 1929.
McKay, H. W.: *Torsion of the spermatic cord with gangrene of the testicle.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 37, pág. 373, 1923.
Meaker, S. R.: *Human sterility.* Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1934.
Melzer, M.: *Torsion of the testicle.* «J. Urol.», t. 15, pág. 601, 1926.
Michelson, H. E.: *Syphilis of the epididymis.* «J. A. M. A.», t. 73, pág. 1431, 1919.
Moench, G. L., y Holt, H.: *Sperm morphology in relation to sterility.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 22, pág. 199, 1931.
Monod, C., y Terillon, O.: *Maladies du testicule.* G. Masson, París, 1889.
Moore, C. H., y Oslund, R. M.: *Experiments on sheep testes: cryptorchidism, vasectomy and scrotal insultation.* «Am. J. Physiol.», t. 67, pág. 595, 1924.
Moorehead, S. W.: *Genital gangrene (penile and scrotal).* «J. Urol.», t. 22, pág. 426, 1929.
Muschat, M.: *The pathological anatomy of testicular torsion.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 54, pág. 758, 1932.
O'Conor, V. J.: *Torsion of the spermatic cord.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 29, página 580, 1919.
O'Conor, V. J.: *Hematocele of the epididymis.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 21, pág. 461, 1928.
Oelze, F. W.: *A case of syphilitic chancre of the scrotum in a patient without a penis.* «Am. J. Syphilis», t. 7, pág. 419, 1923.
Oertel, H. B.: *Case of scrotal calculi.* «J. A. M. A.», t. 49, pág. 42, 1907.
Ormsby, O. S.: *Diseases of the skin.* 3.ª ed., Lea & Febiger, Filadelfia, 1937.
Oslund, R. M.: *Interstitial cell hypertrophy.* «Am. J. Physiol.», t. 69, pág. 589, 1924.
Oudard: *Lymphosarcoma kystique du scrotum, etc.* «J. d'urol.», t. 15, pág. 34, 1923.
Pastureau, H.: *Contribution à l'étude de la neuralgie testiculaire et de son traitement par le résection nerveuse.* G. Steinheil, París, 1901.
Patel, M., y Chalier, A.: *Les tumeurs du cordon spermatique.* «Rev. de chir.», t. 39, págs. 119, 354, 603, 792 y 942, 1909; También, t. 40, págs. 167 y 309, 1909.
Porrit, A. E.: *The injection treatment of hydrocele, varicocele, etc.* «Clin. J.», t. 60, pág. 355, 1931.
Quinby, W. C.: *The treatment of genital tuberculosis in the male.* «J. A. M. A.», t. 71, pág. 1790, 1918.
Quinby, W. C.: *Tumors of the spermatic cord and testicular tunics.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 385, 1937.
Rafin: *Lipome du scrotum.* «Lyon méd.», t. 118, pág. 1072, 1912.
Randall, Alexander: *Idiopathic gangrene of the scrotum.* «J. Urol.», t. 4, pág. 219, 1921.
Risel, W.: *Ueber das maligne chorionepitheliom und de analogen wucherungen in hodenteratomen arbeit an den path.* «Inst. z. Leipzig», S. Hirzell, 1903.
Robertson, J.: *Inquiry in regard to spinner's scrotal cancer.* «Industrial Hygiene», t. 9, pág. 217, 1927.
Robertson, James, F.: *Avulsion and reconstruction of the scrotum.* «Southern Med. & Surg.», t. 93, pág. 527, 1931.

ROEDER, C. A.: *Lipoma of the testicle with consideration of the fat attached to the inguinal and scrotal peritoneum.* «Ann. Surg.», t. 85, pág. 275, 1927.

ROSENWALD, LEON: *Syphilitic hyperplasia of the penis and scrotum.* «J. A. M. A.», t. 75, pág. 244, 1920.

ROSS, JOAN: *Chorionepithelioma of the testis.* «J. Path. & Bact.», t. 35, pág. 563, 1932.

ROSS, J. C.: *Gangrene of the scrotum and penis as a surgical emergency.* «Brit. J. Urol.», t. 7, pág. 158, 1935.

ROWNTREE, R. P.: *Torsion of the spermatic cord.* «Calif. & West. Med.», t. 30, página 313, 1929.

RUBIN, J. S.: *Bilateral spermatocele.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 502, 1936.

SCHILLER, HELIODOR: *Lipoma of the funiculus spermaticus.* «Ann. Surg.», t. 68, página 269, 1918.

SCHLAGENHAUFER, F.: *Ueber das vorkommen chorio-epitheliom und traubenmolenartiger wucherungen in teratomen.* «Wien. klin. Wchnschr.», t. 15, págs. 570 y 604, 1902.

SCOTT, W. W.: *Tuberculosis of the genito-urinary tract confined to the prostate.* «J. Urol.», t. 12, pág. 515, 1924.

SENGER, F. L., y BOTTONE, J. J.: *Intrascrotal lipoma.* «Amer. J. Surg.», t. 32, página 154, 1936.

SHAFFNER: *Mycosis of the scrotum.* «J. Cutan. Dis. & Syphil.», t. 36, pág. 474, 1918.

SICARD, A., y PAVIL: *Lymphadénome bilateral du testicule au cours d'une lymphadénie généralisée.* «Ann. d'anat. path.», t. 349, 1390.

SIMONDS, J. P.: *Hodgkin's disease : a clinical review.* «Arch. Pathol.», t. 1, pág. 394, 1926.

SMITH, G. G,. DRESSER, RICHARD, y MINTZ, E. R.: *Radiation treatment of tumors of the testicle.* «J. Urol.», t. 34, pág. 462, 1935.

SOUTHAM, A. H.: *Cancer of the scrotum.* «Brit. Med. J.», t. 2, pág. 971, 1922.

STANLEY, L. I.: *Analysis of 1.000 testicular substance implantations.* «Endocrinology», t. 6, pág. 787, 1922.

STEINITZ, H.: *Calcinosis circumscripta (kalgicht) und calcinosis universalis.* «Ergebn. d. inn. Med. u. Kindh.», t. 39, pág. 216, 1931. También en «Klin. Wchnschr.», t. 10, pág. 1132, 1931.

STEVENS, A. R.: *Differentiation between tuberculous and non-tuberculous inflammation of the epididymis.* «J. Urol.», t. 10, pág. 85, 1923.

STIRLING, W. C.: *Case of gangrene of scrotum and penis.* «J. A. M. A.», t. 80, página 622, 1923.

STOKES, J. H.: *Modern clinical syphilology.* 2.ª ed., W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1934.

STRYKER, G. V., y PLOCH, B.: *Elephantiasis of the penis and scrotum.* «Arch. Dermat. & Syphil.», t. 32, pág. 86, 1935.

SUSSIG, L.: *Zur frage ueber die genese der tuberkulose des männlichengenitales.* «Deut. Ztschr. f. Chir.», t. 165, pág. 101, 1921.

SWANN, G. S.: *Scrotal abscess as a complication following vasectomy.* «New England J. Med.», t. 205, pág. 1043, 1931.

SYMMES, D.: *Anatomic lesions in late acquired syphilis.* «J. A. M. A.», t. 66, página 1457, 1916.

TALMEY, B. S.: *Male impotence and sterility in mariage.* «N. Y. Med. J.», t. 105, página 296, 1917.

TATE, B. C., y TRUMPER, H. B.: *Calcinosis cutis of the scrotum.* «Brit. J. Dermat.», t. 45, pág. 413, 1933.

TAYLOR, J.: *Hematocele removed from the epididymis.* «Trans. Med. Soc.», t. 53, página 103, Londres, 1930.

TÈDENAT, E., y MARTIN, J.: *Tumeurs malins du cordon spermatique.* «Arch. gen. de chir.», t. 2, pág. 113, París, 1908.

TERRILLON, O.: *De la néuralgie du testicule et de ses rapports avec l'hystérie chez l'homme.* «Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris», t. 12, pág. 797, 1886.

THEVENARD: *Plaie par balle des deux testicules et de l'urètre.* «Paris Chir.», t. 7, página 273, 1916.

THIEBAULT, A., y SCHULMANN, E.: *Gangrène foudroyante des bourses par infection anaerobie.* «Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris», t. 43, pág. 70, 1919.

THOMPSON, LLOYD: *Syphilis of the genital organs of the male and of the urinary organs.* «Am. J. Syphil.», t. 4, pág. 706, 1920.

THOMPSON, G. J.: *Tumors of the spermatic cord, epididymis, and testicular tunics.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 62, pág. 712, 1936.

THOREK, MAX: *Present position of testicle transplantation in surgical practice.* «Endocrinology», t. 6, pág. 771, 1921. *The Human Testis.* J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1924.

TOPPER, J. A., y BAKER, R. E.: *A case of pseudo-elephantiasis.* «U. S. Nav. Med. Bull.», t. 29, pág. 671, 1931.

TOWNSEND, W. G.: *Hodgkin's disease of the testes.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, página 853, 1935.

TWINEM, F. P.: *Mumps orchitis, with special reference to sterility.* «New England J. Med.», t. 199, pág. 1262, 1928.

UFFREDUSSI, O.: *Die pathologie der hodenretention.* «Arch. f. klin. Chir.», t. 100, página 115, 1912. También, t. 101, pág. 159, 1913.

ULLMANN, KARL: *Zur roentgentiefenbestrahlung de hoden (Genital) tuberkulose.* «Wien. klin. Wchnschr.», t. 34, pág. 558, 1921.

VALDONI, P.: *Sarcome primitivo della vaginale del testicolo.* «Policlinico (sez. chir)», t. 34, pág. 244, 1927.

VENABLE, J. M.: *Stricture of the urethra with calculi in the scrotal sinuses.* «J. Urol.», t. 18, pág. 671, 1927.

WALKER, GEORGE: *Studies in the experimental production of tuberculosis in the genito-urinary organs.* «Johns Hopkins Hosp. Repts.», t. 16, pág. 1, 1911.

WALKER, K. M.: *Treatment of gonorrheal epididymitis and its bearing on sterility.* «Lancet», t. 1, pág. 1020, 1923.

WALKER, K. M.: *On the paths of infection in genito-urinary tuberculosis.* «Lancet», t. 1, pág. 435, 1913.

WALLENSTEIN, S.: *Torsion of intra-abdominal testis.* «J. Urol.», t. 21, pág. 279, 1929.

WARTHIN, A. S.: *The persistence of active lesions and spirochetes in the tissues of clinically inactive or «cured» syphilis.* «Am. J. Med. Sci.», t. 152, pág. 508, 1918.

WARTHIN, A. S.: *Functional hyperplasia of the mammae, associated with syncytioma malignum of the testicle.* «J. A. M. A.», t. 52, pág. 1276, 1909.

WATSON, ERNEST M.: *The surgery of genital elephantiasis (non-tropical).* «J. Urol.», t. 36, pág. 786, 1936.

WEBER, F. PARKES: *Supposed «calcinosis» of the scrotum.* «Brit. J. Dermat.», t. 48, pág. 312, 1936.

WEIL, M. P., y otros: *Kystes sébacés calcifiés du scrotum.* «Ann. d'anat. path.», t. 8, pág. 762, 1931.

WESSELHOÉFT, C.: *Orchitis in mumps.* «Boston Med. & Surg. J.», t. 183, págs. 425, 458, 491 y 520; 7, 14, 21 y 28 octubre 1920.

WESSON, M. B.: *Malignant tumors of the testicle and scrotum: their treatment with conservative surgery and deep roentgen therapy.* «Am. J. Surg.», t. 24, pág. 243, 1927.

WHITESIDE, GEORGE S.: *The radical treatment of genito-urinary tuberculosis.* «Calif. State J. Med.», t. 8, pág. 88, 1910.

WHITESIDE, GEORGE S.: *Radical operation for genital tuberculosis.* «Northwest. Med.», t. 18, pág. 83, 1919.

WHITING, A. D.: *Gangrene of the scrotum.* «Ann. Surg.», t. 41, pág. 841, 1905.

WILHELM, O. J.: *Scrotal filariasis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, pág. 313, 1932.

WILHELM, SEYMOUR F.: *Sterility in the male.* «Oxford Urological Surgery», pág. 746 (298-1.ª), «Oxford Univ. Press.», Londres y Nueva York.

WILSON, S. R.: *Cancer in cotton-mule spinners.* «Brit. Med. J.», t. 2, pág. 993, 1927.

WINSLOW, RANDOLPH: *Spermatoceles and hydroceles containing spermatozoa.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 30, pág. 568, 1920.

WLASSOW, G. W.: *(Concerning Malassez and Monod's angioplastic sarcoma).* «Med. Obozr.», t. 58, pág. 304, Moscú, 1902.

WOMACK, E. B., KOCH, F. C.: *The testicular hormone content of human urine.* «Endocrinology», t. 16, pág. 273, 1932.

WOOD, A. C.: *Complete avulsion of the scrotum, left testis, and skin covering the penis.* «Am. J. Dermat.», t. 9, pág. 196, 1905.

YOUNG, E. L.: *Determining causes of male sterility. Fertility and Sterility in Mariage,* de Reynols y Macomber. W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1924.

YOUNG, H. H.: *Some unusual cases of filariasis of the scrotum and groin.* «J. Urol.», t. 32, pág. 383, 1934.

YOUNG, H. H.: *Presentation of a radical operation for tuberculosis of the seminal tract.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 26, pág. 375, 1918.

YOUNG, H. H.: *Radical cure of tuberculosis of the seminal tract: brief survey of literature.* «Arch. Surg.», t. 4, pág. 334, 1922.

ZIEGLER, K.: *Die hodgkinche krankheit.* K. Fischer, Jena, 1911.

ZONDEK, B.: *Maligne hodentumoren und hypophysenvorderlappenhormone. Hormonale diagnostik aus harn, hydrocelenflussigkeit und tumorgewebe.* «Klin. Wchnschr.», t. 11, pág. 274, 1932.

ZONDEK, B.: *Gonadtropic hormone in the diagnosis of chorionepithelioma.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 607, 1937.

CAPITULO XII

TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

A. TRATAMIENTO OPERATORIO DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

Anestesia. — En los niños mayores y los adultos preferimos la anestesia raquídea para las operaciones a nivel del escroto y del contenido escrotal. Si por alguna razón está contraindicada la anestesia raquídea y la anestesia local por infiltración de novocaína al 1 por 100 no resulta satisfactoria, puede emplearse la anestesia general por inhalación (con ciclopropano, etileno, oxígeno-óxido nitroso, o éter por el método abierto), o utilizarse la avertina a pequeñas dosis reforzada por gas. El pentotal sódico, administrado intravenosamente, es de efectos demasiado transitorios, excepto para simple incisión y drenaje. En los niños es necesaria generalmente la anestesia general por inhalación.

Estos diversos tipos de anestesia se describen en el capítulo sobre *Anestesia en Urología* (pág. 195).

Preparación preoperatoria del paciente. — A última hora de la noche antes de la operación se da el purgante preoperatorio habitual, si el paciente debe operarse después de mediodía; si se ha de operar más temprano, se le da antes. El aceite de ricino (45 centímetros cúbicos) es lo mejor. Dos horas antes de la operación se da una enema jabonosa. Esta preparación, por lo general, es eficaz para prevenir la distensión postoperatoria.

Se afeitan cuidadosamente los genitales externos y las ingles, se frotan con agua y jabón, y se aplica un vendaje hasta que se conduce al paciente a la sala de operaciones.

La noche antes de la operación se da un sedante, como fenobarbital, o nembutal (0,1 gramo). Una hora antes de llevar al enfermo a la sala de operaciones se le dan 0,2 gramos de la droga *(Medicación preliminar,* pág. 196).

Al llegar a la sala de operaciones se anestesia al paciente y se completa la preparación final. Se frotan de nuevo las partes con agua y jabón, se aplica alcohol de 70 por 100 y después se pulverizan con mertiolato al 10 por 100 o con tintura de zefirán. No debe emplearse tintura de yodo para esterilizar el escroto, porque provocaría la excoriación de la delicada piel del escroto.

Tratamiento operatorio de la criptorquidia y de la ectopia del testículo. — *Indicaciones de la operación.* — No debe sacrificarse indiscriminadamente el testículo no descendido o ectópico, porque la mayoría de estos testículos pueden reducirse satisfactoriamente con cuidado y repararse la hernia concomitante. Incluso deben conservarse los testículos atróficos con espermatogénesis discutible, por la influencia que pueden ejercer sobre el desarrollo de las características sexuales secundarias.

Muchos testículos no descendidos o parcialmente descendidos descenderán espontáneamente, de ordinario antes de la pubertad o en el momento de iniciarse ésta. Los verdaderos testículos no descendidos y ectópicos no descenderán, a causa de los factores mecánicos existentes, y requieren un tratamiento quirúrgico.

En estos casos en que el testículo o los testículos no descienden de manera espontánea, es importante practicar la operación en una época relativamente precoz, por cierto número de razones: 1, la posición escrotal parece ser necesaria para el desarrollo anatómico y fisiológico completo del testículo; 2, el testículo no descendido es más propenso a sufrir lesiones traumáticas, torsiones y degeneración maligna que el órgano situado normalmente; 3, la hernia inguinal concomitante, si se deja sin tratamiento, constituye un peligro potencial para la vida; 4, las infecciones agudas de un testículo no descendido o ectópico son todavía más molestas y amenazadoras que las del testículo situado normalmente; 5, los desórdenes nerviosos y estados neuróticos que acompañan a menudo a estas anomalías desaparecen en general después de reducir el testículo a su posición normal.

Edad en que debe operarse. — A pesar de que existe acuerdo general entre los autores en que debe intentarse reducir el testículo durante la infancia, las opiniones difieren acerca de la edad en que debe efectuarse la operación con mayor seguridad y probabilidades de éxito.

En casos de falta de descenso o ectopia verdadera del testículo, diagnosticadas positivamente por la palpación, debe operarse así

que el niño ha alcanzado una edad quirúrgica segura. Somos de opinión de que los niños de menos de cuatro años no resisten bien la operación, pero que después de esta edad cualquier época es apropiada para la corrección quirúrgica de estas anomalías cuando se estima aconsejable la intervención quirúrgica. Si se efectúa la orquidopexia antes de la pubertad, puede esperarse que el testículo no descendido adquirirá un tamaño igual o casi igual al de su compañero normalmente situado; pero si se demora la intervención hasta pasada la pubertad, se encontrará generalmente el testículo atrofiado e incapaz de espermatogénesis.

El testículo intraabdominal, que no puede palparse, presenta un problema más difícil. Si el testículo no ha descendido en la pubertad o poco después, debe efectuarse una operación exploradora. Durante la operación debe efectuarse una investigación muy cuidadosa en busca del testículo, que puede ser ectópico y difícil de localizar.

Técnica de la orquidopexia. — Para tener éxito la orquidopexia debe: 1, preservar la irrigación sanguínea y la inervación del testículo; 2, fijar el testículo en el fondo del escroto sin tracción indebida sobre el cordón, y 3, curar la hernia que casi siempre acompaña a la criptorquidia.

Para la corrección de la falta de descenso del testículo se han ideado muchas operaciones. Los procedimientos empleados más comúnmente son los de Bevan y Torek y varias de sus modificaciones. En el primero se previene la retracción del testículo por una sutura en bolsa practicada a nivel del cuello del escroto; en el último el testículo se sutura a la fascia lata del muslo, de la cual se desprende, separando el escroto y el muslo, en una operación ulterior.

He aquí el método preferido por nosotros:

Se coloca al paciente sobre la mesa, en decúbito supino. Se practica una incisión por encima del conducto inguinal y se aísla el testículo después de incidir la aponeurosis del oblicuo externo que recubre el conducto inguinal, el cual queda ampliamente abierto. Se separa el cremáster y se conserva para utilizarlo en la reparación de la hernia que acompaña siempre a esta afección. Se liberan el testículo y las venas del tejido fibroso que los rodea. Esto se lleva a cabo desenrollando cuidadosamente los vasos de la pared del saco herniario y de los haces que los envuelven. La experiencia nos ha enseñado que el conducto deferente siempre es suficientemente largo para permitir reducir el testículo sin una tracción indebida, estando el testículo retenido en su posición anómala por el tejido conectivo.

Se prepara el lecho escrotal rompiendo con el dedo cualquier adherencia.

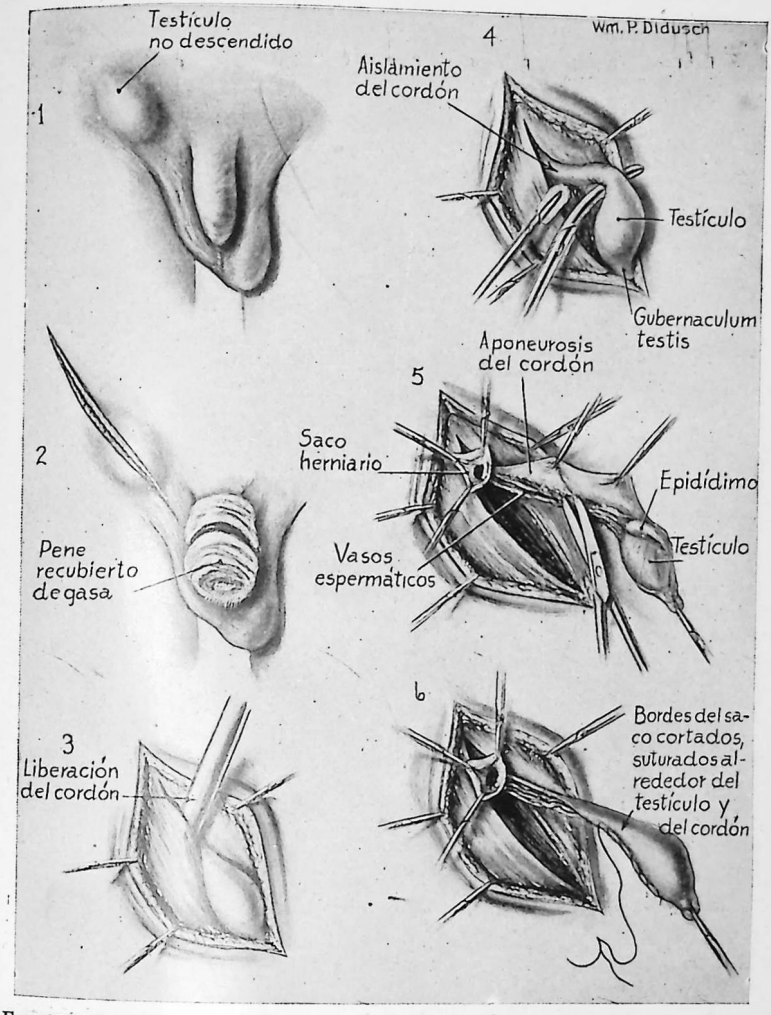


FIG. 87. — Orquidopexia: 2, 3 y 4, se practica una incisión sobre el canal inguinal, se incide la aponeurosis del músculo oblicuo externo, se libera el cordón y se extrae el testículo de su lecho; 5, se descubre un saco herniario; se aísla éste y se despliegan cuidadosamente los vasos sanguíneos de la aponeurosis del cordón; esto comprende una separación de los tejidos fibrosos situados entre los mismos vasos, protegiendo cuidadosamente el conducto deferente; 6, se suturan los bordes de la sección del saco alrededor del testículo y del cordón.

Después de haber liberado el testículo y sus vasos se pasa cuidadosamente un punto de sutura de catgut cromado número 2, en el tejido fibroso, cerca del epidídimo, se coge la aguja recta larga con una pinza y se la hace pasar a través de la piel del escroto en

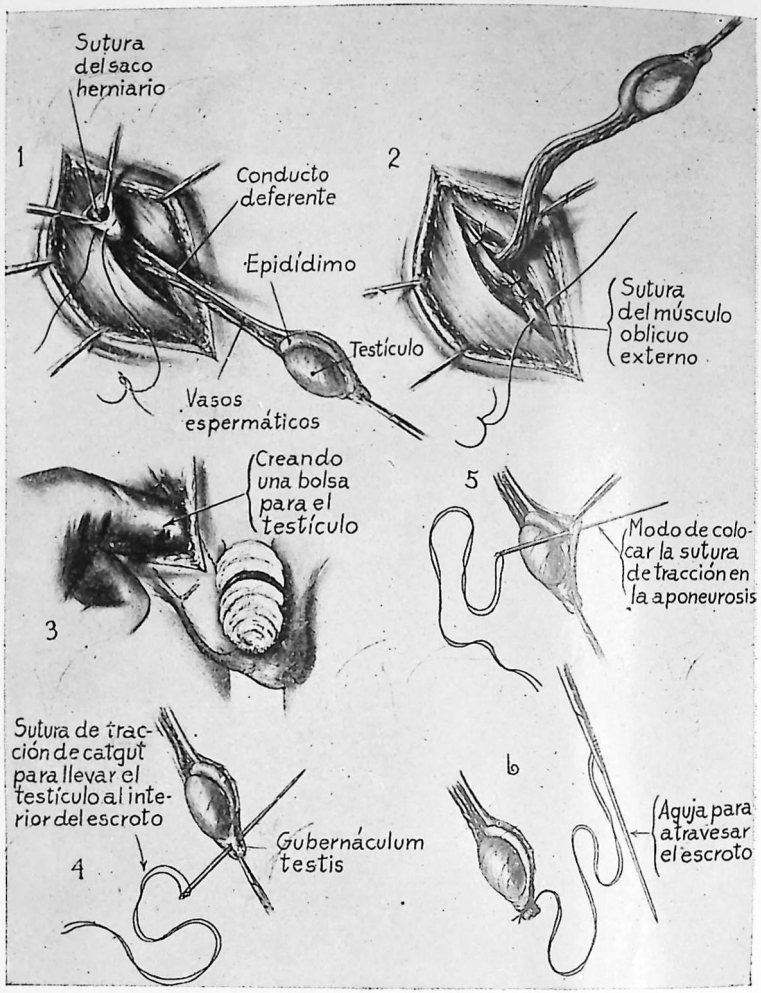


FIG. 88. — Orquidopexia: 1 y 2, se ocluye el saco herniario y se sutura el músculo oblicuo externo empleando catgut cromado, 3, se crea un saco en el escroto para la recepción del testículo con su cordón ahora alargado; 4, se coloca una sutura de tracción de catgut cromado en el *gubernáculum testis*, o en la aponeurosis, 5, con objeto de llevar el testículo al interior del escroto.

la parte más inferior del escroto. Se fija entonces el catgut a la piel del muslo, muy abajo, de modo que el cordón quede en tensión. El catgut se resorbe en cinco a siete días.

Se liga el saco herniario con catgut número 2 y la hernia se repara con catgut cromado, sin trasplante del cordón, utilizando el

cremáster para ayudar a la reparación. Se sutura la piel con seda, crin o dermal. En esta operación no es necesario drenaje.

Un testículo viable retenido permanentemente en el escroto, muy por debajo de la espina del pubis, constituye la prueba del éxito de esta operación.

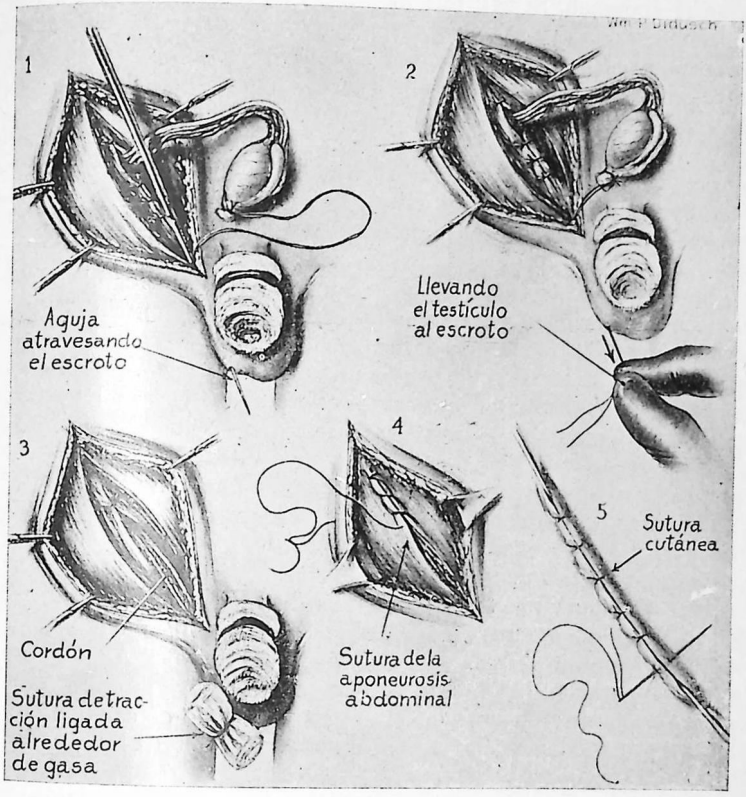


FIG. 89. — Orquidopexia: 1 y 2, se empuja la aguja a través de la parte más inferior del escroto con la pinza hemostática, llevando el testículo al interior del escroto; 3, en esta figura la sutura de tracción se ha anudado alrededor de un fragmento de gasa, pero ahora la fijamos a la superficie interna del muslo, obteniendo de este modo mayor tracción; 4 y 5, se suturan sin drenaje la aponeurosis abdominal y la piel.

Técnica de Torek para la orquidopexia. — Se inciden la piel y la aponeurosis del músculo oblicuo externo en la misma situación y extensión que para la operación de la hernia inguinal.

Se libera el testículo extirpando el gubernáculum, el cremáster y cualquier otro tejido que pueda estar adherido al mismo. Los únicos elementos del cordón que deben conservarse intactos son los

vasos sanguíneos espermáticos y el conducto deferente. Se extirpan todos los otros tejidos, incluyendo la túnica vaginal. Si existe una hernia congénita, se encuentra en la cavidad vaginal. Cuando no hay hernia, sino sólo un resto de la vaginal obliterado y vacío, se extirpa éste, dejando que el muñón abandonado se retraiga en el abdomen. Si hay una hernia o una comunicación permeable con la cavidad peritoneal, se liga el saco antes de amputarlo. Se denudan el conducto deferente y los vasos sanguíneos de todas sus cubiertas de tejido conjuntivo hasta que constituyen los únicos restos del cordón; la disección de los vasos debe llegar por arriba hasta la fascia transversalis e incluso más arriba si no resultan suficientemente largos. La liberación completa de los vasos sanguíneos les da mayor longitud, de modo que pueden llevarse los testículos hacia abajo, al interior del escroto, sin tracción indebida.

Se determina el lugar de la incisión del muslo sacando el testículo de la herida inguinal y colocándolo sobre el muslo sin ejercer más tracción de la que es necesaria para enderezar los vasos. Se elige para la incisión del muslo un punto algo más alto de aquel que alcanza el testículo. Entonces se vuelve a colocar el testículo en la herida inguinal. Se practica la incisión en una dirección que siga las líneas naturales de la piel, y por esto, en general, en dirección transversal, con el extremo interno ligeramente más bajo que el externo. La incisión debe tener longitud suficiente para acomodar el diámetro longitudinal del testículo, y se profundiza hasta que se expone la aponeurosis del muslo.

Se crea ahora una bolsa, excavando suavemente con uno o dos dedos desde el extremo inferior de la incisión inguinal, a través del tejido conjuntivo laxo, hasta el fondo del escroto. Aquí se abre la bolsa mediante una incisión que en dirección y longitud corresponde exactamente a la incisión del muslo. Como el canal establecido de este modo se colapsará al quitar los dedos, se hace pasar a través del mismo una cinta.

Se sutura después con catgut el borde superior de la herida del muslo al borde correspondiente de la herida escrotal. Cuando se aproximan estos dos bordes para la sutura, el operador encuentra la superficie cruenta de los dos colgajos vueltos hacia él y el lado cutáneo vuelto al lado opuesto, lo contrario de las relaciones en la sutura de piel ordinaria. Si ahora se siguiera el método habitual para aplicar las suturas, esto es, desde la superficie a la profundidad a nivel del primer borde y desde la profundidad a la superficie a nivel del segundo borde, el nudo de sutura quedaría sobre la superficie cruenta. Sin embargo, como es preferible colocar el nudo sobre la superficie de la piel, se invierte la sutura, es decir, desde la profundidad a la superficie en el primer borde y

desde la superficie a la profundidad en el segundo borde. Se utilizan puntos sueltos. La cicatrización segura de esta línea de sutura requiere adaptar una cantidad suficiente de superficie cruenta de cada colgajo. Para conseguir esto, la relación de los puntos de entrada y salida para la aguja debe ser tal que sobre el lado cutáneo el agujero del punto esté mucho más cerca del borde que sobre el lado cruento, previniendo así que la piel se vuelva hacia dentro, a lo cual es particularmente propensa la piel del escroto. Por esto en el lado escrotal esta regla es más imperativa que en el lado del muslo. Si se dejara arrollar la piel, no se efectuaría una unión en el punto en que se invierte. La aplicación apropiada de las suturas es de gran importancia, pues una vez colocadas, es imposible corregir una adaptación defectuosa de los bordes.

Se lleva después el testículo, que está situado en la herida inguinal, hacia abajo a través del canal escrotal, por el que se ha pasado una cinta. Con una pinza curva se coge la cinta y, guiándose por ésta, se hace pasar la pinza hasta que la punta aparece en la herida inguinal. Se coge la túnica del testículo y se lleva éste hacia abajo, de modo que salga de la herida escrotal. Se llevan dos suturas de catgut cromado fino a través de la túnica albugínea del testículo y de la aponeurosis del muslo, evitando lesionar las venas femoral o safena. Se pasan ambas suturas antes de anudar cualquiera de las dos, ya que al atar una podría hacerse más difícil la aplicación de la otra.

Una vez completada la fijación del testículo a la aponeurosis, se sutura con seda fina el labio anterior de la herida escrotal al borde inferior de la herida del muslo.

Se cierra después la herida inguinal, siendo la primera capa la sutura de los músculos oblicuo interno y transverso al ligamento de Poupart. Se sutura luego la aponeurosis y finalmente la piel. Ayudándose de una pinza de curación, se lleva cuidadosamente una pequeña tira de gasa a través del canal de piel situado entre el escroto y el muslo; esto sirve de apósito para la sutura cutánea profunda.

Liberación de los testículos. — Puede liberarse el testículo cuando el escroto se ha distendido hasta cerca del tamaño normal, habitualmente en dos o tres meses. La incisión practicada en la cicatriz no debe profundizar más del grosor de los tejidos que se han unido, esto es: la piel y la aponeurosis superficial. Se levantan entonces los colgajos, el escrotal sólo en una ligera extensión, y se aísla el testículo, sobre todo, por disección obtusa. En general hay que diferir la sección de la parte posterior de la cicatriz hasta que se han separado de la misma los tejidos subyacentes. Entonces se entierra el testículo en el escroto y se ocluyen ambas heridas mediante sutura.

En casos de retención bilateral, únicamente se hace descender en una etapa un solo testículo, por cuanto el escroto rudimentario no podría fijarse a ambos muslos sin peligro de que se desgarraran las suturas. Se hace descender el segundo testículo en la misma etapa operatoria en que se libera el primero del muslo.

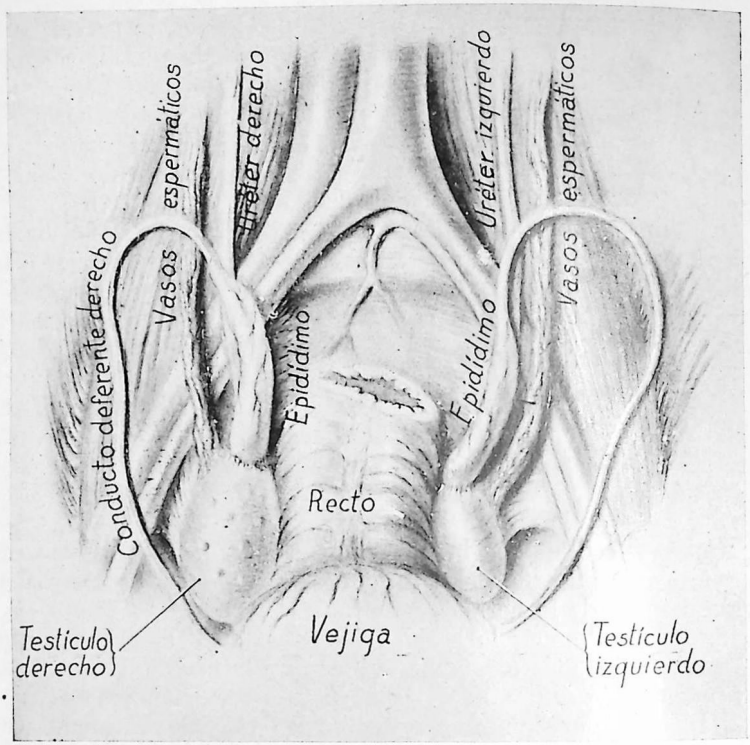


FIG. 90. — Caso de ectopia testicular pelviana bilateral. Reconstrucción del estado encontrado a la operación. Se hallaron los testículos en la pelvis ósea verdadera, cerca del recto, fijados lateralmente a la pared de la pelvis. El testículo derecho era mayor que el izquierdo y presentaba cierto número de pequeños quistes. Este enfermo, de veintiocho años, acusaba una impotencia completa de tres meses de duración, después de relaciones maritales satisfactorias durante un período de dos años. Se practicó una orquidopexia bilateral en dos etapas. (Caso del Dr. Robert W. Hunt.)

Corrección de la ectopia del testículo. — Por lo general el testículo ectópico es fácil de tratar. Si ha emigrado al muslo, al perineo o a otro lugar anormal, con frecuencia el cordón tiene suficiente longitud para permitir su fácil y satisfactoria reducción en el escroto. Si el cordón es demasiado corto, se alarga de la misma manera que se acaba de describir para tratar el testículo no descendido.

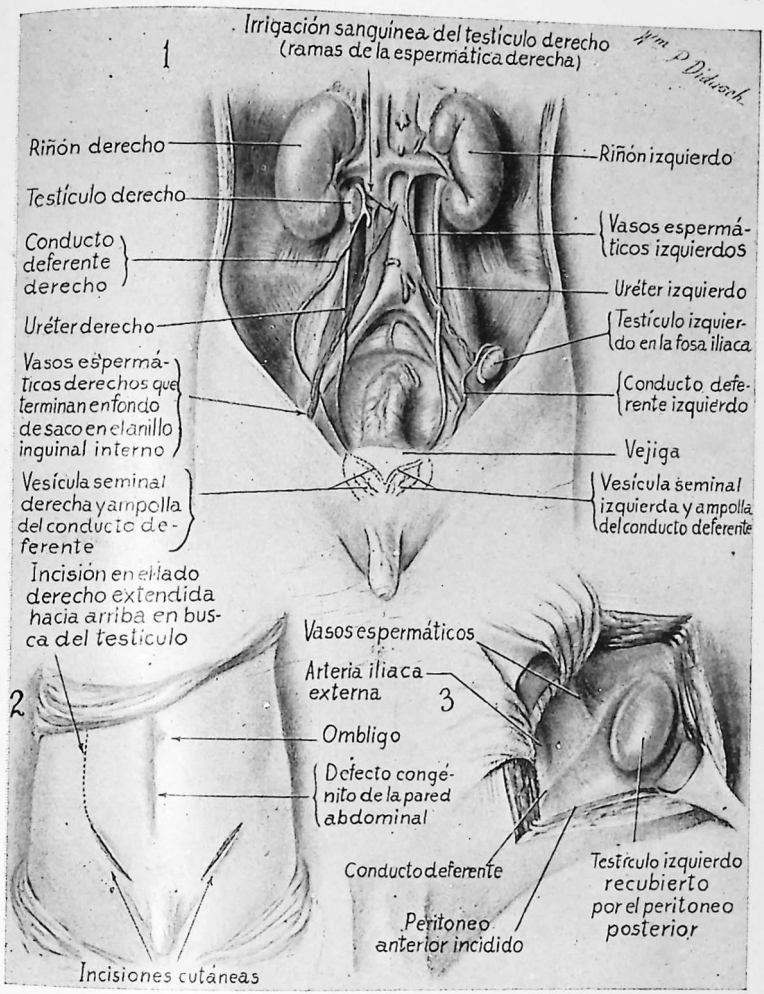


FIG. 91. — Caso raro de ectopia testicular bilateral. Este hombre, de raza negra, de treinta y tres años, había presentado ausencia de los testículos del escroto desde el nacimiento, pero era normal sexualmente: 1, muestra el estado existente; el testículo derecho está localizado en la región del hilio del riñón derecho; recibe su irrigación sanguínea de los vasos espermáticos por medio de pequeñas ramas; el testículo izquierdo está localizado en la fosa ilíaca izquierda, por fuera de los vasos ilíacos; 2, incisiones cutáneas para descubrir los testículos; 3, muestra el testículo izquierdo puesto al descubierto, habiéndosele encontrado en la fosa ilíaca recubierto por el peritoneo posterior. (Caso de los doctores Lowsley y E. A. Cann.)

En la figura 90 y en las 91 a 94, se representan dos casos interesantes de ectopia del testículo.

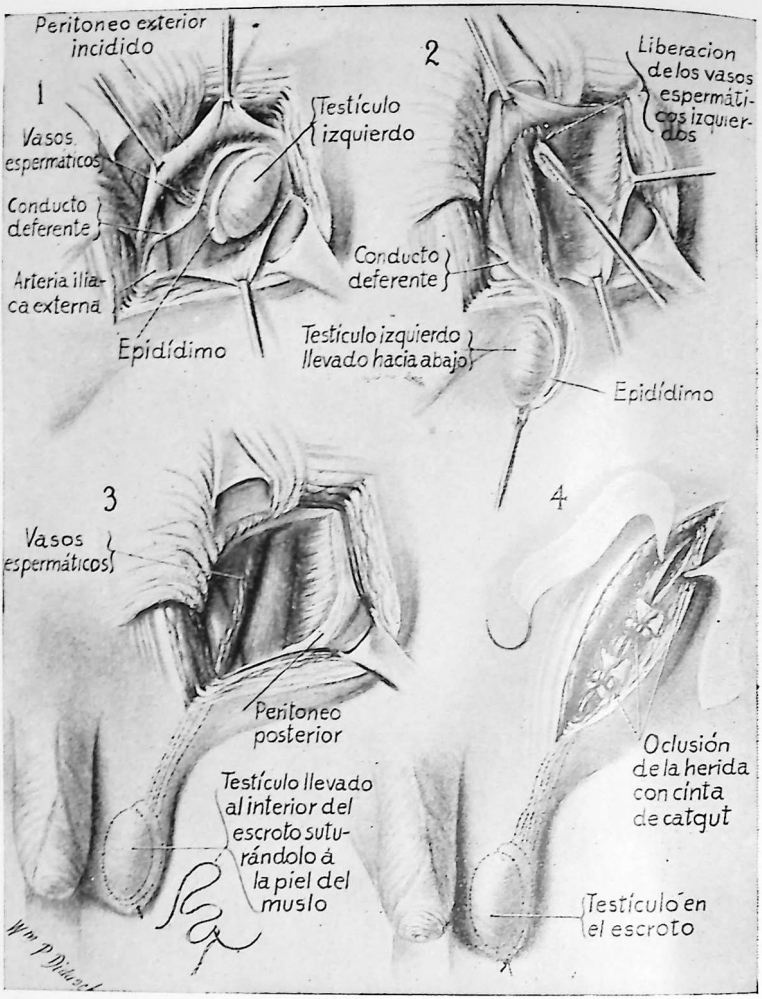


FIG. 92. — Caso de testículo ectópico bilateral. Orquidopexia izquierda: 1, peritoneo posterior incidido poniendo al descubierto el testículo izquierdo, conducto deferente y vasos espermáticos; 2, liberación de los vasos espermáticos; 3, el testículo es llevado al interior del escroto y mantenido en él mediante una sutura colocada en la piel del muslo; 4, sutura de la herida con cinta de catgut. (Caso de los doctores Lowsley y E. A. Cann.)

Cuidados postoperatorios. — Los cuidados postoperatorios inmediatos son los prestados corrientemente a los pacientes que han sufrido una operación escrotal. Debe vigilarse la actividad física del paciente durante un período de seis a ocho semanas, después del cual puede permitirse cualquier ejercicio atlético.

Corrección de la torsión (orquidectomía). — Prácticamente todos los casos de torsión del testículo requieren la operación, la cual constituye invariablemente una intervención de urgencia. En estos casos es necesaria con frecuencia la orquidectomía.

Técnica. — Se prepara y anestesia al paciente como se ha descrito en la página 494 y se le coloca en decúbito dorsal en la mesa de operaciones. Se practica una incisión de 5 centímetros de lon-

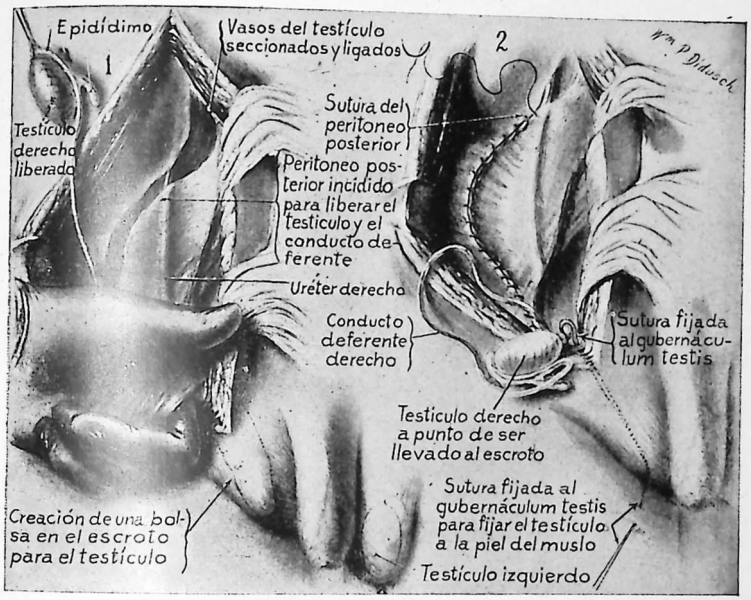


FIG. 93. — Testículo ectópico bilateral. Reducción del testículo derecho a su posición normal en el escroto: 1, liberación del testículo y del conducto deferente y creación de una bolsa en el escroto para recibir la glándula; 2, modo de llevar el testículo al interior del escroto, mediante un punto de sutura fijado al *gubernáculum testis*. La sutura es fijada después a la piel del muslo. (Caso de los doctores Lowsley y E. A. Cann.)

gitud en el escroto, sobre el testículo afecto. A través de ella se aísla y examina cuidadosamente el testículo. Si es posible destorcer el cordón puede suturarse el testículo al escroto con catgut cromado, de modo que no pueda recidivar la torsión. Sin embargo, de ordinario es necesario extirpar la glándula.

Se liga el conducto deferente seccionándolo y aplicando a los extremos ácido fénico al 95 por 100, seguido de alcohol al 70 por 100. Se pasa un punto de sutura de transfixión de catgut corriente número 2, a través del cordón, y se liga apretadamente rodeando todo el cordón. Se escinden entonces el testículo y la parte distal del cordón, dejando una cantidad suficiente de tejido

para prevenir la retracción de los vasos. Se sutura el escroto por capas, empleando seda o dermal para la piel, y se deja un pequeño dren de tejido de goma durante un día o dos.

Cuidados postoperatorios. — Además de los cuidados postoperatorios habituales en los casos de escroto, los cuidados ulteriores consisten en quitar el dren en el momento adecuado y en ob-

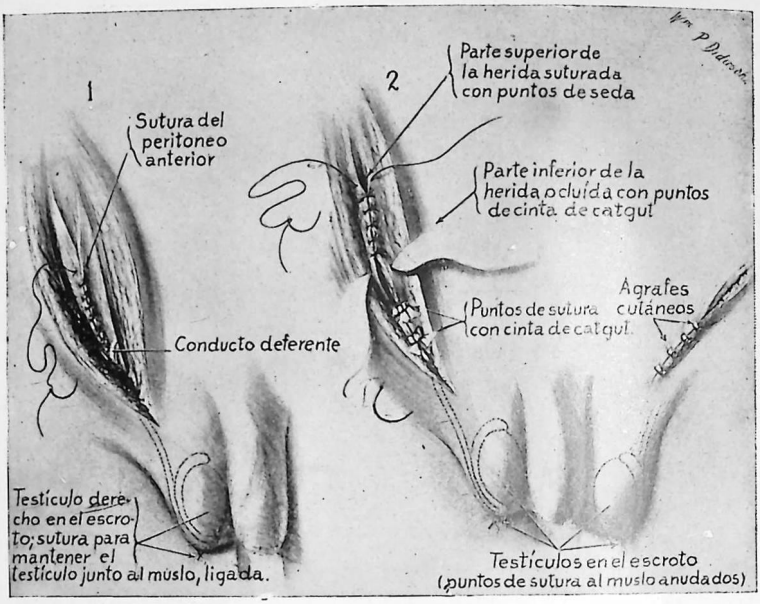


FIG. 94. — Ectopia testicular bilateral: 1, testículo derecho en el escroto, sutura con el muslo anudada; oclusión del peritoneo anterior; 2, muestra ambos testículos en el escroto. Sutura de la parte inferior de la herida con cinta de catgut, de la parte superior con puntos de seda y de la piel con garrafinas. (Caso de los doctores Lowsley y E. A. Cann.)

servar el estado del testículo si el paciente ha sido tan afortunado que se ha podido dejarlo *in situ.*

Orquidectomía para el carcinoma prostático. — La operación que empleamos para efectuar la orquidectomía en pacientes afectos de cáncer de la próstata es una modificación de la propuesta por el doctor Elmer Hess, de Erie (Pensilvania).

Técnica. — Se expone el testículo del modo ordinario y se practica una incisión en la túnica albugínea. Se ejerce una presión sobre ésta y se expulsa la substancia testicular fuera de la túnica (del mismo modo como el contenido de un grano de uva sale de su piel bajo una presión similar), dejando el testículo insertado en

su porción superior a nivel del rete testis. Se pinza y liga éste, y se extirpa entonces el testículo.

Después de experimentos en perros, O. S. Lowsley, Aldo Franceschi y Alejandro Paloma implantan fragmentos de grasa en la túnica albugínea en el espacio antes ocupado por los tubos seminíferos. Se ocluye entonces la túnica con catgut y se sutura el escroto por capas. La grasa permanece en la túnica en perfecto estado, y el efecto estético es excelente.

Se deja así en el escroto una masa considerable de tejido, incluyendo el epidídimo y la túnica albugínea, lo que ejerce un efecto psíquico muy beneficioso en el paciente.

Operación radical para los tumores del testículo. — *Técnica.* — Este procedimiento consta de dos etapas: 1, orquidectomía y biopsia; 2, extirpación de los vasos y ganglios linfáticos abdominales del lado afecto, a través de una incisión abdominal.

Se prepara y anestesia al paciente de la manera habitual (página 494) y se le coloca en la mesa en decúbito dorsal.

Se aísla el testículo manipulándolo lo menos posible, y si por el aspecto parece maligno se practica la orquidectomía (pág. 505) y se somete inmediatamente la pieza a cortes por congelación a fin de someterla a examen microscópico. Si se comprueba el diagnóstico, el cirujano procede a la segunda etapa de la operación (figuras 95 y 96).

Para ésta se coloca al paciente sobre la mesa de modo que el lado afecto quede ligeramente elevado, esto es, descansa parcialmente sobre su dorso, apoyándose en un cojinete colocado debajo del reborde costal, con la espalda y la cadera sobre la mesa. Se prepara la región operatoria frotando del modo corriente, aplicando la solución antiséptica deseada, y se procede a la protección adecuada del campo operatorio. La incisión cutánea se extiende del reborde costal al conducto inguinal, inclinándose el extremo inferior oblicuamente hacia la línea media, cruzando una parte o todo el músculo recto. Se profundiza esta incisión atravesando todos los tejidos menos el peritoneo, el cual se despega cuidadosamente, poniendo al descubierto la cadena de ganglios linfáticos que se extienden desde el anillo inguinal interno, siguiendo los vasos espermáticos y recubriendo la arteria ilíaca interna, la aorta en el lado izquierdo y la vena cava en el derecho. Se disecan y extirpan los vasos y ganglios linfáticos y el tejido areolar hasta a nivel de los vasos renales.

Se examina microscópicamente los tejidos extirpados. Se sutura la herida por planos, empleándose puntos interrumpidos de catgut simple número 2 en las capas musculares, catgut cromado número 2 en la aponeurosis, y seda, crin o dermal en la piel.

Cuidados postoperatorios.—Generalmente hay poco *shock* después de esta operación, y luego de tenerle dos semanas en cama se deja levantar al paciente. Puede hacer ejercicio después de cuatro a cinco semanas. Para los cuidados postoperatorios habituales

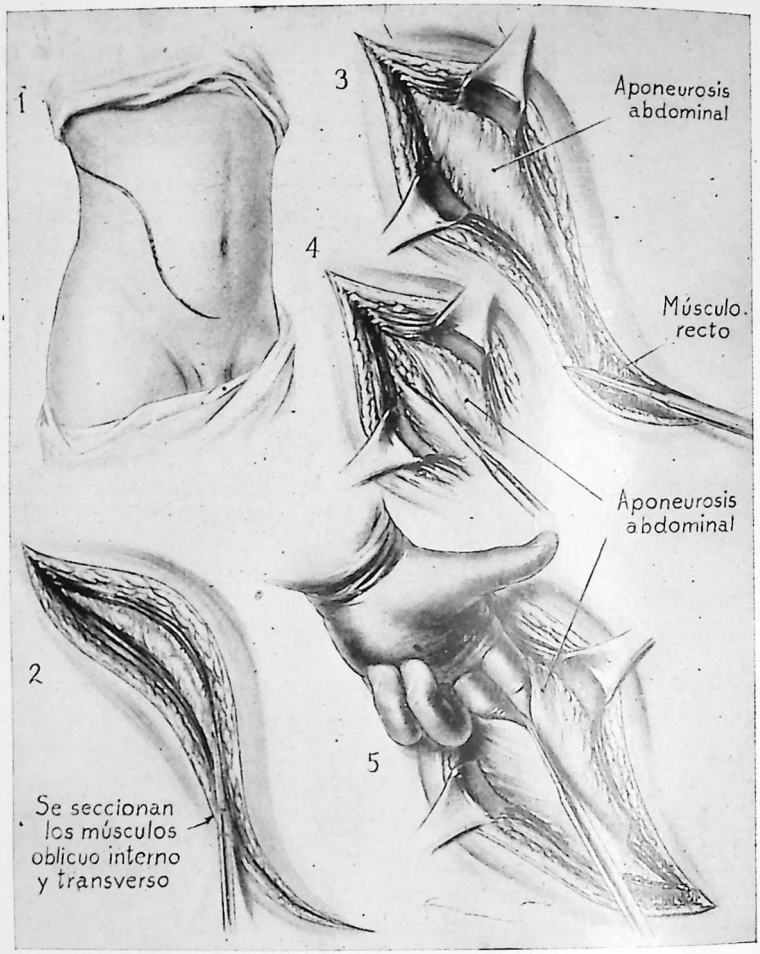


FIG. 95. — Operación radical por tumor del testículo. Extirpación de los ganglios linfáticos: 1, 2 y 3, se practica en la piel una incisión en forma de S, profundizándola y atravesando los tejidos adyacentes; 4 y 5, se incide la aponeurosis abdominal.

de las operaciones del escroto véase la página 524. El cuidado postoperatorio más importante en estos casos consiste en la aplicación de radioterapia profunda, dándose un tratamiento completo para provocar la necrosis de cualquier célula cancerosa abandonada.

Epididimotomía. — La epididimotomía puede ser de dos tipos: *cerrada* o *abierta.*

Epididimotomía cerrada. — ***Técnica.*** — La epididimotomía cerrada consiste en practicar heridas puntiformes en la parte afecta

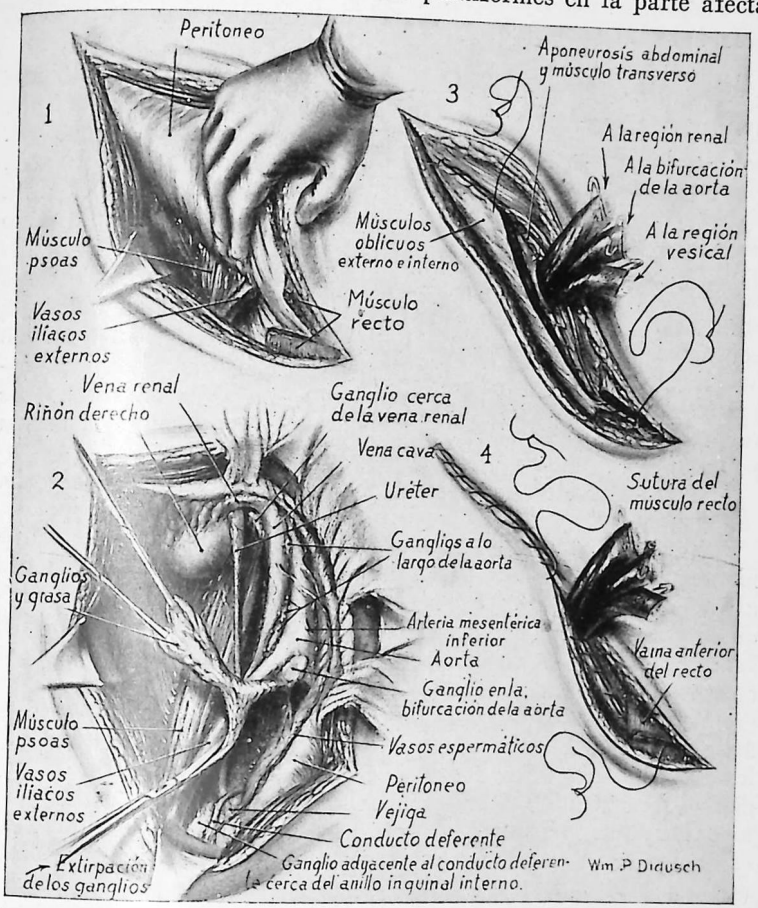


FIG. 96. — Operación radical del tumor del testículo. Extirpación de los ganglios linfáticos: 1, se despega el peritoneo hacia atrás, poniendo al descubierto el músculo psoas; 2, se separan los linfáticos que se extienden desde el anillo inguinal interno, siguiendo el curso de los vasos hasta el nivel de la pelvis renal, de los grandes vasos con los cuales están íntimamente relacionados; 3 y 4, se ocluye la herida por planos, dejando drenes que se dirigen hacia la región operatoria.

del órgano, mediante agujas introducidas a través de la piel, sin poner al descubierto el epidídimo. Se efectúa esto sosteniendo firmemente el testículo y el epidídimo con una mano, mientras con la otra se practican múltiples punciones con una aguja recta. No es

necesario hacer más que un agujero de punción en la piel, porque ésta es muy movible y puede alcanzarse fácilmente todas las partes del epidídimo.

Epididimotomía abierta. — Se prepara al paciente de la manera habitual (pág. 494) y se le coloca en la mesa en decúbito dorsal.

Técnica. — Se sostiene el testículo y el epidídimo de tal manera que la piel del escroto quede muy distendida por encima de los mismos. Se practica una incisión de 5 centímetros de longitud, atravesando la piel, el tejido subcutáneo y las capas profundas, y se evacua la túnica vaginal de modo que pueda inspeccionarse el epidídimo inflamado. Se exteriorizan el testículo y el epidídimo a través de la incisión y se protegen cuidadosamente. Puede hacerse con el escalpelo una incisión simple o múltiples incisiones en la parte afecta del epidídimo, o practicarse punciones múltiples con una aguja larga recta. Es importante introducir el instrumento que incide a suficiente profundidad para penetrar el tejido conjuntivo infiltrado situado por debajo de la cápsula engrosada. Se reducen después el testículo y el epidídimo y se ocluye la herida por planos, dejando una mecha de drenaje.

Se mantiene elevado el escroto mediante un vendaje suspensorio.

Epididimectomía. — *Técnica.* — Se coloca al paciente, convenientemente preparado y anestesiado, en decúbito dorsal y se ponen al descubierto y exteriorizan el testículo y el epidídimo a través de la herida, como en la epididimotomía abierta. No siempre es esto fácil de llevar a cabo, porque en ciertas enfermedades infecciosas el epidídimo está íntimamente adherido a la pared del escroto y debe liberarse por disección. Una vez efectuado esto se aísla el conducto deferente, y se le liga y secciona, cauterizando los extremos con ácido fénico al 95 por 100 y alcohol al 70 por ciento. Acto seguido se trasplanta el extremo proximal del conducto deferente a la piel de la ingle, con objeto de que cualquier secreción pase al exterior y no se vierta en el escroto reinfectándolo (figs. 97 a 99).

Se aísla y libera el extremo distal del conducto deferente, hasta el punto en que se une al epidídimo. Entonces comienza la disección del propio epidídimo. Se libera el globo menor por disección obtusa y por disección con el bisturí, y se separa de un modo análogo el globo mayor. Se deja para lo último el punto en que el cuerpo del epidídimo se incurva alrededor de los vasos sanguíneos del testículo, con objeto de que pueda protegerse por completo.

Se ligan todos los puntos que sangran, se vuelve a colocar el testículo en el escroto y se ocluye la herida por capas, drenando con un tubo de goma.

Cuidados postoperatorios. — Se mantiene elevado el escroto mediante un vendaje, y se cambia la cura a diario, quitando el dren así que cesa de salir líquido.

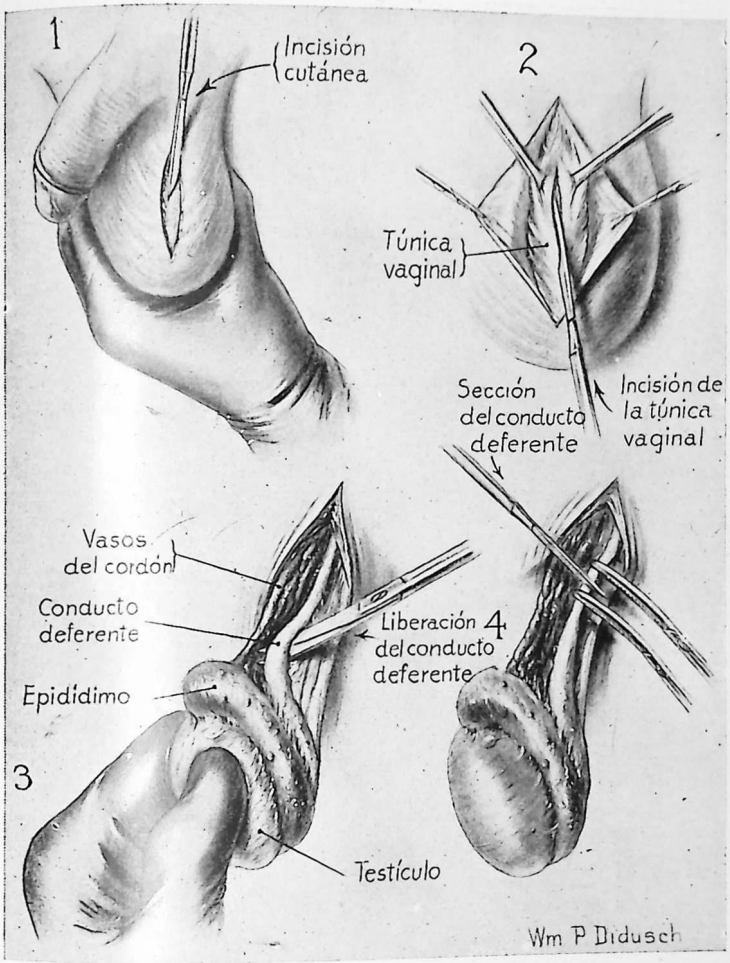


FIG. 97. — Epididimectomía: 1 y 2, se coge el escroto con la mano izquierda, de manera que se distienda fuertemente la piel sobre el testículo y el epidídimo. Se inciden la piel y la túnica vaginal y se exteriorizan el testículo y el epidídimo a través de la incisión; 3 y 4, se libera, pinza y secciona el conducto deferente.

Trasplante del conducto deferente al testículo después de la epididimectomía. — *Técnica.* — Alguna vez es necesario extirpar el epidídimo enfermo de ambos testículos, en cuyo caso es acon-

sejable trasplantar el conducto directamente al *rete testis* a nivel del polo superior de la glándula. Se efectúa esto dividiendo el extremo seccionado del conducto deferente de tal modo que queden

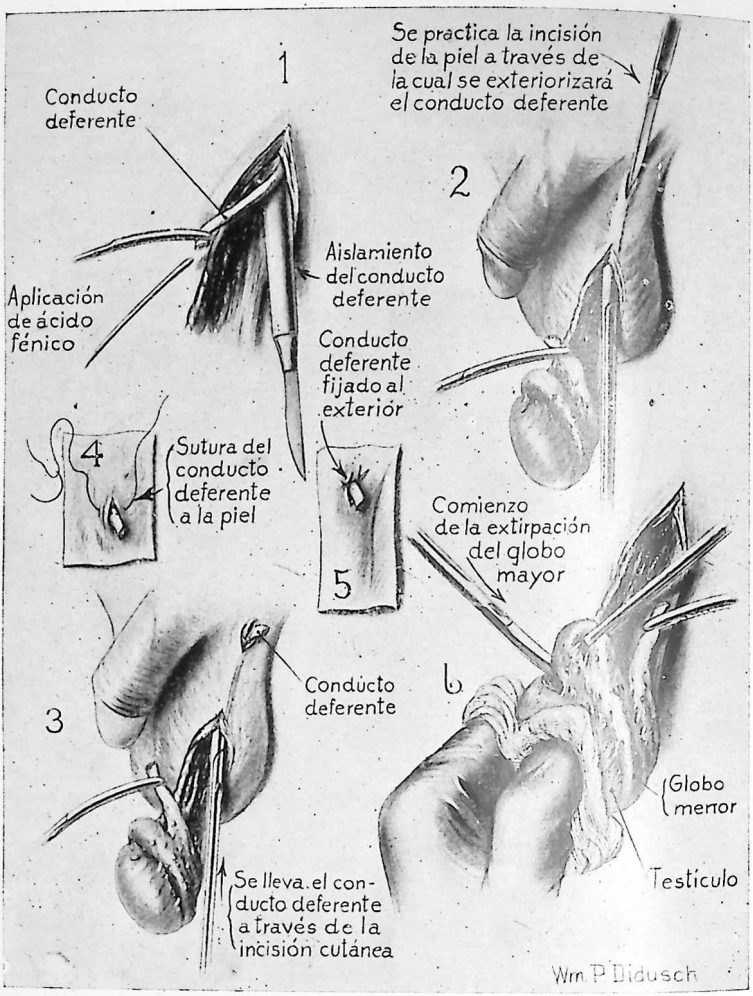


FIG. 98. — Epididimectomía: 1, se aplica ácido fénico a los extremos seccionados del conducto deferente; 2, 3, 4 y 5, el extremo proximal del conducto deferente se trasplanta a la piel de la ingle con objeto de drenarlo; 6, se comienza la disección del epidídimo.

cuatro colgajos, los cuales se fijan a esta porción del testículo por medio de cuatro alambres de plata, como muestra con todo detalle la figura 100.

Epidídimovasostomía (operación de corto circuito) para la cura de la esterilidad. — Con frecuencia la esterilidad del varón es consecuencia de la oclusión bilateral de las vías genitales a

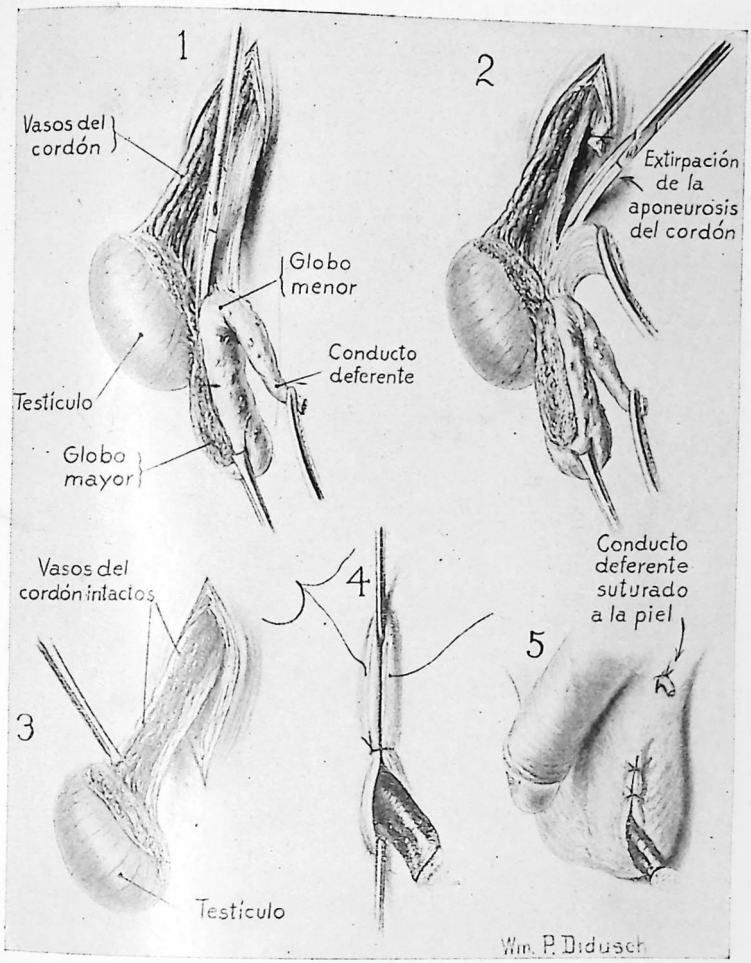


FIG. 99. — Epididimectomía: 1 y 2, continuación de la disección del epidídimo; 3, se ha extirpado el epidídimo; los vasos del cordón están intactos; 4 y 5, se vuelve a colocar el testículo en el escroto y se ocluye la herida con un dren con tubo de goma. Puede verse el conducto deferente suturado a la piel.

causa de infecciones gonocócicas, tuberculosas o no específicas (*Esterilidad en el varón*, pág. 483). La zona ocluída con mayor frecuencia es el globo menor del epidídimo y la porción adyacente

del conducto deferente. Como habitualmente la espermatogénesis está poco afectada, es posible bastante a menudo restaurar la fertilidad por la anastomosis quirúrgica del globo mayor con una porción no obstruída del conducto deferente, proporcionando así

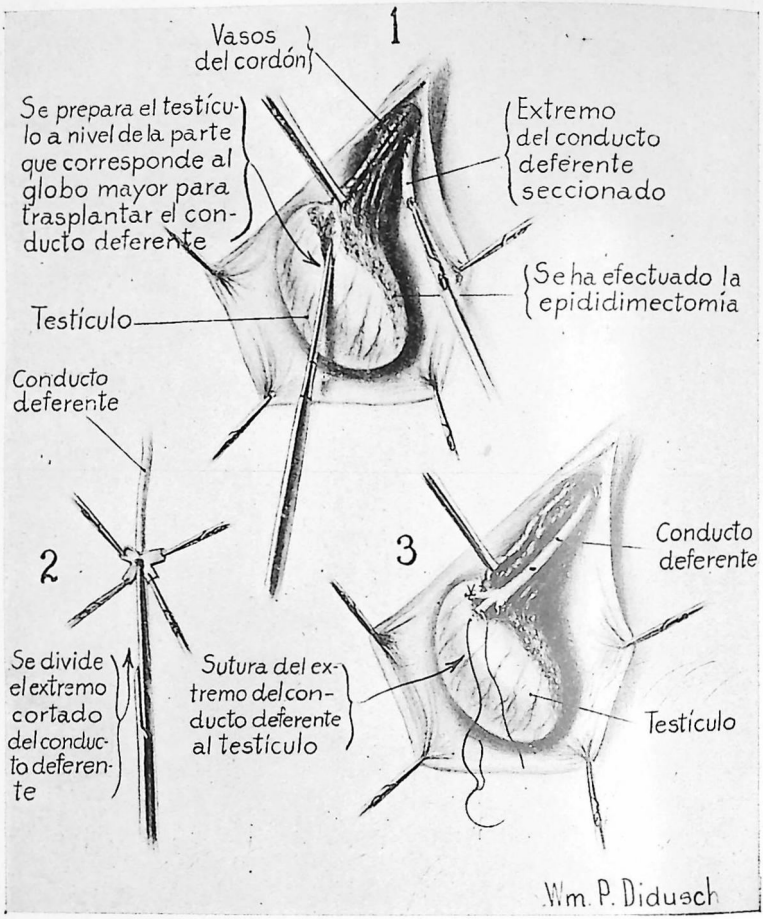


FIG. 100. — Trasplante del conducto deferente al testículo después de la epididimectomía: 1, se prepara el testículo para el trasplante; 2 y 3, se divide en cuatro colgajos el extremo seccionado del conducto deferente, los cuales se suturan al *rete testis* con alambre de plata.

un conducto permeable a través del cual pueden pasar los espermatozoides.

Desde que Bardenheuer, en 1886, trasplantó por vez primera el conducto deferente debajo de la túnica albugínea del testículo,

se han publicado en la literatura médica muchas operaciones plásticas para el tratamiento de la esterilidad debida a la oclusión. El procedimiento más empleado cuando la oclusión asienta en la

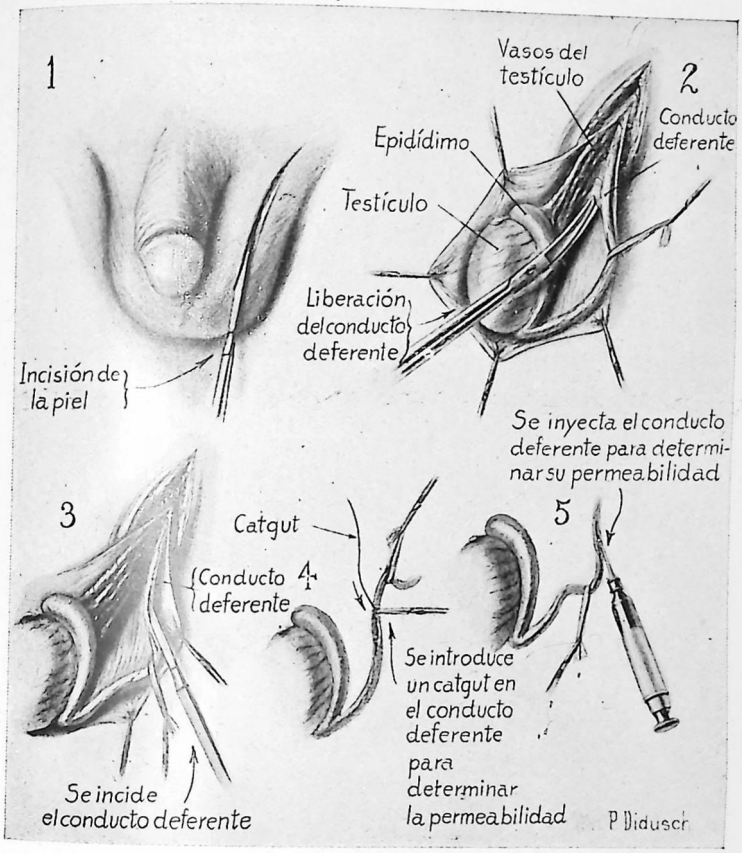


FIG. 101. — Epidídimovasotomía (operación de corto circuito) para el tratamiento de la esterilidad: 1, se practica una incisión de la piel sobre los 5 centímetros distales del conducto deferente y sobre el testículo; 2, se ha incidido la túnica vaginal aislando el testículo y se está liberando el conducto deferente; 3, se practica una incisión longitudinal de unos 2 centímetros de longitud en el conducto deferente aislado; 4, se introduce en la luz del conducto deferente un fragmento de catgut, dirigiéndolo hacia el epidídimo para mostrar la localización de la obstrucción; 5, se inyecta azul de metileno en el extremo proximal del conducto deferente para determinar su permeabilidad.

porción distal del conducto deferente es la anastomosis entre el conducto deferente y el epidídimo, empleando para la sutura alambre de plata fino, técnica publicada primeramente por Martin en 1902 y utilizada más tarde extensamente por F. R. Hagner,

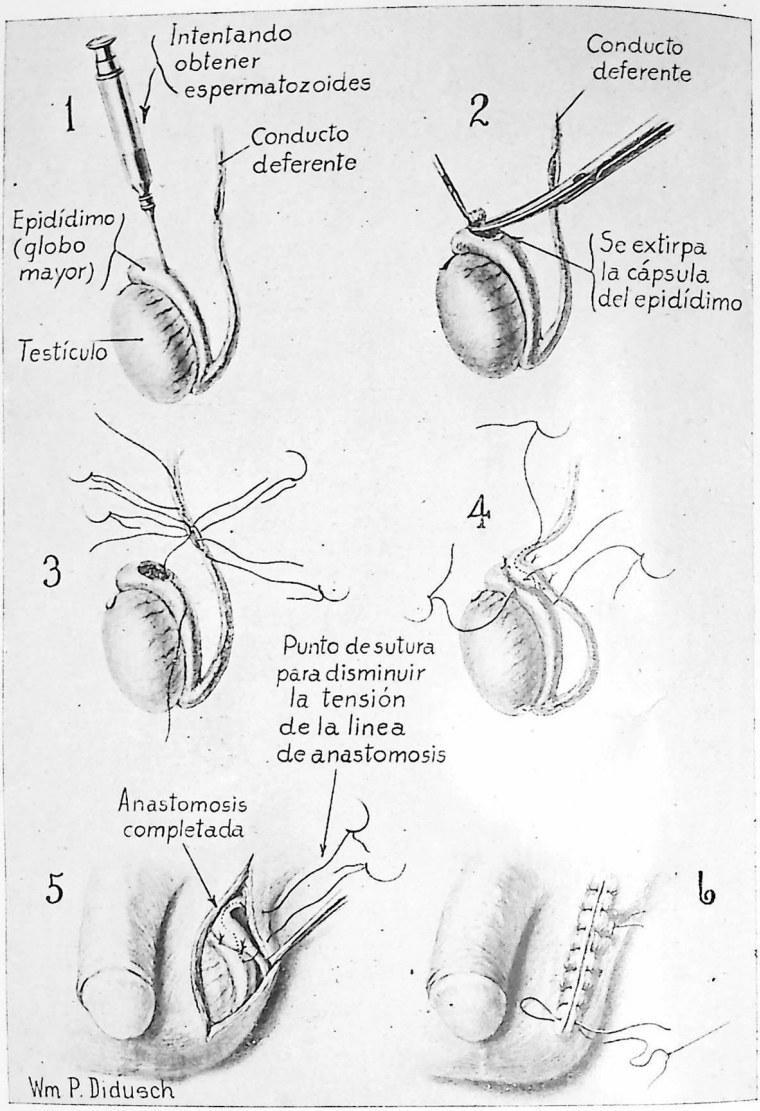


FIG. 102. — Anastomosis del epidídimo con el conducto deferente: 1, punción en el globo mayor para obtener espermatozoides; 2, si se encuentran espermatozoides viables en el líquido aspirado, se practica una pequeña abertura oval en el globo mayor; 3 y 4, anastomosis del conducto deferente al globo mayor con cuatro puntos de alambre de plata del más fino; 5, colocación de una sutura de suspensión a través de la piel para disminuir la tensión sobre la línea de anastomosis.

quien, en el año 1940, publicó una extensa serie de casos. Se han empleado también para la sutura catgut fino y seda, pero éstos no

han dado resultado tan satisfactorio como el obtenido con alambre de plata.

Indicaciones de la operación. — Antes de emprender cualquier operación para restablecer la permeabilidad de las vías genitales hay que asegurarse de que: 1, la obstrucción asienta en los 5 centímetros distales del conducto deferente; 2, que el globo mayor es permeable; 3, que los conductos deferente y eyaculador son permeables desde el punto de la anastomosis proyectada hasta la uretra; 4, que el testículo contiene espermatozoides viables y es capaz de espermatogénesis (esto puede determinarse corrientemente puncionándolo), y 5, que no hay una afección inflamatoria aguda o subaguda en las vías genitales.

Técnica. — Se practica una incisión cutánea longitudinal sobre el conducto deferente, comenzando a unos 6 centímetros por encima del testículo. Se profundiza la incisión hacia abajo hasta la túnica vaginal, que se abre por una incisión longitudinal, y se exterioriza el testículo.

Se separa el conducto deferente del resto del cordón y se practica en él una incisión de unos 2 centímetros. Se introduce un fragmento de catgut a través del conducto deferente, hacia el epidídimo, lo cual demostrará la localización de la obstrucción. Se inyecta azul de metileno en el extremo proximal del conducto deferente, para determinar su permeabilidad (a menos que se haya establecido previamente por el examen radiográfico después de la inyección de un medio opaco). Si el conducto es permeable, la inyección de esta substancia hará que la orina contenida en la vejiga adquiera el color azul característico.

Si se encuentra que el conducto deferente es permeable, se practica una punción aspiradora del globo mayor y se estudia microscópicamente el líquido extraído, para demostrar la espermatogénesis. Si se encuentran espermatozoides, se practica una pequeña abertura oval en el globo mayor (fig. 102). Se efectúa la anastomosis suturando el extremo proximal de la abertura epididimaria a la parte extrema de la incisión del conducto deferente con un punto de alambre de plata del calibre más fino, el cual debe aplicarse sin demasiada presión porque de otro modo seccionaría los tejidos; se colocan entonces puntos de alambre de plata en los bordes enfrentados de las incisiones y un cuarto punto cierra la herida fijando el extremo proximal de la incisión epididimaria. Puede emplearse un alambre maleable en lugar del de plata.

Se coloca un punto de sutura de suspensión a través de la piel del escroto, para evitar la tensión sobre los puntos de sutura anastomóticos.

Se sutura la herida por planos, empleando catgut para los tejidos subcutáneos y seda para la piel.

Este procedimiento permite el paso del líquido espermático desde el *rete testis* al conducto deferente. Se han publicado numerosos éxitos obtenidos por varios operadores de nuestro personal.

Extirpación radical de las vías genitales por tuberculosis. — La epididimectomía simple, con trasplante del conducto deferente a la piel del escroto para evitar que el pus tuberculoso pase al escroto, y con conservación del testículo a menos que esté extensamente invadido (lo cual es raro), constituye la operación de elección para la epididimitis tuberculosa y por lo común es suficiente.

Sin embargo, en casos seleccionados, en los cuales están invadidos el epidídimo, el conducto deferente y la vesícula seminal de un lado o de los dos lados, está indicada la extirpación completa de las vías genitales. Raramente está indicado este procedimiento si la próstata se halla intensamente invadida.

Técnica. — Para este procedimiento es preferible la anestesia raquídea. En realidad la operación es una combinación de epididimectomía, extirpación del conducto deferente y vesiculectomía seminal.

Se extirpa primero el epidídimo, tal como se ha descrito en la página 510, y se aísla por disección el conducto deferente, ligándolo tan arriba como sea posible. Se coloca al paciente en posición de litotomía exagerada y se expone la vesícula seminal (pág. 570). Ejerciendo una tracción suficiente sobre el conducto deferente, puede llevarse con facilidad aquélla a la herida perineal. Se ligan y extirpan la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente del lado afecto, cauterizando los extremos con ácido fénico al 95 por 100 y alcohol al 70 por 100. Se sutura la herida perineal dejando un dren de Penrose fijado en la zona de la escisión. Se aplica un vendaje a la herida y se lleva el enfermo a la cama, donde se le deja al menos durante diez días (1).

Cuidados postoperatorios.—El tratamiento postoperatorio consiste en descanso en cama, curas a diario, y aplicación inmediata y diaria de helioterapia, así como en inyecciones de tuberculina antigua a dosis convenientemente graduadas. *(Tratamiento de la tuberculosis del aparato génitourinario inoperable y tratamiento postoperatorio*, t. II, pág. 256.) Aquí, como en cualquier otra lesión tuberculosa, los cuidados ulteriores constituyen un procedimiento indefinido, debiendo tenerse al paciente bajo el control dietético e higiénico más riguroso.

Tratamiento operatorio del hidrocele. — *Punción simple.* — Un hidrocele, cuando se ha excluído con seguridad la hernia, pue-

(1) La extirpación completa de las vías genitales tuberculosas tiene muy escasa indicaciones, pues frecuentemente las lesiones vesicales mejoran con la simple epididimectomía. *(N. del R.)*

de puncionarse, aunque en los adultos esto debe considerarse meramente como una medida paliativa, aplicable tan sólo cuando el tratamiento por inyección o por la operación cruenta es rechazado o está contraindicado debido al estado general del paciente. En los adultos, por lo general, el derrame se reproduce en pocos meses, pero en los niños el procedimiento puede resultar curativo.

Técnica. — La aspiración del hidrocele se lleva a cabo mediante una jeringa de Luer o de un tipo similar, provista de una aguja del calibre 18, de 9 centímetros de largo. Después de preparar adecuadamente la piel del escroto y de aislar el testículo, se pone tensa la piel, se introduce la aguja en la superficie ántero-inferior del hidrocele y se extrae el líquido.

Aspiración e inyección del hidrocele. — El tratamiento por inyección del hidrocele, después de haber sido rechazado durante algún tiempo, ha sufrido recientemente un renacimiento de su empleo, después del tratamiento eficaz por este método de las venas varicosas, hemorroides y afecciones similares en otros órganos huecos. Ha contribuído a este renacimiento del método por inyección el empleo del morruato sódico en lugar de las substancias más irritantes y más tóxicas usadas antes (fenol en particular).

Este procedimiento se funda en teoría en que la introducción de una substancia suficientemente irritante para provocar una reacción inflamatoria del revestimiento seroso del hidrocele dará lugar a la adherencia de las paredes del saco, con su obliteración final. El endotelio de la túnica vaginal es de origen mesodérmico. Cuando se lesiona el tejido mesodérmico, el proceso de reparación consiste en la formación de fibroblastos. De este modo la cavidad ocupada por el líquido acumulado será rellenada y reemplazada por tejido fibroso.

Un cáustico demasiado irritante, como fenol puro, destruirá por completo las células endoteliales, impidiendo cualquier proceso de reparación y haciendo fracasar el objeto de la inyección. También la inyección de demasiado líquido, tanto si tiene un poder irritante como si no lo tiene, distenderá excesivamente las paredes del saco, manteniéndolas apartadas e impidiendo la adherencia.

El hidrocele bilocular puede tratarse igualmente bien por la inyección que el unilateral de una sola cámara; pero es probable que en antiguos hidroceles con paredes engrosadas e induradas el método no vaya seguido de éxito.

Los espermatoceles pueden tratarse también por este método de aspiración e inyección.

Técnica. — Se explora primero cuidadosamente la tumoración, para excluir la tuberculosis y las lesiones malignas, debiendo efectuarse primero una biopsia si existiera la sospecha de estas enfermedades. Como es natural, debe excluirse asimismo la hernia.

Generalmente la anestesia local por infiltración basta para este procedimiento.

Se aspira primero el contenido del saco, cuidando de vaciarlo por completo. Puede utilizarse la misma aguja empleada para la aspiración para inyectar agua esterilizada a fin de irrigar la cavidad, lo cual constituye una precaución aconsejable antes de introducir el líquido esclerosante. Una vez se ha retirado el líquido de irrigación, se inyectan mediante la misma aguja de 4 a 5 centímetros cúbicos de una solución de morruato sódico al 5 por 100. Se retira inmediatamente la cánula y se aplica un vendaje estéril en el punto de la punción de la aguja. Debe practicarse un masaje delicado del escroto, con objeto de distribuir uniformemente por el saco el líquido irritante.

Se aplica un suspensorio escrotal y se deja descansar al enfermo una semana. Con frecuencia se efectúa una segunda punción al octavo día, pero en muchos casos esto será innecesario por haber tenido lugar ya la adherencia de las paredes del saco.

Cuidados postoperatorios. — El paciente debe permanecer en cama durante las primeras setenta y dos horas, y durante una semana debe proceder con cuidado al efectuar movimientos. Puede haber una ligera reacción después de la inyección inicial, con aumento de temperatura y malestar general, pero esto será de breve duración.

Operación del hidrocele. — En la mayoría de casos es preferible la operación cruenta. La de Winkelmann, en la cual se extirpa casi por completo el saco, va seguida con menor frecuencia de recidiva que la operación antiguamente empleada de Andrews, que consiste en abrir y evertir el saco.

Eversión simple (operación de Andrews). — Se practica una incisión de 8 a 10 centímetros de longitud sobre la parte más prominente del hidrocele. Se abre el saco en su parte superior y, después de evacuar el líquido y liberar el testículo de sus inserciones aponeuróticas, se evierte el resto del saco de modo que el testículo y el epidídimo quedan por fuera del saco, el cual se ocluye entonces mediante una sutura practicada a través del cuello de la *botella* así formada. Se ocluye la incisión del escroto, suturándola sin drenaje.

Las ventajas de esta operación son: el escaso dolor, la corta convalecencia y la rareza de hemorragias postoperatorias. Sin embargo la recidiva es frecuente y esa intervención no es apropiada para los hidroceles de larga duración. Actualmente este método es poco usado.

Escisión y eversión (operación de Winkelmann).—La más aceptable de las diversas operaciones cruentas es la de Winkelman. Se secciona la piel y la aponeurosis y se separan de la túnica vaginal.

Se diseca después la capa parietal de la túnica vaginal y se recorta el saco hasta la distancia de 1,25 centímetros de su inserción visceral. Se suturan los bordes cortados por detrás del testículo. Debe ponerse mucho cuidado para ligar todos los vasos, que podrían dar lugar a una hemorragia subsiguiente y a un hematoma postoperatorio.

Después de la hidrocelectomía (y de casi toda operación en el escroto) es importante colocar un drenaje con objeto de drenar el exceso de sangre y de suero. De no procederse así, el tejido escrotal areolar resorberá el exceso de líquidos y dará lugar a un gran aumento de tamaño del escroto, lo cual requerirá algunas semanas para la resorción. Esto es extremadamente molesto para el paciente, quien comienza con un hidrocele — una masa blanda en el escroto — y termina su estancia en el hospital con una tumoración dura que finalmente se resorbe, pero que mientras tanto provoca en el paciente como en el cirujano considerable ansiedad.

Cuidados postoperatorios. — Son los habituales en los casos de operaciones escrotales (pág. 524). Deben tenerse presente las posibles complicaciones del hidrocele: hemorragia y hematoma, atrofia del testículo (rara) y recidiva del hidrocele (1).

Amputación del escroto exuberante. — No hay acuerdo sobre la conveniencia de resecar el escroto redundante. Este procedimiento, antiguamente preliminar común de la operación del varicocele, se practica ahora rara vez, pero puede estar indicado en alguna ocasión en hidroceles muy grandes o cuando por alguna razón el escroto está muy relajado y distendido.

Técnica. — La operación consiste en extirpar la porción redundante del escroto, con tijeras curvas o bisturí, combatiendo la hemorragia por compresión digital o con alguna de las numerosas pinzas ideadas con ese objeto. Después de ligar cuidadosamente todos los vasos que sangren, se suturan entre sí los bordes de la herida, dejando drenaje. Debe cohibirse por completo la hemorragia, porque de otro modo se producirá inevitablemente un hematoma debido a la gran vascularización del escroto.

Extirpación del espermatocele. — *Técnica.* — Se exterioriza el quiste a través de una incisión longitudinal del escroto y si es pequeño se extirpa por completo. Si es grande, se incide el quiste, se evacua su contenido y se reseca cuidadosamente la pared (figuras 103 y 104). Si no se reseca totalmente la pared, es probable la recidiva. Se ocluye la herida sin drenaje.

(1) En estas operaciones debe practicarse muy cuidadosa hemostasis, pues de no obrar así no es de extrañar la formación de un gran hematoma escrotal al día siguiente de la operación. *(N. del R.)*

Tratamiento operatorio del varicocele. — Puede tratarse el varicocele: 1, por inyección de una substancia esclerosante en las

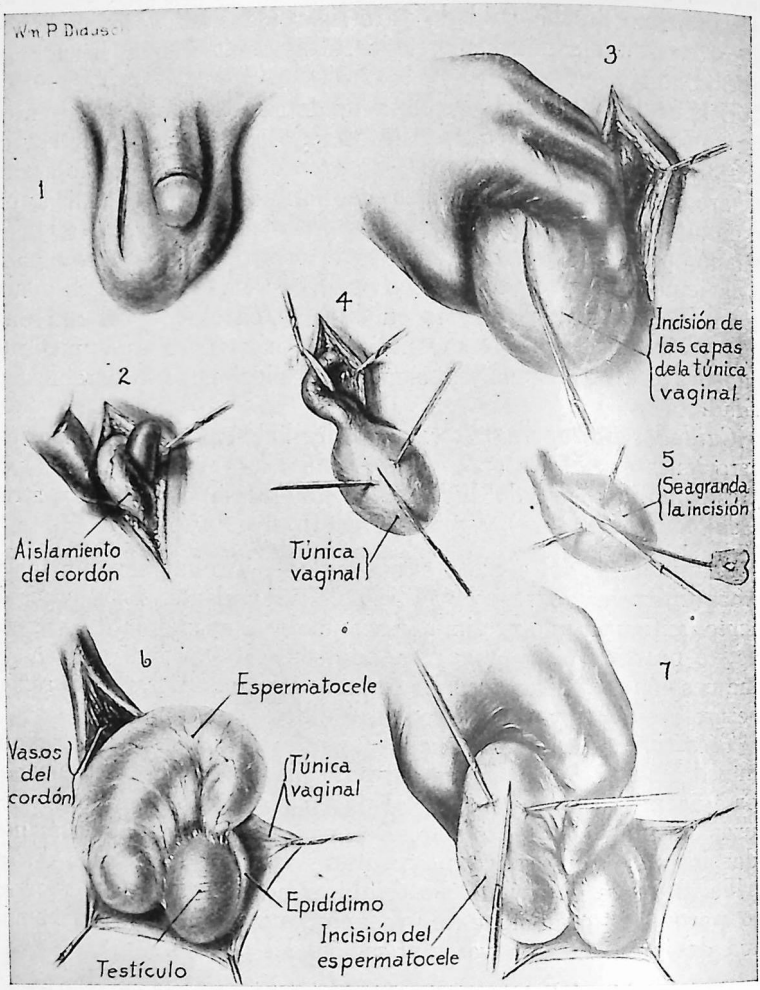


FIG. 103. — Escisión de un gran espermatocele: 1 y 2, se practica una incisión en el escroto y se aísla el cordón; 3, 4, 5 y 6, se incide la túnica vaginal exponiendo el testículo y el espermatocele; 7, se practica una incisión en el espermatocele y se evacua su contenido.

venas dilatadas, o 2, por la operación abierta, que consiste en la ligadura y escisión de las venas varicosas, con aproximación de los extremos seccionados.

La *ligadura subcutánea de las venas* en el varicocele, especialmente con la modificación de Keyes el mayor en 1886, fué empleada extensamente durante gran número de años, pero actual-

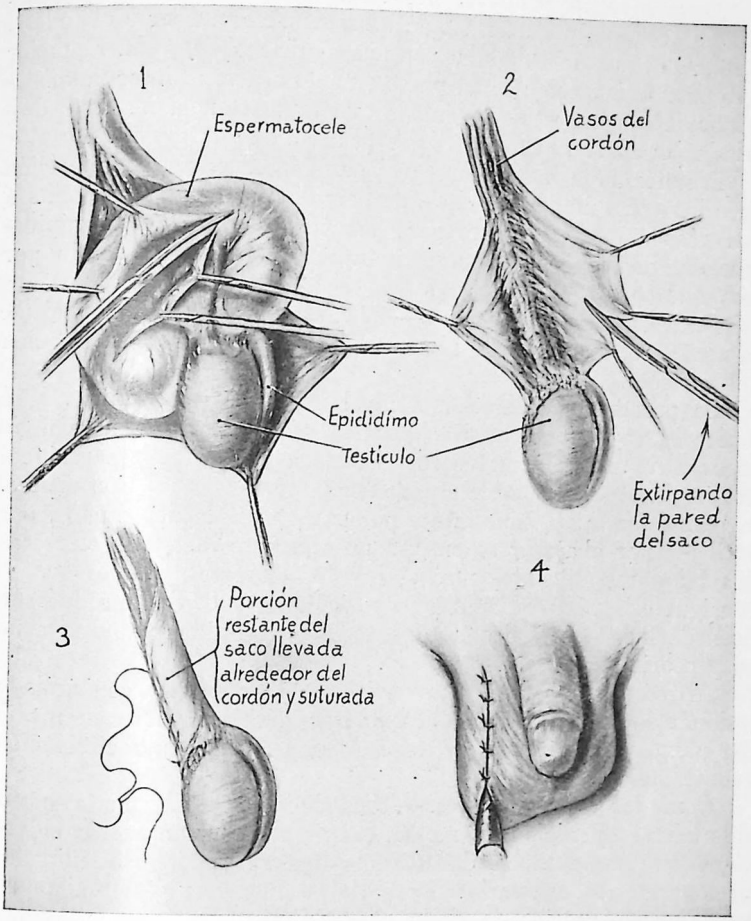


FIG. 104. — Escisión del espermatocele: 1, se incide el espermatocele; 2 y 3, se reseca cuidadosamente la pared del quiste, excepto una pequeña porción que se sutura alrededor del cordón; 4, se ocluye la herida con drenaje.

mente ha sido casi por completo desplazada por la intervención quirúrgica abierta, relativamente más simple.

Tratamiento del varicocele por inyección. — Técnica. — El morruato sódico es el irritante empleado comúnmente en el tratamiento del varicocele por inyección.

Se coloca el paciente de modo que la luz venga desde un ángulo sobre el lado opuesto a aquel en que el cirujano está trabajando. Debe emplearse anestesia local, para evitar que el paciente se mueva a causa del dolor provocado al introducir la aguja. El cirujano coge un pequeño haz de venas, entre el pulgar y el índice, y punciona cada una de ellas con una aguja *muy afilada*. El mejor sitio para la inyección es un punto situado a nivel o inmediatamente por debajo del pubis, de modo que la substancia irritante descienda por las venas tórpidas por la acción de la gravedad.

Después de la inyección el paciente debe descansar en posición dorsal durante un corto espacio de tiempo. Más tarde se presentará una reacción considerable, pero las venas se esclerosan rápidamente y dos, o a lo sumo tres, inyecciones las obliterarán por completo.

Operación del varicocele. — Técnica. — A veces, si el paciente es neurótico, es preferible la anestesia general para la extirpación del varicocele.

Se practica una incisión a nivel del conducto inguinal y se diseca el cordón espermático con las venas que lo recubren. Se separan las venas flexuosas (corrientemente el grupo espermático) del conducto deferente, en una distancia de unos 4 a 6 centímetros. Las venas se ligan fuertemente por transfixión en dos puntos, por arriba y por abajo, y se extirpa un segmento de venas entre las dos ligaduras, ligando entre sí los dos extremos, con lo que se consigue elevar el testículo a su posición normal. Se introduce un dren de Penrose en el escroto, se ocluye la herida y se aplica un suspensorio.

Al resecar las venas de un varicocele debe evitarse con cuidado lesionar la arteria espermática interna que transcurre en medio del plexo pampiniforme, y debe dejarse además una circulación venosa suficiente.

Cuidados postoperatorios. — Aunque la varicocelectomía se considera una operación de menor cuantía, debe mantenerse el paciente en cama al menos durante tres días, aplicándole los cuidados postoperatorios ordinarios. Debe llevar durante algún tiempo un vendaje suspensorio; en efecto, el sostenimiento regular del escroto debería constituir una rutina en todo paciente que ha sufrido un varicocele.

Cuidados postoperatorios después de operaciones del escroto y del contenido escrotal. — Si se ha operado bajo anestesia raquídea, debe mantenerse baja la cabeza del enfermo durante seis a ocho horas. Se instruye al asistente para que observe de vez en cuando el escroto, a fin de asegurarse de que no hay hemorragia, tumefacción o dolor excesivos. Si se presenta una hemorragia, el

paciente deberá volver a la sala de operaciones y buscarse, pinzarse y ligarse los vasos que sangren. Si se deja que continúe la hemorragia, ésta puede ser causa de que el escroto adquiera proporciones enormes, requiriéndose semanas o incluso meses para la reducción, debido a la cualidad peculiar de absorción del tejido areolar.

Por regla general hay poco *shock* en las operaciones escrotales y habitualmente los cuidados postoperatorios son muy simples. Cuando se abre la pared abdominal el paciente debe permanecer en cama al menos diez días, corrientemente dos semanas. Se cambia la cura a diario y se quita el dren tan pronto como ha cumplido su objeto.

Después de las operaciones escrotales, las complicaciones son raras. Alguna vez debe trasladarse de nuevo al enfermo a la sala de operaciones para ligar un vaso que sangra. En alguna ocasión, después de operaciones del testículo, se presenta una epididimitis, que debe tratarse por la suspensión del escroto y por aplicaciones frías o calientes, según el deseo del enfermo. Raramente se forman abscesos del escroto después de las operaciones en esta región; cuando se presentan, es necesario incidirlos y drenarlos. El hidrocele puede recidivar después de la inyección o de la operación abierta, y en alguna ocasión puede formarse un hidrocele secundario después de una operación por varicocele.

Se ha estudiado ya el tratamiento postoperatorio de cada afección en particular. En general, todo paciente de este tipo, después de operado, debe ser visto una vez por semana durante un mes o dos, y transcurrido este plazo, el paciente debe comunicar cualquier desviación de la normalidad. Como ya se ha recalcado, el paciente tuberculoso debe ser seguido indefinidamente. Todos los pacientes tratados por lesiones malignas deben observarse de modo regular cada seis meses.

B. TRATAMIENTO NO OPERATORIO DEL ESCROTO Y DEL CONTENIDO ESCROTAL

Tratamiento no operatorio de la orquitis y de la epididimitis. — Excepto en los casos de abscesos, tumor o tuberculosis, la orquitis y la epididimitis se tratan por lo general de un modo paliativo. Estos pacientes deben guardar inmediatamente cama, y en los casos ligeros esto bastará a menudo sin necesidad de tratamiento ulterior. En todas las salas de enfermos debe dirigirse con cuidado la ventilación. Debe emplearse una dieta blanda, y procurar la evacuación apropiada del intestino mediante medicamentos o enemas. En casos de dolor extremado basta por lo general para

aliviar al paciente el empleo de la codeína (0,06 gramos) o uno de los barbitúricos.

Deben observarse las condiciones ordinarias de limpieza. Constituye una práctica corriente la aplicación local de drogas al es-

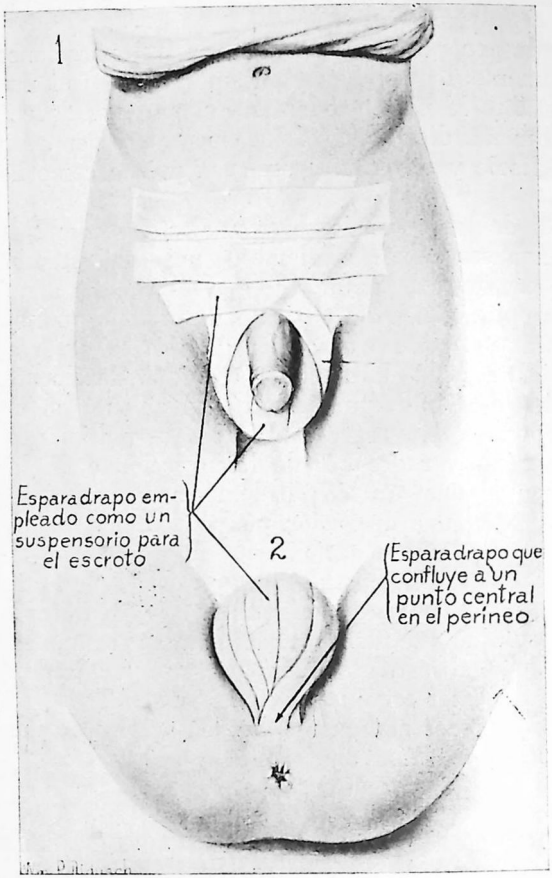


FIG. 105. — Suspensorio de esparadrapo para sostener el escroto en las afecciones inflamatorias o después de una intervención quirúrgica.

croto inflamado, aunque su utilidad es muy escasa. La substancia empleada más corrientemente es la pomada de ictiol que es sucia y de mal olor y puede tener un efecto psicológico, pero probablemente su eficacia se limita en gran parte a éste. Por lo general el empleo de un suspensorio y la aplicación intermitente y cuidadosa de una bolsa con hielo prestan gran alivio. La hiperemia, como la producida por un vendaje elástico, es útil frecuentemente. Si es

posible debe evitarse por completo el empleo de instrumentos, y bajo ninguna circunstancia deben utilizarse durante la fase aguda. Las sulfamidas han dado buenos resultados para tratar las infecciones agudas y crónicas, gonocócicas y no específicas.

El *calor* se aplica local y generalmente. Para este último objeto se coloca al paciente en una cabina de calor y se mantiene allí durante algunas horas a una temperatura que llegue a 41,6° C. Localmente puede aplicarse calor por medio de un baño de asiento, utilizando una bolsa de agua caliente aplicada directamente al escroto o en forma de diatermia. Uno de los modos favoritos de aplicar calor al escroto consiste en el empleo de la lámpara de luz infrarroja. En general el calor no alivia tanto como las aplicaciones frías, y de ordinario no acelera la curación.

Modo de sostener los testículos y epidídimos. — Una de las medidas principales en el tratamiento de la inflamación del contenido escrotal es la elevación del escroto. Esto se lleva a cabo de diferentes modos. El suspensorio de tela de Bellevue requiere ser tan ajustado, que ha sido reemplazado por el suspensorio de esparadrapo (fig. 105). Esta forma de suspensorio es particularmente cómoda para el paciente, porque eleva los órganos inflamados, calma la congestión y sostiene el escroto firmemente, como si estuviera colocado en una férula, teniendo así el mismo efecto aliviante que una férula en caso de fractura. Si se aplica dicho suspensorio en forma adecuada, ayudará a prevenir las complicaciones postoperatorias y hará menos molesta la convalecencia.

El doctor E. Alfred Workman, del *United States Navy Medical Corps*, introdujo una modificación en el suspensorio de esparadrapo. El suspensorio queda abierto a nivel del polo superior, permitiendo así la expansión del contenido. Cuando se presenta la retracción de éste al disminuir el tamaño de la tumoración, puede cerrarse a nivel del polo superior de modo que se adapte al escroto que se va retrayendo.

BIBLIOGRAFIA

BERNART, W. F.: *Epididymis vas anastomosis for sterility.* «Med. J.», t. 102, pág. 848, Nueva York, 1915.

BEVAN, A. D.: *Operation for undescended testis: further study and report.* «Ann. Surg.», t. 90, pág. 847, 1929.

CHEENEY, W. D.: *Neisserian injection treated by a modality, infra-red light.* «Med. J.», t. 118, pág. 300, Nueva York, 1923.

GOETSCH, A.: *Undescended testis; review of 32 operative cases.* «Amer. J. Surg.», t. 12, pág. 63, 1931.

HAGNER, F. R.: *The operative treatment of acute gonorrheal epididymitis.* «Med. Rec.», t. 70, pág. 565, 1906.

HAGNER, F. R.: *Operative treatment of sterility in the male.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 1851, 1936.

HAGNER, F. R., y FULLER, H. G.: *Sterility in the male: its causes and surgical treatment.* «Med. Rec.», t. 72, pág. 229, 1907.

HUGGINS, C. B., y ENTZ, F. H.: *Absorption from normal tunica vaginalis testis, hydrocele and spermatocele.* «J. Urol.», t. 25, pág. 447, 1931.

HUMPHREYS, G. A., y HOTCHKISS, R. S.: *Vaso-epididymal anastomosis.* «J. Urol.», t. 42, pág. 815, 1939.

HUNT, ROBERT W.: *Ectopic testis: report of case of bilateral ectopia testis pelvicis and its surgical correction.* (Para ser publicado en «J. Urol.»).

KRUG, E. S.: *Treatment of primary hydrocele by injection of sodium morrhuate.* «Penn. Med. J.», t. 40, pág. 9, 1930.

LESPINASSE, V. D.: *Obstructive sterility in the male: treatment by direct vasoepididymostomy.* «J. A. M. A.», t. 70, pág. 448, 1918.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses.* Caps. XIII y XIV. J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Textbook of Urology.* Caps. VI y VII. Lea & Febiger, Filadelfia, 1926.

MARTIN, EDWARD, y otros: *Surgical treatment of sterility.* «Univ. Penn. Med. Bull.», t. 15, pág. 2, 1902.

MARTIN, W. F.: *Physiotherapy in renal tuberculosis.* «J. Urol.», t. 12, pág. 493, 1924.

MCKENNA, C. M.: *Short circuit of the vas deferens.* «J. A. M. A.», t. 64, pág. 2127, 1915.

MIXTER, C. G.: *Undescended testicle: operative treatment and end results.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 39, pág. 275, 1924.

PAUCHET, V.: *Extirpation des voies spermatiques dans la tuberculose génitale.* «Bull. et mém. Soc. de chir.», t. 35, pág. 715, 1909.

SARGENT, J. C.: *Orchiopexy.* «J. Urol.», t. 42, pág. 842, 1939.

SOLLEY, F. W.: *Injection (sclerosing) treatment of hydrocele of the tunica vaginalis.* «Surg. Clin. North Amer.», t. 16, pág. 867, 1936.

TOREK, F.: *Orchidopexy for undescended testicle.* «Ann. Surg.», t. 94, pág. 97, 1931.

WANG, STANLEY, L.: *Treatment of inoperable and postoperative urogenital tuberculosis.* «Amer. Rev. of Tuberculosis», t. 28, pág. 746, 1933.

WANG, STANLEY, L.: *Quartz light therapy in urogenital tuberculosis.* «J. A. M. A.», tomo 104, pág. 720, 1935.

WARWICK, W. T.: *Etiology of varicocele in relation to treatment.* «Middlesex Hosp. J.», tomo 36, pág. 171, 1936.

WHITBY, MORTON: *Non-operative treatment of chronic hydrocele of the tunica vaginalis.* «Brit. Med. J.», t. 2, pág. 240, 1932.

WHITESIDE, GEORGE S.: *The radical treatment of genito-urinary tuberculosis.* «Calif. St. J. Med.», t. 8, pág. 88, 1910.

WILHELM, S. F.: *Vaso-orchidostomy with interposed spermatocele.* «Arch. Surg.», t. 30, página 967, 1935.

YOUNG, H. H.: *Presentation of a radical operation for tuberculosis of the seminal tract.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 26, pág. 375, 1918.

CAPITULO XIII

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

A. EMBRIOLOGIA

1. **Embriología del conducto deferente.** — El conducto deferente es el conducto excretor del testículo, siendo una continuación del epidídimo. Se origina a partir del extremo craneal del conducto mesonéfrico *(conducto de Wolff)*. El conducto deferente permanece relativamente grande hasta alrededor de la décimosexta semana de la vida fetal, después de lo cual su tamaño relativo es considerablemente menor. Desciende por detrás de la cara posterior de la vejiga, en estrecha proximidad al uréter del lado correspondiente. Más abajo, los dos conductos deferentes se aproximan gradualmente entre sí, y en las primeras etapas de desarrollo están contiguos por detrás del centro del trígono vesical. En la parte inferior de su curso aumentan enormemente de tamaño, de tal modo, que en el punto en que pasan por detrás del esfínter interno de la vejiga forman con los tejidos que los envuelven una masa mayor que la que hacen las terminaciones de los uréteres con sus tejidos circundantes. A este nivel la luz del conducto deferente se ensancha de manera considerable para formor la *ampolla del conducto deferente.*

2. **Embriología de la vesícula seminal.**—Las investigaciones de Lowsley muestran que las vesículas seminales comienzan a desarrollarse alrededor de la décimotercia semana de la vida fetal. En embriones de esta edad aparecen las vesículas como una evaginación hacia fuera del conducto deferente, estando recubiertas por el mismo tejido que envuelve este último órgano. La vesícula

crece hacia atrás y hacia fuera, y en este período consiste en un conducto principal flexuoso, del cual salen numerosas ramas cortas también flexuosas. No sólo nacen ramas divergentes del canal principal, sino que las ramas mayores dan otras más pequeñas hasta que existen muchos divertículos en el tercio medio y distal de la vesícula (Watson).

El canal de la vesícula se une con la ampolla del conducto deferente, para formar el conducto eyaculador. A medida que prosigue el desarrollo fetal, la abertura en el conducto eyaculador se hace relativamente más pequeña, y mayores y más flexuosas las partes componentes de la vesícula. Aproximadamente en la vigésima quinta semana, las vesículas y ampollas han adquirido prácticamente su forma adulta, en lo que se refiere a su contorno general y a su disposición sacciforme. En un feto de treinta semanas se encuentran las vesículas por debajo de la parte media del trígono vesical, comunicando con los conductos deferentes en el espesor de la base de la próstata, y forman así los conductos eyaculadores.

Al nacer el niño se encontrará que los extremos de las vesículas se han extendido hacia atrás, llegando a la base del trígono. Pueden distinguirse algunas ramas de la luz principal. Las paredes de las vesículas, compuestas de cintas fibrosas y musculares, son casi tan gruesas como las de los conductos eyaculadores.

3. **Embriología del conducto eyaculador.** — El conducto eyaculador es la terminación del conducto mesonéfrico. Está formado por la unión del conducto deferente y la vesícula seminal.

En un período precoz de la vida fetal estos conductos son de un tamaño relativamente grande, pero gradualmente se hacen más pequeños en relación a los tejidos que los envuelven. Atraviesan oblicuamente la pared posterior de la uretra prostática, acompañados por el utrículo y las capas del estroma circundante, cuyas fibras externas fijan íntimamente esta masa cilíndrica a la pared uretral al mezclarse con sus tejidos.

A medida que estas estructuras se aproximan a la luz de la uretra su suelo es empujado hacia arriba, formando un montículo, y su luz pasa de una forma triangular a una forma semilunar. Este montículo — el *verumontánum* (pág. 621) — está compuesto por los conductos eyaculadores, el utrículo y las cubiertas que los envuelven. Por debajo del punto en que estos órganos se abren en la uretra, el verumontánum desaparece gradualmente, entremezclándose las células de su estroma con las que forman la pared uretral.

B. ANATOMIA

1. Anatomía del conducto deferente. — *Tamaño y curso.* — El conducto deferente, conducto excretor del testículo, es una continuación directa del epidídimo y se extiende desde el globo menor a la uretra posterior. Es un tubo resistente, muy musculoso, de color blancoazulado, de unos 35 a 45 centímetros de longitud y de 2 a 3 milímetros de diámetro. A nivel de su unión con el globo menor es flexuoso, pero pronto se torna un tubo recto a medida que asciende por el canal inguinal como uno de los elementos del cordón espermático. Penetra en la cavidad abdominal a nivel del anillo inguinal interno, atraviesa la pared abdominal anterior y después transcurre extraperitonealmente, dirigiéndose en línea recta a la uretra prostática.

Al principio está situado en el lado externo de la arteria epigástrica profunda, pero más lejos se le encontrará en la grasa extraperitoneal, por delante y por dentro de los vasos ilíacos externos y la arteria hipogástrica obliterada, pasando desde allí al interior de la pelvis. Tomando un curso hacia abajo y atrás, se incurva alrededor de la parte lateral de la vejiga (pasando entre la vejiga y el uréter), forma una asa encima del uréter y alcanza la base de la vejiga. De ahí sigue la cara interna de la vesícula seminal correspondiente, entre la base de la vejiga y el recto, aproximándose de modo gradual al conducto deferente del lado opuesto. A este nivel, el conducto deferente, junto con la vesícula seminal, están rodeados de una vaina derivada de la aponeurosis rectovesical.

Inmediatamente antes de penetrar en la glándula prostática, el conducto deferente aumenta de tamaño y forma una especie de saco, la *ampolla del conducto deferente;* después, estrechándose en la base de la próstata, se une con el conducto seminal para formar el conducto eyaculador común, el cual atraviesa la fisura prostática y se abre en la uretra prostática a nivel del verumontánum.

Estructura. — Las paredes del conducto deferente son enormemente gruesas (unos 0,7 milímetros) en comparación con su conducto, que es muy pequeño (unos 0,5 milímetros). Está revestido de una doble capa de epitelio cilíndrico, ciliado, que en parte forma pliegues prominentes. Este está recubierto de un estrato de tejido conectivo y tres capas bien desarrolladas de fibras musculares lisas: una interna, delgada, longitudinal, que existe únicamente al comienzo; una capa media circular, gruesa, y una capa externa gruesa, también longitudinal. Por fuera de esta túnica muscular hay una capa de vasos linfáticos y nervios sostenidos por una adventicia fibrosa. El conducto deferente se distingue con

facilidad de los otros elementos del cordón por el grosor de su pared y su consistencia firme.

La *ampolla,* o el extremo dilatado fusiforme, vésicoprostático, del conducto deferente, en lugar de ser un simple tubo, es de estructura similar a la de la vesícula y el conducto eyaculador. Consiste en un conducto principal flexuoso, cuyas paredes forman divertículos separados por pliegues fibrosos salientes.

Hay alguna discusión acerca de si el conducto eyaculador es una continuación directa del conducto de la vesícula seminal al cual se une la ampolla del conducto deferente a nivel de su cara interna, o de si es una continuación directa del conducto deferente. Investigaciones extensas indican que es una continuación directa del conducto de la vesícula seminal y que el deferente es un tributario, que se une al mismo a nivel de su cara interna y forma ángulos diversos que varían desde un tipo muy agudo a un ángulo recto casi completo (McCarthy, y otros).

Irrigación sanguínea e inervación. — El conducto deferente recibe su irrigación sanguínea de las ramas de la arteria deferencial, que deriva de la arteria vesical inferior (algunas veces de la superior).

La inervación del conducto deferente proviene del plexo hipogástrico inferior *(Nervios del testículo y del epidídimo,* pág. 378).

2. Anatomía de la vesícula seminal. — *Tamaño, forma y localización.* — Las vesículas seminales son dos órganos pares, alargados y fusiformes, situados en la parte profunda de la pelvis, a cada lado de la línea media, entre la base de la vejiga y el recto. Están situados al lado y por fuera del conducto deferente, en estrecha relación con los uréteres, vejiga y próstata. Están situados por debajo del peritoneo, incorporados a una red de tejido areolar y recubiertos por la aponeurosis de Denovilliers, la cual envuelve asimismo la próstata. El extremo alargado y flexuoso del conducto deferente (ampolla) descansa sobre el lado interno de la vesícula.

Las vesículas tienen una superficie lobulada irregular, y varían de tamaño y forma incluso en los dos lados del mismo individuo. Su longitud media es de 5 centímetros. Su forma es algo piriforme, y sus extremos están ensanchados y dirigidos hacia atrás, divergiendo entre sí y convergiendo sus extremidades inferiores estrechas hacia la base de la próstata, a cuyo nivel cada vesícula se une con la ampolla del correspondiente conducto deferente, para formar el conducto eyaculador. Por lo común la vesícula normal es más ancha inmediatamente por debajo de su parte media.

Las vesículas están rodeadas de una envoltura formada posteriormente por tres capas, pero tan sólo por dos a nivel de la cara

anterior (vesical). Esta envoltura aponeurótica en tres capas, en la cual descansa la vejiga, fué descrita primero por Lowsley.

Estructura. — Cada vesícula consta de un canal central flexuoso que da un número variable de ramas laterales. Las flexuosidades son mantenidas juntas por la aponeurosis. Por dentro, todos los conductos presentan depresiones — divertículos — separados por puentes fibrosos. Exteriormente están reunidos por tejido conjuntivo para formar una masa firme continua, con una superficie irregularmente lobulada.

El canal principal, cuando está desplegado, tiene una anchura aproximada a la de la pluma de un ganso y varía en longitud de 10 a 15 centímetros. Está cerrado en su extremo superior, pero su extremo inferior se constriñe para formar un conducto estrecho — el *conducto de la vesícula seminal* — que se une con la ampolla del conducto deferente a fin de constituir el conducto eyaculador. Hay grandes variaciones normales en la forma, capacidad y luz de los tubos flexuosos de la vesícula seminal, en el número y disposición de los divertículos sacciformes y en la posición del conducto eyaculador, en relación al conducto de la vesícula seminal y a la ampolla.

La pared de la vesícula seminal consta de: 1, una membrana mucosa interna secretoria, cuyo epitelio es de tipo cilíndrico y contiene pigmento amarillo; 2, una capa media de músculo liso consistente en dos capas: una interna circular y otra externa longitudinal, y 3, una capa externa, fibrosa, adventicia, que lleva los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Líquido seminal. — La cavidad de la vesícula seminal está llena de un líquido blancogrisáceo, la mayor parte del cual es secretada por la vesícula y que contiene también la secreción del testículo y los espermatozoides. La secreción del líquido seminal es constante durante el período de virilidad y es almacenada temporalmente en la cavidad de la vesícula seminal y en la ampolla.

Vasos sanguíneos. Linfáticos. Nervios. — Las *arterias* que irrigan la vesícula seminal derivan de la vesical inferior y de la hemorroidal media.

Las *venas* y *linfáticos* acompañan a las arterias. Los linfáticos se anastomosan con los de la vejiga y de la próstata y desembocan en los ganglios ilíacos externos e internos.

Los *nervios* derivan del plexo pelviano.

3. Anatomía del conducto eyaculador. — *Tamaño y curso.* — El conducto eyaculador es el conducto común de la vesícula seminal y del deferente. Cada conducto eyaculador está formado por la unión de la extremidad inferior constreñida de la vesícula seminal (conducto de la vesícula seminal), con la ampolla del defe-

rente. Es un canal muy estrecho, de unos 2 centímetros de longitud.

El conducto eyaculador comienza a nivel de la base de la próstata y sigue un curso paralelo hacia delante y abajo, atravesando la próstata para abrirse en la uretra posterior por orificios en forma de hendiduras separados a nivel del verumontánum. Los conductos convergen y disminuyen también de tamaño hacia sus terminaciones. En la mayor parte de su curso están separados por un delgado tabique de tejido fibroso y elástico, que se deja penetrar fácilmente incluso por instrumentos blandos y flexibles. La luz del orificio tiene forma de hendidura; a nivel de la unión de la ampolla y de la vesícula es circular.

Estructura. — El conducto eyaculador tiene la misma estructura general que la ampolla y la vesícula seminal. En la mayor parte de su curso está revestido de un epitelio cilíndrico que se hace más aplanado cerca de los orificios. Este está recubierto de un estrato de fibras musculares que consiste en una capa externa delgada circular y una capa interna longitudinal.

C. ANOMALIAS DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

Las anomalías de la vesícula seminal y del conducto deferente dependen en gran parte de las del testículo. En unos pocos casos se ha encontrado la ausencia unilateral de un testículo y de la vesícula seminal con una parte cuando menos del conducto deferente. En alguna ocasión se ha observado ausencia de la vesícula, del conducto deferente y del epidídimo, pero existiendo sin embargo el testículo. La ausencia unilateral de la vesícula es más frecuente que la ausencia bilateral. Algunas veces puede parecer que haya una reduplicación de una vesícula seminal, pero es probable que una disección cuidadosa muestre que se trata sólo de un aumento de tamaño de una de las ramas naturales de la vesícula.

Se han observado anastomosis de las ampollas y también persistencia de los conductos de Müller con tal anastomosis.

Las malformaciones congénitas del conducto eyaculador consisten principalmente en anormalidades de terminación. En lugar de desembocar en la uretra posterior, a nivel del verumontánum, uno o ambos conductos se abren en el uréter, vejiga o uretra anterior.

D. FISIOLOGIA

Función del conducto deferente, de la vesícula seminal y del conducto eyaculador. — Los conductos deferentes llevan la secreción testicular que contiene los movibles espermatozoides desde el

epidídimo a las vesículas seminales, y contribuyen a desarrollar la motilidad de los espermatozoides. La acción peristáltica de los apéndices ciliados de algunas de sus células de revestimiento capacita al conducto deferente para facilitar mucho el progreso de los espermatozoides. Las ampollas y las vesículas seminales sirven como reservorio del semen. Las vesículas secretan además un líquido que diluye la secreción del testículo. Tanto los conductos deferentes como las vesículas y los conductos eyaculadores participan en la expulsión del semen en la uretra posterior, inmediatamente antes de la eyaculación.

El líquido seminal. — El revestimiento mucoso de las vesículas seminales contiene glándulas albuminosas que añaden al semen una secreción mucoidea, compuesta en gran parte de globulinas. Dado que el semen se hace más flúido cuando se deja reposar, la adición de estas masas globulares por las vesículas seminales sirve solamente para aumentar el volumen del líquido. En algunos animales esta secreción coagula por la acción de un fermento derivado de la próstata. Se forma así en la vagina un tapón que previene el escape de los espermatozoides.

En sus comprensivos estudios bioquímicos de los líquidos de las vías seminales aparte de los espermatozoides, McCarthy y sus colaboradores encontraron una concentración sumamente elevada de calcio, fósforo inorgánico, fósforo hidrolizable y nitrógeno amínico, con un contenido marcadamente variable de azúcar. Huggins y Johnson, en un estudio de los líquidos del aparato seminal, encontraron: 1, que el líquido del espermatocele no contiene fósforo ácidosoluble o glucosa; 2, que el semen contiene grandes cantidades de glucosa, calcio y fósforo ácidosoluble y cantidades relativamente pequeñas de cloruros; 3, que las vesículas seminales contienen aproximadamente las mismas cantidades de estas substancias que el semen. Debido a ello las vesículas seminales deben de ser la principal fuente de origen del fósforo ácidosoluble y de la glucosa del semen.

Por esto el líquido seminal consta de la secreción testicular, a la cual han pasado los espermatozoides móviles, y de la secreción de la vesícula seminal; a esto se añade más tarde las secreciones de la próstata, glándulas de Cowper y glándulas mucosas de la uretra.

El semen es gelatinoso, blanquecino, albuminoso y alcalino. Su peso específico es de 1.033 aproximadamente. Desprende un olor característico, al cual contribuye la espermina contenida en la secreción de la próstata.

Eyaculación. — La descarga de semen comienza por un poderoso peristaltismo de los conductos deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores, que fuerza la secreción hacia la uretra.

Simultáneamente se contrae el esfínter vesical, bloqueando completamente el paso de líquido en la uretra posterior. A cada lado del verumontánum hay un hueco que recibe las secreciones de las glándulas de Cowper y de la próstata, las cuales, con las secreciones de las glándulas mucosas de la uretra, se mezclan con el líquido seminal a medida que éste pasa por la uretra.

Los músculos isquiocavernoso, bulbocavernoso y el esfínter de Henle, junto con ciertos otros músculos estriados del pene, comienzan entonces una serie de contracciones rítmicas involuntarias, aunque el verdadero acto de la eyaculación es voluntario, siendo regido por un centro reflejo situado en el segmento lumbar de la medula espinal.

La eyaculación es por lo tanto una coordinación compleja de la musculatura de los epidídimos, conductos deferentes, vesículas seminales, próstata, perineo y pene.

Entre los nervios que influyen en la erección y la eyaculación están el pudendo interno, el nervio erector y el nervio ileoinguinal. El nervio pudendo interno envía una de sus ramas, el nervio perineal, a los músculos isquiocavernoso, bulbocavernoso, transverso del perineo y a la mucosa de la uretra superior. Este nervio es, por lo tanto, el que rige la eyaculación.

El mecanismo de la erección se describe bajo el epígrafe *Fisiología del Pene*, página 247.

BIBLIOGRAFIA

BURTON-OPITZ, R.: *Text-book of Physiology*. W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1920.

FELIX, W.: *The development of the urinogenital organs*. Keibel-Mall, *Manual of Human Embryology*. Vol. II, J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.

FELIX, W.: *Zur anatomie des ductus ejaculatorius, der ampulla ductus deferentis und der vesicula seminalis des erwachsenen mannes*. «Anat. Hefte, Wiesb.», t. 17, página 1, 1901.

FULLER, EUGENE: *Diseases of the genito-urinary system*. Macmillan Co., Nueva York, 1900.

HUGGINS, C. B., JOHNSON, A. C.: *Inorganic phosphorus, calcium, non-protein nitrogen and glucose content of seminal vesicle fluid in man*. «Amer. J. Physiol.», t. 103, pág. 574, 1935.

HYAMS, J. A., KRAMER, S. E., y MCCARTHY, J. F.: *The seminal vesicles and the ejaculatory ducts*. «J. A. M. A.», t. 99, pág. 691, 1932.

LOWSLEY, O. S:. *The development of the human prostate gland, with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder*. «Amer. J. Anat.», t. 13, pág. 299, 1912.

LOWSLEY, O. S.: *Gross anatomy of the human prostate and contiguous structures*. «Surg. Gynec. Obst.», t. 20, pág. 183, 1915.

MCCARTHY, J. F., y RITTER, J. S.: *The seminal vesicles: newer instrumental methods in diagnosis and therapeutic management*. «J. A. M. A.», t. 98, pág. 687, 1932.

MCCARTHY, J. F., STEPITA, C. T., JOHNSTON, M. B., y KILLIAN, J. A.: *Biochemical studies of prostatovesicular secretions*. «J. Urol.», t. 19, pág. 43, 1928.

McCarthy, J. F., Ritter, J. S., y Klemperer, P.: *Anatomical and histological study of the verumontanum, with special reference to ejaculatory ducts.* «J. Urol.», t. 17, pág. 1, 1927.

Pallin, Gustaf: *Beiträge zur anatomie und embryologie der prostata und des samenblasen.* «Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth.», pág. 135, 1901.

Spalteholz, Werner: *Hand atlas of human anatomy.* 6.ª ed., vol. III, pág. 606. J. B. Lippincott Co., Filadelfia.

Watson, Ernest: *Development of the seminal vesicles in man.* «Amer. J. Anat.», t. 24, pág. 395, 1918.

Watson, Ernest: *Developmental stages of the human seminal vesicles.* «J. Urol.», t. 2, pág. 129, 1918.

CAPITULO XIV

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

A. TRAUMATISMOS DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

Las lesiones traumáticas del conducto deferente son muy raras. Cuando se presentan afectan por lo común la porción inguinal del conducto. En alguna ocasión, un golpe muy fuerte en esta región puede provocar lesiones que requieran la intervención quirúrgica. La mayoría de lesiones del conducto deferente son debidas a las actividades del cirujano al efectuar intervenciones quirúrgicas por hernia, varicocele, hidrocele, falta de descenso del testículo y otras lesiones de esta región.

Las vesículas seminales están situadas a tanta profundidad y tan bien protegidas, que prácticamente son inmunes a las violencias exteriores. Incluso en las roturas de la base de la vejiga, casi siempre quedan indemnes. En los casos raros en que las vesículas son lesionadas, prácticamente siempre hay asociadas lesiones más graves de los otros órganos.

Los conductos eyaculadores son lesionados algunas veces durante las operaciones prostáticas. En los varios tipos de prostatectomía perineal quedan cuidadosamente protegidos; pero en la prostatectomía suprapubiana el verumontánum puede ser desgarrado parcial o completamente, y al ocurrir esto se destruyen los extremos terminales de los conductos eyaculadores.

B. ENFERMEDADES DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

1. Enfermedades del conducto deferente. — *Deferentitis: Deferentitis gonocócica.* — Generalmente, cuando existe una epididimitis gonocócica, la invasión del conducto deferente atrae poco

o nada la atención. Sin embargo, puede presentarse una deferentitis gonocócica sin inflamación concomitante del epidídimo o del testículo. El foco de infección asienta habitualmente en la uretra posterior o en la próstata, desde donde los gérmenes infectantes alcanzan el epidídimo, ya por vía linfática, ya por su peristaltismo retrógrado del mismo conducto deferente. Mientras atraviesan este conducto, los gonococos pueden adherirse al revestimiento mucoso, penetrando después en la capa muscular intermedia y en la cubierta externa areolar.

La deferentitis consecutiva presenta el siguiente cuadro microscópico típico: Las células epiteliales del conducto deferente se hinchan y se descaman parcialmente; tiene lugar una infiltración de células redondas de la submucosa y de la túnica muscular, y se produce una linfangitis aguda del conducto deferente puesta de manifiesto por la infiltración polinuclear de los espacios linfáticos de la muscular. Generalmente la inflamación retrocede en poco tiempo sin llegar a la formación de abscesos, pero alguna vez la deferentitis gonocócica ha sido la causa de abscesos intraabdominales de origen obscuro.

Deferentitis de origen no específico. — Cualquiera de las infecciones que atacan al testículo y al epidídimo puede transmitirse fácilmente a los tejidos que componen el cordón. Por lo general es fácil de identificar el germen causal, pero en alguna ocasión se observan deferentitis cuya causa no puede ser determinada. Los supuestos factores etiológicos son los traumatismos, una infección general como la gripe, y metástasis desde un foco primario en las amígdalas, dientes, etc. En general, los síntomas son los de los abscesos pelvianos, pero al incidir el conducto inguinal se encontrará el conducto deferente y los otros tejidos del cordón tumefactos y bañados en suero, o habrá ya tenido lugar la formación de abscesos. De ordinario el drenaje va seguido de la curación sin incidentes, y puede ser que el examen bacteriológico no arroje ninguna luz sobre la causa de la infección.

Diagnóstico. — El dolor es el síntoma predominante de la deferentitis; se acompaña de tumefacción y dolor a la palpación profunda. Con frecuencia hay fiebre y algunas veces náuseas y vómitos.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico diferencial puede ser difícil. Dicha inflamación puede simular un absceso de la pared abdominal, una hernia inguinal irreducible, o si la tumefacción asienta en el lado derecho y es más bien de situación alta hacia el orificio inguinal interno, la apendicitis aguda. Una neoplasia infectada del cordón espermático puede dar lugar a dificultades de diagnóstico diferencial. Es improbable la confusión con la tuberculosis, porque el conducto deferente tuberculoso presenta alternadamente zo-



FIG. 106. — Tuberculosis del conducto deferente (microfotografía). La pared del conducto deferente presenta algunas células gigantes y mucha fibrosis. La luz está llena de material caseoso, con algunos intentos de fibrosis.

nas nodulares y normales, que le dan una apariencia característica de cuentas de rosario.

Pronóstico. — Generalmente el pronóstico es favorable, teniendo lugar la curación completa sin operación, a no ser que la afección haya progresado hasta la formación de absceso. Se requiere a menudo una semana o diez días para que desaparezca el dolor, y puede ser que la tumefacción no se reduzca durante algunas semanas.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en descanso en cama, administración de sedantes si el dolor es intenso, y aplicaciones calientes o frías sobre la piel que recubre el cordón. Si se forma absceso, serán necesarios la incisión y el drenaje.

Sífilis del conducto deferente. — Rara vez se afectan por la sífilis el conducto deferente y las vesículas seminales, por lo que su posibilidad merece sólo una ligera mención. Un estudio cuidadoso de la literatura, efectuado por Thompson, en 1920, descubrió sólo 13 casos posibles de sífilis del cordón espermático, de los cuales únicamente 7 fueron considerados como indiscutiblemente auténticos. No encontró publicaciones de sífilis de las vesículas seminales.

El síntoma principal es un aumento de tamaño, que puede variar de un simple engrosamiento a un tumor del volumen de una naranja grande. Puede ocurrir una obliteración de los vasos del cordón por la infiltración fibrosa.

La sífilis puede afectar el conducto deferente en cualquier momento del curso de la enfermedad, y su evolución a nivel del cordón no difiere en nada del proceso similar del testículo.

Tuberculosis del conducto deferente. — En pacientes con epididimitis y vesiculitis seminal tuberculosa, el conducto deferente puede estar sano o hallarse afectado en uno u otro extremo o en toda su longitud. Puede existir desde un ligero engrosamiento hasta una formación de nódulos *(Tuberculosis del epidídimo,* pág. 448; *de la vesícula seminal,* pág. 556).

Estrechez del conducto deferente. — La oclusión del conducto deferente a causa de estrechez es muy frecuente. Esa estrechez puede ser consecutiva a traumatismo o a inflamación. No es raro que sea consecuencia de la incisión del conducto deferente. Por lo regular se presenta en la porción escrotal del conducto, que casi siempre está afecta en las infecciones del epidídimo. La estrechez bilateral consecutiva a la epididimitis gonocócica es una causa frecuente de esterilidad.

Las relaciones de la estrechez del conducto deferente con la esterilidad y su tratamiento, se estudia en las páginas 483 y 513.

Calcificación del conducto deferente, ampollas o vesículas seminales. — Rara vez se encuentran, ya clínicamente, ya a la autopsia, calcificaciones del conducto deferente, ampollas o vesículas se-

minales. Nosotros hemos visto un solo caso, y una investigación cuidadosa de la literatura revela únicamente otros 31 casos publicados hasta 1939. La distribución de la calcificación en estos casos era la siguiente.

	Unilateral	Bilateral
Conducto deferente	5	3
Ampolla del conducto deferente	2	8
Vesícula seminal	2	7
Conducto deferente y vesícula seminal. . .		2
Ampolla y vesícula seminal		1
Conducto deferente y ampolla		2

Etiología. — Hay dos tipos de calcificación: 1, no inflamatoria; 2, inflamatoria.

La calcificación no inflamatoria se presenta en ancianos y probablemente es debida a cambios seniles de la capa muscular. Chiari describe este tipo como «una metamorfosis regresiva pura de la túnica muscular, sin cambio patológico alguno de la mucosa y sin proceso inflamatorio alguno del conducto deferente o de la vesícula seminal». La forma inflamatoria de calcificación del conducto deferente o de la vesícula seminal es consecutiva a una infección inflamatoria crónica, tal como la tuberculosis, o a una deferentitis o vesiculitis seminal de naturaleza crónica prolongada, específica o no específica.

Síntomas y diagnóstico. — La calcificación puede presentarse en todas las edades, aunque la mayoría de pacientes tienen más de cincuenta años. En los casos publicados la edad varió de catorce a ochenta y un años. Cuatro pacientes tenían menos de treinta años; nueve entre treinta y cincuenta años; cinco entre cincuenta y sesenta años, y doce entre sesenta y ochenta y un años. En siete casos no se publicó la edad. Los seis más jóvenes tenían todos alguna manifestación tuberculosa, y la calcificación en un hombre joven debe hacer pensar siempre en la tuberculosis genital.

Puede existir una historia de dolor, cólico espermático, hematuria u otros síntomas que en ningún modo son patognomónicos. Generalmente se descubre la afección al tacto rectal o al practicar un examen radiográfico a causa de algún otro proceso o durante la operación o la autopsia. Veintiuno de los treinta y dos casos arriba mencionados fueron descubiertos en la autopsia, uno en la operación (prostatectomía), y diez, incluyendo el nuestro, fueron diagnosticados clínicamente.

La calcificación del conducto deferente, ampolla o vesícula seminal se diagnóstica por palpación rectal y roentgenografía y se confirma por la radiografía del conducto deferente o de la vesícula seminal. La palpación de una masa dura, pétrea, puede conducir a sospechar una lesión maligna de esta zona, debiendo diferenciarse

las dos afecciones. Las sombras en la radiografía simple deben diferenciarse de las originadas por flebolitos y cálculos del uréter o de la vejiga.

En nuestro caso, el paciente, que tenía sesenta y siete años, aquejaba dolor lumbar, nicturia, quemazón al orinar y algo de disuria. El examen descubrió una próstata aumentada de tamaño, de consistencia pétrea. La orina contenía una cantidad considerable de albúmina y muchos leucocitos y hematíes. El examen roentgenográfico, que incluyó radiogramas excretorios y un aerograma, un

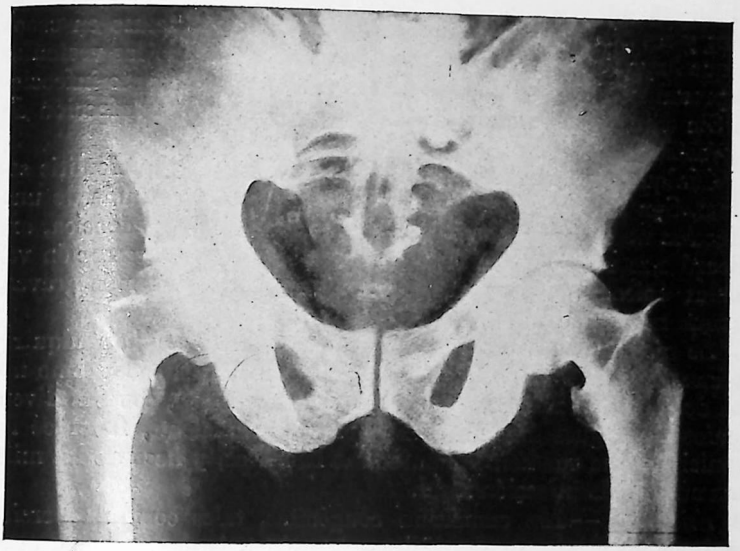


FIG. 107. — Caso de los autores, de calcificación bilateral de las ampollas de los conductos deferentes en un hombre de sesenta y siete años. Radiografía simple que muestra las ampollas calcificadas y la próstata aumentada de tamaño.

cistouretrograma y un cistograma, mostró calcificaciones de las ampollas de los conductos deferentes, hidronefrosis bilateral, hidrouréteres bilaterales, infección crónica de las vías urinarias altas, obstrucción de las vías urinarias bajas y la próstata aumentada de tamaño. Una biopsia de la próstata demostró carcinoma. Se practicó subsiguientemente una roentgenografía, después de la inyección de un medio opaco en ambos conductos deferentes, para determinar si los dos cuerpos calcificados eran tales conductos o bien vasos sanguíneos calcificados; ese examen demostró que se trataba de la calcificación de las ampollas de los conductos deferentes. Se practicó una resección transuretral de la próstata.

Tratamiento. — Raramente está indicado tratamiento alguno. En el grupo de pacientes ancianos, en que la calcificación es de-

bida a cambios seniles, por lo común no hay síntomas referibles a la calcificación del conducto deferente o de la vesícula. En los jóvenes, la calcificación constituye casi siempre una parte de un proceso tuberculoso del aparato urogenital. (*Tuberculosis de la vesícula seminal*, pág. 556; *Tuberculosis del epidídimo*, página 448.)

2. Enfermedades de la vesícula seminal. — *Vesiculitis seminal.* — Tienen importancia clínica tres formas de vesiculitis seminal: 1, gonocócica; 2, tuberculosa, y 3, no específica.

En muchos casos de inflamación gonocócica las vesículas seminales y los conductos eyaculadores no se afectan. Incluso en casos en que hay prostatitis y epididimitis aguda, a menudo las vesículas no presentan signos clínicos de participación en el proceso infeccioso. Sin embargo, en la gonococia crónica, es común la infección de las vesículas asociada con la de la próstata.

Cualquier germen patógeno puede dar lugar a la vesiculitis seminal. Son frecuentes las infecciones mixtas. La existencia de una infección no específica, sobrepuesta a una infección gonocócica, explicará a menudo la desaparición del gonococo de la secreción vesicular únicamente para dar lugar a complicaciones más graves, aunque no específicas.

Lo mismo que la próstata, las vesículas seminales han adquirido considerable importancia clínica en los recientes años, como nidos de infección focal. La estructura de la vesícula, con sus divertículos y pliegues mucosos y un drenaje insuficiente, favorece la cronicidad una vez han penetrado las bacterias, y hace de las mismas un foco de infección ideal.

Etiología. — Las anomalías congénitas, tales como la persistencia de los conductos de Müller y la existencia de conductos eyaculadores anormalmente dilatados o estrechados, parecen predisponer al desarrollo de la vesiculitis seminal. La congestión prolongada o la distensión de las vesículas, debida a excesos sexuales continuados o a la abstinencia, facilita el desarrollo de la vesiculitis cuando existe una infección gonocócica o algún proceso focal remoto. Raramente la eliminación del foco primario cura la vesiculitis; por el contrario, las vesículas son a menudo la causa de la continuación de manifestaciones focales causadas originariamente por el foco primario.

La vesiculitis seminal se presenta casi siempre como una parte de una infección general del aparato genital, siendo el origen más frecuente la uretra posterior. El examen instrumental demasiado precoz en el curso de la gonococia aguda o subaguda, provocará con frecuencia la invasión de las vesículas.

La infección puede alcanzar las vesículas: 1, por extensión desde la uretra posterior, ya por continuidad de la superficie mu-

cosa, ya por vía linfática, habiendo amplia comunicación entre los linfáticos de las vesículas, próstata, uretra y vejiga; 2, desde los epidídimos a través de las vías genitales; 3, por vía sanguínea desde focos distantes de infección, como dientes, amígdalas y senos enfermos. La vía más frecuente de invasión, tanto en las formas gonocócicas como en las no específicas, es indudablemente la extensión directa de superficie siguiendo los conductos eyaculadores. El material infeccioso asciende por los conductos eyaculadores, desde una uretritis posterior o una prostatitis; la inflamación produce una obstrucción edematosa o infiltrativa, más o menos marcada, de los conductos, o éstos pueden estar bloqueados por detritos o tapones mucosos; completa el proceso patológico la existencia de bacterias y de estasis en la vesícula.

Prácticamente la invasión de las vesículas es siempre bilateral, y las ampollas y conductos eyaculadores participan casi invariablemente en el proceso patológico. Aunque puede presentarse inflamación crónica de los conductos eyaculadores sin vesiculitis seminal, no se observa nunca una vesiculitis marcada sin una inflamación correspondiente de los conductos eyaculadores. Casi siempre hay algo de prostatitis asociada.

Gérmenes. — Cualquier germen patógeno puede provocar una vesiculitis seminal. En cultivos de 38 muestras de secreción seminal obtenidas mediante un tubo endoscópico estéril, Delzell y Lowsley encontraron, además del gonococo: 4 variedades de estafilococo (blanco, 10; dorado, 9; viridans, 2; hemolítico, 2); 2 variedades de estreptococo (viridans, 10; hemolítico, 3); *Bacillus coli communis* 4; micrococo tetrágeno, 2; bacilo piociánico, 2; bacilo *proteus*, 1, y bacilo difteroide, 1. White y Gradwohl cultivaron el gonococo en 80 por 100 de sus 1.000 casos de vesiculitis seminal, siendo el 60 por 100 de los cultivos puros y tratándose en 40 por 100 de infecciones mixtas. Puede ser importante la etapa de la vesiculitis en la cual se toman los cultivos, pues la experiencia clínica muestra que las infecciones secundarias predominan más pronto o más tarde, usurpando el lugar del gonococo. El bacilo tuberculoso origina un tipo especial de vesiculitis seminal.

Los gérmenes no específicos predominan en las formas crónicas de vesiculitis seminal, incluso en las primitivamente gonocócicas. Probablemente las infecciones provocadas por el estafilococo, el estreptococo y el *Bacillus coli communis* son más frecuentes de lo que se estima por lo general.

Anatomía patológica. — Las lesiones de las vesículas y conductos eyaculadores no han recibido el estudio que merecen hasta recientemente y no está todavía determinado el papel preciso de las vesículas como factor patológico. Sin embargo, no hay duda de que son focos comunes de infección.

La diminuta estructura anatómica de las vesículas seminales constituye un factor importante en la producción de la cronicidad y en la determinación del tipo de reacción tisular a las bacterias invasoras. En general, la anatomía patológica de la vesiculitis seminal es similar a la inflamación de otros órganos que tienen una cavidad revestida de mucosa. La etapa comienza con ingurgitación de los vasos y puede proseguir hasta la supuración y formación de abscesos si el proceso no se resuelve espontáneamente o pasa al estado crónico. La etapa subaguda se caracteriza por infiltración marcada de la pared por células redondas. La fase crónica muestra un aumento del estroma de tejido hialino y conjuntivo, el cual puede engrosar mucho la pared y disminuir la luz. Esta afección está asociada invariablemente con fibrosis perivesicular, con formación de adherencias a los órganos vecinos. La infiltración y la fibrosis pueden incluso producir constricción del cuello vesical o también obstrucción de los extremos inferiores del uréter, dando entonces lugar a hidronefrosis.

Cunningham, Delzell y Lowsley, y otros, han señalado que las piezas operatorias de las vesículas seminales, a menudo no muestran cambios anatomopatológicos para explicar los síntomas que se observaron clínicamente. La presencia de microorganismos en las vesículas, sin señales histológicas de un proceso inflamatario, sugiere una infestación bacteriana más bien que una infección. Esto explicaría la intensidad de las manifestaciones tóxicas en casos en que histológicamente las vesículas estaban ligeramente afectadas.

Cambios anatomopatológicos en el verumontánum. — Los cambios uretroscópicos observados en la vesiculitis seminal asientan principalmente a nivel del verumontánum, aunque éstos no pueden considerarse como patognomónicos. El verumontánum pueden ser de tamaño y color normales, pero de aspecto granuloso; o puede ser muy pequeño, muy firme y de un matiz blancoperláceo; o estar muy engrosado y congestionado con su superficie punteada de manchas rojas y blancas. En este último tipo, la más ligera manipulación provoca hemorragia y los conductos eyaculadores pueden ser invisibles debido a la hipertrofia. Sin embargo, a menudo habrá alrededor de los orificios de los conductos una pequeña zona de congestión que permite localizarlos fácilmente. Cuando el verumontánum es del tipo pequeño escleroso, por lo general pueden distinguirse los conductos por ser algunas veces las aberturas anchas y estar entreabiertas, probablemente por haberse vuelto rígidas debido a la infiltración de las paredes. La exudación de pus de los orificios de los conductos es patognomónica de la vesiculitis seminal.

Signos y síntomas. — La *vesiculitis seminal aguda* comienza corrientemente con escalofríos, fiebre y malestar general. Pueden

haber o no trastornos urinarios, tales como polaquiuria y disuria. El dolor puede ser intenso y estar referido a las regiones suprapubiana o inguinal, o a la cadera, muslo y región lumbar del lado afecto, o a la región renal. Puede simular incluso un cólico uretral, la apendicitis o la colecistitis. La vesiculitis seminal aguda puede acompañarse de una extensa diseminación de los gonococos o de otros gérmenes, provocando bacteriemia, fiebre reumática, poliartritis u otras complicaciones infecciosas. Por el contrario, el comienzo de una vesiculitis aguda puede ser relativamente ligero.

Los síntomas de la *vesiculitis crónica* son variables y complejos. Algunos pacientes presentan pocos síntomas; otros, los presentan múltiples y variados. El dolor es común. Con frecuencia toma la forma de una sensación de peso o un pronunciado dolor en el perineo, o puede localizarse principalmente alrededor de la cadera, muslo y región lumbar del lado afecto. La mayoría de pacientes presentan uno o más signos de trastornos génitourinarios, tales como polaquiuria y necesidad imperiosa de orinar, disuria, eyaculación precoz, emisiones seminales involuntarias frecuentes e impotencia funcional. A menudo al paciente le aquejan parestesias de las regiones genital y vecinas, incluyendo sensaciones de frío o pegajosas, quemadura, escozor u hormigueo y eyaculación dolorosa y dolor después del coito, acompañados de molestias inguinales profundas o perineales.

Los síntomas objetivos incluyen sensibilidad anormal al examen digital; aumento de tamaño e infiltración de la próstata y vesículas seminales; engrosamiento de los conductos deferentes, y distensión o infiltración de los epidídimos; presencia de pus y sangre en la orina y en las secreciones prostática y vesicular; necrospermia, azoospermia, oligospermia y falta completa de líquido seminal.

Se han hecho intentos por muchos investigadores para clasificar las diversas formas clínicas de vesiculitis seminal. Andrew P. Peterson, de la Fundación Brady del *New York Hospital*, ha propuesto la siguiente agrupación clínica:

A. Catarral: 1. Fase precoz. 2. Fase intermedia. 3. Fase tardía.
B. Intersticial: 1. Fase precoz. 2. Fase intermedia. 3. Fase tardía.
C. Mixta.

La vesícula clínicamente *normal* (fig. 108) es pequeña, blanda, ovoidea o alargada, palpable o impalpable, dolorosa al tacto y desprovista de adherencias. Se evacua libre, pero moderadamente, tanto durante la eyaculación como al practicar un masaje. Según los hallazgos en la secreción seminal, puede ser normal o el asiento de una infección incipiente no virulenta o de una infestación.

En la figura 109 se muestran las varias formas clínicas de la vesiculitis seminal.

Debe distinguirse entre una vesícula *fisiológicamente distendida*, que es común en casos de abstinencia sexual prolongada, y la vesícula en la que hay una *vesiculitis* seminal catarral precoz. La vesícula distendida es ovoidea, de tamaño medio o grande, blanda o firme, fácilmente palpable y corrientemente sensible a la presión. Se evacua fácil y profusamente, tanto durante la eyaculación como al exprimirla. Debe investigarse por completo la posibilidad de que una vesícula de este tipo abrigue una infección de poca virulencia o una infestación.

En la etapa *catarral intermedia*, la vesícula dilatada es piriforme, de consistencia firme, fácil de palpar y por lo común muy do-

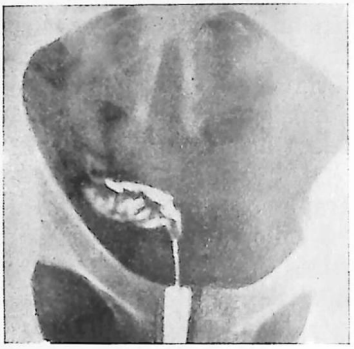


FIG. 108. — Vesiculograma seminal retrógrado de una vesícula seminal normal. La vesícula clínicamente normal es ovoidea o piriforme, y más ancha a nivel de su porción proximal. Muestra de 10 a 12 circunvoluciones muy aproximadas entre sí, de anchura y densidad uniformes. La ampolla está claramente separada de la vesícula. El conducto deferente toma su curso lateral muy por encima del polo terminal.

lorosa al tacto. A veces es difícil de obtener la secreción debido al edema del conducto eyaculador y a la extrema sensibilidad al masaje. La eyaculación y la expresión pueden acompañarse de dolor y hemospermia.

En el período *catarral avanzado* (piovesiculosis), la vesícula con saculaciones parece por su forma y consistencia un hidrouréter tortuoso. Es fácil de palpar, aunque raramente en toda su longitud, y por lo regular es dolorosa al tacto. Son frecuentes las adherencias. La evacuación activa está reducida o falta por completo; la pasiva puede producir una secreción purulenta o mucopurulenta copiosa. Este tipo de vesícula es el resultado final de una dilatación máxima de larga duración, con pérdida de elasticidad y contractilidad.

La vesícula *intersticial precoz* es irregularmente ovoidea, de tamaño mediano o pequeño, engrosada, fácilmente palpable y por lo

común no dolorosa a la palpación. Rara vez está impedido el drenaje, pero la secreción se halla reducida. La *etapa intersticial intermedia* se caracteriza por una vesícula tubular, alargada, engrosada, estrecha, que es palpable y no marcadamente sensible. Por lo general el drenaje está dificultado y la secreción es muy reducida. En la *etapa intersticial tardía*, la vesícula es de tipo nodular o afecta la forma de un cordón. Es fácil de palpar y corrientemente es indolente, con secreción mínima o nula. Este tipo es el resultado final de una inflamación de larga duración con fibrosis y cambios obstructivos avanzados.

Las *formas mixtas* son consecuencia de la infección catarral secundaria de una vesícuda con lesiones intersticiales. Las vesículas son de forma, tamaño y consistencia irregulares, fáciles de palpar, muy dolorosas al tacto, con drenaje dificultado y reducido.

Los tipos catarrales siguen la mayoría de veces a infecciones no virulentas, específicas o no específicas; los tipos intersticiales se observan más comúnmente en casos de inflamación hiperaguda, por lo general gonocócica, y en la oclusión mecánica súbita de los conductos eyaculadores, como la que puede provocarse por la resección del cuello vesical.

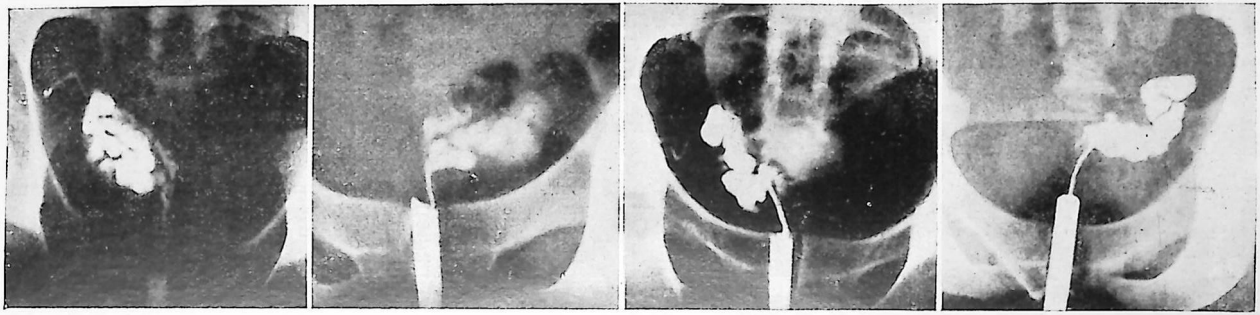
Diagnóstico. — El diagnóstico de la vesiculitis seminal se basa en la historia, examen físico, inspección uretroscópica y en los exámenes de laboratorio. Puede obtenerse una prueba positiva de la enfermedad y de su localización mediante la vesiculografía.

Historia. — Generalmente la historia proporciona pruebas presuntivas de una infección de larga duración de las vías seminales; sin embargo, no rara vez la historia es completamente negativa por lo que respecta a síntomas referibles al aparato génitourinario. Es un ejemplo común el paciente artrítico sin síntomas urogenitales y sin historia de gonococia.

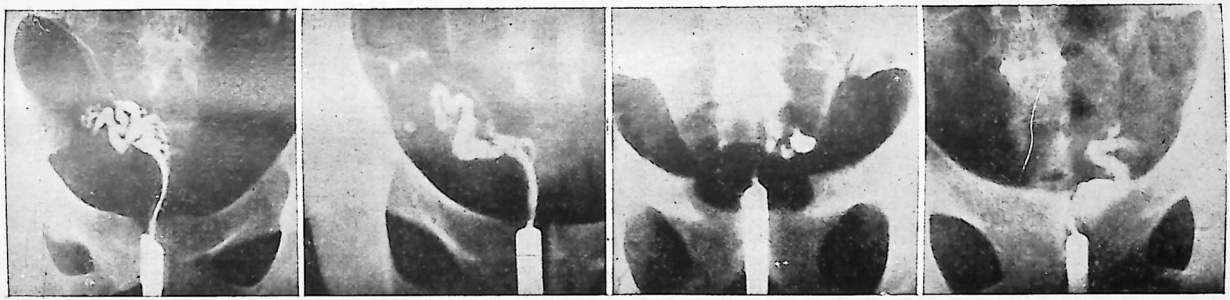
Un tanto por ciento elevado de enfermos presentan una historia de gonococia. Deben investigarse particularmente otros focos de infección, como amígdalas, dientes y senos.

Examen físico. — Un examen físico conducido de manera adecuada permite establecer generalmente el diagnóstico de vesiculitis seminal sin dificultad y determinar el grupo clínico a que pertenece el caso y si es necesario o no un examen ulterior. Dicha investigación debe incluir: 1, el examen completo de los epidídimos, conductos deferentes, vesículas y próstata; 2, el examen de la orina; 3, el examen microscópico de las secreciones prostática y vesicular y del producto de la eyaculación.

Prácticamente, en todos los casos de vesiculitis se requiere un examen general de todo el aparato genital. Se exploran primero los genitales externos, en particular el meato (buscando fenómenos de irritación y secreción), y los epidídimos y conductos deferentes. La



1 2 3-a 3-b



4 5 6 7

FIG. 109. — Tipos clínicos de vesiculitis seminal: 1, vesiculitis catarral precoz; dichas vesículas, con contenido purulento o mucopurulento, permiten una buena difusión y dan sombras ricas en detalles; la distensión es causa de que el borde superior esté levantado hasta el nivel o por encima de la ampolla, reduciendo o llenando el espacio vesiculoampollar; las circunvoluciones están todavía conservadas; 2, vesiculitis catarral intermedia; hay una dilatación de la mitad distal; la porción terminal se extiende hasta por encima del nivel del conducto deferente; 3, vesiculitis catarral tardía; la dilatación de todo el órgano y el enderezamiento de las circunvoluciones son causa de que el órgano se parezca a un hidrouréter tortuoso, *a*, o a una hilera de cavidades circulares u ovales (piovesiculosis) *b*; el alargamiento de la vesícula lleva su polo terminal por encima del nivel del conducto deferente y junto al uréter; 4, vesiculitis intersticial precoz; muestra unas pocas circunvoluciones circulares o espirales; hay una distensión localizada y un comienzo de obliteración de la luz; 5, etapa intermedia; este tipo presenta sombras tubulares alargadas y estrechadas con circunvoluciones superficiales y onduladas; por lo general no existen divertículos; estas vesículas se dejan inyectar fácilmente con colorantes viscosos sin perder su forma y estructura, y por esto a menudo se consideran normales; 6, vesiculitis intersticial tardía; en esta etapa los vesiculogramas muestran unas pocas cavidades irregulares que pueden parecer completamente separadas; 7, tipo mixto; la dilatación parcial de una vesícula intersticial típica es evidente; por lo común puede demostrarse la estrechez o la angulación del conducto eyaculador o seminal que causa la retención.

infiltración de unos y otros debe considerarse sospechosa de una lesión vesicular. Los signos de una afección prostática, especialmente una infiltración del borde superior (subvesicular), requieren una palpación cuidadosa de las vesículas, puesto que dicha infiltración comprime invariablemente los conductos eyaculadores dificultando o impidiendo así el drenaje. El engrosamiento de una vesícula no distendida con aumento del recuento de células en la secreción seminal, es un signo de infección. La infiltración de una vesícula, sea cual fuere su tamaño, debe considerarse como prueba clínica de vesiculitis seminal.

La palpación adecuada por vía rectal *(Palpación rectal,* página 15) es sumamente importante. En las afecciones agudas, la palpación de una vesícula, distendida, dolorosa, tensa o pulsátil, por encima de una próstata tumefacta, basta para hacer un diagnóstico. En la vesiculitis crónica, algunas veces es difícil el diagnóstico rectal por la palpación digital, debido a que los cambios macroscópicos de la vesícula no corresponden a menudo con los síntomas. Por esto debe recurrirse al examen microscópico. En los casos agudos la palpación debe ser muy delicada, y el masaje y la expresión, así como el examen instrumental, están contraindicados hasta que la fase aguda ha remitido por efecto del tratamiento.

El examinador debe observar si las vesículas están hinchadas y pastosas, pequeñas, engrosadas, nodulares o calcificadas, y si se evacuan por efecto de la expresión. Cuando el masaje vesicular provoca poca o ninguna secreción, debe suscitar la cuestión de una perturbación del drenaje o de la secreción de una o ambas vesículas.

Examen de las secreciones prostática, vesicular y de la orina.— Es esencial un análisis comparativo de la orina evacuada espontáneamente y de la obtenida por cateterismo, y el examen microscópico de la secreción prostática, de la secreción vesicular (derecha o izquierda) y del producto de la eyaculación. En las secreciones obtenidas por expresión deben examinarse el pus, los hematíes, las bacterias y el estado de los espermatozoides, y debe procederse al cultivo de una muestra para la diferenciación bacteriológica y posiblemente para la preparación de una vacuna autógena. Nosotros preferimos obtener la muestra mediante un tubo de endoscopia estéril, y creemos que este método evita mejor la contaminación procedente de la uretra anterior, con su extensa flora de bacterias, que los otros métodos utilizados. Las secreciones separadas de los tres órganos pueden obtenerse también del contenido de la vejiga evacuada inmediatamente después del masaje y de la expresión *(Examen microscópico de las secreciones prostática y vesicular,* pág. 18).

En la mayoría de los casos el diagnóstico descansa sobre el examen microscópico de las secreciones obtenidas por expresión. Un examen negativo de una o dos muestras es una prueba insuficiente

de que no existe infección. La zona infectada en la vesícula o la próstata puede estar ocluída, y pueden ser necesarias algunas manipulaciones o la dilatación de un conducto eyaculador, para establecer el drenaje de una vesícula. No debe considerarse un caso dado como negativo hasta que se han obtenido tres secreciones normales en exámenes sucesivos practicados con algunos días de intervalo.

Uretroscopia de observación. — El examen rutinario que acabamos de describir indicará si es necesaria o no la inspección uretroscópica.

Empleando un fijador de cistoscopio, el cual contribuye considerablemente a la facilidad del examen instrumental y al bienestar del paciente, pueden a menudo hacerse uretroscopias incluyendo la cateterización de los conductos eyaculadores y vesiculografías, sin emplear anestésico alguno. Sin embargo, si se prefiere, puede hacerse insensible la uretra mediante un anestésico local (pág. 104).

Se prepara el enfermo como para cualquier examen uretral, y se le reconoce primero el meato urinario. Si éste resultara demasiado pequeño para el paso del uretroscopio, habrá que efectuar la meatotomía.

Al practicar la uretroscopia se anota el estado de la uretra posterior. Los cambios uretroscópicos observados en la vesiculitis seminal asientan principalmente a nivel del verumontánum. El edema o las granulaciones deben tratarse con aplicaciones tópicas de glicerina-fenol, siendo preferible este cáustico al nitrato de plata porque no deja un precipitado metálico irritante en la mucosa. En una uretra posterior, adecuadamente dilatada, unas pocas aplicaciones mejorarán el estado del verumontánum y de su vecindad lo suficiente para permitir una observación detallada, una buena orientación, y la cateterización de los conductos eyaculadores sin hemorragia ni reacción inflamatoria. Aunque la posición de estos orificios varía considerablemente en los diferentes individuos, por lo general se encuentran en la parte alta de las paredes laterales del verumontánum, algo por fuera de la abertura del utrículo. Una vez localizados estos orificios, es relativamente fácil cateterizar los conductos con un instrumento ideado con tal fin.

Sin embargo, si el verumontánum está tumefacto y granuloso, los conductos pueden ser invisibles. Acaso sea necesario en estos casos ensayar con la sonda delicadamente en la región en que están localizados normalmente los orificios, hasta que pueda hacerse pasar el instrumento. En alguna ocasión, todo lo que podrá hacerse en la primera sesión será cauterizar el verumontánum tumefacto, posponiendo el examen de los conductos hasta que hayan desaparecido la tumefacción y las granulaciones.

Vesiculografía. — La radiografía después de la inyección de una substancia opaca en los conductos eyaculadores *(Vesiculogra-*

fía seminal, pág. 190), revelará la presencia de abscesos u otras anormalidades de las vesículas seminales, así como estrecheces y otros estados patológicos y anómalos de los conductos deferentes y de los eyaculadores. Es posible, mediante los vesiculogramas, diferenciar dos tipos clínicos de vesiculitis claramente definidos: el catarral y el intersticial (fig. 109).

Diagnóstico diferencial. — La historia y un examen cuidadoso harán resaltar los puntos esenciales que determinan el diagnóstico de vesiculitis seminal. La invasión gonocócica aguda se reconoce fácilmente por la presencia de la enfermedad en la uretra y por la palpación de la vesícula, la cual cambia con rapidez desde una pastosidad característica en los períodos precoces, a un estado de tensión y rigidez, a medida que progresa la tumefacción. Es lo corriente que existan gonococos y pus en la secreción vesicular. En las infecciones crónicas puede faltar el gonococo en las secreciones, o pueden existir otros gérmenes. En las infecciones crónicas, tanto específicas como no específicas, por lo general las vesículas están aumentadas de tamaño y más o menos induradas. En la fase de enduración pueden confundirse fácilmente con la vesiculitis tuberculosa. Sin embargo, esta última muestra una mayor tendencia a la formación de nódulos que la vesícula fibrosa no tuberculosa.

Puede ser también difícil distinguir las lesiones malignas por la sola palpación. La induración es de una dureza pétrea y aumenta rápidamente de tamaño. Se facilita el diagnóstico correcto extirpando un pieza de tejido para examen, mediante un instrumento de biopsia, tal como el punzón de biopsia de Lowsley.

Los cálculos y las calcificaciones pueden confundirse con la tuberculosis o, en raras ocasiones, con el período tardío intersticial de la vesiculitis, debido a la presencia de nódulos duros. Por lo regular la radiografía es útil para hacer el diagnóstico.

Pronóstico. — Un porcentaje elevado de casos agudos responde a las medidas paliativas. Siempre resulta algo de formación de tejido cicatrizal, y el paciente debe recibir un tratamiento adecuado de las vesículas seminales después que han desaparecido los síntomas agudos y subagudos. En casos excepcionales, la supuración o la formación de abscesos puede obligar al drenaje quirúrgico o a la resección. Creemos que, dado que en tantos pacientes desaparecen por completo los síntomas por el tratamiento paliativo, debe ensayarse tal tratamiento en todos los casos de vesiculitis seminal, excepto cuando hay formación de abscesos, antes de someter a los pacientes a los tratamientos operatorios.

Tratamiento. — *Vesiculitis aguda.* — El tratamiento de la vesiculitis aguda casi siempre es paliativo: descanso en cama, sedantes, calor aplicado al perineo, baños de asiento calientes, duchas rectales asimismo calientes, cada ocho horas, alcalinización de la orina

y administración forzada de líquidos si existen trastornos urinarios. En algún caso, la supuración puede obligar al drenaje quirúrgico o a la vesiculectomía (págs. 569 y 570).

Las drogas sulfamídicas han demostrado ser muy eficaces en estas infecciones génitourinorias, así como en otras (tomo II, página 221). Cuando las sulfamidas fracasan, o no pueden tomarse, son a menudo útiles la metenamina (urotropina) y un agente acidificante.

Vesiculitis crónica. — El tratamiento de las infecciones crónicas es *general* y *local*. El tratamiento general consiste en: descanso, regulación de la dieta evitando el alcohol, las especias y otras substancias irritantes; instrucciones sobre la higiene personal y sexual, y evitación de la constipación, que puede dar lugar a la congestión de todos los órganos de la pelvis. Un clima uniforme y seco es a menudo de gran valor en el tratamiento de estos casos, en particular si, como sucede a menudo, existe una artritis o miositis concomitante.

Los medicamentos administrados interiormente consisten en particular en sedantes para calmar el dolor (en general, las drogas del grupo del ácido barbitúrico son preferibles a los productos del alquitrán) y la terapéutica sulfamídica en un intento para eliminar la infección.

La vacunoterapia y los bacteriófagos (pág. 576) tienen muchos defensores.

El tratamiento local consiste en: masaje o expresión de la vesícula (pág. 573); dilataciones uretrales; cateterización de los conductos eyaculadores, ya para dilatar y mejorar el drenaje, ya para el lavado de las vesículas con antisépticos (pág. 572), y medidas quirúrgicas (pág. 569). Se considera la intervención quirúrgica como un procedimiento radical que debe emplearse únicamente cuando todos las otras medidas han fracasado, excepto en casos de supuración y formación de abscesos, en que está indicado el drenaje precoz.

La consecución de un buen drenaje es de importancia primordial. Se obtiene una ayuda ulterior gracias al empleo de los antisépticos para combatir los gérmenes invasores, pero antes de recurrir a tal empleo debe establecerse un buen drenaje. Muchos cirujanos recomiendan la inyección de medicamentos a través de los conductos deferentes, procedimiento popularizado por Belfield y sus partidarios. Sin embargo, nosotros preferimos el procedimiento más conservador de inyectar las vesículas a través de los conductos eyaculadores, y lo recomendamos en todos los casos de infección gonocócica o no específica crónica recidivante, en que las vesículas aparecen engrosadas y obstruídas y en que los métodos habituales no han conseguido mejoría, así como en las artritis crónicas con epi-

didimitis crónica recidivante. El cateterismo de los conductos eyaculadores resulta un procedimiento completamente factible en manos expertas. Los casos tratados de este modo obtienen el beneficio de los antisépticos además del drenaje debido a la dilatación de los conductos eyaculadores.

La cateterización de los conductos debe ir precedida del tratamiento preparatorio, consistente en una dilatación completa de la uretra y en el masaje de la próstata y vesículas seminales. La dilatación debe ser gradual y exenta de traumatismo. Las sesiones de dilatación alternan con el masaje de la próstata y de las vesículas, llenándose la vejiga, antes de cada uno de esos procedimientos, con un desinfectante ligero, como acriflavina, o rivanol dextrosa, al 1: 5.000.

Las vesículas no deben amasarse o exprimirse demasiado vigorosamente, con el intento de obtener de una vez la mayor cantidad posible de secreción. Más bien el objeto buscado debe ser eliminar gradualmente las adherencias y crear cierto grado de hiperemia para facilitar la resorción. Si las vesículas no recuperan su vaciamiento cuando se ha dilatado la uretra hasta su capacidad máxima, está indicada una endoscopia de observación.

Sífilis de la vesícula seminal. — La sífilis de la vesícula seminal es casi desconocida, o cuando menos rara vez se reconoce clínicamente o a la autopsia. Debe recordarse sin embargo que la sífilis puede simular cualquier enfermedad. No hay razón alguna para que la vesícula seminal esté exenta de los ataques de la espiroqueta, e indudablemente, si se examinaran con cuidado las vesículas en las autopsias de sifilíticos, se encontraría algunas veces señales de invasión.

Tuberculosis de la vesícula seminal. — Etiología. — En el capítulo *Tuberculosis del testículo y del epidídimo* (pág. 448) se han discutido las controversias respecto al foco original de la enfermedad en la tuberculosis del aparato genital. Nosotros nos inclinamos a pensar que el epidídimo constituye el foco desde el cual es invadida la vesícula en la mayoría de casos de tuberculosis genital, y que con menor frecuencia la vesícula seminal o la próstata constituyen el foco primario en el aparato genital.

Anatomía patológica. — Los cambios anatomopatológicos en la vesícula varían desde el cuadro habitual de tubérculos arracimados, hasta un reemplazamiento fibroso extenso o una destrucción completa de toda la vesícula. La supuración puede algunas veces ser considerable.

Cuando la vesícula constituye el foco primario, es frecuente la extensión de la enfermedad a la ampolla y a lo largo del conducto deferente hasta el epidídimo. Es probable que la próstata esté también afectada por extensión siguiendo el conducto eyaculador.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa principalmente en: 1, la palpación rectal, que en la mayoría de casos revelará nodulación e induración, y 2, el examen microscópico de las secreciones obtenidas por expresión, que pueden contener o no el bacilo tuberculoso. En alguna ocasión puede resultar difícil la diferenciación con la calcificación o los cálculos de la vesícula o con la etapa intersticial tardía de la vesiculitis seminal.

Pronóstico. — La vesiculitis seminal tuberculosa no responde bien a las medidas paliativas, aunque puede detenerse la enfermedad aquí como en otras partes. Después de la vesiculectomía por tuberculosis de las vesículas, se procuran los cuidados usuales en los tuberculosos operados y por lo general el resultado es completamente satisfactorio.

Tratamiento. — No se intentará la extirpación operatoria de las vesículas enfermas, hasta que se haya sometido el paciente a un período prolongado de tratamiento paliativo. Si éste fracasa para detener la enfermedad, se efectúa la vesiculectomía seminal (página 570) seguida de helioterapia y de otras medidas terapéuticas, higiénicas y dietéticas preconizadas en el tratamiento postoperatorio de la tuberculosis *(Tratamiento de la tuberculosis génitourinaria inoperable* y *Tratamiento después de la intervención,* t. II, pág. 256). La operación radical, esto es, la extirpación de la vesícula, conducto deferente y epidídimo del lado afecto, está indicada en casos apropiados de invasión extensa del aparato genital. Para conocer una descripción de este procedimiento, así como para un estudio más detallado de la tuberculosis genital en general, el lector deberá dirigirse a la sección dedicada a la *Tuberculosis del testículo y del epidídimo.*

Abscesos de la vesícula seminal. — *Etiología.* — Mientras que la infección y la supuración de las vesículas seminales se presentan con frecuencia, la verdadera formación de abscesos es rara. Puede ser consecutiva a la infección gonocócica, a la tuberculosis o a infecciones no específicas debidas a los bacilos del grupo coli, varios estafilococos, estreptococo hemolítico, bacilo piociánico, etc. La congestión prolongada debida a excesos sexuales continuados, en presencia de infección, puede conducir fácilmente a la formación de abscesos.

Anatomía patológica. — Se han publicado algunos casos de abscesos bilaterales de las vesículas seminales, pero por lo general la afección es unilateral.

Los abscesos de las vesículas seminales son consecutivos a la vesiculitis aguda. Primero existe una vesiculitis catarral precoz. La vesícula está aumentada de tamaño, blanda y se vacia sin obstáculo por la presión. Esto va seguido de un estado catarral intermedio, en el cual la vesícula continúa aumentando de tamaño y

se vacia mal durante la eyaculación y al practicar un masaje. La secreción contiene mucho pus y puede estar teñida de sangre. Si se trata inadecuadamente o no se trata, esta etapa puede ir seguida de la formación de abscesos. La vesícula está muy aumentada de tamaño, dolorosa al tacto y caliente. Por lo general el conducto eyaculador está ocluído por un coágulo purulento o por la tumefacción inflamatoria, de modo que no puede obtenerse líquido por expresión. Si se obtiene secreción será mucopurulenta, presentando a menudo hematíes.

Un absceso de la vesícula seminal puede perforarse en el tejido celular, perivascular o perirrectal, o bien el pus puede abrirse camino en el fondo de saco de Douglas del peritoneo, en la vejiga o aun en la luz del recto.

Cuando se presentan abscesos acompañando a la tuberculosis, la vesícula arrosariada observada por lo regular en la tuberculosis, es reemplazada total o parcialmente por la cavidad de un absceso.

Síntomas. — De ordinario el absceso de la vesícula seminal se acompaña de escalofríos, fiebre, cefalalgia y otros síntomas de intoxicación general. Son frecuentes la polaquiuria y la disuria. Existe dolor, que por lo común es intenso. Puede ser referido a la parte media de la región lumbar, a la región suprapubiana, caderas, hacia abajo en el lado interno de los muslos, o siguiendo el curso del uréter en el lado correspondiente a la vesícula afecta. Existe dolor intenso al practicar el examen digital, y se encontrará siempre la vesícula marcadamente aumentada de tamaño caliente. Con frecuencia se puede observar fluctuación. Muy a menudo existen en la orina pus y sangre.

Es posible que haya un enorme absceso en la vesícula seminal, con ausencia completa de fiebre, y otros síntomas que dirijan la atención a la región vesicular.

Diagnóstico. — La historia de una infección preexistente constituye un hecho sugestivo. Si no hay historia de infección ni síntomas a nivel del aparato génitourinario, una historia de artritis debe hacer sospechar la existencia de lesiones de las vesículas seminales si el examen de los dientes, amígdalas y senos es negativo.

Si se sospecha un absceso de la vesícula, están contraindicados el masaje y la expresión.

Un examen rectal prudente revelará por lo general el verdadero estado del asunto sin ejercer una presión indebida sobre la colección purulenta. Si se encuentra una vesícula grande, caliente, dolorosa y fluctuante, el diagnóstico no ofrece duda. Sin embargo, en algunos casos, la vesícula es grande, indolora y rodeada por una zona tan marcada de edema que hay dudas acerca de la presencia de un absceso.

La vesiculografía seminal constituye una ayuda diagnóstica.

Tratamiento y pronóstico. — Si el absceso es pequeño, las medidas paliativas pueden conseguir la resorción. Estas incluyen descanso, sedantes, calor en el perineo, duchas rectales calientes o baños de asiento asimismo calientes y alcalinización de la orina. En algunos casos es beneficiosa la terapéutica sulfamídica. Se favorece el vaciamiento por dilatación delicada de los conductos eyaculadores mediante bujías pasadas a través del uretroscopio.

Los grandes abscesos requieren el tratamiento quirúrgico. Este se lleva a cabo por vía perineal. Después de poner al descubierto la vesícula, puede extirparse ésta o incidirse y drenarse según el estado en que la encuentre el cirujano. Corrientemente es preferible la escisión.

Tumores de la vesícula seminal. — Los tumores primitivos de la vesícula seminal, tanto malignos como benignos, son tan raros que tienen poca importancia clínica.

Frecuencia. — El carcinoma es la neoplasia más frecuente. Los libros de texto modernos hacen poco más que mencionar la posibilidad del carcinoma primario de la vesícula seminal, y son menos de 20 los casos que se han publicado en la literatura médica. Thomson-Walker, en la última edición de su libro, acepta sólo dos o tres de éstos como primitivos en las vesículas.

La primera publicación de dicha neoplasia parece ser el carcinoma dado a conocer por Paul Berger en 1871. Zahn, en 1885, comunicó la existencia de un sarcoma primario de la vesícula seminal, con metástasis en el corazón y otros órganos. Esta es la única neoplasia de la vesícula seminal mencionada por Ewing en la edición de su obra *Neoplastic Diseases* y es asimismo el único sarcoma citado por Voelcker en su completa monografía sobre la cirugía de las vesículas. No hemos encontrado otras publicaciones adicionales. Voelcker recogió también cuatro casos de carcinoma primario, publicó un caso de mioma benigno y citó una neoplasia similar observada por Lucksch en 1903. Ceelen publicó un caso de fibromioma en 1912. Se han dado a conocer otros casos de carcinoma por Teubert (1903), Brack (1921), Lyons (1925), Pelagatti (1934) y Trachsler (1934).

McNally y Cochems, en un estudio muy completo de la literatura en 1936, encontraron 16 casos publicados de carcinoma primitivo de las vesículas seminales, incluyendo uno propio. De éstos, sólo cuatro estaban comprobados ciertamente. En su propio caso la próstata no estaba afecta por la enfermedad, y se confirmó el diagnóstico de carcinoma primario de la vesícula seminal después de una extirpación radical practicada en 1934. El paciente vivía y estaba libre de metástasis dos años después. Se encuentran en la lista de casos de McNally y Cochems y no han sido mencionados

antes los publicados por Labbé (en la Monografía de Guelliot, 1882); Walter (1891); Kaufman; Burkhart (1904); Thevenot; Kudlich (1926); y dos casos publicados por Junghanns como observados en el Instituto de Anatomía patológica de la *Stadtkrankenhaus* de Dresden entre 1893 y 1927.

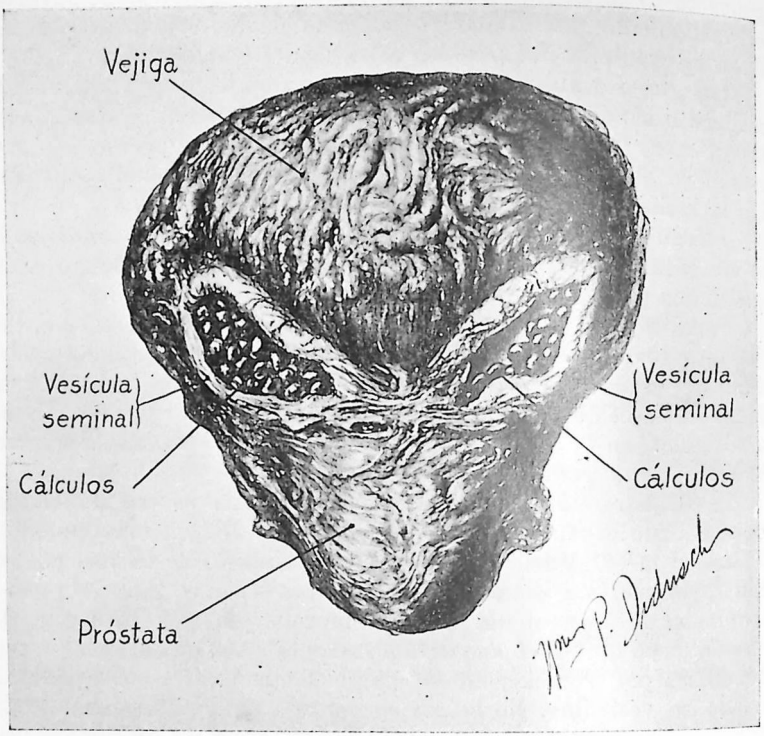


FIG. 110. — Cálculos en ambas vesículas seminales. Vista posterior de la vejiga y vesículas seminales, mostrando cálculos múltiples en ambas vesículas. (Christeller.)

Hemos observado personalmente (Delzell y Lowsley, 1924) un caso de carcinoma primario de la vesícula seminal en un hombre de sesenta años. Era un caso del doctor Harold Johnson, visto en el *New York Hospital*. Una tumoración del tamaño de un limón ocupaba la vesícula seminal derecha, y la vejiga estaba recubierta en el mismo lado de edema ampollar. La biopsia demostró que el tumor era un carcinoma y la autopsia permitió conocer que era primitivo de la vesícula seminal.

Aparentemente, y hasta lo que puede permitir afirmarlo el examen de la literatura efectuado por nosotros y aceptando todas las publicaciones como válidas, hay un total de tres neoplasias benig-

nas y dieciocho malignas primitivas de las vesículas seminales. Estas últimas comprenden un sarcoma y diecisiete carcinomas. Sin embargo, en muchos de los casos publicados hay dudas de si el carcinoma era primitivo de la vesícula o de si la vesícula fué invadida secundariamente a partir de la próstata enferma.

Síntomas y diagnóstico. — En la mayoría de casos no se hace el diagnóstico con suficiente prontitud para un resultado feliz. Por descubrirse la afección tardíamente, es a menudo difícil determinar con precisión su punto de origen. En la mayoría de los casos publicados existían ya metástasis cuando se observó por vez primera al paciente.

El paciente de Pelagatti tenía sólo treinta años, pero la mayoría sobrepasaban bastante los cincuenta años.

Los síntomas más comunes parecen ser hematuria, dolor pelviano profundo y dificultad mayor o menor a la micción. El diagnóstico se basa en la palpación rectal de una masa nodular grande y dura en la región de la vesícula seminal. Puede facilitarse el diagnóstico preciso por la extirpación de un fragmento de tejido para examen microscópico, con el instrumento de Lowsley o con otro instrumento de biopsia.

Pronóstico. — El pronóstico de los tumores malignos de las vesículas seminales es desfavorable.

Tratamiento. — La escisión radical, seguida de roentgenoterapia profunda, es el tratamiento preferible si se hace un diagnóstico precoz. Sin embargo, por lo general la invasión es demasiado extensa para todo lo que no sea un tratamiento paliativo: radio y roentgenoterapia profunda, asociados posiblemente a la desviación de la orina *(Radium y roentgenoterapia del aparato urogenital,* tomo II, página 801).

Cálculos y calcificación de la vesícula seminal. — Cálculos.— Raramente se encuentran cálculos en las vesículas seminales, y todavía más raramente en los conductos eyaculadores o conductos deferentes. Por lo regular son muy pequeños y se presentan en personas de más de cuarenta años. Se ha supuesto que la obstrucción de los conductos eyaculadores, con estancación del líquido seminal y trastornos metabólicos, constituía el factor etiológico de su formación. Nosotros hemos observado un caso de cálculos múltiples bilaterales de las vesículas seminales, que se descubrieron a la autopsia.

Calcificación. — La calcificación de las vesículas seminales es también muy rara. Se ha estudiado bajo el epígrafe *Calcificación del conducto deferente, ampollas y vesícula seminal* (pág. 541).

3. **Enfermedades del conducto eyaculador.** — Los conductos eyaculadores, debido a sus relaciones íntimas con la uretra poste-

rior, verumontánum, próstata y vesícula seminal, todos los cuales son muy propensos a la infección, están constantemente expuestos a la invasión bacteriana. El edema inflamatorio o los cambios infiltrativos ulteriores del tejido conjuntivo provocan la obstrucción de los conductos, dando origen a esterilidad, impotencia funcional y varias otras neurosis sexuales. En las infecciones crónicas de la uretra posterior, tanto gonocócicas como no específicas, es probable que los cambios infiltrativos y granulomatosos del verumontánum den lugar a la constricción de los segmentos terminales de los conductos eyaculadores. A menos que se mantengan abiertos los conductos, tendrá lugar una estasis en las vías genitales situadas por encima, preparándose así el camino para la extensión de la infección por continuidad.

Debido a la semejanza estructural, los cambios anatomopatológicos en el conducto eyaculador son semejantes a los de la vesícula y se han descrito ya al describir las enfermedades de la vesícula.

4. **Enfermedades de la vesícula seminal, conducto deferente y conducto eyaculador en los niños.** — Las enfermedades de la vesícula seminal, conducto deferente y conducto eyaculador en los niños son muy raras. En el sarcoma de la próstata de los niños las vesículas seminales son invadidas secundariamente en un período precoz. Se observa alguna vez vesiculitis tuberculosas, por lo general como parte de una tuberculosis urogenital. Cualquier otro tipo de vesiculitis es casi siempre secuela de una infección de la uretra.

Cuando se observan en niños enfermedades de las vesículas seminales, se tratan de la misma manera que en los adultos.

BIBLIOGRAFIA

BELFIELD, W. T.: *Vasotomy-radiography of the seminal duct.* «J. A. M. A.», t. 61, pág. 1867, 1913.

BERGER, PAUL: *Cancer des vesicules seminales et de la prostate.* «Bull. Soc. anat. de Paris», t. 46, pág. 222, 1871.

BIANCHINI, A.: *Calcification of the vas deferens.* «Arch. di radiol.», t. 6, pág. 228, 1930.

BRACK, E.: *Ueber primare samenblasenkarziome unter beibringung zweier neuer falle.* «Ztschr. f. Urol.», t. 15, pág. 232, 1921.

BURKHART, G.: *Ueber entwicklungstorungen und geschwulste der samenblasen; mit casuistischem beitrage.* Discurso inaugural, Munich, 1904.

CEELEN, W.: *Ein fibromyoma der samenblase.* «Virchow's Archiv.», t. 207, pág. 200, 1912.

CHIARI, H.: *Ueber senile verkalkung der ampullen der vasa deferentia und der samenblasen.* «Ztschr. f. Heilk, Abteilung. f. path. Anat.», t. 24, pág. 283, 1903.

DELZELL, W. R., y LOWSLEY, O. S.: *Diagnosis and treatment of diseases of the seminal vesicles.* «J. A. M. A.», t. 82, pág. 270, 1924.

DILLON, J. R., y BLAISDELL, F. E.: *Surgical pathology of the seminal vesicles.* «Calif. State Med. J.», t. 18, pág. 149, 1920.

FENWICK, E. H.: *A case of carcinoma of the vas deferens and the seminal vesicle.* «J. A. M. A.», t. 47, pág. 103, 1906.

FISK, A. L.: *A cyst of the right vesicula seminalis; aspirated by rectum.* «Ann. Surg.», t. 28, pág. 652, 1898.

FULLER, EUGENE: *Retention caused by chronic encysted abscess of both seminal vesicles, cured by operation.* «Post-Graduate», t. 21, pág. 12, 1906.

FULLER, EUGENE: *Seminal vesiculotomy: its purpose and accomplishments.* «J. A. M. A.», t. 59, pág. 1959, 1912.

GEORGE, S.: *Calcification of the vas deferens and the seminal vesicles.* «J. A. M. A.», tomo 47, pág. 103, 1906.

GONZALES-IMAN, FERNAN: *Retrograde seminal vesiculography.* «J. Urol.», t. 46, pág. 618, 1943.

GUITERAS, R.: *A case of seropurulent cyst, probably of the right seminal vesicle.* «Lancet», t. 2, pág. 74, 1894.

GUTIERRAZ, R.: *Surgery of the seminal vesicles, ampullae, and vasa deferentia.* «Oxford Urol. Surg.», t. 3, pág. 746 (404). «Oxford Univ. Press.», Nueva York.

HERBST, R. H., y MERRICKS, J. W.: *Visualization and treatment of seminal vesiculitis by catheterization and dilatation of the ejaculatory ducts.* «J. Urol.», t. 41, página 733, mayo 1939.

HOFER, R., y LOSSEN, H.: *Partial calcification of the vas deferens.* «Ztschr. f. Urol.», tomo 26, pág. 153, 1932.

HYAMS, J. A., y otros: *The seminal vesicles and the ejaculatory ducts; histopathologic study.* «J. A. M. A.», t. 98, pág. 691, 1932.

HYMAN, A., y SAUNDERS, A. S.: *Chronic seminal vesiculitis.* «Med. J.», t. 97, pág. 652, Nueva York, 1913.

IRWIN, W. K.: *The etiology and treatment of prostatitis and vesiculitis.* «Brit. J. Ven. Dis.», t. 12, pág. 29, 1936.

IVANIZKY, M.: *Beiträge zur anatomie des ductus ejaculatorius.* «Ztschr. f. d. ges. Anat. (Abt. 1)», t. 87, pág. 11, 1928.

JANKER, R.: *Calcification of the vas deferens.* «Forstschr. a. d. Geb. d. Rontgenstrahlen», t. 52, pág. 36, 1935.

JUNGHANNS, H.: *Primares sarkon der samenblase mit ausgedehnten gehirnmetastasen und zwei falle von samenblasenkarzinom.* «Deutsche Ztschr. f. Chir.», t. 224, página 418, 1930.

KILE, R. P.: *Treatment of the seminal vesicles.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 28, pág. 66, 1924.

KRETSCHMER, H. L.: *Calcification of the seminal vesicles.* «J. Urol.», t. 7, pág. 67, 1922.

KUDLICH, H.: *Carcinoma of the seminal vesicles.* «Med. Klin.», t. 22, pág. 691, 1926.

L'HONNEUR: *Tumeur gommeuse syphilitique du cordon spermatique.* «Bull. de la Soc. anat.», t. 31, pág. 12, 1856.

LOWSLEY, O. S.: *The rôle of the prostate and seminal vesicles in arthritis.* «Med. J.», tomo 113, pág. 641, Nueva York, 1921.

LUYS, G.: *Le cathétérisme des canaux ejaculateurs.* «Clinique», t. 23, pág. 73, París, 1928.

LYONS, O.: *Primary carcinoma of the left seminal vesicle.* «J. Urol.», t. 13, pág. 477, 1925.

MACKINTOSH, R. H.: *Syphilis of the seminal vesicle.* «J. M. A. South Africa», t. 3, pág. 40, 1929.

MCCARTHY, J. F., y otros: *Anatomical and histological study of the verumontanum, with special reference to the ejaculatory ducts.* «J. Urol.», t. 17, pág. 1, 1927.

MCCARTHY, J. F., y RITTER, J. S.: *The seminal vesicles: newer instrumental methods in diagnosis and therapeutic management.* «J. A. M. A.», t. 98, pág. 687, 1932.

MCKENNA, C. M.: *Pathology and treatment of seminal vesiculitis and acute epididymitis.* «Illinois Med. J.», t. 35, pág. 76, 1919.

MCNALLY, A., y COCHEMS, F. M.: *Primary carcinoma of the seminal vesicles.* «J. Urol.», t. 36, pág. 532, 1936.

NEMOURS-AUGUSTE y VERMES: *Calcification des vésicules seminales avec début d'ossification.* «Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France», t. 24, pág. 847, 1936.

PANA, C.: *Leiomiomi della vescichetta seminale e del dotto deferente su base malformativa.* «Arch. ital. di urol.», t. 6, pág. 29, 1930.

PELAGATTI, V.: *Adenocarcinoma della vescichetta seminale destra.* «Arch. ital. di urol.», t. 11, pág. 201, 1934.

PETERSON, ANDREW, P.: *Retrograde catheterization in the diagnosis and treatment of seminal vesiculitis.* «J. Urol.», t. 39, pág. 662, 1938.

PETERSON, ANDREW, P.: *On the digital examination of the seminal vesicles, with reference to the significance of findings.* «Surg. Clinics North Am.», pág. 317, abril 1939.

RILEY, A.: *Prostate and seminal vesicles as focus for staphylococcus septicemia.* «New England J. Med.», t. 207, pág. 825, 1932.

ROLNICK, H. C.: *Catheterization of the ejaculatory ducts.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 42, pág. 667, 1926.

ROLNICK, H. C.: *Infection of the seminal ducts.* «Arch. Phys. Therap.», t. 8, pág. 163, 1927.

ROLNICK, H. C.: *Chronic seminal vesiculitis.* «Illinois Med. J.», t. 61, pág. 334, 1932.

TEUBERT, A.: *Ueber die bosartigen geschwulste der samenblasen unter mitteiling eines neuen falles von primarem samenblasenkrebs.* Dis. inaug., Greifswald, 1903.

THOMPSON, LLOYD: *Syphilis of the genital organs of the male and the urinary organs.* «Amer. J. Syph.», t. 4, pág. 706, 1920.

THOMSON-WALKER, SIR JOHN W.: *Surgical diseases and injuries of the genito-urinary organs.* 2.ª ed., Wood & Co., Baltimore, 1936.

TRACHSLER, W.: *Ueber einem fall von primaren samenblasenkarzinom mit metastasen.* «Ztschr. f. Krebsforsch.», t. 41, pág. 382, 1934.

VALERIO, A.: *Double spermatocystitis from parotitis: case.* «Arch. brasil. de med.», t. 21, pág. 539, 1931.

VOELCKER, F.: *Chirurgie der samenblasen.* «Neue deutsch. Chir.», F. Enke, Stuttgart.

WALTER, O.: *Ueber primare samenblasenkarzinome.* Dis. inaug., Greifswald, 1891.

WHITE, E. W., y GRADWOHL, R. B. H.: *Seminal vesiculitis; symptoms, differential diagnosis, treatment, and bacteriological studies in 1.000 cases.* «J. Urol.», t. 6, pág. 303, 1921.

WILENSKY, A. O., y SAMUEL, S. S.: *Acute deferentitis and funiculitis.* «Ann. Surg.», t. 78, pág. 785, 1923.

WILHELM, S. F.: *Transperitoneal seminal vesiculectomy.* «Arch. Surg.», t. 25, pág. 273, 1932.

WILHELM, S. F.: *Vaso-seminal vesiculography: clinical and experimental application.* «J. Urol.», t. 41, pág. 751, mayo 1939.

WOLBARST, A. L.: *Chronic seminal vesiculitis: its diagnosis and surgical treatment.* «Amer. Med.», t. 27, pág. 593, 1921.

WOLBARST, A. L.: *Treatment of chronic seminal vesiculitis of gonococcal origin.* «Amer. Med.», t. 39, pág. 385, 1933.

ZAHN, F. W.: *Ueber einen fall von primaren sarkom der samenblase, zugleich als beitrag ueber eine eigentumliche art von geschwulstmetastasen.* «Deutsche. Ztschr. f. Chir.», t. 22, pág. 22, Leipzig, 1885.

ZIGLER, M.: *Seminal vesiculitis.* «Med. J.», t. 113, pág. 666, Nueva York, 1921.

CAPITULO XV

TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

A. TRATAMIENTO OPERATORIO

1. Tratamiento operatorio del conducto deferente. — *Anestesia.* — La anestesia local — corrientemente infiltración de novocaína al 1 por 100 — resulta por lo general satisfactoria para las operaciones del conducto deferente.

Preparación preoperatoria. — La preparación preoperatoria consiste en el purgante y enema habituales y en el lavado de la región operatoria.

Preparación de la piel. — El campo operatorio a preparar incluye el escroto y la pared anterior del abdomen por encima del conducto inguinal del lado afecto. Esta zona se afeita cuidadosamente y se frota con jabón verde y agua caliente. Se esteriliza pulverizándola con tintura de zefirán al 1 por 1.000, tintura de mertiolato al 1 por 1.000 u otra solución antiséptica preferida.

Posición del paciente en la mesa de operaciones. — Se coloca al paciente en la mesa de operaciones en decúbito dorsal.

Vasotomía. — Indicaciones. — La vasotomía gozó de considerable boga, hace aproximadamente una década, en el tratamiento de las infecciones crónicas del conducto deferente, vesículas seminales y epidídimo. El descenso de su popularidad ha sido debido al hecho de haberse observado que en la mayoría de casos la operación iba seguida de estrechez del conducto deferente. Sin embargo es defendida todavía por algunos cirujanos, tanto con fines terapéuticos como para la inyección de medios de contraste en el examen radiográfico de las vesículas.

Nosotros preferimos la vía opuesta, esto es, la cateterización retrógrada de los conductos eyaculadores a través de un uretroscopio (pág. 572). Este método permite un tratamiento ilimitado de

los conductos deferentes y vesículas, mediante inyecciones en los conductos eyaculadores, o vesiculografías repetidas, sin pérdida de permeabilidad.

Técnica de la vasotomía. — Bajo anestesia local, se aísla y expone el conducto deferente a través de una incisión de 2 centímetros de longitud de la piel y de las cubiertas del cordón espermático, y se abre mediante una pequeña incisión longitudinal. A través de ésta puede introducirse en el interior del mismo una aguja hipodérmica roma, por lo común con objeto de inyectar agentes terapéuticos o de introducir una substancia opaca preliminar para la vesiculografía.

Debe pasarse a través de la luz del conducto a nivel de cada superficie cortada y sacarse por la pared del conducto deferente, a un centímetro de distancia del extremo del corte, un punto de sutura que tiene tres objetos: guiar la aguja durante las inyecciones diarias, mantener permeable la luz del conducto y cerrar la fístula cuando se ha completado el tratamiento. Se hace pasar un extremo de la sutura a través de la piel y se ligan flojamente los dos extremos sobre el lado externo. Para cerrar la fístula basta tan sólo con apretar esta sutura hasta que se aproximan las superficies de sección del conducto deferente.

Por lo regular el conducto deferente y la vesícula pueden albergar de 4 a 6 centímetros cúbicos de un líquido no irritante, tal como rivanol dextrosa. No escapa nada de solución por el conducto eyaculador hasta que el conducto deferente y la vesícula están llenos, debido a que su salida está cerrada por el esfínter. Este músculo cede a la distensión de los conductos seminales, pasando la solución a la uretra prostática y desde allí, por lo general, hacia atrás, al interior de la vejiga; pero en alguna ocasión va hacia delante, siguiendo la uretra anterior y escapándose por el meato. Puede emplearse así una cantidad ilimitada de solución para irrigar el conducto deferente, vesícula, conducto eyaculador, uretra prostática y utrículo, y puede repetirse esta irrigación a discreción del operador.

La primera inyección de la vesícula no debe exceder de XXX gotas; si se emplea mucho más, puede provocarse un cólico espermático, debido a las contracciones de las vesículas, o incluso retención urinaria. Cuando la inflamación empieza a ceder, debe aumentarse cautelosamente la cantidad del líquido de irrigación.

Vasectomía. — Indicaciones. — La sección bilateral del conducto deferente constituye casi un preliminar rutinario de la prostatectomía, con objeto de prevenir la epididimitis.

Técnica. — Bajo anestesia local se practica una incisión de 3 centímetros en la parte superior del escroto y se profundiza por

los diferentes tejidos hasta poner al descubierto el cordón. Se identifica el conducto deferente y se le aísla de los otros elementos del cordón en una distancia de unos 3 centímetros. Se liga la por-

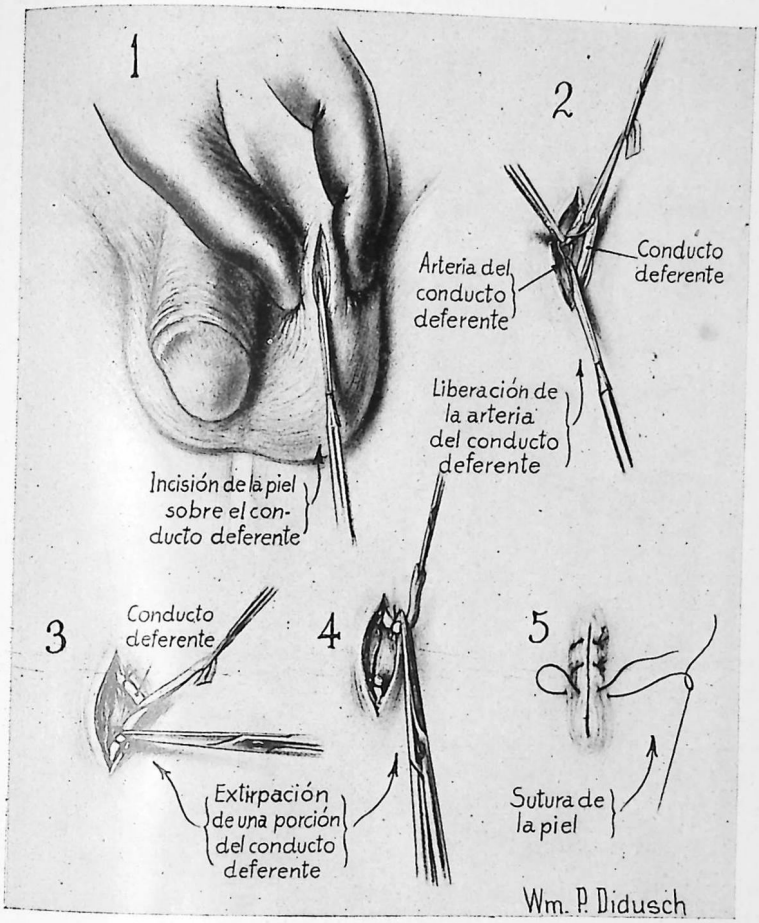


FIG. 111. — Vasectomía: 1, se practica una incisión de 3 centímetros de longitud en la parte superior del escroto, poniendo al descubierto el conducto deferente; 2, se libera el conducto deferente de los tejidos vecinos, y se liga con catgut la porción aislada a nivel de los dos extremos; 3, se extirpa el segmento intermedio; 4, oclusión final de la piel.

ción denudada del cordón a nivel de ambos extremos, apretando firmemente las ligaduras, se escinde el segmento intermedio, y se cauterizan con ácido fénico al 95 por 100 y alcohol al 70 por 100 los extremos cortados.

Se sutura la herida por planos, aproximando los tejidos subcutáneos con catgut simple, y la piel con seda, dermal o crin. Una cura seca ordinaria basta para que la herida cure rápidamente.

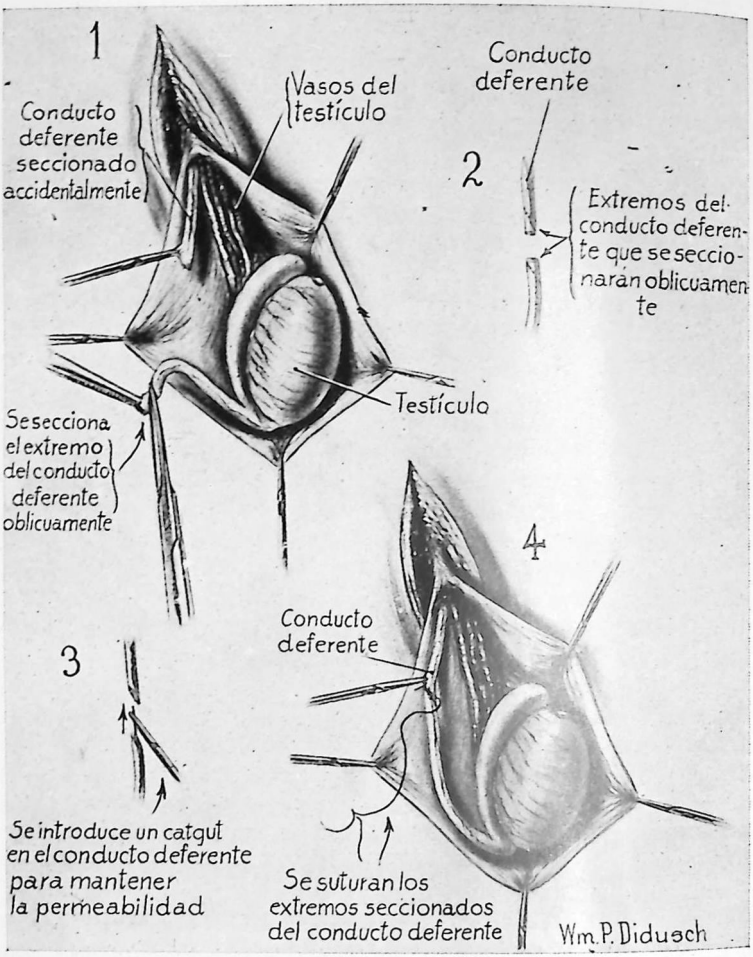


FIG. 112. — Anastomosis del conducto deferente después de una sección accidental: 1 y 2, se aíslan los extremos seccionados del conducto deferente en una extensión de unos 3 centímetros a nivel de cada extremo y se cortan oblicuamente; 3, se introduce un fragmento de catgut en el conducto deferente para asegurar su permeabilidad; 4, se sutura después el conducto deferente con cuatro o cinco puntos de alambre de plata que se pasan a través del tejido perideferencial.

Anastomosis del conducto deferente. — Indicaciones. — La anastomosis del conducto deferente es necesaria cuando se ha sec-

cionado accidentalmente éste durante una intervención quirúrgica o un traumatismo de otra naturaleza.

Técnica. — Se aíslan los extremos cortados del conducto deferente en una extensión de unos 3 centímetros en cada extremo. Se pasa un punto de sutura de catgut enhebrado en una aguja atraumática en la luz del extremo distal del conducto, introduciéndolo a través de la pared a unos 3 centímetros del extremo seccionado y sacándolo por la luz del conducto a nivel del extremo cortado. Se introduce entonces la aguja por la luz del extremo proximal y se hace salir a través de la pared del conducto a unos 3 centímetros de su extremo. Se estira el catgut lo suficiente para asegurarse de que su extremo está bien situado dentro de la luz del conducto.

Después se juntan entre sí los extremos del conducto con cuatro o cinco puntos de alambre de plata, que se pasan por el tejido conectivo perideferencial, asegurando así la unión con continuidad de la luz (como asegura el catgut dejado en el interior del mismo).

Se ocluye la herida por planos, sacando el catgut fuera de la herida y fijándolo de tal manera que no pueda ser desplazado de la posición deseada. El dejar el catgut en la luz del conducto deferente asegura la permeabilidad de éste.

2. **Tratamiento operatorio de la vesícula seminal.** — *Anestesia.* — Nosotros preferimos la anestesia raquídea o sacra a la anestesia general, excepto en el caso de niños y pacientes incapaces de cooperar, en los cuales es preferible la anestesia general por inhalación.

Preparación preoperatoria. — Se da previamente al paciente el purgante habitual y la enema de espuma de jabón y la medicación preliminar *(Medicación preliminar,* pág. 196).

Preparación de la piel. — El campo operatorio incluye el perineo y el escroto. Esta zona se afeita y se limpia cuidadosamente con jabón verde y agua caliente. Se esteriliza pulverizándola con tintura de zefirán al 1 por 1.000, tintura de mertiolato al 1 por 1.000 u otro antiséptico preferido.

Posición del paciente en la mesa de operaciones. — Se coloca al paciente en la mesa de operaciones en posición de litotomía exagerada.

Vesiculotomía seminal. — *Indicaciones.* — La incisión y el drenaje de las vesículas seminales es una operación que antes se hacía muy a menudo, pero hoy ha caído en desuso. Sin embargo, la vesiculotomía seminal es un procedimiento útil cuando hay una infección piógena de las vesículas que no se vacia adecuadamente por los conductos eyaculadores.

Antes de practicar una vesiculotomía debe avisarse al paciente que, consecutivamente a este procedimiento operatorio, se produce

a menudo un período de impotencia (dos o tres meses); además, en algunos casos se ha provocado una impotencia permanente. Por lo general la impotencia puede aliviarse por la operación de Lowsley (pág. 357).

Técnica. — Se ponen al descubierto las vesículas del modo que se describe bajo el epígrafe *Vesiculectomía seminal.*

Se practica una incisión en cada extremo de las vesículas distendidas, y varias incisiones en la superficie posterior de la próstata. Se cosen pequeños tubos de caucho blandos en las vesículas, para drenaje. Se suturan los dos lados del músculo elevador del ano con una sutura de catgut simple, y se ocluye la herida perineal con crin, sacándose los dos tubos de drenaje por dicha herida y ligándolos con los hilos de sutura. Se aplica una cura seca.

Se practican siempre cultivos del líquido que se secreta.

Se dejan colocados los tubos hasta que cesa el drenaje, y entonces se retiran.

Cuidados ulteriores. — Muy a menudo, tan pronto como el paciente se ha curado de la vesiculotomía, es necesario tratar a estos pacientes con duchas calientes, masaje vesicular y otras medidas paliativas.

Vesiculectomía seminal. — Indicaciones. — La vesiculectomía seminal se efectúa habitualmente a causa de tuberculosis, lesiones malignas, ciertos casos de abscesos o inflamación marcada con obliteración de la luz de la vesícula.

Lo mismo que en la vesiculotomía, debe avisarse al paciente de la posibilidad de impotencia temporal o aun definitiva a consecuencia de esta operación.

Técnica. — La técnica empleada por nosotros es la siguiente: Se coloca al paciente en la mesa en posición de litotomía exagerada. Se introduce una sonda en la vejiga, después se retira y se pasa un tractor prostático de Lowsley en lugar de aquélla. Se abre éste en la vejiga y se llevan hacia fuera todo lo posible la próstata y las vesículas seminales.

Se practica en el perineo una incisión en forma de V invertida, profundizándola a nivel de la fosa isquiorrectal de cada lado. Se pone al descubierto el tendón central del perineo, y se le incide por detrás de la unión de los músculos perineales laterales. El tractor anterior se coloca detrás de los músculos transversos del perineo, que son llevados hacia arriba. Se fija una pinza de Kocher en el colgajo en forma de V, el cual es sostenido con la mano, y se introduce en el recto un dedo recubierto de guante (con el propósito de evitar que se traumatice este órgano), protegiéndolo además con una toalla.

Se localiza el vértice de la próstata, se secciona el músculo rectouretral y por disección se separa el músculo elevador del

ano de la superficie posterior de la próstata y vesículas seminales, la que se reconoce por su brillante aponeurosis de Denonvillier. Se retira el dedo del recto y se cambia el guante.

Se separa el recto de la superficie posterior de las vesículas seminales y se mantiene apartado del campo operatorio con un separador posterior recubierto de gasa.

Se practica entonces una incisión transversal en la porción posterior, constituída por tres capas del fondo de saco peritoneal que recubre las vesículas, permitiendo así al dedo del operador atravesar la cubierta que contiene las vesículas.

Se liberan las vesículas seminales de los tejidos que las rodean, empleando para ello instrumentos adecuados y el dedo, y se cogen con la pinza de Lowsley. Se ha encontrado preferible liberar ambas vesículas antes de extirpar una de ellas, porque la tracción sobre la vesícula aislada primero simplifica la disección de la otra. Se coloca una ligadura alrededor de la base de cada vesícula y se extirpan éstas, cauterizando los extremos con ácido fénico al 95 por 100 y alcohol al 70 por 100.

Se drenan las cavidades que quedan después de extirpar las vesículas seminales por medio de tubos de caucho blando pequeños que se fijan al muñón de cada vesícula y salen al exterior a cada lado de la incisión cutánea. Se suturan con un punto único de catgut corriente los dos lados del músculo elevador del ano, se reúne el tendón central y se ocluye la piel con seda o dermal, ligando los dos tubos de drenaje de goma con el material de sutura. Se aplica entonces un taponamiento seco.

Cuidados ulteriores.—Por lo general esta operación no se acompaña de *shock* importante y los pacientes requieren pocos cuidados postoperatorios especiales. Se insiste en estos casos en la necesidad de seguir cuidadosamente el curso ulterior del enfermo.

Extirpación radical de las vías seminales por tuberculosis. (Esta operación ha sido ya descrita en la página 518.)

B. TRATAMIENTO NO OPERATORIO DEL CONDUCTO DEFERENTE, VESICULA SEMINAL Y CONDUCTO EYACULADOR

La mayoría de casos de inflamación del conducto deferente, ampolla, vesícula seminal y conducto eyaculador responden al tratamiento paliativo y raramente es necesario operar, excepto cuando se forman abscesos o cuando el caso no responde a un período prolongado de tratamiento paliativo.

Las medidas no operatorias empleadas más a menudo en estos casos son: cateterización e inyección de los conductos eyaculadores, masaje y expresión de las vesículas, duchas rectales calientes, dia-

termia, dilatación uretral, terapéutica sulfamídica, vacuna y bacteriófagos, y atención a la higiene personal y a la dieta.

Cateterización e inyección de los conductos eyaculadores. — Gracias al perfeccionamiento de los instrumentos especiales y a la mejoría de la técnica, la cateterización de los conductos eyaculadores parece estar destinada a reemplazar a la vasotomía y a la en un principio popular vesiculotomía en el tratamiento de la vesiculitis seminal. La cateterización retrógrada de los conductos eyaculadores ha demostrado ser un procedimiento práctico, indoloro y no traumatizante, si se efectúa de modo adecuado en el paciente convenientemente preparado. Además, puede repetirse a voluntad. Se usa principalmente: 1, para lavado de la vesícula e inyección de antisépticos; 2, para dilatar el conducto eyaculador a fin de asegurar un drenaje más completo; 3, para la inyección de medios de contraste para la radiografía de la vesícula; 4, para la obtención de secreción vesicular no contaminada, en el estudio químico y microscópico.

Puede efectuarse la cateterización empleando un uretroscopio operador como el uretroscopio de Lowsley (pág. 95) o el instrumento ideado más recientemente por Peterson en la Fundación Brady del *New York Hospital* (pág. 98); o puede servir un uretroscopio ordinario en unión de dispositivos especiales para el cateterismo. Se han construído diversas clases de sondas, filiformes y bujías de metal y ballena, para la exploración y tratamiento de los conductos eyaculadores, vesículas seminales y conductos deferentes. El instrumento ideado por Delzell y el de McCarthy para la cateterización de los conductos eyaculadores son ejemplos útiles.

Las substancias antisépticas empleadas son las mismas soluciones que se utilizan en el tratamiento de las afecciones uretrales, y por lo común se emplean en forma de instilaciones, puesto que raramente puede irrigarse los conductos eyaculadores, las vesículas seminales y las ampollas. Hemos encontrado como solución menos irritante una al 5 por 100 de albuminato de plata.

Es inútil intentar cateterizar los conductos eyaculadores sin practicar previamente la dilatación de la uretra y una endoscopia exploradora. La orientación en la uretra posterior y a nivel del verumontánum no es nunca demasiado fácil cuando existen deformaciones y el instrumental provoca una hemorragia desconcertante. La localización de los conductos eyaculadores a nivel de un verumontánum que ha sido curado de sus granulaciones no es difícil. Si no aparecen a la vista, la aplicación de fenol-glicerina sobre el verumontánum hará visible el menor detalle. Rara vez se ven conductos que se abren dentro de un utrículo profundo y que resultan, pues, imposibles de cateterizar. Cuando los orificios de los

conductos eyaculadores son grandes y están manifiestos, es probable que las vesículas estén infectadas.

Para la dilatación de los conductos eyaculadores son más prácticos los catéteres de punta olivar, mientras que para la inyección es preferible emplear los de punta de pito. Puede ser aconsejable emplear un mandril metálico para evitar que se tuerza el catéter. Los catéteres deben introducirse con todo cuidado y pasarse lentamente a pequeños segmentos hasta una profundidad de 3 a 5 centímetros. De ordinario un catéter del número 4-F atraviesa sin dificultad la longitud de los conductos eyaculador y seminal. Con frecuencia el catéter penetra en la ampolla. La existencia de estrecheces, angulaciones o compresiones del conducto pueden hacer difícil o imposible el paso del catéter. En dichos casos puede ensayarse una bujía olivar del número 4-F, obrando con la mayor delicadeza posible. Si se fuerza el paso, sólo se provocará mayor retracción cicatrizal con deformación y se reducirán las probabilidades de un éxito futuro. Es fácil perforar el verumontánum y llegar a la vejiga o a las profundidades de la próstata, provocando sólo ligero dolor al paciente. Por el contrario, pueden practicarse hasta nueve o diez cateterizaciones consecutivas cuidadosas sin lesionar o deformar en absoluto el verumontánum. La dilatación gradual de los conductos eyaculadores edematosos en seis sesiones o más, ha hecho posible practicar la vesiculografía en los casos más difíciles.

Nuestra experiencia clínica, comprobada por repetidas vesiculografías, muestra que el factor terapéutico en la cateterización seminal es la dilatación mecánica de los conductos más bien que la inyección de soluciones antisépticas. Las vesículas tratadas únicamente por la dilatación recobran sus contornos normales igualmente bien que las que han sido inyectadas.

Después de una cateterización eficaz, debe instruirse al paciente para que procure vaciar el contenido de las vesículas en dos o tres horas por medio de relaciones sexuales, descartando así el peligro de la epididimitis tras la cateterización de los conductos.

Puede repetirse la cateterización cada tres a seis semanas hasta que se ha establecido un buen drenaje. En el intermedio deben practicarse masajes vesiculares y prostáticos, que deben alternar con relaciones sexuales a intervalos regulares.

Masaje y expresión de las vesículas seminales. — El masaje y la expresión de las vesículas seminales tienen un papel predominante en el tratamiento de estos órganos. Aunque se emplean frecuentemente como sinónimos los términos *masaje* y *expresión*, estos dos tipos de manipulación digital son distintos en técnica e indicaciones.

lo que permite la inyección del medicamento deseado sin comprometer de ninguna manera la permeabilidad del conducto. No proporciona naturalmente drenaje alguno.

Modos de aplicar calor en el tratamiento de las vesículas seminales. — Las irrigaciones rectales calientes son útiles para aliviar el dolor y la hinchazón de las vesículas seminales. Se dan a la temperatura de 43 a 44° C., administrando irrigaciones copiosas dos o tres veces al día. El recto es capaz de resistir un calor elevado si se aplica de esta manera, y con frecuencia, mediante el empleo del calor húmedo, pueden obtenerse resultados que no es posible lograr por otros medios.

Un modo sencillo, pero completamente satisfactorio, de aplicar calor, consiste en adaptar un embudo a una sonda rectal ordinaria, verter agua caliente en el mismo, retenerla un rato y dejarla después vaciar. Esto se repite durante quince a treinta minutos, según la tolerancia del paciente y las necesidades del mismo.

Para la aplicación del calor se han ideado varios aparatos. El preconizado por Elliott constituye un buen ejemplo del empleo de agua caliente en una bolsa de goma para llevar a cabo este objeto.

Se ha encontrado muy útil en el tratamiento de la inflamación de las vesículas la diatermia por medio de ondas cortas, y es bien digna de probarse. Ordinariamente se aplica dos veces por semana con una duración de veinte minutos por sesión.

Vacunas y bacteriófagos. — En alguna ocasión las vacunas pueden ser de gran valor terapéutico en casos rebeldes. Pueden ser autógenas o mixtas. Las vacunas aumentan la resistencia de la sangre a las bacterias infectantes que han penetrado debajo de la mucosa, donde no son alcanzadas por las irrigaciones. Para obtener el material para las vacunas autógenas se irriga la uretra de un modo completo y el uretroscopio, esterilizado, se pasa con el paciente arrodillado. Se hace entonces que éste se incline hacia delante y se exprimen las vesículas seminales. El líquido pasa al interior del tubo endoscópico, de donde puede extraerse, tomando las necesarias precauciones de asepsia, para el cultivo y preparación de las vacunas.

Se utiliza alguna vez el bacteriófago en este tipo de casos y algunos autores están entusiasmados con sus resultados.

Quimioterapia. — Se ha demostrado que los medicamentos sulfamídicos, cuando se administran adecuadamente y combinados con medidas urológicas apropiadas, pueden eliminar los agentes microbianos causantes de los diversos tipos de infección (gonocócica y no específica) de las vesículas seminales (tomo II, pág. 221).

Otros medicamentos valiosos son el piridio, que posee una acción calmante sobre la mucosa de las vías génitourinarias, y el mandelato cálcico o amónico, solo o combinado con la urotropina.

BIBLIOGRAFIA

FULLER, EUGENE: *Operative surgery applied to the seminal vesicles.* «Med. Rec.», t. 65, pág. 807, 1904.

GUTIERREZ, ROBERT: *Surgery of the seminal vesicles, ampullae, vasa deferentia, and spermatic cord.* En «The sexual glands of the male», por Lowsley, Hinman, Smith y Gutierrez. Oxford Univ. Press, Nueva York, 1942.

KIDD, FRANK: *Vasotomy for seminal vesiculitis.* «Lancet», t. 2, pág. 213, 1923.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses,* págs. 350-55. J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Textbook of Urology.* Cap. VII. Lea & Febiger, Filadelfia, 1926.

PETERSON, ANDREW P.: *Comparative studies on the active and passive drainage of the seminal vesicles.* «Urol. & Cotan. Rev.», t. 43, pág. 241, abril 1939.

REYNOLDS, R. L.: *Bimanual massage in seminal vesiculitis.* «J. A. M. A.», t. 78, página 651, 1922.

SPENCER, J. C.: *Bimanual massage of the seminal vesicles, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 26, pág 6, 1922.

WILHELM, S. F.: *Observations on the emptying of the vasa deferentia and seminal vesicles.* «J. Urol.», t. 34, pág. 284, 1935.

CAPITULO XVI

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

A. EMBRIOLOGIA DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

Durante las seis o siete primeras semanas de la vida intrauterina el desarrollo de los genitales externos es similar en ambos sexos *(Embriología del pene*, pág. 229). Esto se conoce como período *indiferente*. En la séptima semana, cuando el embrión tiene unos 16 milímetros, comienzan a tomar la forma de masculino o femenino.

Período del tubérculo genital. — En un período muy precoz de la vida embrionaria se desarrolla en la parte media de la pared ventral del cuerpo, entre la cola primitiva y el cordón umbilical, el *tubérculo genital*. Cuando el embrión tiene unos 8 milímetros de longitud aparece el *surco uretral* superficial sobre la vertiente caudal de esta eminencia. A medida que prosigue el crecimiento, el tubérculo genital se transforma en una protuberancia cónica. Aproximadamente en la etapa de 13 milímetros la porción fálica del seno urogenital se abre al exterior por división de la membrana urogenital, y forma la *abertura urogenital* primitiva en forma de ranura.

Las diferencias sexuales empiezan a ser marcadas en el embrión de 16 a 17 milímetros, cuando el macho puede distinguirse por la mayor longitud del surco uretral y las relaciones de los pliegues uretrales con los pliegues labioescrotales.

El período fálico. — Cuando el embrión tiene unos 17 milímetros de longitud (séptima semana), el tubérculo genital se alarga y adquiere una forma cónica, constituyendo el precursor del *clítoris* en la mujer. Los bordes de la abertura urogenital, llamados *pliegues uretrales*, forman los *labios menores*. Los *labios mayores*

se forman por el desarollo de los *pliegues labioescrotales*, un par de rebordes laterales redondeados situados en la base del falo y separados del mismo por un surco. En embriones de 21 a 26 milímetros de longitud el vértice del falo está claramente delimitado por el *surco coronario* que separa el *glande* del tallo basal.

La abertura urogenital en la mujer está limitada a la base del falo y no se extiende a la punta como en el varón.

Período definitivo. — La verdadera diferenciación entre los genitales externos del varón y de la hembra tiene lugar entre las longitudes de 38 y 45 milímetros. En el varón el falo se alarga y engruesa en este momento rápidamente para formar el pene, pero en la mujer su desarrollo se retrasa y se convierte en el clítoris. Este órgano, aunque es similar al pene en forma y posee un glande y un prepucio, permanece pequeño, y el surco uretral más corto nunca se extiende sobre el glande como en el varón.

En la hembra, los pliegues labioescrotales progresan gradualmente hacia abajo y se unen en la parte caudal por delante del ano, para formar la *comisura posterior;* lateralmente persisten como los *labios mayores*, derecho e izquierdo, y por encima como el *monte de Venus*. Los *labios menores* están formados por los pliegues uretrales, que en la mujer aumentan de tamaño y permanecen abiertos envolviendo el orificio uretrovaginal.

Desarrollo de la vagina. — La vagina deriva del esbozo úterovaginal, que está formado por la unión de las porciones caudales de los conductos de Müller. Estos conductos aparecen en un embrión de 5 a 6 milímetros de longitud, como evaginaciones del epitelio celómico, por fuera de las extremidades craneales de los cuerpos mesonéfricos *(cuerpos de Wolff)*. Siguen el curso de los conductos mesonéfricos, creciendo independientemente de los mismos. Situados primeramente por fuera, los conductos de Müller cruzan los conductos mesonéfricos y penetran el cordón genital por dentro de los mismos. En el varón los conductos degeneran después de alcanzar el tubérculo de Müller. En la mujer persisten y crecen, uniéndose los extremos caudales después de alcanzar el tubérculo de Müller (en embriones de 21 milímetros aproximadamente) para formar el canal úterovaginal, del cual derivan la vagina, el cuello uterino y el útero. Los extremos craneales permanecen separados y forman las trompas de Falopio.

El desarrollo de la vagina puede dividirse en cuatro etapas (Koff, 1932). Primero hay la formación del canal úterovaginal, por la fusión de las porciones caudales longitudinales de los conductos de Müller. El segmento mülleriano de la vagina se desarrolla, a partir de los conductos de Müller fusionados, cuando el embrión tiene de 30 a 56 milímetros. El epitelio vaginal se estratifica a los 38 milímetros de longitud. Segundo, los bulbos seno-

vaginales del seno urogenital se desarrollan cuando el embrión tiene unos 63 milímetros de longitud. Tercero, el canal úterovaginal se solidifica por estratificación y fusión de las células que revisten la cavidad y por el crecimiento de estas células. La placa vaginal primitiva se forma por la fusión de las dos primordias vaginales para constituir un simple cordón que aumenta de tamaño. Por último, en fetos de 150 a 200 milímetros, el centro del cordón se ahueca por degeneración de las células epiteliales centrales, que son expulsadas a través del himen.

Desarrollo del himen. — El himen se forma en la zona de evaginación del seno urogenital para producir los bulbos senovaginales que persisten como labios pares. El tejido conectivo, situado entre la vagina y el seno urogenital, forma una placa y se convierte en el segmento impar del himen. Este deriva por lo tanto del seno urogenital.

B. ANATOMIA DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

Los genitales externos de la mujer constan del monte de Venus, labios mayores, labios menores, clítoris y vestíbulo, este último conteniendo los orificios uretral y vaginal protegido por el himen. En conjunto estos tejidos, con la excepción del monte de Venus, se conocen como la *vulva.*

Monte de Venus. — El monte de Venus es una prominencia redondeada situada por delante y encima de la hendidura vulvar, y está formada por la unión de los labios mayores. Consiste en grasa subcutánea, y después de la pubertad está cubierto de pelos.

Labios mayores. — Los labios mayores son los pliegues longitudinales, redondeados, de piel y tejido adiposo, que forman los límites laterales de la vulva. Son homólogos al escroto masculino. Habitualmente los labios mayores tienen de 8 a 9 centímetros de longitud y de 3 a 4 centímetros de anchura. Se unen en la parte superior para formar el monte de Venus y por detrás constituyen la comisura posterior. Están recubiertos de pelo después de la pubertad, abundantemente provistos de glándulas sebáceas, y tienen espesor suficiente para contener terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos y linfáticos, así como los tejidos que corresponden al dartos masculino.

Labios menores. — Los labios menores son los labios internos más pequeños de la vulva. Son pliegues pares, cortos, delgados, de mucosa; están situados dentro de los labios mayores, fusionándose cada labio con la superficie interna de su labio mayor correspondiente. Los labios menores convergen en la parte anterior, dividiéndose en dos pequeños pliegues que rodean el clítoris para formar el *frenillo* del mismo y recubrir el glande. Disminuyen de

tamaño en la parte posterior y están reunidos por la horquilla. Entre la horquilla y el orificio vaginal existe la *fosa navicular.*

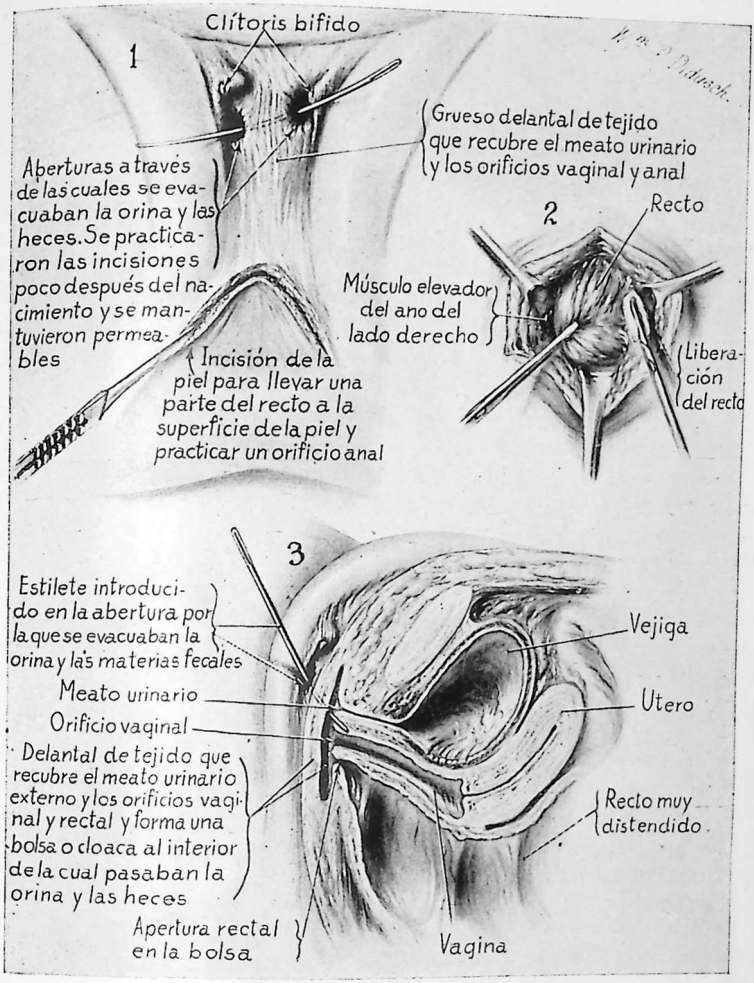


FIG. 113. — Anormalidad congénita en una niña de nueve años, consistente en una imperforación del ano, de la uretra y de la vagina. Operación para curar este estado: 1, muestra las condiciones existentes; 2, incisión practicada para liberar una asa intestinal y construir un nuevo orificio anal; 3, corte sagital mostrando las lesiones existentes. (Caso de Lowsley.)

El clítoris. — El clítoris es el homólogo del pene masculino. Tiene un promedio de 2 a 4 centímetros de longitud y de 0,25 a 0,5 centímetros de diámetro. Su estructura es muy similar a la del

pene masculino, estando formado de tejido cavernoso y eréctil; pero el cuerpo cavernoso es mucho más pequeño y no contiene la

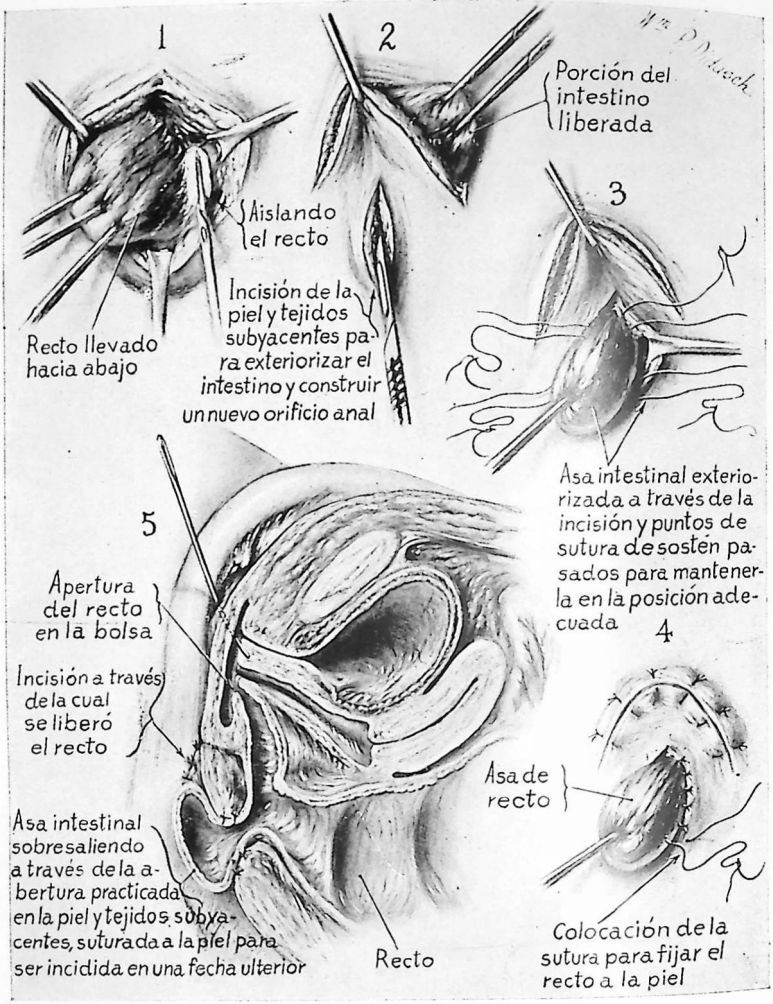


FIG. 114. — Operación por imperforación del ano, uretra y vagina: 1, liberación del recto; 2, incisión de la piel y tejidos subyacentes para construir un nuevo ano; 3, exteriorización del asa intestinal a través de la incisión, y colocación de suturas de sostén para mantenerla en la posición requerida; 4, asa de intestino fijada *in situ*; se colocan los puntos de sutura finales de la piel; 5, corte que muestra el estado existente después de la operación. (Caso de Lowsley.)

uretra como en el varón. Posee cuerpos cavernosos pares y bulbos vestibulares asimismo pares, que se reúnen por delante del glande.

La punta redondeada del clítoris, conocida como el *glande del clítoris*, es el homólogo del glande del pene. No tiene función sexual

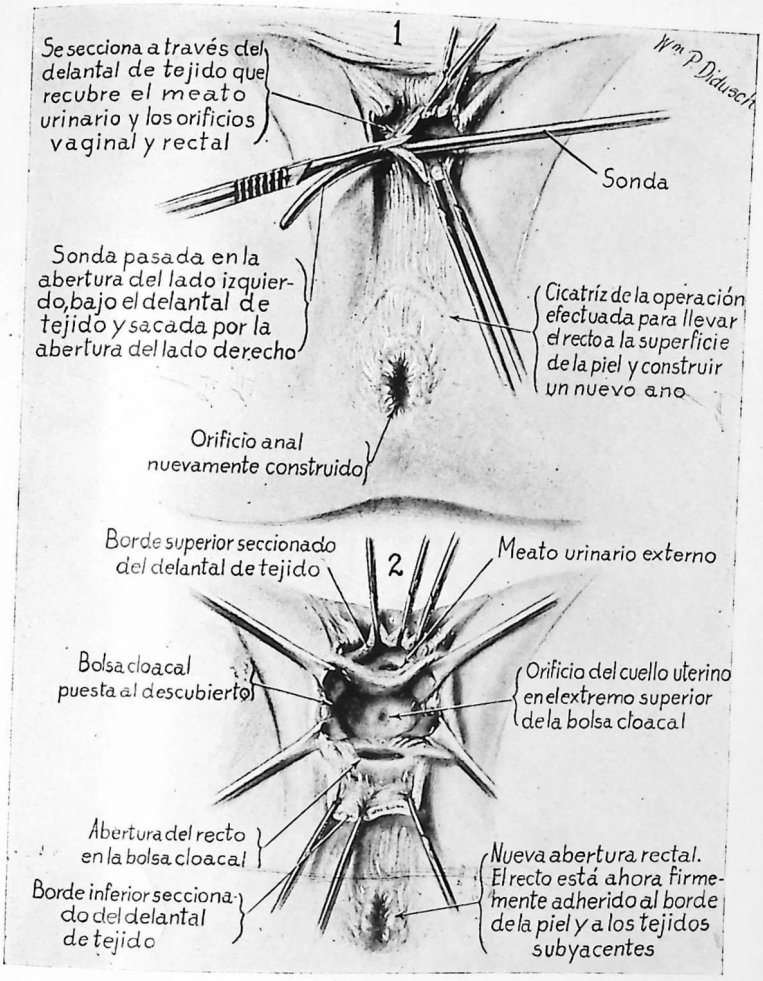


FIG. 115. — Operación por imperforación del ano, uretra y vagina: 1, división del delantal de tejido que cubre el meato urinario y los orificios vaginal y rectal; 2, estado existente después de dividir el delantal de tejido. (Caso de Lowsley.)

especial, pero posee muchos nervios, lo que la hace muy sensible a los estímulos.

El clítoris ocupa la línea media, por debajo y ligeramente por detrás del monte de Venus. Está sostenido en su posición por el ligamento suspensorio, el cual se fija a la sínfisis del pubis. Aunque

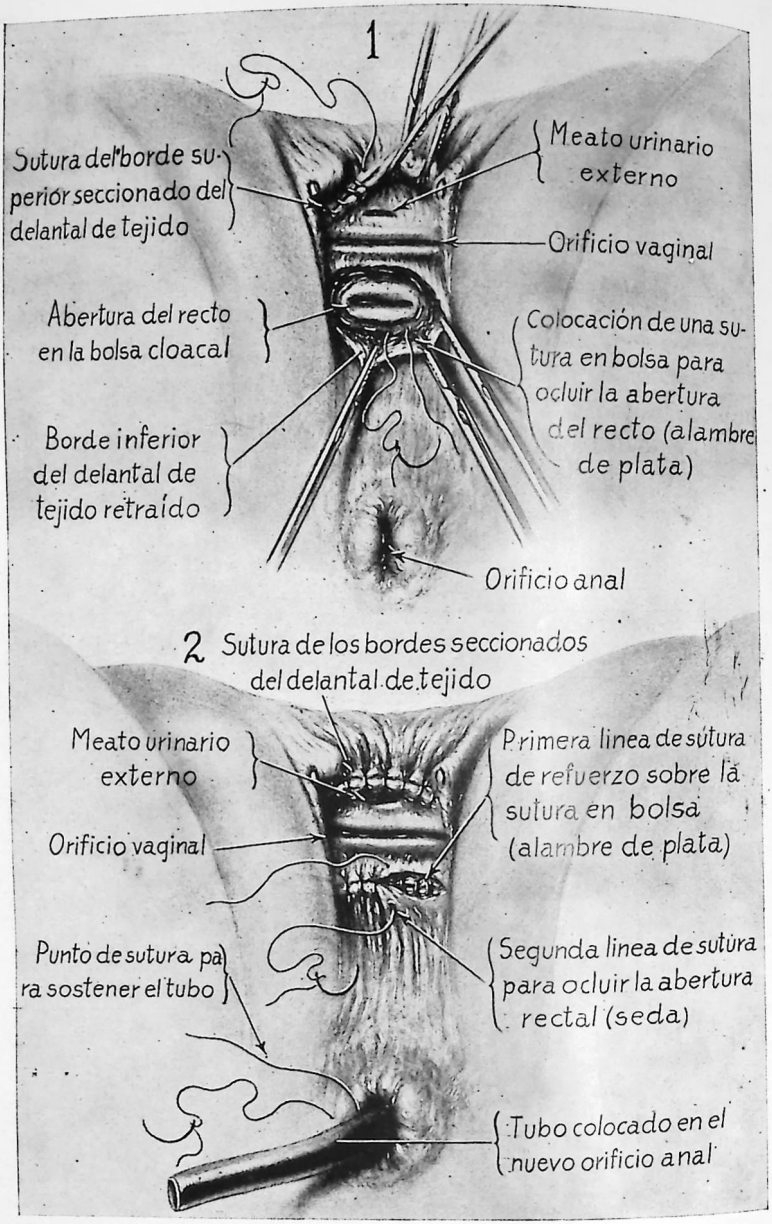


FIG. 116. — Operación por imperforación del ano, uretra y vagina: 1, sutura del borde superior seccionado del delantal de tejido y colocación de una sutura en bolsa de alambre de plata, para ocluir la abertura anal anormal; 2, bordes seccionados del delantal de tejido suturado. Sutura en bolsa ligada, cerrando la abertura anal anormal. Se colocan dos líneas de sutura de refuerzo sobre la sutura en bolsa. Después de esta operación la paciente tenía un orificio uretral normal, un orificio vaginal con cuello uterino y un ano artificial con un buen esfínter. Cuando fué dada de alta en el hospital, poseía control sobre la orina y las heces. (Caso de Lowsley.)

el clítoris consta de dos cuerpos cavernosos, un cuerpo, un ligamento suspensorio y un glande, el prepucio y el frenillo formado por los labios menores lo ocultan completamente a excepción del glande.

El vestíbulo. — El vestíbulo es el surco uretral no fusionado del embrión sexualmente indiferente. Es un espacio triangular, que tiene su vértice en el clítoris y su base en la horquilla y está rodeado por los labios menores.

El orificio uretral se halla situado a unos 2,5 centímetros por debajo del clítoris, y está separado del mismo por una zona triangular de mucosa lisa. Inmediatamente por dentro del meato uretral fruncido se encuentran los orificios de las *glándulas de Skene*, que se consideran generalmente como homólogos de la próstata masculina.

El orificio vaginal está situado inmediatamente por debajo del meato uretral y se halla protegido por el himen, un pliegue delgado y vascular de mucosa fijado alrededor del introito vaginal. En las niñas, algunas veces, el himen está imperforado; en otros casos falta por completo. De ordinario presenta una pequeña perforación en media luna en su parte central. Después de romperse por el coito, sus bordes quedan irregulares y reciben el nombre de *carúnculas himeneales*.

A cada lado del orificio vaginal, por debajo de la aponeurosis superficial, están las *glándulas de Bartholin* (glándulas vulvovaginales). Sus conductos se abren a cada lado de la fosa navicular, inmediatamente por fuera del himen. Su función es lubricar la vulva para permitir la introducción del pene. Bajo el estímulo sexual secretan una substancia oleosa amarilla.

C. ANOMALIAS DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

Las anomalías de los genitales externos femeninos son relativamente frecuentes y pueden estar asociadas con malformaciones de otros órganos.

En un caso reciente de Lowsley, muy interesante, en el cual la paciente era una niña de nueve años, había una amplia separación de los huesos del pubis, músculos rectos y labios con clítoris bífido, y ausencia completa de los orificios vaginal, uretral y anal. Inmediatamente por debajo de la localización de la abertura de la uretra normal había a cada lado un trayecto fistuloso, del cual salían orina y heces. Se practicó una incisión perineal en la región que debía ocupar el ano, profundizándola hasta el suelo de la pelvis, revelando excelentes músculos elevadores del ano y poniendo al descubierto un hoyo rodeado por un músculo esfinte-

riano bastante bueno. Se agrandó esta abertura y se creó un ano artificial llevando el recto a través de la misma, suturándolo de modo que sobresaliera al exterior. Cinco días después se abrió con la corriente de coagulación esta asa distal del recto y se introdujo un catéter grande. Se irrigó y dilató este ano artificial durante dos semanas. Se practicó entonces una operación para ocluir la entrada del recto en la cloaca y dividir el tabique vaginal. Se hizo una incisión desde una abertura fistulosa lateral a la otra, dejando así la cloaca ampliamente abierta. El examen mostró un cuello uterino a nivel de su parte superior y un orificio uretral de apariencia bastante normal, en la parte anterior e inferior de la línea media, a nivel del borde de la piel. Una sonda pasada por este orificio penetró en la vejiga, obteniéndose orina. La abertura rectal estaba situada junto a los bordes de la piel, en la línea media, y tenía unos 19 milímetros de diámetro. Se cerró la fístula rectal. Después de esta operación la paciente tenía una abertura uretral normal, un orificio vaginal con cuello uterino y un ano artificial con un buen esfínter. Aunque incapaz de darse cuenta de cuándo su vejiga estaba distendida, se le enseñó a vaciarla a intervalos regulares, ejerciendo presión sobre la sínfisis. Cuando fué dada de alta en el hospital era ya capaz de regir la emisión de orina y materias fecales.

Anomalías del clítoris.—El clítoris puede faltar, y estar hipertrofiado o atrofiado. Por lo general estas nomalías están asociadas con algún trastorno endocrino.

El *clítoris adherente* es causa de la irritación y el acúmulo de secreciones, lo cual puede dar lugar a la masturbación y a síntomas nerviosos asociados. En dichos casos está indicada la sección de las adherencias.

Anomalías de la vagina. — La *ausencia congénita* de la vagina es rara en mujeres vivas y es casi desconocida asociada con genitales internos capaces de funcionar. Por esto no ofrece problemas clínicos.

La *atresia congénita* de la vagina generalmente afecta sólo su extremo inferior. Es debida a la canalización imperfecta de los conductos de Müller fusionados, de lo que resulta la obstrucción en algún punto de la vagina. Si únicamente existe un tabique delgado, debe incidirse para dejar pasar la sangre menstrual recogida y después extirparse parcial o totalmente. Si la obstrucción es más extensa, serán necesarias medidas plásticas que dependerán de las condiciones existentes. Sólo debe emprenderse la restauración de la vagina, después de un examen recto abdominal cuidadoso, para establecer la normalidad del útero.

La *duplicación completa de la vagina y del útero*, poseyendo paredes separadas cada uno de los conductos, es muy rara y es debida a la falta de fusión de los conductos de Müller. En general la vagina doble o tabicada consiste en la presencia de un tabique longitudinal que divide la vagina en dos canales y está asociada corrientemente con malformaciones análogas de los genitales internos. Es debida a la resorción incompleta de los conductos de Müller fusionados. El tabique puede extenderse tan sólo por una parte o puede atravesar toda la longitud de la vagina y dar lugar a la existencia de dos aberturas en el vestíbulo. Puede ser causa de complicaciones graves durante el parto, o puede impedir el coito. Si el tabique causa trastornos, debe seccionarse o, mejor todavía, escindirse.

Himen imperforado. — En el himen la única anomalía de importancia clínica es la atresia congénita o imperforación del mismo, asociada con genitales internos normales.

Etiología. — Se han emitido dos teorías para explicar esta anomalía: 1, que el himen es el resto del tabique entre la vagina embrionaria y el seno urogenital, y que la falta de rotura de este tabique da lugar al himen imperforado; 2, que el himen tiene un desarrollo embrionario separado y que la imperforación es debida a un exceso de proliferación y coalescencia de la zona situada inmediatamente por detrás del tabique, más bien que a la falta de regresión del mismo.

Síntomas, signos y diagnóstico. — Por lo general no provoca trastornos hasta la pubertad. La sangre menstrual se colecciona por detrás del himen imperforado, aumentad progresivamente en cantidad hasta que distiende la vagina, el útero e incluso las trompas de Falopio, y formando un tumor fluctuante. Se presentan los ataques periódicos de los trastornos habituales que acompañan a la menstruación, pero ésta no se presenta. A medida que la colección de sangre aumenta, los síntomas se acentúan y se altera el estado general.

Se hace el diagnóstico por la historia o por el examen físico. Este último revela la ausencia de la abertura himenal y la presencia de una masa fluctuante que ocupa la posición de la vagina o del útero o se halla dentro de las trompas, según la duración de la afección.

Tratamiento. — Depende de los resultados de la exploración. Siempre es necesaria la incisión del himen distendido, para permitir un drenaje adecuado. Si la membrana es gruesa, debe escindirse la mayoría de la misma. Si existen síntomas de un tumor tubárico, será necesaria la laparotomía. En todos los casos es conveniente tomar precauciones asépticas cuidadosas con el intento

de prevenir una infección, debido a la toxicidad de la sangre menstrual retenida.

Hipospadias. — El hipospadias es raro en la mujer y no es semejante en ningún sentido al del varón. Es un término que se aplica a la anomalía en la cual la uretra se abre en la pared anterior de la vagina. En algunos animales (por ejemplo en la perra) la uretra siempre se abre a este nivel.

Etiología. — La malformación es consecuencia de que los extremos caudales fusionados de los conductos de Müller no adquieren su posición profunda habitual, dejando así un orificio en el punto en que normalmente se desarrolla el tabique uretrovaginal.

Anatomía patológica. — A consecuencia de esto, la uretra y la vagina pueden presentar diversas malformaciones. Pueden estar divididas una o ambas. La vagina puede abrirse en la uretra, o ésta, acortada, puede abrirse por encima de una vagina imperfectamente desarrollada. La uretra puede ser tan corta que parezca obliterada y la vejiga abrirse directamente en la vagina. Algunas veces existen malformaciones concomitantes del clítoris y de los labios mayores.

Síntomas, signos y diagnóstico. — Probablemente la incontinencia es el signo más frecuente de los pacientes afectos de esta anomalía. Puede ser completa o parcial, según el esfínter vesical esté o no ausente. Algunas veces hay una obstrucción de la micción, debido a la localización anormal de la uretra. Los defectos vaginales asociados pueden hacer difícil o imposible las relaciones sexuales.

Se hace fácilmente el diagnóstico por inspección, con examen instrumental o sin él. Los cistogramas revelarán si hay una presión vésicoureteral aumentada en casos de obstrucción duradera a la micción.

Pronóstico. — Los grados más acentuados de la deformidad son difíciles de corregir, como todas las otras anomalías que requieren operaciones plásticas. Nosotros hemos obtenido buenos resultados en algunos casos, en que la incontinencia constituía la principal manifestación, empleando la técnica de Lowsley, con cinta de catgut (t. II, pág. 196).

Tratamiento. — Los casos ligeros de hipospadias, sin trastornos urinarios, no requieren tratamiento. Algunas veces la simple dilatación del meato uretral curará los síntomas de obstrucción. El tratamiento quirúrgico del hipospadias en la mujer se estudia en la página 613.

Epispadias. — El epispadias consiste en la ausencia parcial o completa del techo de la uretra. Es muy raro en ambos sexos, y

se presenta mucho menos frecuentemente en la mujer que en el hombre.

Etiología. — Es un defecto de desarrollo, y puede ser parcial o completo. Acompaña siempre a la extrofia de la vejiga, en cuyo caso falta la sínfisis.

Anatomía patológica. — La deformación puede variar desde un clítoris partido a la extrofia completa de la vejiga (fig. 35). Puede existir una abertura uretral normal por encima del clítoris; o puede haber un clítoris partido, con deficiencia más o menos completa de la pared dorsal de la uretra, apareciendo la uretra como un canal por encima del clítoris. En los grados más acentuados puede haber ausencia completa de la pared uretral anterior y de la mitad anterior del esfínter vesical; o la división y detención del desarrollo de la uretra pueden acompañarse de hendidura de la sínfisis del pubis y de extrofia de la vejiga.

Síntomas, signos y diagnóstico. — En los casos más ligeros, en los que no hay ni incontinencia ni trastornos sexuales, puede ser que la afección se descubra accidentalmente. Si el clítoris está partido, puede existir en ocasiones algún trastorno sexual. En los casos más graves, la incontinencia de orina será completa o parcial, según el grado del defecto de desarrollo de los esfínteres.

El diagnóstico se hace fácilmente por inspección, dado que la región es accesible sin dificultad.

Pronóstico. — La queja habitual es la incontinencia; el pronóstico es bueno cuando el defecto se trata operatoriamente. Las deformidades ligeras, sin incontinencia, no requieren tratamiento.

Tratamiento. — Consiste en una cirugía plástica semejante a la recomendada para la curación de la incontinencia, con variaciones según las condiciones locales.

Hermafroditismo y seudohermafroditismo. — Estas anomalías se estudian en la página 388.

D. FISIOLOGIA DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

La fisiología de los genitales externos femeninos se refiere al acto sexual y no hay por qué describirla aquí.

BIBLIOGRAFIA

BALLANTYNE, J. W.: *So-called epispadias in woman, with an illustrative case.* «Edinburg Hosp. Repts.», t. 4, pág. 249, 1896.

DAVIS, D. M.: *Epispadias in females and its surgical treatment.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 47, pág. 680, 1928.

FELIX, W.: *The development of the urinogenital organs.* Keibel-Mall: *Manual of Human Embryology.* 1912.

MILLER, C. JEFF: *Derangements of normal anatomic structures.* «Gynecology & Obstetrics», vol. II. Editado por Carl H. Davis. W. F. Prior Co., Hagerstown, Md., 1937.

NOVÉ-JOSSERAND y COTTE: *L'épispadias feminin et son traitement chirurgical.* «Rev. d. gynéc. et de chir.», t. 11, pág. 963, 1907.

SPAULDING, M. H.: *The development of the external genitalia in the human embryo. Contributions to Embryology.* núm. 61, D. C. Carnegie Inst., Wáshington, 1921.

STILES, HAROLD, J.: *Epispadias in the female and its surgical treatment.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 13, pág. 127, 1914.

TAUSSIG, F. J.: *The development of the hymen.* «Amer. J. Obst. & Gynec.», t. 2, pág. 471, 1921.

YOUNG, H. H.: *Abnormalities and plastic surgery of the lower urogenital tract.* «J. Urol.», t. 35, pág. 417, 1936.

CAPITULO XVII

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

A. TRAUMATISMOS DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

Causas de las lesiones traumáticas, vulvares y vaginales.—La mayoría de las lesiones traumáticas de la vulva y de la vagina son consecuencia de traumatismos externos, coito, parto prolongado o extracción instrumental del feto.

El parto, especialmente cuando se emplean instrumentos, es la causa más frecuente e importante de traumatismos vulvares y vaginales. Por lo general la hemorragia, que puede ser muy intensa, es el síntoma principal. Las lesiones más intensas de estos tejidos pueden provocar fístulas, retracciones y cicatrices, o estenosis o atresia adquiridas de la vagina. La más grave de estas lesiones, con la cual los cirujanos han luchado durante siglos, es la fístula vêsicovaginal.

Las lesiones debidas al coito varían desde la ligera rotura fisiológica del himen hasta extensos desgarros que afectan a los labios, el vestíbulo y la pared vaginal. Estas lesiones son consecuencia de violación, prácticas anormales, relaciones antes de la pubertad o involución senil.

Tratamiento. — Las lesiones ligeras no requieren tratamiento, pero los desgarros intensos necesitan suturarse bajo precauciones de asepsia rígidas. La reparación de dichas lesiones cae dentro de las actividades del ginecólogo y no se estudiará aquí.

B. ENFERMEDADES DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

1. Afecciones de la vulva. — *Enfermedades cutáneas de la vulva.* — A nivel de la vulva pueden presentarse ciertas enfermedades de la piel comunes a todos las regiones recubiertas de tegu-

mento. Entre las más frecuentes están la pediculosis, la escabiosis, la psoríasis, el eczema, el impétigo contagioso, el *epidermophiton inguinalis* y el herpe zoster. Se observan también varias formas de epidermomicosis y dermatomicosis, debidas a hongos de crecimiento más profundo *(actinomicosis)*.

En general el *tratamiento* es el mismo que cuando estas lesiones se presentan en otras partes del cuerpo, con la excepción de que debe tenerse en cuenta la delicadeza de la piel vulvar. Estas enfermedades se estudian mejor en los libros de texto de dermatología.

Trastornos circulatorios. — *Edema.* — Puede presentarse edema como parte de una anasarca general debida a enfermedades cardíacas o renales; puede ser resultado de la irritación local producida por el roce de los vestidos o de paños higiénicos, o puede acompañar a las enfermedades infecciosas o malignas.

El *tratamiento* consiste en hacer lo necesario para la eliminación de la causa.

Venas varicosas de la vulva. — Las varicosidades son más frecuentes durante el embarazo o en multíparas. Pueden ser unilaterales o bilaterales; toman la forma de paquetes de venas dilatadas a nivel de la vulva, variando en espesor desde algunos milímetros a un centímetro o más, y están reunidas flojamente por tejido conjuntivo. En alguna ocasión, la tumefacción puede ser de tal tamaño que simule un verdadero tumor.

Los casos más ligeros no presentan por lo regular síntomas; pero en las varices extensas hay una sensación molesta de tirantez, más acentuada cuando la paciente está levantada y anda, asociada frecuentemente con dermatitis. La rotura de la varice a consecuencia de una violencia directa, tos o esfuerzo, o por traumatismo durante el parto, puede provocar una hemorragia grave.

En casos lo bastante intensos para provocar trastornos, el *tratamiento* consiste en exponer las venas dilatadas, ligarlas por arriba y por abajo, y extirpar la porción intermedia. Se ocluye la herida con puntos de seda.

Tromboflebitis. — Algunas veces se observan trombosis de las venas de la vulva, que son debidas por lo general a haberse lesionado una pequeña varicosidad.

Por lo regular todo el *tratamiento* necesario consiste en descanso en cama y aplicaciones de compresas calientes. Sin embargo, puede persistir tumefacción durante algunas semanas.

Hidrocele. — Puede presentarse el *hidrocele del labio mayor* en la región de inserción del ligamento redondo en la parte superior del labio; o puede presentarse en el saco peritoneal que se forma en el canal de Nuck, y persistir como una tumoración en el labio *(hidrocele congénito)*; o pueden presentarse pequeñas tumoraciones *(hidrocele sacular)*. Constituyen otros tipos el *hidrocele difuso,*

en el cual hay una infiltración serosa del tejido conjuntivo del ligamento redondo, y el *hidrocele multibus interno*, que es una protrusión a través de una abertura del ligamento de Gimbernat.

El *tratamiento* operatorio consiste en poner al descubierto el saco mediante una incisión longitudinal, en disecarlo y en extirparlo, poniendo sumo cuidado en excluir la posibilidad de una hernia. Se ligan todos los vasos que sangran y se ocluye la herida con puntos de seda.

Inflamación de la vulva (vulvitis). — La piel de la vulva está sujeta a los mismos cambios inflamatorios que pueden presentarse en la piel general del cuerpo, pero por sus peculiaridades estructurales y por su exposición a las secreciones genitales es más susceptible de lesionarse e infectarse. A menudo la epidermis vulvar está bañada por secreciones provenientes de las partes altas (tanto normales como patológicas), y a consecuencia de esto es más húmeda y más blanda que la piel de las otras partes.

La vulvitis puede ser aguda o crónica y es debida a la invasión por bacterias, parásitos o fermentos de tejidos vulvares cuya vitalidad ha sido generalmente disminuída por trastornos químicos o nutritivos, irritación mecánica u otros factores debilitantes.

La vulva de una adulta es relativamente resistente a la infección, excepto a nivel de la uretra y de los conductos de Bartholin, a menos que el epitelio haya sido reblandecido por las secreciones del aparato genital. En la infancia, en la edad avanzada, en el puerperio y en los estados de debilitación, la epidermis es más vulnerable.

Intertrigo. — Este constituye una forma común de vulvitis aguda y se presenta más a menudo en niñas, mujeres obesas, diabéticas, y en las personas sucias. Es debido a la maceración de la piel por la humedad excesiva. La acumulación del esmegma debajo del clítoris puede producir también una vulvitis aguda localizada.

Los síntomas consisten en el enrojecimiento difuso de la piel, irritación, sensación de escozor y picazón.

El *tratamiento* consiste en mantener la región limpia, seca y expuesta al aire. Por efecto de estas medidas la irritación mejora por lo general en corto tiempo.

Las adherencias alrededor del clítoris deben separarse, y limpiarse con cuidado las partes afectas. En alguna ocasión puede ser necesaria la circuncisión.

Foliculitis. — La vulvitis folicular generalmente es una extensión del intertrigo, infectándose los folículos pilosos de la vulva. Distribuídas sobre la superficie de la vulva se observan pequeñas pápulas rojas que más tarde se convierten en pústulas. Los síntomas son más intensos y duraderos que los del intertrigo.

El *tratamiento* consiste en descanso en cama, corte del pelo con una maquinilla, limpieza de las partes afectas y aplicación de un

antiséptico, como, por ejemplo, metafén. Deben evitarse las unturas. Es muy útil en estos casos la helioterapia a dosis moderadas.

Furunculosis de la vulva. — La furunculosis de la vulva es relativamente frecuente, en particular en individuos que sufren furúnculos en otras partes del cuerpo. El germen causal en la mayoría de los casos es el *estafilococo dorado.* Se encuentran los furúnculos en los pliegues de los labios mayores o en la región del monte de Venus.

El *tratamiento* consiste en descanso en cama y aplicación de compresas calientes, hasta que se forma un absceso definido en la zona infectada; entonces se incide ampliamente a nivel de la prominencia del furúnculo.

Erisipela de la vulva. — La erisipela, antes secuela frecuente del parto y de las operaciones de la vulva y de la vagina, se ha hecho muy rara desde la introducción de la asepsia. Cuando se presenta está asociada por lo general a sepsis puerperal, escarlatina o carcinoma avanzado.

Comienza con un escalofrío intenso y fiebre elevada, ardor y picazón en la vulva, con tumefacción y enrojecimiento. Rápidamente el proceso se extiende al monte de Venus y al muslo.

El *tratamiento* es sintomático, limitándose el tratamiento local a la aplicación de compresas para calmar el dolor y evitar la difusión de la inflamación.

Vulvitis puerperal. — La vulvitis puerperal es consecuencia de la infección de los desgarros y excoriaciones producidas durante el parto. Los estreptococos producen lesiones ulcerosas necrosantes que pueden permanecer localizadas y hacerse gangrenosas, o pueden provocar una bacteriemia. Puede desarrollarse una erisipela. Los estafilococos, el bacilo diftérico, el bacilo coli, etc., producen infecciones generalmente más ligeras.

Vulvitis gangrenosa. — Durante el curso de enfermedades infecciosas, particularmente fiebre escarlatina o infecciones puerperales graves, puede haber una extensa necrosis y formaciones de escaras en la vulva, por lo general asociado a una trombosis. Si el paciente cura, quedan cicatrices y deformidades. Esta afección es ahora muy rara.

La fiebre tifoidea, la viruela, la difteria, la escarlatina, la disentería y otras enfermedades infecciosas pueden acompañarse de una vulvitis asociada que varía de una simple inflamación catarral a la gangrena.

El *tratamiento* es el de la infección general, con aplicaciones locales para limitar la extensión de la enfermedad y aliviar los síntomas. En la difteria, el tratamiento es la antitoxina.

Vulvitis micótica. — Algunas clases de hongos pueden provocar esta lesión, siendo el mejor conocido el *Oidium albicans*, el ger-

men que provoca el muguet. Las lesiones consisten en placas blancas elevadas, que alcanzan hasta un centímetro de diámetro. Son raras en niñas, pero muy frecuentes en diabéticas y en ancianas. La afección es difícil de curar. La infección vulvar puede acompañarse de lesiones similares en otras partes del cuerpo.

Abscesos inguinolabiales. — Los abscesos inguinolabiales son debidos a la extensión de una infección pelviana a través del conducto inguinal.

El *tratamiento* consiste en la incisión y el drenaje.

Vulvitis gonocócica. — Puede presentarse una gonococia de la vulva sin vaginitis asociada, particularmente en niñas pequeñas. Por lo general en tales casos es consecuencia de una contaminación inocente. La infección asienta en el meato uretral, glándulas de Bartholin y vestíbulo, y se manifiesta por una inflamación marcada de los tejidos y la presencia de la secreción amarilla abundante habitual.

El *tratamiento* se estudia en la *Uretritis gonocócica* (pág. 775).

Lesiones ulcerosas de la vulva. — *Tuberculosis de la vulva.* — La tuberculosis de la vulva es muy rara y no se ha demostrado nunca la existencia de una tubeculosis primaria en esta región. La mayoría de infecciones parecen ser de origen descendente a partir del útero y de las trompas de Falopio, aunque no puede excluirse un origen hematógeno y la infección durante el coito.

Se reconocen dos formas, una *ulcerativa* y otra *hipertrófica*, siendo mucho más frecuente la primera. Puede ser difícil distinguir las lesiones hipertróficas de la elefancía o del lupus.

La tuberculosis de la vulva es más frecuente en mujeres jóvenes, aunque se ha observado en una niña de dos años y medio y en una mujer de setenta y cinco años. Puede invadir todos los tejidos de la vulva.

Los mejores resultados se obtienen en los casos ulcerosos con *tratamiento* por el sol de altura combinado con las medidas generales habituales para la tuberculosis.

Sífilis de la vulva. — Las lesiones de la sífilis pueden aparecer a nivel de la vulva en cualquier etapa de la enfermedad. Un *chancro inicial* se presenta como una zona infiltrada en forma de un nódulo, que puede ulcerarse. Se encuentra corrientemente a nivel de la superficie interna de los labios mayores. Otras localizaciones favoritas son: el vestíbulo, la horquilla y los labios menores. Se han observado lesiones primarias múltiples. Como quiera que el chancro es completamente indolente, puede pasar inadvertido, lo que explica que muchas mujeres con manifestaciones secundarias nieguen de buena fe que hayan tenido nunca un chancro inicial.

Los ganglios inguinales del lado afecto pueden estar engrosados y duros. Puede demostrarse fácilmente la *espiroqueta pálida* en

las secreciones procedentes de la superficie del chancro, así como también a nivel de los tejidos, mediante un examen cuidadoso al campo obscuro.

Las *lesiones secundarias* pueden presentarse como: 1, condiloma lata, grandes pápulas que recubren a veces por entero las regiones vulvar y anoperineal, o 2, placas mucosas a nivel del epitelio vestibular, particularmente alrededor del orificio vaginal. Estas manifestaciones a nivel de la vulva se acompañan de los síntomas generales característicos de esta etapa de la sífilis: fiebre, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y erupción cutánea general.

El condiloma lata consiste en úlceras redondas u oblongadas, que forman placas planas que se elevan ligeramente por encima de la piel circundante. Varían de tamaño desde el de una punta de alfiler hasta unos 2 centímetros de diámetro, y a menudo son confluentes y difusas. Puede presentarse una ulceración superficial, con secreción serosa abundante, sumamente infectante. Son fáciles de distinguir de las lesiones arracimadas y de punta aguda del condiloma acuminado. Las placas mucosas consisten en úlceras más pequeñas, superficiales, con bases grisáceas, y se parecen a las que se encuentran en la boca.

La *sífilis terciaria* se presenta en forma de gomas que se ulceran y son muy destructivos. Invaden la vulva y la vagina. En general hay algo de edema e hipertrofia y puede ser difícil distinguir estas lesiones del carcinoma, la tuberculosis, la elefancía o el estiómeno. Son difíciles de demostrar las espiroquetas.

El *tratamiento* consiste en la administración de arsenicales y de mercurio o bismuto.

Chancroide de la vulva. — El chancroide es debido a las actividades del estreptobacilo de Ducrey (véase *Enfermedades del pene*, página 268), el cual es inoculado durante el coito, apareciendo la infección a los pocos días del contagio. Es una enfermedad peculiar de la gente sucia y por esto es probable que se encuentre sólo en las mujeres de clase baja. Es mucho más común en la raza negra que en la blanca. Se presenta en la mujer en forma de úlceras múltiples a nivel de la vulva. La lesión típica comienza como una pequeña pápula que rápidamente se hace pustulosa y se rompe, dejando una úlcera profunda con base amarilla sucia y bordes despegados. Los frotis de la secreción muestran el típico bacilo de Ducrey. El chancroide es una afección estrictamente local, excepto por lo que se refiere a la invasión secundaria de los ganglios inguinales, la cual toma la forma de una tumefacción dolorosa (bubón), que puede perforarse y supurar.

Como el chancroide es muy doloroso, puede diferenciarse del chancro sifilítico; pero los dos pueden coexistir, y, efectivamente,

coexisten con frecuencia. No debe establecerse el tratamiento del chancroide hasta después de un examen repetido al campo obscuro.

El *tratamiento* del chancroide en la mujer es esencialmente el mismo que en el hombre *(Chancroide,* pág. 271).

Granuloma inguinal. — El granuloma inguinal puede infectar la vulva así como las regiones inguinales y las nalgas. Los síntomas, signos, diagnóstico y tratamiento se han descrito ya en el capítulo acerca de los genitales externos masculinos. En la mujer se afectan principalmente los labios mayores. Una vez se han afectado los genitales externos, toda la región vulvoperineal se afecta también. Los labios se hinchan enormemente y adquieren un aspecto casi elefancíaco.

El *tratamiento* es el mismo que en el hombre *(Granuloma inguinal,* pág. 286).

Condiloma acuminado. — El condiloma acuminado se presenta en forma de racimos de excrecencias blandas, puntiagudas, verrugosas, que asientan principalmente a nivel de los labios, pero algunas veces se extienden a la región anoperineal, al muslo y al interior de la vagina. Están asociadas con secreciones vaginales irritantes, y aunque la mayor parte de veces sean consecuencia de la gonococia, no son necesariamente venéreas, puesto que pueden ser provocadas también por irritaciones de naturaleza no específica.

El *tratamiento* consiste en la extirpación con el asa de alta frecuencia.

Lesiones hipertróficas de la vulva. — Vulvitis hipertrófica crónica. — La vulvitis hipertrófica crónica, descrita primeramente por Huguier bajo el nombre de *estiómeno,* prácticamente es siempre consecutiva o va acompañada de un proceso ulcerativo crónico, por lo general sifilítico. Puede ser consecutiva al linfogranuloma venéreo. Un tanto por ciento elevado de casos se presenta en negras. La ulceración progresa lentamente, dando lugar a una extensa destrucción de tejidos, con hipertrofia, formación de cicatrices y deformación. Debe diferenciarse esta afección de la elefancía tropical, de la tuberculosis y de la sífilis.

El *tratamiento* consiste en el raspado con la cucharilla o en la cauterización de las úlceras y en la escisión de las zonas nodulares, seguido de la aplicación de curas antisépticas para prevenir la infección y acelerar la cicatrización, que siempre es lenta. Son útiles en estos casos las aplicaciones de mercurocromo.

Elefancía. — La elefancía es una inflamación no contagiosa, crónica, recidivante, que se encuentra principalmente en los genitales externos, las extremidades y las glándulas mamarias y que da lugar a una hipertrofia de la piel y del tejido subcutáneo. Es una enfermedad tropical y subtropical y es endémica en Malasia,

China, India, Egipto, Arabia y las regiones tropicales de América. Es debida a la estasis linfática producida por el embrión de la *Filaria sanguinis hominis* (Bancroft), y presumiblemente es transmitida por ciertas especies de mosquitos *(Elefancía del escroto*, página 430).

La elefancía vulvar afecta los labios, clítoris o toda la vulva, alcanzando a veces gran tamaño el tumor resultante. La etapa aguda de la enfermedad, que corrientemente dura una semana o dos, comienza con fiebre e inflamación de los ganglios linfáticos. El edema y la dilatación de los vasos linfáticos son bastante constantes, pero los cambios epidérmicos son variables. Por lo común hay ataques subsiguientes similares, cada uno de los cuales deja más hipertrofiadas las partes. La piel puede ser lisa, nodular o verrugosa.

Deben excluirse la tuberculosis, la sífilis y la vulvitis crónica hipertrófica. Estas afecciones son susceptibles de producir lesiones que clínicamente pueden ser difíciles de diferenciar de la elefancía.

El pronóstico es desfavorable por lo que se refiere a la curación, aunque raramente la enfermedad acorta la vida.

El *tratamiento* aconsejable, en los casos de hipertrofia marcada, es la extirpación de las partes afectas, si ello es posible. En la etapa aguda son útiles las aplicaciones locales calmantes.

Lesiones atróficas de la vulva. — *Craurosis.* — La craurosis simple de la vulva es una atrofia crónica que afecta los labios menores, vestíbulo, clítoris y uretra. Aunque es más común después de la menopausia, se ha observado también en jóvenes. La etiología es obscura.

En las etapas precoces de la enfermedad hay una sensibilidad extremada de las partes afectas. Más tarde desaparecen la irritación y la picazón; habitualmente la uretra se deforma, y se presenta dispareunia debido a la retracción del orificio vaginal y al estrechamiento del canal a causa del engrosamiento de los tejidos subepiteliales. En casos avanzados puede haber desaparición casi completa de los labios menores, quedando ligeras señales del clítoris.

De ordinario puede combatirse con éxito la afección con un *tratamiento* con estrina, ya localmente en forma de untura, ya por inyección.

Leucoplasia de la vulva. — La vulvitis leucoplásica es una afección inflamatoria, atrófica, crónica, caracterizada por la formación de placas blancas de tejido engrosado, apergaminado a nivel de los labios mayores u otras partes de la vulva, con esclerosis de los tejidos circundantes. Es consecuencia de la irritación prolongada de esta región. Constituye un síntoma casi constante una picazón acentuada. Con menor frecuencia hay escozor, especialmente a la micción, y dispareunia.

Debido a que la lesión favorece el desarrollo de una neoplasia maligna, el *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica. Los rayos Roentgen y el radjo dan resultados menos satisfactorios, pero son útiles algunas veces cuando está contraindicada la intervención quirúrgica. La terapéutica endocrina y las aplicaciones locales para calmar la picazón han dado pocos resultados.

Vitíligo. — El vitíligo consiste en una despigmentación de la piel; es de origen desconocido, y se caracteriza por el desarrollo de zonas circunscritas de placas blanquecinas con pigmentación más profunda de la piel de alrededor. Estas zonas pueden presentarse a nivel de la vulva, aunque la afección es rara. No provoca síntomas y no puede curarse.

Prurito vulvar. — El prurito vulvar o picazón crónica de la vulva se presenta con frecuencia. Puede ser por completo de origen nervioso o estar asociado a enfermedades generales como ictericia, o la picazón puede acompañar a cualquier forma de vulvitis, hemorroides, gusanos, secreciones vaginales anormales, parásitos o cualquier afección que provoque congestión de los genitales externos. Constituye también una causa la esclerosis que afecta las terminaciones nerviosas.

El prurito puede extenderse por toda la región genital, pero las zonas afectas con mayor frecuencia son el clítoris y los labios. La piel toma un aspecto coriáceo, grisáceo. Corrientemente existen excoriaciones debidas a la rascadura. Microscópicamente pueden apreciarse cambios en las terminaciones nerviosas. La picazón puede ser constante o paroxística. Es más intensa durante la noche, y puede ser tan acentuada que afecte la salud de la paciente.

El *tratamiento* consiste en la aplicación local de lociones y pomadas anestésicas; bromuros por vía oral; radioterapia; vulvectomía parcial si el prurito está limitado a la zona del clítoris y labios menores y no responde al tratamiento; y medidas generales tales como baños de asiento, regulación de la dieta y eliminación de los factores causales.

Una pomada excelente para aliviar esta afección es la de percaína (al 1 por 100).

Tumores benignos de la vulva. — *Quistes de la vulva.* — No son raros los quistes de esta región. La mayoría son de retención, pequeños y únicos, pero algunos alcanzan dimensiones considerables y en ciertas ocasiones se observan quistes multiloculares. Algunas veces se presentan quistes sebáceos y dermoideos en el labio, y a consecuencia de la oclusión de glándulas mucosas pueden formarse quistes mucosos, especialmente en el vestíbulo.

Los quistes de retención de las glándulas de Bartholin son los más frecuentes de la vulva y resultado de la oclusión del conducto consecutivamente a una inflamación: en general, pero no

necesariamente, gonocócica. A menudo estos quistes son bilaterales y pueden alcanzar un tamaño considerable. Puede tener lugar supuración y formación de abscesos, ya en forma aguda, ya en forma crónica. La supuración puede extenderse a los tejidos vecinos, y en casos raros puede originar fístulas perineales o rectales. En la forma aguda existe fiebre, congestión local y dolor, con micción dolorosa. Algunas veces puede apreciarse fluctuación.

Excepto en los casos agudos, el *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica. Las formas agudas se tratan por aplicaciones calientes hasta que se localiza la inflamación. En la fase de absceso debe incidirse y drenarse. Más tarde se extirpa la glándula afecta.

Lipoma. — Los lipomas de la vulva son raros y suelen formarse en los labios mayores o en el monte de Venus. Pueden ser sésiles o pediculados y alcanzan a veces un tamaño considerable, habiéndose publicado un tumor de 20 kilogramos (Lovelace).

El *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica, que generalmente es muy fácil en los tumores pediculados pequeños, pero que puede presentar dificultades considerables cuando el tumor es grande.

Fibroma: fibromioma; adenomioma. — Todos estos tumores pueden desarrollarse en la vulva, pero son raros. Los fibromas y fibromiomas pueden alcanzar gran tamaño.

El *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica.

Tumores malignos de la vulva. — Carcinoma. — El carcinoma primitivo de la vulva, aunque poco frecuente, se presenta lo bastante a menudo para que se le considere de importancia clínica. Es sumamente maligno y es sobre todo frecuente en mujeres de más de cincuenta años. Su asiento, por orden de frecuencia, es: labios mayores o pliegue interlabial, clítoris, labios menores, otras partes de la vulva, y raramente las glándulas y conductos de Bartholin.

En muchos casos parece preceder y favorecer el desarrollo del cáncer, el prurito, la craurosis y especialmente la leucoplasia. se han descrito también carcinomas que se presentan en el asiento de otras lesiones tales como goma, quemadura por rayos X o en la base de un condiloma acuminado.

Comenzando como un nódulo verrugoso, por lo común en el sitio de alguna irritación previa, la neoplasia se desarrolla la mayoría de veces como una úlcera indurada, aunque se observan también neoformaciones con aspecto de coliflor. Constituye la regla una extensa infiltración de los tejidos parauretrales y paravaginales y la invasión precoz de los ganglios linfáticos inguinales. La mayoría de carcinomas vulvares son del tipo de células escamosas. Se presenta algunas veces adenocarcinoma en las glándulas de Bartholin y otros tejidos glandulares de los genitales externos.

El carcinoma metastático de la vulva no es raro, y el foco primitivo está situado en el útero o en el ovario.

El principal síntoma precoz es el prurito. El dolor, la hemorragia y los síntomas urinarios debidos a la invasión de la uretra son manifestaciones tardías.

Se hace el diagnóstico por el examen microscópico de un fragmento extraído para la biopsia. Pueden ser causa de confusión la tuberculosis, la elefancía, la sífilis, el chancroide, el granuloma inguinal y el condiloma.

El *pronóstico* del carcinoma de la vulva no es alentador. La recidiva después de la operación es frecuente. Se ha considerado que es posible la curación en el 30 a 50 por 100 de casos si se hace la extirpación radical del tumor primitivo y de los ganglios linfáticos.

El *tratamiento* consiste en la extirpación radical de la neoplasia y de los ganglios invadidos. El tipo de operación dependerá de la extensión y localización del tumor. Los casos inoperables se tratan con rádium y rayos Roentgen. Se utiliza también la radiación para el tratamiento de los ganglios inguinales *(Radiación de los genitales externos femeninos,* tomo II, pág. 802).

Sarcoma: melanoma. — El sarcoma y el melanoma de la vulva son muy raros. Su tendencia a metastatizar ampliamente les da un pronóstico casi sin esperanzas.

Afecciones de la vulva en las niñas. — Noma de la vulva. — El noma de la vulva es una vulvitis gangrenosa, por lo regular fatal, que se presenta principalmente en niñas pequeñas debilitadas, en particular en las que viven en instituciones. Comenzando como un furúnculo localizado del labio, se convierte con rapidez en un proceso ulcerativo difuso, que va acompañado de marcados síntomas generales.

Vulvovaginitis gonocócica. — La vulvovaginitis gonocócica en las niñas es relativamente frecuente, en particular entre el grupo de pacientes de dispensario. En los asilos se presentan epidemias. El contagio es difundido por contacto con asientos de retrete, toallas, esponjas y otros artículos contaminados. No rara vez las niñas adquieren la infección al dormir con padres infectados.

Las niñas son particularmente propensas a la gonococia. El delicado epitelio cilíndrico de la niña es mucho menos resistente al gonococo que al epitelio escamoso del adulto.

Síntomas y diagnóstico. — El síntoma inicial consiste generalmente en picazón y ardor en los genitales, secreción purulenta maloliente y frecuencia de la micción. El examen revelará los labios hinchados, intensamente rojos y juntados por un exudado pegajoso que puede ser espeso y purulento, o simplemente una secreción flúida, acuosa. Por lo general la uretra y el cuello uterino están

también afectos en el período agudo. El cuello uterino está hinchado e hiperémico.

Puede encontrarse el gonococo en las secreciones uretral y vaginal en la etapa precoz.

Antes del empleo de las sulfamidas y sus derivados, el *tratamiento* de la gonococia en las niñas constituía un problema mé-

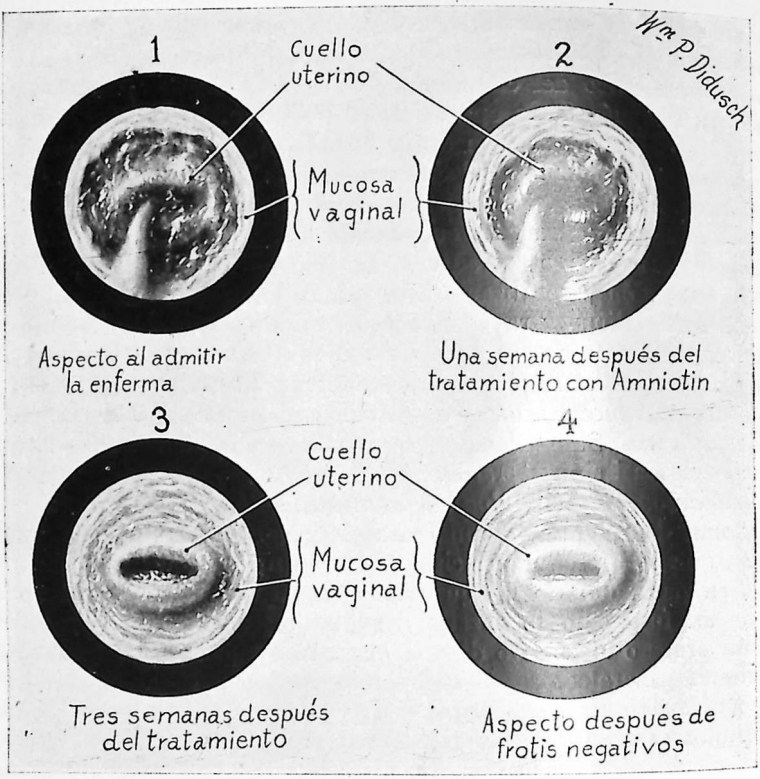


FIG. 117. — Vaginitis gonocócica en una niña de cuatro años. Véase el aspecto del cuello uterino y de la vagina, antes y después del tratamiento con amniotín. (Con autorización del Dr. Rose André, *Vaginitis Clinic, New York Hospital.)*

dico serio, debido a la extremada delicadeza de los tejidos afectos y a las dificultades de obtener la cooperación de las niñas. Raramente cura en menos de meses (e incluso años) de tratamiento intenso.

Un método de tratar la vulvovaginitis gonocócica de las niñas impúberes, que ha obtenido éxito considerable, consiste en la administración del hormón sexual femenino (teelina, proginón, amniotín), obtenido de orina de mujeres embarazadas. Pueden obte-

nerse estas substancias en solución acuosa o aceitosa para administración intramuscular, en cápsulas para uso oral y en supositorios para uso vaginal. La administración de estos hormones estrosos a las niñas impúberes provoca una proliferación de las capas de la mucosa vaginal y la producción de un tipo de mucosa casi adulto. Con la dosificación adecuada de las substancias estrógenas, el epitelio superficial de revestimiento se vuelve algo del tipo córneo y se hace más resistente al gonococo, que crece rápidamente. Después de algunas inyecciones a intervalos regulares, el flujo vaginal purulento y abundante, corriente en estos casos, o desaparece casi por completo o se convierte en una leucorrea blancolechosa que desaparece más adelante. Tiene lugar también una disminución marcada de los diplococos gramnegativos intra y extracelulares y un aumento de los bacilos grampositivos y de otros gérmenes y de las células epiteliales.

Nosotros hemos obtenido los mejores resultados con el empleo de grandes dosis de amniotín (2.000 unidades o más a diario), inyectadas intramuscularmente a la vez que se recurre a la higiene exterior de las partes afectas y a baños de asiento. Se han obtenido también buenos resultados con teelina en solución acuosa. Algunas veces se emplea la inyección intramuscular conjuntamente con supositorios. Por lo general los frotis y los cultivos se hacen negativos en unas cuatro a seis semanas. El número total de inyecciones y el de unidades de substancia estrógena varía considerablemente en las diferentes pacientes. Según nuestra experiencia, el empleo de mayores dosis durante un período de tiempo prolongado producirá curaciones más duraderas y asegurará contra la recidiva. Hasta ahora no hemos encontrado manifestaciones de resultados nocivos, incluso en casos en que se han administrado grandes dosis durante largos períodos.

Se siguen los resultados del tratamiento por exámenes externos e internos, así como bacteriológica y serológicamente. Se observa el aspecto de la mucosa y del cuello uterino mediante el vaginoscopio, y se vigila con cuidado los resultados de los frotis, cultivos y reacción de fijación del complemento. Se sigue a las pacientes durante períodos que varían de uno a dos años. Si durante el período de vigilancia vuelve a aparecer flujo, o si el frotis o cultivo se hacen positivos, se practica una serie adicional de inyecciones.

Cuando existe un flujo purulento abundante pueden añadirse irrigaciones vaginales al comienzo del tratamiento y continuarse hasta que la terapéutica hormonal resulta eficaz. Constituyen soluciones satisfactorias para la irrigación el ácido bórico al 2 por 100, el bicarbonato sódico al 2 por 100, o el permanganato potásico al 1:5.000 ó al 1:10.000. En las niñas muy pequeñas se dan las irrigaciones mediante un catéter de los números 14, 16 ó 18 de la

Escala francesa. Puede aplicarse pomada de ácido bórico al 2 por 100 para contrarrestar la irritación.

Algunas veces es necesaria la fulguración de las glándulas cervicales y vaginales enfermas. Un instrumento excelente para este tratamiento es el uretroscopio de Butterfield (fig. 3), que resulta de gran valor para localizar las glándulas enfermas.

2. Afecciones de la vagina. — *Vaginitis.* — La vaginitis o inflamación del canal vaginal es provocada por bacterias, parásitos u hongos. Puede ser aguda, subaguda o crónica.

Etiología. — La mucosa vaginal es menos resistente en las niñas y en las ancianas que en las adultas sanas, normales, en las cuales el epitelio vaginal es muy resistente a la infección. Por otra parte, el período de actividad sexual expone a la vagina a los peligros de infección y traumatismo, y las diversas formas de vaginitis acostumbran a producirse durante este período.

El epitelio vaginal puede ser lesionado por el coito, el empleo de instrumentos, operaciones, cánulas, irritantes químicos, pesarios y otros cuerpos extraños. La infección puede ser llevada a la vagina desde el ano, en especial en caso de diarrea, o desde la vejiga en caso de cistitis. La existencia de secreciones irritantes procedentes del cuello uterino o de los órganos pelvianos situados por encima conducen a una vaginitis aguda o crónica. La descarga menstrual favorece el crecimiento de las bacterias, por reducir la acidez normal de la secreción vaginal. Ciertas enfermedades infecciosas agudas pueden acompañarse de invasión vaginal, y algunas enfermedades crónicas como la diabetes y las anemias pueden disminuir la resistencia de la mucosa vaginal.

El agente causal es algún microorganismo, parásito u hongo. Las infecciones vulvovaginales gonocócicas son frecuentes en las niñas, pero en la mujer adulta sana el gonococo no ataca primitivamente la mucosa vaginal. Sin embargo, puede desarrollarse secundariamente una vaginitis gonocócica a partir de una infección situada en otra parte. En condiciones favorables, cualquier germen patógeno puede provocar una vaginitis. Varios hongos, como el *Oidium albicans* y ciertas monilias, pueden dar lugar a vaginitis intensas. El *Trichomonas vaginalis* produce con frecuencia vaginitis, aunque este germen se encuentra en muchas secreciones vaginales examinadas sin que produzca síntomas.

La vulvovaginitis gonocócica de las niñas se estudia en otro lugar (pág. 601).

Anatomía patológica. — Se reconocen las siguientes clasificaciones de la vaginitis: catarral, granulosa, erosiva, membranosa, necrótica, gangrenosa, exfoliativa, ulcerativa, adhesiva y enfisematosa. La misma causa puede producir tipos ligeros o graves de in-

flamación, según la virulencia de los microorganismos, las condiciones locales existentes y la resistencia de la paciente.

Signos. Síntomas. Diagnóstico. — La vaginitis aguda se manifiesta por calor y dolor, prurito, dispareunia, y una secreción leucorreica que varía según la causa. En los casos crónicos, los principales síntomas son flujo irritante, prurito y dolor al coito.

El examen revela una pared vaginal congestionada con secreción. El aspecto de la mucosa vaginal varía considerablemente según el grado y tipo de lesión existente. En la forma granulosa se aprecian algunas veces papilas hipertrofiadas. En el muguet existen placas blancas características. La vaginitis asociada con el *Trichomonas vaginalis* tiene una apariencia de fresa y es más marcada a nivel del fondo de saco posterior. La vaginitis senil se acompaña por lo general de algo de erosión del epitelio atrófico, y en los casos antiguos los fondos de saco pueden estar obliterados por adherencias. Se observan algunas veces vegetaciones, particularmente en la vaginitis gonocócica. El diagnóstico se hace por palpación, inspección con el espéculo, y tinción y cultivos de la secreción o biopsia de las zonas sospechosas.

Pronóstico. — Dado que la mayoría de causas provocantes responden al tratamiento indicado, la vaginitis generalmente es curable, con tal que se pueda determinar y eliminar la causa. En alguna ocasión, como en el caso de cáncer inoperable, la curación es imposible, y el tratamiento es únicamente paliativo. En los casos muy intensos, la destrucción de los tejidos puede dar lugar a una formación mayor o menor de cicatrices y a atresia.

Tratamiento. — La limpieza es la primera medida esencial, en el tratamiento como en la prevención. Deben efectuarse irrigaciones con soluciones antisépticas suaves calientes (no demasiado), administradas con una cánula estéril. El tratamiento de la vaginitis aguda consiste en el descanso en cama, limpieza absoluta de las partes afectas, dieta sencilla y en evitar la constipación por el empleo de laxantes suaves. Después de limpiar los genitales externos pueden pincelarse con un antiséptico ligero, como la tintura de metafén. Los antisépticos fuertes e irritantes están contraindicados. Cuando la inflamación aguda desaparece pueden introducirse antisépticos ligeros en la vagina, dependiendo la elección del antiséptico de las bacterias encontradas. Así que ha desaparecido la fase aguda debe buscarse la causa de la vaginitis, y eliminarse si es posible. La eliminación de la causa va seguida por lo común de la curación rápida de la mucosa vaginal con restauración del estado normal, excepto en casos muy intensos en que la curación puede ir seguida de retracción cicatrizal y atresia.

Se ha estudiado ya el tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica de las niñas por la administración de teelina (pág. 602). Al-

de cáusticos o irrigaciones demasiado calientes, o pueden ser debidos a quemaduras producidas por el rádium. La infección es una causa frecuente.

Tratamiento. — Generalmente el tratamiento es quirúrgico. En algunos casos puede seccionarse el tabique y dilatarse la vagina. En otros es necesaria la cirugía plástica, que varía según las lesiones existentes. Estas intervenciones caen dentro de la esfera del ginecólogo.

Tumores benignos de la vagina. — *Quistes vaginales.* — Los quistes vaginales son bastante frecuentes. Pueden ser congénitos, pero más a menudo son resultado de lesiones inflamatorias o traumatismos. Por lo general se descubren accidentalmente, a menos que sean de tamaño poco corriente o dificulten el coito. Por lo común los quistes son uniloculares y de pequeño tamaño, pero se han dado a conocer quistes que alcanzaron el tamaño de un coco. Los quistes multiloculares y dermoideos son muy raros. Se han descrito brotes de pequeños quistes, dispersados por la mucosa vaginal, consecutivos a alteraciones inflamatorias.

Los quistes pequeños causan pocos o ningún síntoma. Los mayores obstruyen la vagina y pueden provocar un flujo leucorreico.

En los casos en que provocan síntomas, el *tratamiento* más indicado será la extirpación quirúrgica tan completa como sea posible.

Pólipos mucosos. — En alguna ocasión se observan pólipos mucosos en la vagina, generalmente a nivel de la pared posterior. Deben diferenciarse de las neoplasias malignas.

El *tratamiento* consiste en la extirpación con el bisturí eléctrico.

Fibroma. Fibromioma. Adenomioma. Lipoma. — El fibroma, el fibromioma y el adenomioma, son raros, siendo la mayoría de estos tumores fibromiomas semejantes a los encontrados en el útero. Pueden presentarse en cualquier parte de la pared vaginal, aunque su asiento más frecuente es la pared anterior. Pueden ser sésiles o polipoideos, y corrientemente están bien encapsulados. Con frecuencia se ulceran, en cuyo caso puede confundirse la afección con una lesión maligna.

Los lipomas son muy raros y se han descrito sólo algunos casos en la literatura.

Por lo general los pequeños tumores son asintomáticos. Los mayores dan una sensación de peso y pueden impedir el coito y provocar trastornos urinarios por compresión. Puede existir leucorrea.

El *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica completa, si es posible, evitando cuidadosamente lesionar los tejidos adyacentes.

Tumores malignos de la vagina. — Los tumores malignos encontrados en la vagina son el carcinoma, el sarcoma, el corioepitelioma y el hipernefroma, este último metastático.

Carcinoma. — El carcinoma de la vagina es raro. Las neoplasias primitivas son también muy raras, tratándose generalmente de una extensión de lesiones contiguas situadas a nivel del cuello uterino o de metástasis procedentes del útero, ovarios, vejiga u otros órganos. La mayor parte de veces el carcinoma de la vagina se localiza en el fondo de saco posterior, desde donde el proceso se extiende con rapidez hacia arriba, invadiendo precozmente el cuello uterino y algunas veces el recto o la vejiga, en cuyo caso puede ser imposible determinar la localización original de la neoplasia. Según Ewing, la lesión inicial aparece como una neoformación verrugosa, un nódulo superficial o una infiltración difusa. Más adelante los principales tipos son los siguientes: 1, una zona ulcerada y granulosa, circunscrita, con bordes indurados; 2, una infiltración carcinomatosa difusa, que se extiende rápidamente y convierte la vagina en un tubo rígido obstruído por nódulos que se proyectan en su cavidad.

El diagnóstico se basa en el examen histológico de un fragmento.

El *tratamiento* no es satisfactorio. A ser posible, está indicada la extirpación quirúrgica completa, seguida del tratamiento con rayos Roentgen o rádium. Los casos inoperables se tratan con radio o rayos X (tomo II, pág. 802).

Sarcoma. Corioepitelioma. — El sarcoma de la vagina es también raro y se encuentra con mayor frecuencia en la infancia o alguna vez en el momento del nacimiento. Los sarcomas que se presentan en la edad adulta se originan, por lo general, en la parte más inferior de la vagina, aunque pueden presentarse en cualquier lugar de la misma. Se han publicado sarcomas metastáticos vaginales a partir de neoplasias primitivamente uterinas. Los melanosarcomas son extremadamente raros. El sarcoma de la vagina debe diferenciarse de los tumores benignos necrosados, de los quistes y del carcinoma. Como en las otras localizaciones del sarcoma, el pronóstico es desfavorable. Por lo general las metástasis aparecen tardíamente, pero constituye la regla la recidiva rápida después de la extirpación local.

Se ha publicado algún caso de corioepitelioma primitivo de la pared vaginal, similar histológicamente al corioepitelioma del útero. Sin embargo, por lo común la neoplasia vaginal es secundaria a la invasión del útero. La afección es rara.

El *tratamiento* es el mismo que el del carcinoma. Igual que en el hombre, el rádium y la radioterapia profunda son particularmente útiles en el tratamiento del corioepitelioma en la mujer.

3. Afecciones del himen. — La *atresia adquirida* del himen, debida a cambios inflamatorios, es una afección frecuente. El *himen rígido* es también común y puede dar lugar a vaginismo, dispareunia, o incluso imposibilidad del coito. Por lo general es necesaria la intervención quirúrgica: incisión o posiblemente escisión.

El *himen elástico* puede permitir el coito, e incluso el parto, sin romperse.

La *vascularidad exagerada* del himen puede provocar una hemorragia intensa cuando se rompe.

Los *quistes* del himen son raros, por lo común congénitos y de origen variable. Se encuentran con mayor frecuencia a nivel del borde externo. El tratamiento consiste en la extirpación.

La *inflamación* del himen es frecuente, puesto que esta estructura puede participar en cualquier tipo de inflamación originada en la vulva o la vagina. Puede afectarse también primitivamente.

Pueden presentarse *tumores benignos y malignos* del himen, aunque se han publicado pocos casos.

BIBLIOGRAFIA

ANDRÉ, ROSE H.: *Newer aspects in the treatment of vaginitis in children.* «Am. J. Surg.», t. 49, núm. 1, pág. 27, julio 1940.

BRADY, L.: *A case of carcinoma of the fourchette.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», núm. 394, pág. 426, diciembre 1923.

CROSSEN, H. S., y CROSSEN, R. J.: *Diseases of Women.* 2.ª ed., Mosby Co., San Luis, 1930.

CURTIS, A. H.: *Gonococcal lesions of the female genitalia.* «Am. J. Obst. & Gynec.», tomo 16, pág. 531, 1928.

CURTIS, A. H.: *Textbook of Gynecology.* 2.ª ed., Saunders & Co., Filadelfia, 1934.

DAVIS, C. H.: *Trichomonas vaginalis.* Donné, «Amer. J. Obst. & Gynec.», t. 18, página 575, 1929.

DE WOLF, H. F., y VAN CLEVE, J. V.: *Lymphogranuloma inguinale.* «J. A. M. A.», tomo 99, pág. 1065, 1932.

DÖDERLEIN, A.: *Vaginal flora.* «Arch. f. Gynäk.», t. 29, pág. 21, 1887.

DOUCAL, D.: *Primary carcinoma of the vagina.* «J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.», t. 30, pág. 38, 1923.

FALLS, FRED, y DAVIS, C. H.: *Affections of the vagina and hymen.* «Gynecology and Obstetrics», vol. II. Editado por Carl H. Davis. W. F. Prior Co., Hagerstown, Md., 1937.

FALLS, FRED, y DAVIS, C. H.: *Affections of the vulva. Ibíd.*

FRANK, ROBERT T.: *Gynecological and obstetrical pathology.* 2.ª ed., D. Appleton & Co., Nueva York, 1931.

FREI, W.: *Weitere beiträge zur kenntnis der lymphogranulomatosis inguinalis und des ulcus chronicum elephantiasticum vulvae et ani.* «Klin. Wchnschr.», pág. 2038, 1929.

GALLAGHER, J. F.: *Syphilitic induration of the vulva.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 29, pág. 482, 1919.

GELHORN, G., y EHRENFEST, H.: *Syphilis of the internal genital organs in the female.* «Tr. Am. Gynec. Soc.», t. 41, pág. 129, 1916.

GERICH, O.: *Primary carcinoma of the hymen.* «Zentrlb. f. Gynäk.», t. 50, pág. 1372, 1926.

GORFORTH, J. L.: *Malignant melanoma of the vulva.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 43, pág. 322, 1926.

GRAGERT, O.: *Metastatic hypernephroma.* «Arch. f. Gynäk.», t. 136, pág. 167, 1929.

GREENHILL, J. P.: *Trichomonas vaginalis.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 76, pág. 870, 1928.

HOFFMAN, S., y otros: *Sulfanilamide in the treatment of gonorrheal vulvovaginitis.* «J. A. M. A.», t. 110, pág. 1541, mayo 1938.

HUGUIER: *L'esthiomène de la vulve et du périnée.* «Mém. Acad. de méd. de Paris», tomo 14, pág. 507, 1849.

INGRAHAM, C. B.: *Vaginal cysts.* «J. A. M. A.», t. 77, pág. 1487, 1921.

INGRAHAM, C. B.: *Fibromyoma of the vagina: case.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 14, pág. 251, 1927.

LEVIN, M. I., y KORANSKY, D. S.: *Gonorrheal vulvovaginitis in children.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 45, pág. 100, 1941.

LOVELACE, W. R.: *Fibrolipoma of left labium majus.* «J. A. M. A.», t. 80, pág. 375, 1923.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses.* Cap. XV. J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

MCRAE, J. C.: *Granuloma inguinale and syphilis.* «J. A. M. A.», t. 84, pág. 512, 1925.

NICOLAS, J., FAVRE, y otros: *Rétrecissement ano-rectal elephantiasique au lympho-granulomatise inguinale.* «J. de méd. de Lyon», t. 12, pág. 303, 1931.

ROBB. H.: *Myxosarcoma of clitoris.* «Johns Hopkins Hosp. Repts.», t. 2, pág. 231, 1900.

STANNUS, H. S.: *A sixth venereal disease.* Baillière, Tindall & Cox. Londres, 1933.

SULZBERGER, M. R., y WISE, F.: *Lymphogranuloma venereum.* «J. A. M. A.», t. 99, pág. 1407, 1932.

TAUSSIG, F. J.: *Etiologic study of vulvar cancer.* «Trans. Am. Gynec. Soc.», t. 42, página 463, 1917.

TAUSSIG, F. J.: *Precancerous lesions of the skin of the vulva; leukoplakic vulvitis, kraurosis, pruritus.* «Arch. Dermat. & Syphil.», t. 1, pág. 621, 1920.

TAUSSIG, F. J.: *Leukoplakic vulvitis and cancer of the vulva.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 18, pág. 472. 1929.

WHARTON, L. R.: *Tuberculosis of the vagina.* «J. A. M. A.», t. 85, pág. 237, 1925.

WILLIAMS, T. J.: *Gonococcus infection in female children.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 16, pág. 861, 1928.

CAPITULO XVIII

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LOS GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

Preparación preoperatoria. — Se observan cuidadosamente las precauciones habituales referentes al purgante, dieta ligera y administración forzada de líquidos. Deben darse sedantes la noche anterior a la operación, para asegurar un buen sueño, y de nuevo una hora antes de la operación.

Anestesia. — La anestesia preferida por nosotros, para las operaciones en los genitales femeninos externos, es la raquídea.

Circuncisión. — *Indicaciones.* — Es necesaria alguna vez la circuncisión cuando el clítoris está recubierto por un capuchón que dificulta la sensación y la eficiencia sexuales o provoca la retención de las secreciones y del epitelio descamado y la formación de esmegma, lo mismo que se observa en el varón en condiciones análogas.

Técnica. — Se practica una incisión dorsal de longitud suficiente para exponer el glande del clítoris. Se separa el capuchón del glande hasta la corona y se extirpa el exceso de tejido. Se suturan los bordes de la incisión después de haber pinzado y ligado los vasos que sangran, y se recubre la herida con gasa vaselinada estéril.

Clitoridectomía. — *Indicaciones.* — Está indicada la extirpación del clítoris cuando existen neoplasias malignas, quistes, neoplasias benignas, elefancía y otras afecciones raras.

Técnica. — Se incide la piel a nivel del dorso del clítoris y se prolonga la incisión alrededor de la base del órgano. Se extirpa el clítoris, se ligan los vasos que sangran y se ocluye la herida por capas.

En el carcinoma es necesario un procedimiento más radical.

Extirpación de las glándulas de Bartholin. — *Indicaciones.* — Se recomienda la extirpación de las glándulas de Bartholin en casos de degeneración quística o inflamación crónica. Algunas veces son necesarios la incisión y el drenaje de abscesos agudos fluctuantes, como medida preliminar a la extirpación completa.

Técnica. — Se practica una incisión cutánea entre los labios menores y los labios mayores. La incisión debe ser suficientemente amplia para abarcar todo el órgano, extirpándose en último término el conducto para prevenir la difusión del pus contenido. Se ligan con cuidado los vasos que sangran y se sutura la herida sin drenaje.

Vulvectomía. — *Indicaciones.* — En las páginas precedentes se han mencionado las circunstancias que pueden hacer necesaria la vulvectomía o la vulvectomía parcial.

Técnica. — Se efectúa la extirpación de la vulva practicando incisiones por fuera y por dentro de la misma. Se extirpa entonces la vulva, se ligan los vasos que sangran y se aproximan los bordes de la piel.

En la vulvectomía parcial, la extensión de la escisión y de la extirpación depende de las condiciones existentes.

Tratamiento operatorio del hipospadias en la mujer. — Los grados ligeros de hipospadias sin trastornos de la micción no requieren tratamiento alguno. En casos de obstrucción puede obtenerse a veces la curación por simple dilatación del meato uretral. Algunas veces es necesaria la incisión, y puede estar indicada la uretrotomía interna.

Se trata la incontinencia por la plicatura de la uretra con cinta de catgut, tal como ha descrito Lowsley (tomo II, pág. 196), por trasplante muscular o, en casos extremos, como aquellos en que la vejiga se abre en la vagina, por la implantación de los uréteres en el intestino.

Tratamiento operatorio del epispadias en la mujer. — En el epispadias con incontinencia puede curarse algunas veces la salida constante de orina, por la plicatura de la uretra con cinta de catgut (tomo II, pág. 196). En otros casos se conseguirá la curación por la extirpación del techo de la uretra y de un segmento en forma de cuña del cuello vesical, seguido de la reconstrucción de la uretra sobre un catéter del número 10 (Escala francesa), con contradrenaje suprapubiano. En los casos extremos deben trasplantarse los uréteres al intestino.

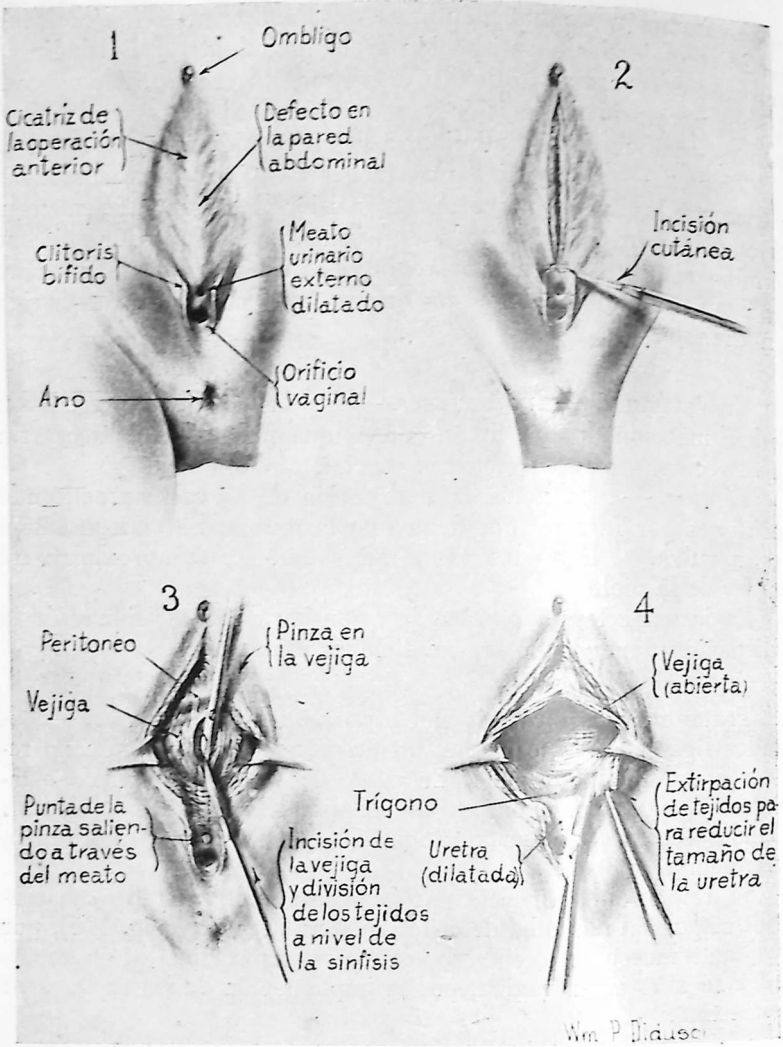


FIG. 118. — Operación del epispadias con incontinencia en la mujer: 1, muestra el estado existente: clítoris bífido, meato urinario externo dilatado y orificio vaginal; 2, se practica una incisión suprapubiana longitudinal a través de la cicatriz de una operación anterior, y se continúa la disección alrededor de la uretra y de la vagina; 3, se incide la vejiga hacia abajo hasta el interior de la uretra; 4, se extirpa un fragmento en forma de cuña del cuello vesical, para reducir el tamaño de la uretra.

Cuidados postoperatorios. — ***Cuidados postoperatorios inmediatos.*** — Es muy importante proteger a la paciente del frío, de la deshidratación y del dolor. Debe mantenérsela bien abrigada y proporcionarle calor artificial en forma de bolsas de agua caliente o una

esterilla eléctrica cuidadosamente aplicada. Si se ha empleado la anestesia raquídea, hay que mantener la cabeza baja durante unas ocho horas. Deben administrarse líquidos por la boca, el recto o por

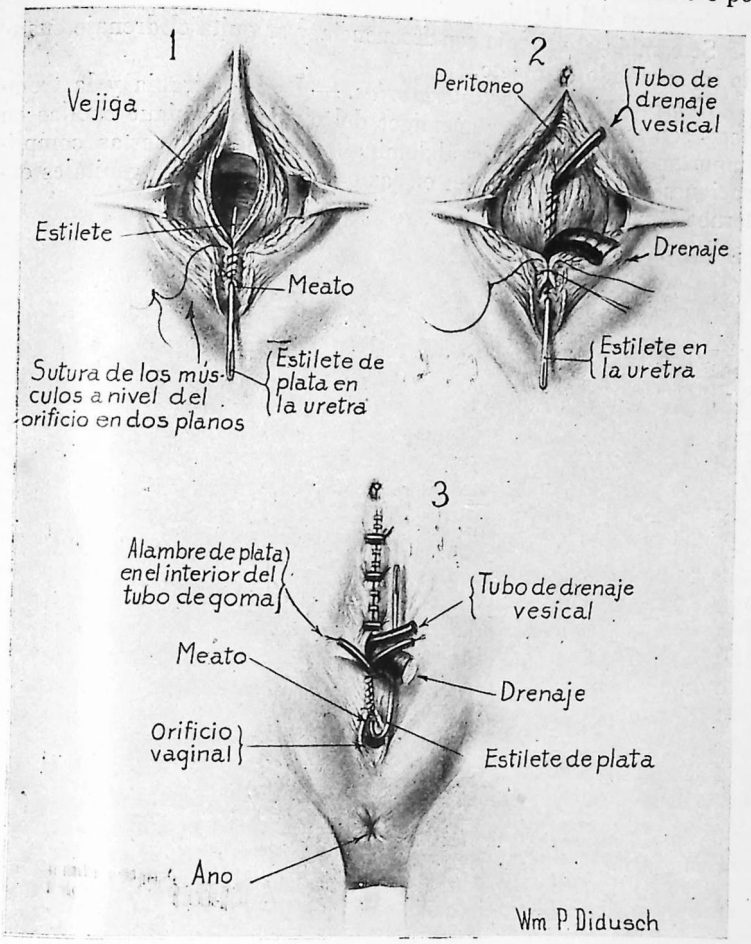


FIG. 119. — Operación del epispadias con incontinencia en la mujer: 1, se sutura la uretra apretadamente sobre una pequeña sonda; 2, se ocluye la vejiga dejando un tubo de drenaje *in situ* y un dren de Penrose dirigido hacia abajo hasta el espacio prevesical; 3, oclusión final que muestra el tubo de drenaje en la vejiga y una sonda de plata en la uretra.

vía intravenosa, según esté indicado. Se evita el dolor mediante uno de los barbitúricos o derivados de la morfina. Se observan y registran cuidadosamente el pulso, la temperatura y la presión san-

guínea. Si están indicados, se practican recuentos hemáticos. Se da a la paciente una dieta apropiada tan pronto como lo permite la recuperación de la anestesia. Al tercer día deben estimularse los movimientos del intestino.

Se cambia el vendaje con frecuencia y se quita el drenaje cuando ha cumplido su objeto.

Complicaciones postoperatorias. — La hemorragia y la trombosis son los verdaderos enemigos del cirujano, y sigue a ellas en importancia la distensión abdominal. Sin embargo, estas complicaciones son poco frecuentes en las operaciones en los genitales externos femeninos.

CAPITULO XIX

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DE LA URETRA MASCULINA

A. EMBRIOLOGIA DE LA URETRA MASCULINA

Desarrollo del seno urogenital. — En embriones jóvenes, el intestino posterior y la alantoides se unen en una *cloaca* común cuya pared ventral está formada por la *membrana cloacal.* En un embrión de 5,3 milímetros de longitud la cloaca primitiva se divide en dos partes: el *recto,* dorsal, y el *seno urogenital,* ventral. Esta división se completa durante la séptima semana, cuando el *tabique urorrectal* se extiende hasta la membrana cloacal fusionándose con la misma, separando esta última en la *membrana anal* y la *membrana urogenital.* Subsiguientemente (entre 13 y 18 milímetros) ambas membranas se perforan, formándose así las aberturas anal y urogenital.

Cuando el embrión tiene de 7 a 11 milímetros de longitud, el seno urogenital, por un proceso de alargamiento y constricción, se divide en dos partes: 1, un esbozo vésicouretral dorsal, que se continúa con la alantoides, y 2, un segmento ventral, la *parte fálica del seno urogenital,* el cual está en conexión con el esbozo vésicouretral por un estrecho cuello, la *parte pelviana del seno urogenital,* y tiene por suelo la membrana urogenital. De la primera porción, que aumenta de tamaño y recibe los conductos mesonéfricos, se forman la vejiga urinaria y una porción de la uretra. El segmento fálico se extiende en el interior del tubérculo genital de ambos sexos, desarrollándose para formar la uretra cavernosa en el varón, pero fusionándose con el vestíbulo en la hembra.

Desarrollo de la uretra peneal. — Nos hemos ocupado ya en el desarrollo de la uretra peneal, al estudiar la embriología del pene (pág. 229). Resumiendo brevemente: El tubérculo genital aparece en un embrión de 8 milímetros como una eminencia redondeada, que ocupa la línea media de la pared ventral del cuerpo en-

tre el cordón umbilical y la cola. Al final de la séptima semana (17 a 20 milímetros), se ha alargado para formar un falo cilíndrico que lleva a nivel de su punta el glande redondeado, que está separado del cuerpo del pene por un surco, el *surco coronario*. Como hemos visto, el seno urogenital se extiende por fuera, en el falo, sobre su vertiente anal.

En un embrión de 26 milímetros el seno urogenital se extiende desde el tubérculo de Müller hasta la punta del falo. La porción pelviana sufre un crecimiento activo a nivel de su base y forma parte de la uretra prostática. La parte fálica más pasiva permanece hueca en su porción proximal, pero en el glande se convierte en una placa uretral sólida. Cuando el embrión tiene de 13 a 18 milímetros de longitud, la porción hueca del seno urogenital se abre al exterior por hendidura de la membrana urogenital, para formar la *abertura urogenital primitiva* en forma de canal, cuyos bordes, ligeramente elevados, se conocen como los *pliegues uretrales*.

Oclusión del surco uretral. — Con el gran alargamiento subsiguiente del falo masculino la porción abierta del seno urogenital se alarga también y forma la mayor parte de la uretra peneal. Durante este proceso de alargamiento, y comenzando cuando el embrión tiene unos 68 milímetros de longitud, los bordes del surco uretral se fusionan progresivamente desde el extremo basal, transformando así el seno urogenital abierto en la uretra tubular. La fusión de estos pliegues forma el *rafe perineopeneal*. En la décimocuarta semana la uretra se ha ocluído ya hasta a nivel del glande. (Félix está en desacuerdo con la precedente explicación sobre la manera como el orificio uretral primitivo es llevado hasta el surco coronario, y sostiene que la abertura es llevada hacia la parte distal por el crecimiento de la base más bien que por fusión de los pliegues uretrales.)

El proceso que da lugar a la oclusión del surco genital es una actividad mesoblástica que se extiende a lo largo del pene y que afecta en especial los labios del surco uretral y constituye una extensión directa del proceso que da lugar a la formación y unión de los pliegues laterales de la cloaca entodérmica (Spicer). Las dos pequeñas proyecciones situadas a nivel del límite caudal de aquella hendidura transversal, que representa la abertura de la cloaca común, se encuentran en la línea media por un proceso de incurvación gradual, y a consecuencia de esto los labios de la abertura urogenital primitiva situados inmediatamente por delante, se acercan y se unen. Desde este punto hasta la base del glande prevalece una actividad semejante: los labios del surco uretral se alargan, se engruesan, convergen y, finalmente, se unen en la línea media para formar el suelo de la uretra cavernosa. Esta actividad se difunde rápidamente a lo largo del pene hasta que el surco queda

convertido en un tubo continuo revestido de epitelio desde la vejiga hasta la base del glande.

Desarrollo de la uretra dentro del glande. — Finalmente, a los 105 milímetros, la placa uretral sólida del glande se divide, forma un canal hasta la punta de aquél, canal que a su vez se ocluye de atrás a delante para formar un tubo. De este modo, la uretra es continuada hasta su abertura permanente en la punta del glande. Durante este proceso se ocluye por completo la primitiva abertura urogenital.

Cuerpos cavernosos y cuerpo esponjoso. — Los cuerpos cavernosos nacen como columnas mesenquimatosas pares dentro del talle del pene. El cuerpo esponjoso de la uretra, impar, resulta de la adherencia de masas mesenquimatosas similares, situada una a nivel del glande y otra en el cuerpo del pene.

Desarrollo del verumontánum. — El verumontánum comienza a desarrollarse a partir del tubérculo de Müller, alrededor de la décimocuarta semana de la vida fetal; en este momento está indicado únicamente por esta elevación redondeada, situada sobre el suelo medio ventral del seno urogenital, cuya presencia es debida al crecimiento hacia arriba de los conductos eyaculadores. Hacia la misma época se encuentra aquí una cavidad cerrada, en forma de saco, el futuro *utrículo prostático* o *sinus pocularis.*

Formación de los tubos glandulares. — Las investigaciones de Watson muestran que entre la décimocuarta y la vigésima quinta semanas de la vida fetal se forman tres series de tubos glandulares. El primer grupo, que aparece en la periferia del verumontánum, alrededor de la décimocuarta semana, tiene su origen en las invaginaciones del revestimiento mucoso y comunica con la uretra posterior. Dos semanas más tarde aparece un segundo grupo de tubos. Estos nacen en la porción suburetral del lóbulo medio de la próstata y están situados inmediatamente por debajo de la capa externa de los tubos formados antes, comunicando con la uretra aproximadamente a nivel del tercio medio del verumontánum. El empuje de estos tubos hacia arriba, hacia la prominencia colicular, es debido, al menos en parte, al curso oblicuo hacia arriba de los conductos eyaculadores. Alrededor de la vigésima quinta semana aparece un tercer grupo de tubos que tienen su origen en el utrículo. Se encuentran en gran parte en la porción anterior del utrículo, siendo su punto de partida una invaginación de la pared de la uretra prostática.

Estas tres series de tubos pueden identificarse fácilmente en la trigésima primera semana. En este período se encontrará que el utrículo prostático comunica con la uretra prostática por una abertura situada en el vértice del verumontánum. Se puede distinguir ahora entre los tubos un estroma bien desarrollado, similar al de

la próstata, que envuelve y sostiene todos los elementos glandulares del *collículus seminalis.*

Así, en el momento del nacimiento, se encuentra el primer grupo de tubos originados en la mucosa, en el tercio superior, cerca del esfínter interno de la vejiga, situados paralelamente al suelo de la uretra, con sus extremos ciegos dirigidos hacia atrás, hacia la vejiga, y abriéndose todos a nivel de los lados o del vértice del verumontánum en la uretra prostática. El segundo grupo, nacido en la región prostática, ocupa el tercio medio del órgano, y sus extremos ciegos están situados muy adentro de los tejidos más profundos, pero dispuestos en dirección hacia arriba y afuera, de modo que sus orificios se abren en la parte lateral del verumontánum, o alguna vez por delante de los del utrículo o de los conductos eyaculadores. El tercer grupo, nacido de la periferia, en el momento del nacimiento se encuentra prácticamente paralelo al suelo de la uretra, con sus extremos ciegos hacia el esfínter vesical interno, y sus terminaciones en un orificio que comunica con la cavidad del utrículo prostático.

B. ANATOMIA DE LA URETRA MASCULINA

En el varón, la uretra es un canal membranoso que se extiende desde el cuello de la vejiga a la punta del glande, donde termina en el meato uretral. Sirve para el paso de la orina y del semen.

Se subdivide en tres porciones: la *prostática,* la *membranosa* y la *esponjosa.* Las porciones prostática y membranosa constituyen la *uretra posterior* y la porción esponjosa la *uretra anterior.* Las porciones posterior y anterior están separadas por el esfínter externo o membranoso.

La uretra prostática. — Comenzando en su orificio interno, la uretra está situada primero en la próstata, la cual se halla fija en la base por la capa vesical de la aponeurosis pelviana, formando la capa superior del ligamento triangular. La uretra está íntimamente unida a este ligamento, atravesándolo a unos 25 milímetros aproximadamente de la sínfisis del pubis. Así la uretra prostática es aquella parte del canal situada entre el orificio vesical y la capa profunda del ligamento triangular. Es la parte más ancha y más dilatable de la uretra. Atraviesa la próstata desde la base hasta el vértice, estando situada un poco por detrás de la línea media, y tiene como promedio unos 3 centímetros de longitud. Al comienzo su curso es casi vertical, pero más abajo se incurva hacia delante y sale de la próstata inmediatamente por delante del vértice.

El verumontánum o cresta uretral se proyecta a nivel de la pared posterior, y al corte transversal da a la luz de la uretra una forma de media luna; pero si se secciona el canal uretral por delante,

el verumontánum aparece como una cresta que se extiende en toda la longitud de la uretra prostática. Los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo rodean una ligera tumefacción cerca de la parte media de esta cresta. Por debajo de este punto el verumontánum constituye una cresta claramente visible; por encima se ensancha para recibir los conductos del lóbulo medio de la próstata. En los surcos situados a la derecha y a la izquierda están los diminutos orificios de numerosos conductos prostáticos.

El verumontánum y el «sinus pocularis». — El verumontánum es una elevación pequeña, redondeada, oval, elíptica o cónica, de la mucosa uretral, producida por la entrada de los conductos eyaculadores y del *sinus pocularis* o utrículo. Normalmente es de color rosado pálido, en agudo contraste con la mucosa circundante, más obscura, lo que la hace fácil de observar con el uretroscopio. Está separado de la próstata por un grupo de glándulas suburetrales arracimadas que nacen del suelo de la uretra prostática.

Aunque las dimensiones del verumontánum varían mucho en las diferentes partes, la mayoría de veces el extremo superior se eleva bruscamente del suelo uretral, teniendo sus mayores altura y anchura en el punto en que los conductos eyaculadores y el utrículo se abren a la uretra, punto situado, por lo general, a unos 0,3 centímetros por debajo de su extremo superior. Más adelante de este punto el verumontánum se hace gradualmente más pequeño, distribuyéndose sus fibras entre las del suelo de la uretra. A nivel de su extremidad inferior se desparrama hasta que no es ya distinguible, fusionándose en cintas de tejido, algunas de las cuales se fijan a las paredes laterales de la uretra.

En la superficie anterior del verumontánum (alguna vez a nivel de su superficie superior) se observa una abertura redonda, en forma de media luna, o de hendidura, de unos 0,5 centímetros de longitud. Este es el orificio del *sinus pocularis (utrículo; útero masculino)*, un órgano glandular encapsulado, localizado a nivel de la parte media del verumontánum, siguiendo paralelamente el curso del suelo de la uretra. Como su correspondiente femenino, el útero, deriva de los extremos inferiores fusionados de los conductos de Müller.

Rytina ha estudiado cuidadosamente la estructura y la función del *sinus pocularis*. Sus acini, cuya forma, tamaño y número varían considerablemente, se abren por conductos pequeños y grandes en un conducto común, que a su vez se abre en la cara anterior del verumontánum. Existe un estroma interglandular, que surge y forma parte de la pared del *sinus* que separa los acini glandulares. Estas glándulas varían a menudo considerablemente, siendo a veces simples y racimosas y mostrando otras veces una proliferación intraacinosa bien marcada. La pared o base de los acini

se compone de una capa aplanada de células de tejido conjuntivo, sobre las cuales están dispuestas las células de los mismos acini. Estas pueden ser cilíndricas simples o cuboideas simples, más a menudo del último tipo. Algunas veces están dispuestas tan apretadamente que parecen de tipo escamoso. Sus núcleos son pequeños, redondeados, y por lo general se tiñen bien. El protoplasma es claro y también se tiñe fácilmente con la eosina. En ocasiones se encuentran cuerpos amiláceos en la luz glandular, aunque por lo regular está vacía. El conducto común sigue de ordinario un curso oblicuo a través del *sinus pocularis* y está revestido por el mismo tipo de epitelio que los acini. El conjunto del utrículo está incluído en una cápsula muy resistente compuesta de tejido fibroso mezclado con fibras musculares lisas; ésta se continúa con la vaina que lleva los conductos eyaculadores, los cuales se abren en la superficie del verumontánum a la derecha y a la izquierda del orificio del utrículo.

McCarthy y sus colaboradores han encontrado que el *sinus pocularis* tiene una longitud media de 6 milímetros. A nivel de su suelo y de su extremidad distal se abren tubos glandulares prostáticos; y en el interior de éstos, así como en los que se abren en el *sinus pocularis* y en la misma luz del utrículo, encontraron cuerpos amiláceos. No se apreció una capa definida de tejido muscular rodeando el utrículo, pero se observaron tiras onduladas de tejido elástico en estrecha proximidad con el mismo.

La uretra membranosa. — Al salir de la glándula prostática la uretra se dirige hacia abajo y ligeramente hacia delante, entre las capas superficial y profunda del ligamento triangular. Esta porción del canal se conoce como *uretra membranosa.* Se extiende desde el vértice de la próstata a la superficie superior del bulbo del cuerpo esponjoso, y tiene únicamente 1,5 centímetros de longitud por término medio. Su luz es mucho más estrecha que la de la porción prostática. Con la excepción del meato, es la parte más fija y menos dilatable del canal. Esto es debido a hallarse rodeada del músculo compresor de la uretra, el cual está situado entre las dos capas del ligamento triangular a este nivel. Las paredes de la uretra membranosa se componen de fibras musculares no estriadas, que se continúan con las fibras musculares de la próstata.

Inmediatamente por detrás de este segmento de la uretra están situadas las glándulas de Cowper, aunque sus conductos se abren a nivel del suelo de la fosa bulbar, en la uretra esponjosa.

La uretra esponjosa. — Después que la uretra ha atravesado la capa superficial del ligamento triangular, penetra en el bulbo del cuerpo esponjoso y está revestida por éste en el resto de su extensión; de ahí el término de *uretra esponjosa* aplicado a esta porción del canal, que se extiende desde el ligamento triangular al

meato externo. En su porción proximal (fija) se inclina hacia delante y algo hacia arriba, pero la porción distal peneana es completamente movible y sigue la curva del pene péndulo.

La uretra esponjosa se compone de tres partes: la *fosa bulbar*, la *porción peneal* o péndula y la *fosa navicular* en el glande. En un punto situado a unos 2 centímetros de la extremidad posterior del bulbo, en donde el canal de la uretra penetra en el cuerpo esponjoso, la capa de tejido eréctil es mucho más delgada a nivel de la cara anterior que a nivel de la cara posterior; pero a medida que progresa, la uretra está situada más cerca del centro del tejido esponjoso. Al penetrar en el bulbo, la luz de la uretra se dilata algo; pero a medida que se acerca al cuerpo del cuerpo esponjoso se estrecha de nuevo y conserva un calibre uniforme hasta que alcanza el glande, a cuyo nivel sufre otra dilatación, la fosa navicular, disminuyendo después de esto hasta la hendidura del meato externo situada en la extremidad del glande.

El techo de la uretra esponjosa contiene las aberturas de numerosas pequeñas depresiones de la mucosa. Estas bolsas ciegas se denominan *lagunas uretrales*. Una, la *laguna magna*, es de un tamaño bastante grande y se abre a nivel del techo de la fosa navicular, a unos 2 centímetros del meato.

Diseminadas por la superficie de la uretra esponjosa, particularmente a nivel de las paredes y del techo, existen numerosos conductos de las *glándulas de Littré* submucosas. Estos conductos se dirigen oblicuamente hacia el meato y se abren directamente en la superficie o en el interior de las lagunas. Cada glándula consta de un conducto con un número variable de acini. Secretan un moco claro. Estas minúsculas glándulas, así como las lagunas, son de gran importancia en las infecciones uretrales, porque los gérmenes que alcanzan su fondo son relativamente inaccesibles al tratamiento superficial y con frecuencia constituyen focos de reinfección.

A nivel del suelo de la porción bulbar, inmediatamente por delante del ligamento triangular, están los orificios de los conductos de las glándulas de Cowper.

El meato externo. — El meato externo es una ranura vertical de unos 8 milímetros de diámetro situada en el vértice del glande. Es la parte más estrecha y menos dilatable de todo el canal; de aquí que un instrumento que pase por el meato externo deba pasar por toda la uretra normal.

Estructura de la uretra. — La uretra está completamente revestida por una mucosa lisa, brillante, más bien flexible, abundantemente provista de glándulas. La submucosa es muy rica en vasos sanguíneos. En las porciones prostática y membranosa se encuentra músculo involuntario, pero éste desaparece cuando empieza la porción esponjosa, de modo que no se observa parte alguna del mis-

mo después que se ha pasado la uretra bulbar. Por encima de la submucosa se encuentran dos capas de fibras musculares: una capa interna longitudinal y una capa externa circular, especialmente desarrollada a nivel del orificio uretral interno. El músculo trigonal desciende hasta el interior de la uretra, participando así en el proceso fisiológico del vaciamiento de la vejiga.

En la parte superior de la uretra prostática, en el cuello vesical, el epitelio de la mucosa se parece al de la vejiga, siendo de carácter transicional. En la fosa navicular es escamosoestratificado, como el del glande. En las demás partes, el revestimiento epitelial es del tipo cilíndricoestratificado.

La estructura de la mucosa uretral tiene gran importancia para el urólogo, porque las numerosas glándulas son lugares de incubación apropiados para los gérmenes infecciosos, el gonococo en particular. Esta estructura glandular parece ser peculiar del hombre. Los estudios de histología comparada indican que sólo algunos de los mamíferos más superiores, como el elefante, el camello, el león y el mono, poseen algo que corresponde a las glándulas de Littré (por ejemplo) del hombre (Hirsch). En los tipos inferiores, como el cobayo y la rata, las glándulas uretrales están bastante bien desarrolladas; y lo mismo sucede por lo general en los mamíferos que no poseen próstata. Esto ha hecho creer que las glándulas uretrales cumplen en estos tipos inferiores de mamíferos una función fertilizante. Se ha encontrado que la mucosa uretral de la mayoría de mamíferos consta de epitelio escamoso, aunque se ha encontrado también menos a menudo epitelio cilíndrico estratificado y transicional. Unicamente los monos presentan una estructura celular cilíndrica simple. Estas investigaciones sobre la histología comparada de la uretra ofrecen una explicación del porqué pueden utilizarse tan pocos mamíferos para investigar las actividades del gonococo. Se sabe que el epitelio escamoso del hombre es particularmente resistente a la invasión del gonococo, y que la mayoría de los tipos superiores de mamíferos tienen la uretra protegida por la estructura escamosa de su revestimiento mucoso.

Los músculos uretrales. — Dos series de músculos intervienen en las funciones de la uretra; 1, los expulsores: el músculo *bulbocavernoso* o *acelerador de la orina* (pág. 234) y las fibras longitudinales y circulares que envuelven la uretra por fuera de la mucosa; 2, los esfínteres: el esfínter externo (esfínter de la uretra) y la compleja disposición muscular del orificio vesical denominada *esfínter interno.* Se describen mejor estas estructuras en el estudio dedicado a la musculatura de la vejiga (tomo II, páginas 8 y 26).

Longitud y calibre de la uretra masculina. — Quirúrgicamente al menos, la longitud de la uretra constituye un asunto de in-

terés considerable, y sobre el mismo existen amplias diferencias de opinión. La longitud media en el adulto es evaluada corrientemente en 20 centímetros; de éstos, 5 centímetros para la uretra posterior y 15 centímetros para la uretra anterior. La porción prostática tiene como promedio 3 centímetros de longitud. La porción membranosa de 1,5 a 2 centímetros, y la esponjosa de 15 a 15,5 centímetros.

Según nuestras investigaciones, resulta que a medida que el hombre gana en edad hay un aumento gradual de la distancia entre el orificio vesical y el borde superior del verumontánum. Hasta el quinto año esta distancia tiene 0,55 centímetros como promedio. Durante la segunda década, la longitud de esta porción de la uretra posterior aumenta hasta 1,2 centímetros, y desde entonces en adelante hay un aumento lento y gradual de longitud, hasta que en edad avanzada la distancia media del extremo superior del verumontánum al meato uretral interno es de 1,85 centímetros.

Linfáticos de la uretra masculina. — Los linfáticos de la uretra esponjosa se juntan con los del glande para seguir la vena dorsal hasta la sínfisis, en donde forman un plexo que contiene algunos ganglios intercalados. De este plexo salen vasos en varias direcciones para terminar en los ganglios inguinales profundos e ilíacos externos. Los linfáticos de la uretra peneal comunican también, siguiendo la vena dorsal del pene, con el plexo prostático y los ganglios ilíacos externos.

Debido a las dificultades experimentadas por los investigadores anatómicos para inyectar los vasos linfáticos de la uretra posterior (porciones prostática y membranosa), hasta muy recientemente se sabía relativamente poco en cuanto a su distribución exacta. Las investigaciones de Parker (1935-36) han aumentado considerablemente nuestros conocimientos del sistema linfático de la uretra posterior en el varón y de toda la uretra en la mujer, los cuales tienen una disposición similar. En un examen de ejemplares de 30 niños del sexo masculino, se encontró que los vasos linfáticos de la uretra posterior se dirigen hacia atrás, siguiendo a lo largo de las principales arterias pelvianas, la mayoría de veces hacia ganglios localizados a lo largo de las ramas pubianas de las arterias obturadoras, hacia ganglios de las cadenas internas media y externa de los grupos ilíacos externos, hacia ganglios hipogástricos, y en alguna ocasión hacia ganglios sacros laterales, ganglios isquiáticos de la región glútea y ganglios hemorroidales superiores. Las variaciones en la ramificación y distribución del sistema arterial pelviano determinan en gran parte el curso tomado por los linfáticos de la uretra posterior y el asiento de sus ganglios regionales.

C. ANOMALIAS DE LA URETRA MASCULINA

En la sección dedicada a los genitales externos masculinos se ha estudiado ya cierto número de malformaciones congénitas de la uretra masculina: hipospadias (pág. 240), epispadias (pág. 243) y hermafroditismo y seudohermafroditismo (pág. 388).

Ausencia congénita de la uretra. — La ausencia congénita de la uretra es una anomalía sumamente rara y está asociada por lo general con la ausencia o desarrollo rudimentario del pene (página 236). Sin embargo, se ha publicado algún caso de ausencia de la uretra con pene normalmente desarrollado. Las afecciones asociadas acostumbran a ser incompatibles con la vida; pero si existe una salida para la orina, a través del uraco o del recto, o es posible la corrección quirúrgica precoz, el niño puede alcanzar la edad adulta.

Kaufmann (1886) recogió de la literatura siete casos de lo que él consideró como verdadera ausencia de la uretra y tres casos, publicados por Depaul, en que la uretra se había formado durante la vida fetal pero se había desarrollado anormalmente, de tal modo que estada reducida a un cordón sólido. No hemos podido comprobar estas referencias. Lepoutre (1909) publicó un caso de ausencia completa del pene y de la uretra, en un niño que murió al nacer. No había ano, el recto se abría en la vejiga, y no existía salida alguna ni para la orina ni para las heces. El uraco estaba representado por un cordón fibroso duro, sin nada que hiciera sospechar una luz. En ninguna parte había el más ligero signo de uretra, ni siquiera rudimentaria. Este autor cita el caso de Aievoli (1907) como un ejemplo de ausencia parcial de la uretra. El paciente tenía cinco años cuando fué examinado. El pene faltaba por entero, expulsándose la orina a través de un orificio situado en la base del escroto. Por esto se supuso que la uretra prostática estaba intacta.

Imperforación congénita de la uretra. — ***Imperforación del meato urinario.*** — La imperforación del meato urinario es la forma más frecuente de atresia uretral, siendo normal el mismo canal. La abertura del orificio a nivel del glande es una maniobra sencilla que puede hacerse inmediatamente de descubrir la anomalía.

Imperforación del canal uretral. — Se han publicado casos de imperforación congénita de la misma uretra, de mayor o menor extensión. A menos que la orina encuentre salida por el uraco o por el recto, dichas oclusiones son incompatibles con la vida.

En un caso de obliteración congénita parcial de la uretra, publicado por Lepoutre en 1929, el feto estaba tan distendido que el tocólogo se vió obligado a puncionar el abdomen, después de cesar el latido cardíaco fetal, con objeto de conseguir la expulsión. La autopsia mostró que la enorme dilatación del tronco era debida a la obliteración completa de la uretra esponjosa, aunque los cuerpos esponjosos y cavernosos eran perfectamente normales. Era sumamente digno de notar el hecho de que la extremada dilatación estaba limitada a la vejiga y a los uréteres, siendo los riñones normales y no mostrando dilatación de sus cavidades naturales.

Ménègaux y Boidot (1934) publicaron un caso de obliteración congénita de toda la porción peneal de la uretra, estando representado el meato urinario por una cicatriz estrellada. Se alivió de momento al niño creando un *meato hipospádico* en la base del *escroto*, lo que a los cirujanos les pareció suficiente hasta que el niño tuviera edad suficiente para decidirse a sufrir o no la corrección plástica de su condición anómala. Estos autores franceses dan una extensa revista bibliográfica de la imperforación del meato y de la obliteración de todas las porciones de la uretra, sacando datos abundantes de la Tesis de París de 1925 de Nicolaesco; y el autor debe referirse a estos dos artículos para una discusión más completa de este interesante asunto.

Estenosis congénita de la uretra. — *Estenosis congénita del canal uretral.* — La constricción o estrechez congénita de la uretra no es infrecuente, y puede presentarse a cualquier nivel. Sin embargo, es más probable que las estenosis estén localizadas en la región bulbomembranosa o en el extremo posterior de la fosa navicular. Las *válvulas congénitas*, causa bastante frecuente de obstrucción de la uretra posterior, se estudian por separado.

Estenosis congénita del meato urinario. — El estrechamiento congénito del meato (meato puntiforme) es una anomalía bastante común, especialmente en el varón. Puede descubrirse en el momento del nacimiento, pero más a menudo transcurren semanas o aun meses antes que se reconozca la anomalía. Los síntomas que llaman por lo común la atención hacia el meato son los esfuerzos y chillidos durante la micción, o, en casos acentuados, la distensión de la vejiga, debido a la orina retenida. Se establece pronto una incontinencia por rebosamiento, pero durante el período de los pañales esto no puede observarse. En los niños mayores hay a menudo una historia de goteo de orina, y el examen puede descubrir una excoriación de los labios del meato, la cual no puede cicatrizar debido a pasar constantemente por encima de la misma pequeñas cantidades de orina. Dicha úlcera puede producir hematuria; y si no se tratan pronto la retención y la irritación del pene,

puede dar lugar a que se instalen precozmente hábitos de masturbación.

Una historia de enuresis nocturna puede indicar un número variable de afecciones urinarias; pero al considerar éstas, el examinador debe asegurarse primero de que el meato es adecuado. Los labios del meato normal pueden adherirse parcialmente, de tal modo que parecerá mucho más pequeño de lo que realmente es. Para asegurarse, comprímase el meato entre el índice y el pulgar, en dirección ánteroposterior, esto es, en la dirección de la línea del orificio. Esto demostrará siempre el verdadero tamaño del meato. Si puede observarse la micción, el tamaño y dirección del chorro proporcionarán pruebas confirmatorias.

Tratamiento. — La meatotomía precoz constituye el tratamiento de todos los casos de estenosis del meato.

Válvulas congénitas de la uretra posterior. — Se sabe ahora que las válvulas congénitas de la uretra posterior, consideradas hasta muy recientemente como una afección sumamente rara, son la causa de muchos de los trastornos urinarios de los niños y muchachos, cuya etiología se había buscado en vano durante largo tiempo. Por esto tienen importancia clínica considerable. Al provocar fenómenos de retropresión, estas obstrucciones producen cambios progresivos graves en las vías urinarias superiores, que, si no se tratan adecuadamente, dan lugar con frecuencia a una muerte precoz. Aunque la mayoría de estas anomalías se reconocen ahora en un período precoz de la vida, todavía una gran proporción de ellas pasan inadvertidas. Como muchas de ellas no provocan una obstrucción completa, pueden pasar inadvertidas hasta que la presencia de algún trastorno de las vías urinarias, por lo común una infección, produce complicaciones que no tienen lugar en una uretra completamente normal.

Frecuencia. — Los pliegues en forma de válvula de la uretra posterior de los niños fueron reconocidos primero por Langenbeck, en 1802. N. Tolmatschew, en 1870, hizo el primer estudio completo de la anomalía. Todos los casos citados por él fueron descubiertos en la autopsia. En 1913, Young publicó el diagnóstico cistoscópico y la primera cura operatoria de válvulas congénitas de la uretra posterior. Desde entonces se han publicado numerosos casos, la mayoría de los cuales se han diagnosticado con la cistoscopia. Una investigación cuidadosa de la literatura, efectuada por nosotros en 1934, reveló un total de 130 casos publicados, a los cuales añadimos cuatro nuestros. Se han citado tantos desde entonces, que no puede considerarse ya rara la anomalía.

Tipos de formación de válvula. — Se han diferenciado tres tipos de formación de válvula (Young y otros, 1919).

El *tipo 1* muestra en el suelo de la uretra posterior una cresta, que comienza a nivel del verumontánum y se continúa como una parte del mismo. Esta cresta toma un curso anterior y en la región de la unión bulbomembranosa se divide a modo de horquilla en dos ramas que se fijan en forma de una delgada membrana a la circunferencia de la uretra, circundándola a veces por completo.

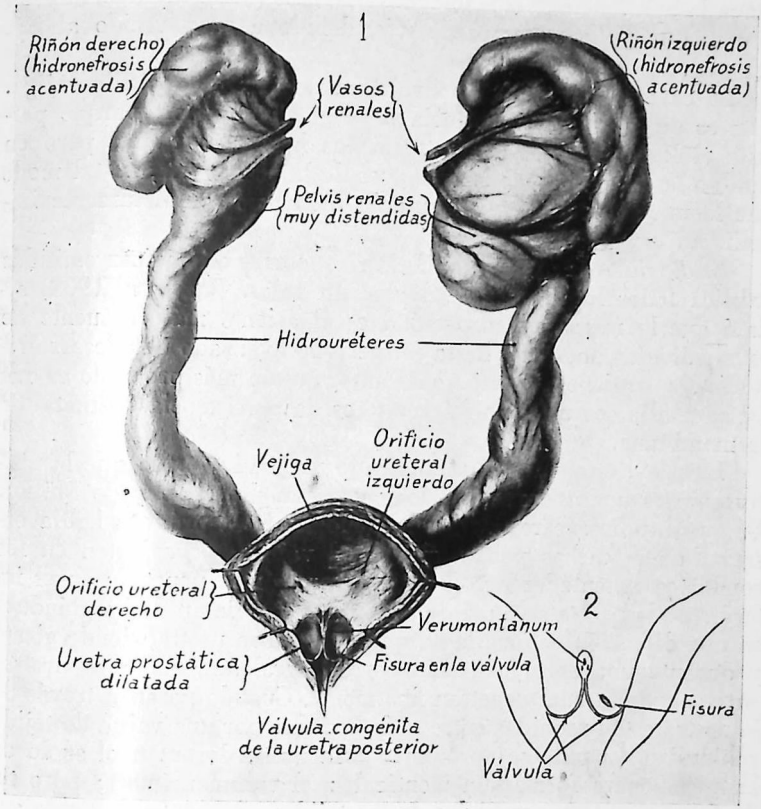


FIG. 120. — Caso de válvula congénita de la uretra posterior encontrado en la autopsia por Lowsley durante su estancia en el *Bellevue Hospital* de Nueva York. Se ha abierto y separado la vejiga mostrando la válvula en forma de diafragma que ocluye por completo la uretra posterior, excepto a nivel de una pequeña ranura situada a la izquierda de la línea media. Esta había provocado un hidrouréter y una hidronefrosis extremados.

El *tipo 2* muestra una cresta, parecida más o menos a la del tipo 1 excepto en que pasa desde la superficie superior del verumontánum hacia el esfínter interno, donde se divide en dos ramas que se continúan como hojas membranosas fijadas a la uretra, inmediatamente por fuera del esfínter interno.

El *tipo 3* presenta membranas no relacionadas con el verumontánum. Pueden encontrarse éstas en cualquier porción de la uretra posterior. La estructura membranosa está fijada a toda la circunferencia de la uretra. En su centro existe un pequeño orificio, algunas veces no mayor que el agujero producido por la punta de un alfiler, y otras veces de dimensiones tales que da a la membrana la apariencia de dos pliegues laterales (Jarjavay denominaba esto una *válvula en forma de iris*, debido a su parecido al iris del ojo).

La cara cóncava de las válvulas mira siempre hacia la vejiga. Esto es de especial importancia para el examinador, porque permite el libre paso de los instrumentos hasta la vejiga; pero en cambio la orina abomba los pliegues de la membrana, de tal modo que la micción está muy dificultada o incluso completamente impedida.

Etiología. — Ninguna de las varias teorías etiológicas emitidas explica todos los tipos de válvulas uretrales. Bazy, en 1903, señaló que la membrana urogenital es el asiento más frecuente de estas válvulas anómalas hasta un período avanzado del desarrollo-llo fetal; sostiene por esto aquel autor que lo más probable es que tal anomalía sea un resto fetal, esto es, la persistencia postnatal de la membrana.

Lowsley, en un artículo publicado en 1914, supuso que la obstrucción es una anomalía de los conductos de Wolff y de Müller. En sus estudios acerca de la embriología de la próstata había observado que dichas partes, que en el varón se convierten en los conductos eyaculadores y el utrículo prostático, penetran en el interior de la próstata, cerca de su base, y atraviesan dicha glándula en una dirección oblicua hasta que llegan a la uretra, donde giran, y durante una corta distancia corren paralelamente a la uretra, en la luz de la cual penetran finalmente. Cuando pasan a través de la uretra están reunidas entre sí firmemente por una vaina de tejido conjuntivo. Cuando se aproximan a la uretra levantan el suelo de la misma para fórmar un montículo: el verumontánum; pero todavía permanecen separadas de los tejidos adyacentes, estando sus tejidos sobrepuestos a los de la uretra. De ordinario, inmediatamente por debajo de los orificios eyaculadores y del utrículo, los tejidos que los rodean se fusionan con las fibras del suelo uretral, desapareciendo finalmente por completo. En un ejemplar observado por Lowsley estas cintas no desaparecían. En lugar de esto, en un punto donde el verumontánum normalmente pierde su identidad, las fibras se fijaban a toda la circunferencia de la uretra, salvo en un punto, de modo que la luz estaba casi por completo bloqueada.

Más tarde fué emitida otra teoría etiológica por Ernest M. Watson, quien dió a conocer un ejemplar de uretra fetal que al corte

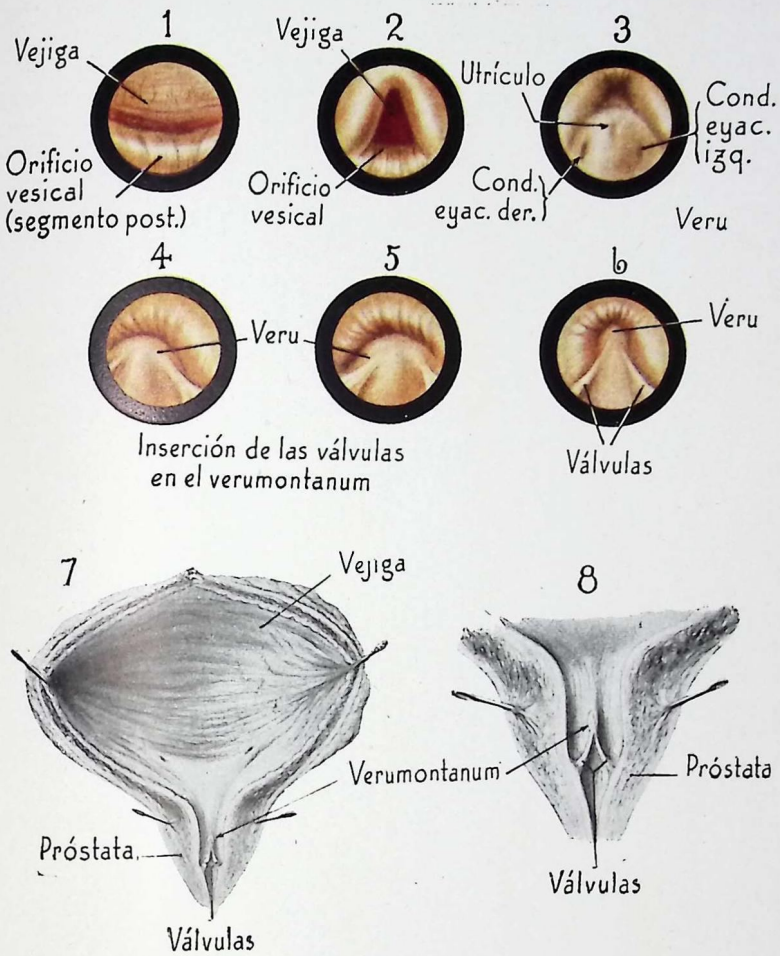


FIG. 121. — Válvulas de la uretra posterior de tipo semejante a las de la figura anterior, pero que no ocluyen por completo la uretra: 1 a 6, aspecto uretroscópico del orificio vesical y de la uretra prostática empleando el uretroscopio de Lowsley; 4, 5 y 6, muestran las tiras de tejido que se extienden lateralmente por debajo del verumontánum; 7 y 8, reconstrucciones que muestran la vejiga y la uretra prostática con las válvulas situadas debajo del verumontánum.

presentaba tres cintas fibrosas que se extendían de la porción proximal del verumontánum al techo de la uretra posterior. Esto hizo creer a Watson que la formación de válvulas podía ser el resultado de la fusión del epitelio del techo de la uretra con el utrículo en una etapa muy precoz de su desarrollo en el momento de una marcada actividad epitelial de éste y de las partes asociadas. Esta teoría no puede explicar todos los casos de obstrucción de la uretra posterior, particularmente los originados por la división de la cresta prominente de la cara superior del verumontánum y las formas de obstrucción encontradas en una parte de la uretra no relacionadas con el verumontánum.

Anatomía patológica. — En niños y muchachos con esta obstrucción, encontramos lesiones muy semejantes a las observadas en hombres de edad mediana y ancianos afectos de hipertrofia de la próstata: dilatación de la vejiga, trabeculación de sus paredes, un trígono hipertrofiado y formación de divertículos. Al comienzo se dilata la uretra, situada por detrás del punto de la obstrucción; pero después que la vejiga ha sufrido durante algún tiempo los efectos de un drenaje deficiente, se dilatan los uréteres y sus orificios están entreabiertos y permeables. Inevitablemente sigue a esto una hidronefrosis a menudo bilateral, completando la infección secundaria el cuadro típico de la retención urinaria. En casos avanzados, con reflujo vésicorrenal pronunciado, a menudo la vejiga está retraída.

Síntomas. — Los síntomas se manifiestan de dos modos distintos: 1, por los efectos inmediatos de la obstrucción urinaria; 2, por los efectos más remotos debidos al aumento de presión por detrás de la estrechez y a la retención urinaria. Puede predominar uno de estos dos tipos de síntomas, o ambos pueden ser igualmente marcados.

A menudo existen tan sólo los síntomas de infección secundaria, pareciéndose en conjunto al cuadro observado en la hipertrofia de la próstata. Como prácticamente todos estos casos se observan en niños, el mero hecho de apreciar en un paciente joven las manifestaciones asociadas corrientemente con una edad mediana o avanzada, debe hacer sospechar la posibilidad de las válvulas congénitas de la uretra posterior.

Descuella entre los síntomas el chorro urinario pequeño, con fuerza disminuída, a menudo sólo un goteo, saliendo la orina gota a gota con mucho esfuerzo y dificultad. Con frecuencia puede palparse por encima de la sínfisis la vejiga distendida por la orina retenida. Otro síntoma característico es una incontinencia por rebosamiento, con una historia de toda la vida de dificultades urinarias. La micción en la cama conduce frecuentemente al diagnóstico de enuresis.

En los casos avanzados — a cuya clasificación pertenecen los pocos pacientes adultos — vemos efectos más acentuados de la obstrucción crónica de las vías urinarias. Cuando un niño ha sobrevivido durante algún tiempo sin que se haya prestado atención a sus dificultades urinarias, el cuadro clínico puede parecer el de una nefritis difusa crónica o, para aquellos familiarizados con él, al síndrome que acompaña la degeneración poliquística bilateral

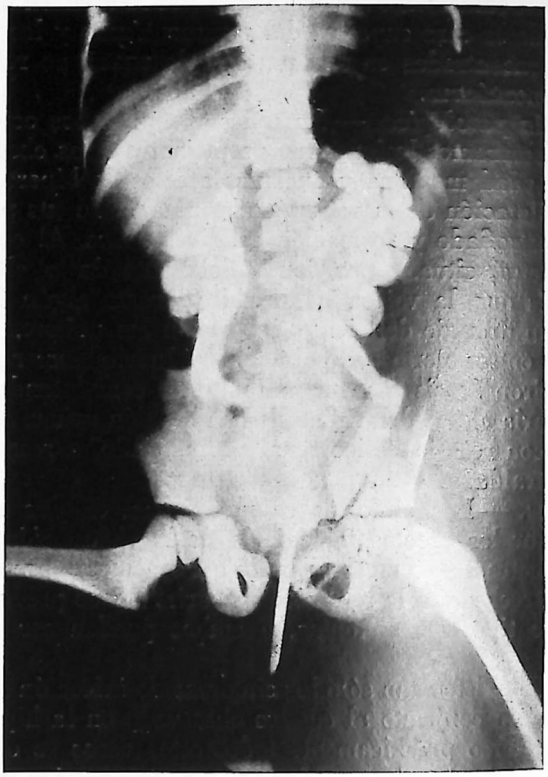


FIG. 122. — Válvulas congénitas de la uretra posterior y vejiga neurogénica con hidronefrosis e hidrouréteres bilaterales. Niño de cuatro años.

de los riñones. En general, los síntomas son los característicos de la retención e infección urinaria de larga duración: pérdida de peso y apetito, náuseas, vómitos, escalofríos y fiebre, junto con sudoración profusa, y a menos que se preste un alivio rápido, uremia terminal y muerte en coma.

Diagnóstico. — Aunque el cuadro clínico generalmente es claro y las lesiones obstructivas son observables con facilidad con el cistoscopio o el uretroscopio, las dificultades radican en las probabilidades de que no se efectúe un examen adecuado. Las medidas

rutinarias del diagnóstico urológico descubrirán con certeza la presencia de válvulas anómalas; el peligro reside en que éstas no se lleven a cabo, y la visualización cistoscópica o quirúrgica de las válvulas constituye el único diagnóstico positivo de la causa de la obstrucción. Generalmente el examen de la orina revela pus, lo que puede conducir a un diagnóstico de pielitis si se omite el examen instrumental. En los casos avanzados, las pruebas de la función renal mostrarán una disminución funcional marcada, con indicaciones que señalan una nefritis intersticial crónica — en especial retención nitrogenada, disminución marcada de la reserva alcalina de la sangre, y otros hallazgos característicos.

Al examinar estos pacientes deben tomarse las mismas precauciones que al reconocer los enfermos con prostatismo. Si, como es probable, ha existido ya retención durante algún tiempo, antes de intentar la cistoscopia debe vaciarse por descompresión gradual la vejiga distendida. Generalmente es preferible emplear el catéter a permanencia, aunque hay casos que requieren la cistostomía suprapubiana, lo mismo que en el prostatismo. Incluso en estados avanzados, estas medidas preliminares pueden mejorar materialmente el estado general. Así que el examen de sangre indica que ha tenido lugar dicha mejoría, puede emprenderse una exploración más detallada.

La urografía intravenosa es útil a menudo para descubrir distensión vesical, uretéres torsionados y ensanchados e hidronefrosis; pero el examen visual de las válvulas depende de la exploración cistoscópica o uretroscópica, el único medio positivo de determinar la causa de la obstrucción.

La concavidad de la obstrucción mira siempre hacia la vejiga. Los instrumentos introducidos por el meato uretral llegan fácilmente al esfínter interno; pero la orina, por su curso inverso, da lugar a que las válvulas se abomben de tal manera que impiden el paso del chorro urinario, incluso cuando persiste una abertura suficientemente amplia para permitir el paso del líquido. Aun después de haber hecho una cistostomía suprapubiana ha resultado a veces imposible pasar un instrumento a través del esfínter, retrógradamente de la vejiga a la uretra, en casos en que el mismo instrumento introducido por el meato urinario podía pasarse a la vejiga sin dificultad. La invención de cistouretroscopios ideados especialmente para utilizarlos en niños, ha hecho posible el examen, incluso de los pacientes más jóvenes, aunque puede ser necesaria una dilatación preliminar antes de poder introducir el instrumento.

Después que se ha inspeccionado la vejiga, se consigue descubrir el estado de la uretra al retirar gradualmente el instrumento. Habrá gran dilatación de la uretra por encima de la obstrucción, de tal modo que la observación será fácil y se podrá obtener sin

dificultad una buena visión de los cambios anatomopatológicos provocados por la dificultad de drenaje. Por lo general, al retirar el instrumento pueden verse las válvulas y sus inserciones en la uretra. Un cistograma preliminar preparará al examinador para lo que ve ahora. Los casos avanzados muestran una sombra peculiar en forma de embudo, después que el líquido opaco ha atravesado la vejiga y la uretra posterior — resultado de la dilatación extremada por encima de la obstrucción —, la cual se ensancha gradualmente a medida que se aproxima a la vejiga.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica (pág. 696). A menudo, después de eliminar la obstrucción, es necesario tratar los cambios secundarios del aparato urinario.

Divertículo congénito de la uretra. — Los divertículos uretrales consisten en bolsas que se abren en el canal uretral en cualquier punto de su trayecto. Están situados por lo general de tal modo que siempre están llenos de orina, la cual se descompone y conduce a diversos grados de desórdenes del aparato urinario. Lowsley y Gutiérrez, en un examen muy extenso de la literatura practicado en 1929, recogieron 109 casos publicados de divertículo uretral en el varón y añadieron 6 casos propios. Los divertículos pueden ser *congénitos* o *adquiridos* (pág. 673).

Aparentemente el tipo congénito es raro. Johnson (1923) sólo pudo encontrar 38 casos en la literatura. Sin embargo, a menos que se vean los divertículos en la infancia o antes de que tengan lugar cambios secundarios traumáticos o patológicos, puede ser difícil diferenciar clínicamente los tipos congénitos de los adquiridos.

Etiología y anatomía patológica. — Se desconoce la etiología exacta de los divertículos congénitos. Voillemier creía que el tipo congénito, como el hipospadia, se debe a la oclusión defectuosa de los pliegues uretrales, radicando la diferencia en que en la formación de divertículos sólo está afectada la uretra, mientras que en el hipospadias el defecto se extiende a la piel. De Paoli explicó su formación como una hipoplasia del cuerpo esponjoso de la uretra, con abombamiento consecutivo de la uretra en la bolsa así creada en su pared ventral. Johnson cree que algunos divertículos y quistes pueden ser debidos a la persistencia de restos epiteliales embrionarios. McKay y Colston (1929) mencionan un grupo de *seudodivertículos:* bolsas llenas de orina que comunican con la uretra y resultan de la dilatación patológica de los tejidos normales de la uretra posterior a consecuencia del aumento de presión por detrás de un obstáculo. Entre las estructuras *normales* propensas a sufrir dilatación está el *sinus pocularis.* Sin embargo, existe alguna duda de si un *sinus pocularis* capaz de sufrir dicha dilatación puede ser completamente normal, lo cual conduciría a

la conclusión de que algunos divertículos uretrales son en realidad efectos secundarios de anomalías congénitas preexistentes.

Existen dos tipos de divertículo, sea cual fuere su origen: *divertículos verdaderos*, revestidos con mucosa idéntica a la de la uretra, y *divertículos falsos*, formados en el tejido periuretral o glándulas uretrales. Sus paredes son de carácter neoplásico y por esto, en muchos casos, pueden ser de origen postnatal. Sin embargo, un verdadero divertículo puede perder su revestimiento mu-

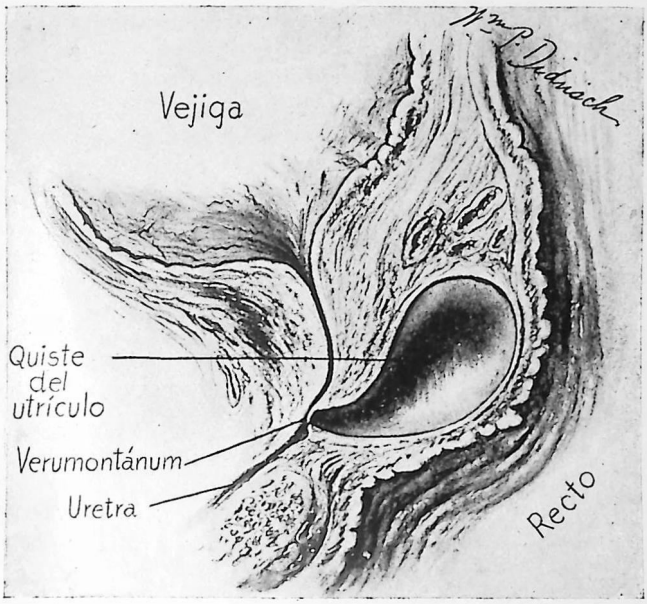


FIG. 123. — Quiste congénito del utrículo. (Dibujado del ejemplar existente en la colección del Dr. Legueu, Museo de Félix Guyon, Hospital Necker, París.)

coso a causa de una infección, mientras que un absceso periuretral puede mostrar después de la evacuación del pus un verdadero revestimiento epitelial (Le Comte). Si un absceso de este tipo se rompe en la uretra, puede drenarse con tanta eficacia que elimine por completo la infección original; pero las paredes no se colapsarán lo suficiente para obliterar la cavidad, y así, persistiendo con revestimiento epitelial o sin él, puede ser tomado más tarde por un *divertículo congénito.*

Los divertículos congénitos verdaderos se encuentran casi siempre en la pared ventral de la uretra anterior y pueden dar lugar a síntomas en un período muy precoz de la vida. El tipo adquirido afecta por lo común la uretra posterior.

Diagnóstico y tratamiento. — En la práctica tiene poca importancia el que la bolsa existiera ya en el momento del nacimiento o haya sido adquirida a causa de una dilatación debida a obstrucción, cálculo u otra causa. El diagnóstico y el tratamiento son análogos y se estudian bajo el epígrafe *Divertículos adquiridos* (página 673).

Duplicación uretral. — *Uretra accesoria.* — *Duplicación verdadera.* — La *duplicación verdadera de la uretra con doble pene*

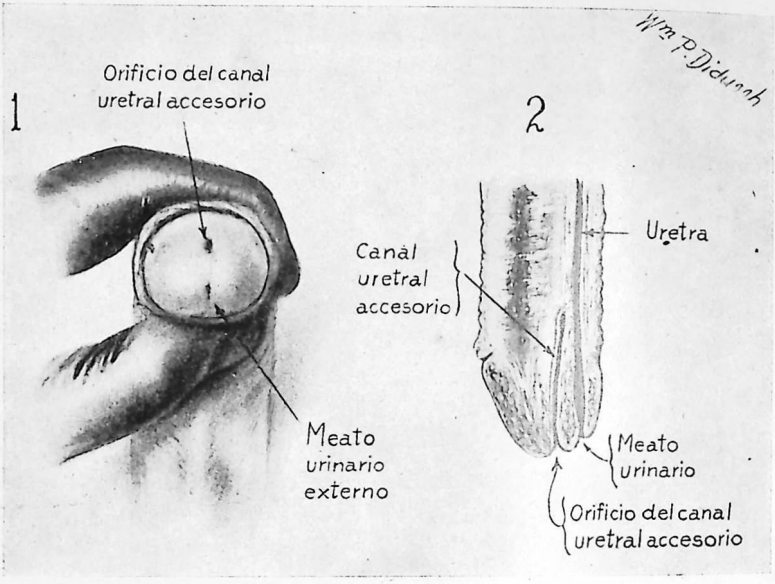


FIG. 124. — Canal uretral accesorio de extremo ciego que se abre a nivel de la superficie del pene, pero que no tiene comunicación con la uretra normal ni con la vejiga: 1, muestra el orificio del canal accesorio por encima del meato urinario externo de la uretra normal; 2, corte sagital que muestra las relaciones del canal accesorio con la uretra; la infección en un canal terminado en fondo de saco ciego y estrecho es muy resistente al tratamiento y en tales casos puede ser necesaria la extirpación completa de la uretra accesoria.

es sumamente rara, habiendo encontrado Young sólo cinco casos hasta 1926.

La existencia de *dos uretras completas en un pene único* es casi igualmente rara. En una revisión de la literatura sobre todos los tipos de duplicación uretral, hasta 1916, MacKenzie encontró sólo siete casos. Heymann, en 1933, publicó un artículo bien documentado sobre dos uretras separadas con meatos individuales. Las radiografías mostraban catéteres opacos introducidos en los meatos con sus puntas en la vejiga, habiendo pasado por orificios vesicales

separados. Delvigne, en 1934, publicó otro caso de reduplicación completa de la uretra dentro de un pene único.

Canales accesorios. — Las uretras accesorias son mucho más frecuentes. Ya en 1891 Taruffi hizo un estudio de esta anomalía y estableció una clasificación que ha sido generalmente seguida en los años ulteriores. Distingue cuatro tipos de canales accesorios:

1. Canales seminíferos, esto es, canales separados para el paso del líquido seminal, completamente distintos de la uretra normal. Son raros, habiendo sido publicados sólo tres o cuatro.

2. Canales de extremo ciego. Pueden ser de dos tipos: *a)* Canales accesorios que se abren en la superficie del pene, pero que no tienen comunicación con la uretra normal o la vejiga (fig. 124). Son frecuentes en el hipospadias, estando situada por lo general la abertura a nivel de la superficie inferior del glande o en el surco coronario. Sin embargo, el trayecto accesorio puede abrirse a nivel del dorso, dando en algunos casos la apariencia de un epispadias. *b)* Canales accesorios que se abren en la uretra normal, generalmente por delante del bulbo, pero que terminan en un extremo ciego en el tejido periuretral. Indudablemente son defectos embrionarios y no deben confundirse con los conductos parauretrales normales que se abren en la uretra y conducen a fondos de saco cortos.

3. Canales accesorios que comunican con la uretra a nivel de uno o varios puntos de su curso y que se abren en la superficie del pene. La bifurcación de la uretra puede asentar en las porciones bulbar, peneal o balánica y por lo general la abertura asienta en la cara ventral, aunque puede estar situada en la cara dorsal.

4. Ciertas fístulas uretrales congénitas, derivadas por lo general de defectos de la cloaca embrionaria.

Grupo 2 *a):* canales terminados en fondo de saco ciego que se abren en la superficie del pene, pero que no comunican con la uretra normal. Constituyen el tipo más común de uretra accesoria. Hemos observado dos casos de este tipo en los últimos años. En uno, el canal accesorio se abría a nivel del glande, a un centímetro aproximadamente por encima del meato urinario normal, y se extendía hasta un punto situado inmediatamente por debajo de la sínfisis, cerca de la base de la próstata. En el otro, la uretra accesoria se abría en el polo superior del glande y se extendía hacia atrás y hacia abajo, en una distancia de unos 4 centímetros aproximadamente. Una revisión cuidadosa de la literatura descubrió otros 40 casos en los cuales el trayecto accesorio no comunicaba ni con la vejiga ni con la uretra. En la mayoría de casos publicados, el poseedor del canal accesorio ignoraba su anormalidad hasta que contrajo gonococia o hasta que fué descubierta accidentalmente durante un examen practicado por otros motivos. La in-

fección de un canal estrecho terminado en fondo de saco es particularmente resistente al tratamiento y puede continuar como una gonococia subaguda mucho tiempo después de haber calmado el ataque original. Puede estar indicada por esta razón la extirpación quirúrgica de estas causas de cronicidad.

Tratamiento de los canales accesorios. — Con frecuencia estos trayectos anómalos no requieren tratamiento alguno. Cuando lo requieren, el tratamiento de elección es la extirpación completa (pág. 705). La escisión y raspado del revestimiento epitelial no resultan tan satisfactorios como la extirpación. El tratamiento conservador con medios químicos no da buenos resultados.

Meatos accesorios. — Aunque las uretras accesorias son bastante frecuentes, es muy raro encontrar, incluso en casos de hipospadias, uretras con más de dos aberturas. Boeckel (1918) publicó un caso de uretra hipospádica con tres meatos. Cuando el paciente orinaba salía un chorro de orina de cada orificio, e informó a sus examinadores que asimismo eyaculaba por los tres orificios. Tenía treinta y tres años y había tenido tres ataques de gonococia, pero aparentemente sus funciones excretorias y sexuales no se habían afectado nunca.

En el año de 1914, Girard, de Tolón, trató a un hombre afecto de gonococia, el cual presentaba cinco aberturas en la cara inferior del pene. El meato principal estaba situado a 3 centímetros de la unión penoescrotal. Había otro orificio cerca del asiento normal del meato urinario. Entre ellos había tres aberturas muy pequeñas. El examen demostró que los cinco orificios se abrían en la uretra y que los tres intermedios presentaban únicamente conductos accesorios muy delgados, que conducían al canal principal. Cuando el paciente orinaba, la mayor parte del chorro salía por la abertura situada cerca de la unión penoescrotal, pero goteaba un poco por las tres aberturas intermedias. El flujo gonocócico salía por los cinco orificios.

Aberturas ureterales ectópicas de la uretra. — Puede tener lugar una abertura ectópica del uréter en la uretra posterior, a consecuencia de algún defecto de desarrollo embrionario (*Anomalías del uréter*, tomo II, pág. 280). En los varones estas aberturas acostumbran a localizarse por dentro del esfínter externo, de tal modo que puede controlarse la orina. Una incontinencia no explicable en un niño por otra parte sano, puede tener su origen en una abertura ureteral ectópica en la uretra, y debe tenerse siempre en cuenta esta posibilidad ante un caso de enuresis en cualquiera de los dos sexos.

D. FISIOLOGIA DE LA URETRA MASCULINA

En el varón la uretra tiene una función doble: 1, sirve para el paso del líquido seminal *(Eyaculación*, pág. 535); 2, lleva la orina de la vejiga *(Fisiología de la micción*, tomo II, pág. 33).

BIBLIOGRAFIA

AIEVOLI, E.: *Contributo alle molto rare osservazioni di mancanza apparente di pene umano.* «Arch. internaz. di med. e chir.», t. 23, pág. 48, 1907.

AIEVOLI, E.: *Urethra duplex: contribution à l'étude des canaux anormaux de la verge.* «J. de l'anat. et physiol.», t. 43, pág. 38, 1907.

AREY, LESLIE B.: *Developmental Anatomy.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1930.

BAZY, P.: *Oblitération de l'urètre par une valvule congénitale en forme de diaphragme.* «Bull. mém. Soc. de Chir. de Paris», t. 29, pág. 32, 1903.

BERNADET, G.: *Un cas d'urètre double avec penis simple.* «J. d'urol.», t. 16, pág. 232, septiembre 1923.

BOECKEL, A.: *Urètre à trois meats.* «J. d'urol.», t. 7, pág. 598, 1917-18.

CLARK, J. R.: *Diverticulum of the prostatic urethra with stone.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 31, 1936.

CORBUS, B. C.: *Double urethra.* «Trans. Am. Urol. Assoc.», t. 11, pág. 83, 1917.

DELVIGNE: *Un cas d'urètre double.* «Ann. Soc. méd. chir. de Liège», núm. 4, pág. 193, 1934.

DE PAOLI, E.: *Delle borse urinose uretrali.* «Gazz. med. d. Torino», t. 36, pág. 25, 1885.

FAGERSTROM, D. P.: *Congenital obstruction of the lower urinary tract, with particular reference to valve formation.* «J. Urol.», t. 37, pág. 166, 1937.

FELIX, W.: *Development of the urinogenital organs.* Keibel-Mall: *Human embryology.* 2.ª ed., J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.

GIRARD: *Urètre à cinq ouvertures.* «J. d'urol.», t. 7, pág. 67, 1917-18.

HAIN, R. F.: *An anatomic and clinical study of the prostatic urethra.* «Northwest. Med.», t. 23, pág. 58, 1924.

HART, D. B.: *On the rôle of the developing epidermis in forming sheaths and lumina to organs; illustrated especially in the development of the prepuce and urethra.* «J. Anat. & Physiol.», t. 42, pág. 50, 1907-08.

HEYMANN, A.: *Ueber einen fall von vollstandiger doppelter härnröhre beim manne.* «Ztschr. f. urol. Chir.», t. 38, pág. 290, 1933.

HERBST, R. H., y POLKEY, H. J.: *Ectopic ureteral openings.* «J. Urol.», t. 17, pág. 61, 1927.

HIRSCH, E. W.: *Comparative histology of the urethral mucosa and its relation to gonococcal infections.* «J. Urol.», t. 17, pág. 575, 1927.

JOHNSON, F. P.: *The later development of the urethra in the male.* «J. Urol.», t. 4, pág. 447, 1920.

JOHNSON, F. P.: *Diverticula and cysts of the urethra.* «J. Urol.», t. 10, pág. 295, 1923.

JORDAN, H. E., y KINDRED, J. E.: *Textbook of Embryology.* D. Appleton & Co., Nueva York, 1926.

KAUFMANN, C.: *Verletzungen und krankheiten der mannlichen härnröhe und des penis.* «Deutsch. Chir., Lfg. 509», F. Enke, Stuttgart, 1886.

KILBANE, E. F.: *Ectopic ureteral openings.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 42, pág. 32, 1926.

KOLL, IRVIN, S.: *Medical Urology.* C. V. Mosby Co., San Luis, 1937.

KRETSCHMER, H. L., y HEANEY, N. S.: *Ectopic ureters opening into the urethra, etc.* «J. A. M. A.», t. 92, pág. 1885, 1929.

LANGENBECK, C. J. M.: *Ueber eine einfache und sichere methode des steinschnitte.* Stahel, Warburg, 1802.

LEBRUN: *Urètres double; épispadias.* «J. d'urol. méd. et chir.», t. 4, pág. 35, 1913.

LECOMTE, R. M., HERSCHMAN, M. J.: *Diverticula of the male urethra.* «J. Urol.», t. 30, pág. 463, 1933.

LENAHAN, W.: *Report of a case of congenital double urethra.* «Am. J. Urol.», t. 8, pág. 598, 1912.

LEPOUTRE, CARLOS: *Absence de verge et d'urètre.* «Ann. des mal. des orgs. génito-urin.», t. 27, pág. 337, 1909.

LEPOUTRE, CARLOS: *Oblitération congénitale de l'urètre spongieux dans sa totalité.* «Arch. d. Mal. d. reins», t. 3, pág. 539, 1929.
LLOYD, ERIC I.: *Treatment of congenital stenosis of the urinary meatus.* «Lancet», t. 2, pág. 1252, 1927.
LOWSLEY, O. S.: *Congenital malformation of the posterior urethra.* «Ann. Surg.», t. 60, pág. 733, 1914.
LOWSLEY, O. S.: *Accessory urethra: report of 2 cases with a review of the literature.* «State J. Med.», t. 39, pág. 1022, Nueva York, 15 mayo 1939.
LOWSLEY, O. S., y GUTIERREZ, R.: *Divertículos de la uretra.* «Rev. de Med. y Cirug.», Habana, abril 1928.
LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *A clinical and pathological study of congenital obstruction of the urethra: report of 4 cases.* «J. Urol.», t. 31, pág. 497, 1934.
MACKENZIE, D. W.: *Double urethra with operation: review of the literature.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 22, pág. 344, 1916.
MCCARTHY, J. F., RITTER, J. S., y KLEMPERER, P.: *Anatomical and histological study of the verumontanum, with especial reference to the ejaculatory ducts.* «J. Urol.», t. 17, pág. 1, 1927.
MCKAY, R. W., y COLSTON, J. A. C.: *Diverticula of the male urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 48, pág. 51, 1929.
MÉNÈGAUX, G., y BOIDOT, M.: *Des oblitérations congénitales du meat et de la portion balanique de l'urètre (hypospadias excepté).* «J. de Chir.», t. 43, pág. 641, 1934.
MONAT, T. B.: *Urethral diverticula.* «Brit. J. Surg.», t. 16, pág. 51, 1928.
MONSARRAT, D. W.: *Urethral calculi; with special reference to encysted calculi of the prostatic urethra.* «Brit. Med. J.», t. 1, pág. 3, 1912.
NICOLAESCO, P. I.: *De l'hypertrophie congénitale de la vessie, etc.* «Tesis de París», núm. 47, 1925.
OPPEL, ALBERT: *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopeschen anatomie der wirbeltiere,* vol. IV, Jena, 1904.
PARKER, A. E.: *Lymph vessels from the posterior urethra, their regional lymph nodes and the relationship to the main posterior abdominal lymph channels.* «J. Urol.», t. 36, pág. 538, 1936.
PRENTISS, C. W.: *Textbook of Embryology.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1915.
RANDALL, ALEXANDER: *Congenital valves of the posterior urethra.* «J. Urol.», t. 23, pág. 567, 1930.
REYNOLDS, W. S.: *Some observations on urethral length.* «Med. Record», t. 74, página 490, 1908.
RYTINA, A. G.: *The verumontanum, with special reference to the sinus pocularis: its anatomy, histology, and physiology.* «J. Urol», t. 1, pág. 231, 1917.
SPAULDING, M. H.: *The development of the external genitalia in the human embryo.* «Contributions to Embryology», núm. 61, Carnegie Inst., Wáshington, D. C., 1921.
SPICER, J. E.: *The development of the male urethra, and a case of imperforate urethra in a fetus.* «J. Anat. & Physiol.», t. 43, pág. 195, 1908-09.
TESTUT, L.: *Traité d'anatomie humaine.* Vol. 5. *Appareil uro-génital.* 8.ª ed., G. Doin et Cie., París, 1931.
TOLMATSCHEW, N.: *Ein fall von semilunaren klappen der härnröhe und von grosserter vesicula prostatica.* «Arch. f. path. Anat. und Physiol.», t. 40, pág. 348, 1870.
VAN HOY, J. M., y MCKAY, R. W.: *Congenital imperforate urethra.* «Southern M. & S.», t. 99, núm. 8, 1937.
VOILLEMIER, L. C.: *Traité des maladies des voies urinaires.* París, 1868.
WATSON, E. M.: *The development of the human verumontanum.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 29, pág. 24, 1919.
WATSON, E. M.: *The colliculus seminalis at birth.* «J. Urol.», t. 3, pág. 269, 1919.
WATSON, E. M.: *The structural basis for congenital valve-formation of the posterior urethra.* «Trans. Sect. Urol. Am. Med. Assoc.», pág. 162, 1921.
WATTS, S. H.: *Urethral diverticula in the male.* «Johns Hopkins Hosp. Rpts.», t. 13, pág. 49, 1906.
WHITESIDE, E. E.: *Imperforate urinary meatus.* «J. Missouri State Med. Assoc.», t. 19, pág. 499, 1922.
YOUNG, H. H., BALDWIN, J. C., y FRONTZ, W. A.: *Congenital obstruction of the posterior urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-urin. Surg.», t. 12, pág. 87, 1919.
YOUNG, H. H., y SHAW, E. C.: *Urethral diverticula.* «Southern M. J.», t. 19, pág. 42,

CAPITULO XX

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DE LA URETRA MASCULINA

A. TRAUMATISMOS DE LA URETRA MASCULINA

Los traumatismos de la uretra masculina son relativamente frecuentes y tienen gran importancia debido a su tendencia a originar obstrucción, extravasación e infección urinarias y estrechez o formación de fístulas.

Heridas externas penetrantes. — Las heridas externas de la uretra infligidas por balas, astillas, hojas de cuchillo u otros instrumentos puntiagudos, son raras en la práctica civil y van asociadas por lo común a lesiones del pene (pág. 251). Las heridas por proyectiles son frecuentes en la guerra y es probable que estén complicadas por traumatismos graves de los órganos adyacentes. Se estudia el tratamiento de dichas lesiones bajo el epígrafe *Rotura de la Uretra* (pág. 690).

Traumatismos intrauretrales. — Los traumatismos intrauretrales pueden ser debidos al examen instrumental inexperto, cálculos u otros cuerpos extraños, o a quemaduras provocadas por cáusticos.

Traumatismo instrumental. — Un examen instrumental inhábil o demasiado vigoroso puede lesionar gravemente la uretra. El pico de un instrumento resistente (sonda, cistoscopio, catéter) puede atravesar la pared uretral, abriendo una falsa vía y provocando una hemorragia profusa. Es más probable que esto tenga lugar en la porción bulbomembranosa estrechada, o en una uretra posterior deformada patológicamente u obstruída. Se observará corrientemente que el pico del instrumento ha atravesado la pared a nivel del vértice de la próstata o entre su cara lateral y el recto. Se han publicado casos de puntura de la pared uretral por la punta de una jeringa uretral. Indudablemente el empleo imprudente de ins-

trumentos en uretras inflamadas o hipersensibles por otra causa produce muchas estrecheces, abscesos periuretrales e incluso fístulas.

Cuerpos extraños. — Un cálculo grande o irregular evacuado de la vejiga puede traumatizar la pared uretral, aunque esto es raro.

La literatura contiene ejemplos de una variedad asombrosa de objetos introducidos en la uretra por individuos eróticos, intoxicados o locos. Entre los objetos que se han mencionado se encuentran alfileres, horquillas, varillas de vidrio, lápices, boquillas de pipa, hojas de cuchillo, goma de mascar, pedazos de acero y velas de cera. Un objeto puntiagudo puede perforar la mucosa uretral, dando lugar a la formación de una fístula urinaria.

Los síntomas dependen del grado de obstrucción del canal uretral y de la irritación mecánica de la pared uretral. La perforación de los tejidos puede ir seguida de complicaciones graves como extravasación de orina, infección, supuración y formación de fístulas. Se hace fácilmente el diagnóstico por palpación, examen instrumental con precaución (para evitar el forzar el objeto más lejos dentro de la uretra) y roentgenografía. Las historias dadas por los pacientes pueden ser completamente engañosas.

A menudo puede efectuarse la extracción de los cuerpos extraños a través del endoscopio. Algunas veces pueden empujarse al interior de la vejiga los objetos pequeños y lisos, de donde se extraen con el cistoscopio operador. Sin embargo, con frecuencia es necesaria la uretrotomía perineal o en alguna ocasión la incisión de la uretra péndula para la extracción de cuerpos extraños.

Quemaduras. — Probablemente las quemaduras de la uretra por agentes químicos son más frecuentes de lo que indicaría el pequeño número de casos publicados. C. Lepoutre, en 1935, revisó la literatura sobre quemaduras uretrales, observando que era un asunto mencionado raramente en los libros de texto urológicos. De los 14 casos reunidos por él, explicaba la mayoría la aplicación poco juiciosa de nitrato de plata, sulfato de cobre, cloruro de cinc, mercurio metálico, pero se mencionan también el ácido sulfúrico, el ácido fénico, el sublimado corrosivo, el amoníaco, el alcohol y el éter. La quemadura puede ser debida al uso inadecuado de la diatermia. En la mayoría de casos la lesión original fué agravada por el paso de instrumentos, y prácticamente todos ellos dieron lugar a una estrechez. Es probable que las ligeras quemaduras que no provocan estrechez cicatrizal no se publiquen sino en contadas ocasiones.

En cualquier tipo de quemadura uretral es de suma importancia la dilatación sistemática durante un largo período. En la mayoría de casos el médico que trata la lesión original pierde de vista al paciente, por lo que no puede proporcionarle los cuidados

que dichas lesiones requieren. Phélip (1921) publicó un caso en que se inyectó en la uretra posterior erróneamente una solución al 10 por 100 de nitrato de plata, dando lugar a quemaduras extensas y dolorosas. Porque el error fué cometido por el médico, el enfermo se sometió voluntariamente al tratamiento. Dos meses después, las lesiones de la mucosa habían cicatrizado por completo y el examen uretroscópico reveló los comienzos de una estrechez, cuya formación se previno mediante una dilatación sistemática cuidadosa. Este caso demuestra los beneficios derivados de prestar una atención inmediata en estos casos.

Las estrecheces debidas a quemaduras por cáusticos difieren de las consecutivas a uretritis, bien gonocócica, bien no específica. Están localizadas en una larga extensión del canal, dependiendo naturalmente su posición de la manera como se aplicó la substancia cáustica. Dichas estrecheces son por lo general muy apretadas y extremadamente resistentes a la dilatación, porque están formadas no sólo por tejido cicatrizal, sino también por una esclerosis profunda del cuerpo esponjoso. Así la dificultad para evacuar la orina depende no sólo de la estrechez de la luz en un punto dado, sino que toda la extensión del canal resulta no distensible. La erección puede ser muy dolorosa y el pene puede ser llevado hacia abajo y hasta hacer que el coito se haga difícil o imposible. Estas características distinguen fácilmente la estrechez uretral debida a quemaduras de las estrecheces consecutivas a otros traumatismos o a uretritis gonocócica.

Tratamiento de las quemaduras de la uretra. — El tratamiento inmediato consiste en calmar el dolor, que generalmente es agudísimo, en neutralizar la substancia cáustica para prevenir nuevas lesiones y en procurar la evacuación de la vejiga. A menudo la irrigación de la uretra con solución salina fisiológica caliente (siempre a mano cuando puedan faltar antídotos apropiados) es eficaz, aunque debe procurarse cuidadosamente no difundir el líquido cáustico hacia una parte más alta de la uretra. Si el dolor es grande deben emplearse supositorios calmantes, o incluso una inyección de morfina. Si es posible pasar un catéter de caucho blando, resulta fácil resolver la evacuación de la orina. Sin embargo, lo más frecuente es que esto no puede intentarse siquiera, y será entonces necesaria una cistostomía suprapúbica o un drenaje perineal.

Después que la mucosa uretral ha cicatrizado, debe dilatarse la uretra a intervalos regulares durante un período considerable de tiempo, con objeto de prevenir la estrechez que de otro modo constituye una secuela casi constante.

Rotura de la uretra. — *Frecuencia.* — La rotura de la uretra es el accidente traumático más frecuente, así como también el más

grave, a que está sujeta esta parte del aparato urinario. Aunque O'Conor, con ocasión de publicar ocho casos de rotura uretral, debi- dos a caída a horcajadas sobre una tapa mal colocada de uno de los orificios de cloaca, afirma que la rotura de la uretra va haciéndose cada vez más rara y afecta la mayor parte de veces a niños demasiado traviesos. Los registros hospitalarios no comprueban esta opinión y el número creciente de accidentes de la circulación continúa aumentando la frecuencia de estas lesiones. Simpson Smith, revisando la literatura desde 1913 a 1935, pudo recoger 381 casos publicados, a los cuales añadió ocho propios. No puede, pues, denominarse raro un accidente que se sabe ha tenido lugar casi 400 veces en veintidós años.

Etiología. — Las causas más frecuentes de rotura de la uretra son: las caídas a horcajadas sobre un objeto duro y estrecho, los golpes o patadas en el perineo y la fractura de la pelvis con lesión asociada de la uretra debido a la acción de los fragmentos óseos o al aplastamiento contra el hueso. Se han publicado algunos casos de rotura sobrevenida durante el coito, por efecto de un esfuerzo muscular violento, o por cogerse el pene en una máquina en movimiento.

Anatomía patológica. — Los asientos más frecuentes de la rotura son: 1, en la uretra bulbar, por delante de la hoja superficial del ligamento triangular; 2, en la uretra membranosa; algunas veces se presenta una rotura de la uretra peneal, acompañando a las lesiones traumáticas del pene; raramente se presenta una rotura de la uretra prostática, excepto asociada a la fractura de la pelvis, de la cual constituye sin embargo una complicación bastante frecuente. La rotura de la uretra bulbar, el tipo más frecuente de lesión, es debida habitualmente a una caída a horcajadas o a golpes en el perineo.

La extravasación de orina y sangre es dirigida y regulada por las capas del músculo triangular urogenital (músculo transverso profundo del perineo) y la aponeurosis perineal media o ligamento triangular de Colles. La bolsa perineal superficial (bolsa de Colles) está formada por la inserción de esta aponeurosis en las partes más inferiores de las ramas isquiopubianas, pero por delante la aponeurosis de Colles se desparrama sobre el escroto y el pene para unirse por fin con las estructuras aponeuróticas de las paredes abdominales *(aponeurosis de Scarpa)*. Cuando se lesiona la uretra bulbomembranosa, la orina se extiende por debajo de la aponeurosis de Colles, llenando la bolsa perineal superficial. La orina extravasada no puede extenderse a los muslos debido a la densidad de las capas aponeuróticas por debajo del ligamento de Poupart. Desde la bolsa perineal superficial se extiende hacia delante por debajo del dartos del escroto y del pene y hacia arriba por encima del

abdomen debajo de la aponeurosis de Scarpa. Por esto la rotura de la uretra bulbar y membranosa se manifestará habitualmente por tumefacción y equimosis del perineo y del escroto, signos no visibles cuando la lesión asienta en la porción péndula, en cuyo caso la extravasación está limitada generalmente al pene por la aponeurosis de Buck.

Tiene importancia particular la relación del lugar de la rotura con el ligamento triangular, esto es, si es anterior, por dentro o posterior a este ligamento. Cuando la rotura asienta dentro del ligamento puede romperse también la hoja superior, en cuyo caso la extravasación tendrá lugar hacia arriba en el interior del espacio de Retzius.

La rotura puede afectar sólo la porción intersticial uretral, quedando intacta la mucosa. En tales casos no tiene lugar extravasación de orina. Sin embargo, existe más a menudo pérdida de su continuidad con extravasación de orina en los tejidos vecinos. La rotura que afecta a todo el espesor de la pared uretral puede variar desde un pequeño desgarro (transversal o longitudinal) hasta una sección completa. Los bordes del desgarro pueden estar tan traumatizados y desvitalizados que sea imposible la cicatrización espontánea. En la rotura completa, la elasticidad natural de la uretra dará lugar a una retracción de los extremos desgarrados, en una extensión de 2,5 centímetros o más. Este tipo de rotura asienta más a menudo en la uretra bulbar. El bulbo puede estar arrancado de la uretra membranosa, lesión muy difícil de tratar.

Síntomas y diagnóstico. — Importa un diagnóstico precoz y preciso. El tratamiento precoz y adecuado es necesario no sólo para salvar la vida del paciente en la mayoría de casos, sino también para evitar la formación de una estrechez y de sus complicaciones.

Por lo general puede hacerse el diagnóstico sin muchas dificultades, aunque no puede establecerse clínicamente la extensión de las lesiones. De ordinario la historia es significativa. Una historia de una caída a horcajadas o de un golpe o patada en el perineo, con dolor en la región uretral y hemorragia por el meato, es muy sugestiva, aunque puede ser que no haya transcurrido tiempo suficiente para que se manifieste la extravasación de sangre y orina en los tejidos. Naturalmente, cuando hay la historia de una caída sobre el perineo, no es nunca conveniente despreciar la posibilidad de una rotura de la uretra. Cuando hay una fractura de la pelvis tampoco debe pasarse nunca por alto la probabilidad de una rotura de la uretra. Dichas lesiones son de extensión muy variable. Puede haber simplemente una lesión por un fragmento del hueso cuando ha habido un traumatismo grave de la pelvis; por otra parte, se han observado secciones completas de la uretra

en casos en que los tejidos adyacentes no habían sufrido daño alguno.

Los signos y síntomas principales que señalan la rotura uretral son: dolor en el perineo, irradiado algunas veces al meato; uretrorragia, hematoma perineal y retención de orina. En la rotura de la uretra posterior existe con frecuencia un profundo *shock*. Excepto en casos raros, será imposible en absoluto evacuar la vejiga y comenzará pronto la extravasación. Sin embargo, en alguna ocasión, un enfermo evacuará un poco de orina teñida de sangre o será capaz de orinar la vez primera, pero no después.

La extravasación a los tejidos circundantes de orina mezclada con sangre es uno de los hechos más graves de la rotura uretral. Si no se han producido lesiones extensas del perineo, la extravasación puede estar limitada a la inmediata vecindad de la lesión uretral; pero como generalmente existe una lesión perineal, es probable que la extravasación se extienda a los tejidos perineales lesionados y desde ellos a los genitales externos y a la pared abdominal, aunque no de ordinario a los tejidos de la ingle. La infección secundaria puede producir complicaciones graves e incluso fatales. Es por esto de gran valor un tratamiento precoz.

Por lo general se hace el diagnóstico de rotura de la uretra por palpación rectal después de haber examinado cuidadosamente el perineo y parte inferior de la uretra. Para explorar la uretra sólo resultan seguros los catéteres blandos (1). De ordinario no puede pasarse un catéter; pero si las lesiones no son extensas y no se ha establecido todavía una reacción inflamatoria intensa, puede pasarse el instrumento. Sin embargo, los peligros de introducir forzadamente incluso un catéter de caucho en una uretra rota son considerables, puesto que es probable que el paso del instrumento aumente las lesiones sufridas y provoque una nueva hemorragia. Puede ser difícil diferenciar una rotura de la uretra posterior de una de la vejiga, cuando se acompaña de una fractura de la pelvis y de un profundo *shock*.

Tratamiento. — Si no ha tenido lugar extravasación y la lesión de la uretra no es demasiado extensa, puede pasarse algunas veces un catéter y «entablillarse» la uretra sobre el instrumento. En las lesiones más graves son de suma importancia la desviación precoz de la orina y el drenaje de las regiones extravasadas (pág. 690). Se necesita el mejor criterio para decidir cuándo hay que operar una uretra traumatizada y para elegir el mejor procedimiento operatorio apropiado a las circunstancias existentes.

(1) En presencia de una rotura uretral diagnosticada clínicamente, no es aconsejable intentar ninguna exploración ni intento terapéutico endouretral: se practicará muy precozmente la derivación de la orina por vía hipogástrica y más tarde se procederá a la reparación de la uretra, si es necesario. *(N. del R.)*

Los cirujanos difieren en cuanto a la conveniencia de una reparación operatoria inmediata. En las lesiones extensas, particularmente las que van asociadas a una fractura pelviana, con frecuencia debe diferirse la reparación hasta que el paciente se ha recuperado del *shock* y del peligro inmediato.

El tratamiento quirúrgico de la rotura de la uretra se estudia en la página 690.

B. ENFERMEDADES DE LA URETRA MASCULINA

Gonococia. — Este asunto es abarcado en un capítulo aparte *(Gonococia en el varón,* capítulo XXII).

Sífilis de la uretra. — Aunque la sífilis de la uretra no es corriente, se observa lo bastante a menudo para merecer mayor atención de la que la mayoría de autores le otorgan.

Anatomía patológica. — Las lesiones de la uretra pueden ser primarias, secundarias o terciarias.

El *chancro* inicial se observa con mayor frecuencia en uno de los labios del meato. Cuando se localiza dentro de la uretra, se encontrará probablemente en la fosa navicular. Es posible que se clasifique un chancro del meato como del pene y un chancro situado en una parte más profunda del canal pueda pasar fácilmente inadvertido, lo cual puede explicar en parte la rareza aparente de la lesión.

Los cambios anatomopatológicos del chancro se han descrito en otra parte (pág. 274). Clínicamente no es probable que se descubra un chancro intrauretral hasta que ha llegado a la etapa de endurecimiento y ulceración, en cuya fase puede descubrirse por los dedos que palpan como una masa dura a nivel de la uretra péndula. Por lo general los tejidos circundantes están edematosos. La endoscopia revelará de ordinario la lesión como una úlcera de bordes abarquillados e indurados, siendo algunas veces la induración suficiente para provocar una oclusión parcial de la luz de la uretra. Si cuando el paciente busca consejo médico se ha llegado ya a la etapa necrótica, puede existir formación de un absceso o una fístula que probablemente resultará muy rebelde al tratamiento. La cicatrización puede ir seguida de estrechez debido a la retracción del tejido fibroso. Dichas estrecheces asientan comúnmente en la uretra anterior, a diferencia de las consecutivas a la gonococia.

Las *lesiones maculares* no son frecuentes en la uretra, y se sabe poco respecto de las mismas.

En el período terciario de la sífilis pueden formarse *gomas* de la uretra, particularmente en la porción anterior. Los gomas pri-

marios de la uretra son muy raros, siendo la mayoría de estas lesiones secundarias al goma del pene. Al comienzo un goma uretral puede dar lugar a una obstrucción mayor o menor de la micción; pero esas lesiones tienden a reblandecerse y perforarse muy precozmente, de tal modo que la estrechez es de corta duración. Esta desintegración puede provocar una hematuria temporal, que, debido a que es indolora, acaso no alarma lo suficiente al enfermo para impulsarle a buscar consejo médico.

Se han descrito *sifilomas cilíndricos*. Estos son una manifestación sifilítica rara y se presentan como una infiltración cilíndrica regular de un segmento de la uretra. A la palpación dan la sensación de la presencia de una sonda en el canal, debido a su forma redondeada simétrica. Pueden existir pequeños nódulos gomosos acompañando a esta rara formación. Este tipo de lesión se compone en gran parte de tejido escleroso y es muy resistente al tratamiento, quedando una disminución más o menos marcada de la luz uretral.

Síntomas y diagnóstico. — Es difícil diagnosticar los chancros intrauretrales, porque con frecuencia dan pocos síntomas o los que dan no son característicos. El hallazgo de una induración de los tejidos inmediatamente más allá de los labios del meato es característico y constituye un hallazgo diagnóstico importante. El paso de orina por encima de un chancro situado dentro del canal acostumbra a provocar dolor y, como las lesiones sifilíticas son de ordinario indoloras, este hecho puede provocar confusión. El flujo acuoso, existente por lo general, puede confundirse fácilmente con una infección no específica. Si existe marcada induración el paciente puede quejarse de la presencia de un «bulto» en el pene. Por lo general los ganglios inguinales están más o menos afectados; pero esto ocurre también en otras lesiones uretrales y peneales, por lo que es un síntoma de presunción más bien que un síntoma de seguridad. La perforación de un goma puede provocar una hematuria temporal indolora, que rara vez es suficientemente abundante para que el paciente acuda al médico. Un chancho intrauretral que coincida con una gonococia aguda puede pasar con facilidad inadvertido. Es probable que la presencia del chancro quede completamente oculta por la inflamación provocada por las actividades del gonococo. Sin embargo, una palpación cuidadosa permitirá apreciar la característica «sensación de dureza» del chancro. La investigación de las espiroquetas en la secreción revelará su presencia, si es que existen. El peligro está en que en los casos en que se ha confirmado por los exámenes de laboratorio un diagnóstico previo de gonococia, no se efectúe ningún examen ulterior durante el período agudo y permanezca la infección sifilítica sin descubrir.

Hay una posibilidad de confusión entre sífilis, tuberculosis y lesiones malignas. En la tuberculosis, las lesiones uretrales son secundarias generalmente a otros focos tuberculosos, hay dolor durante la micción, la luz uretral está estrechada y la secreción contiene bacilos tuberculosos. En las lesiones malignas hay también dolor, la secreción es fétida y serosanguinolenta, la adenitis inguinal es muy marcada y el aspecto endoscópico de la lesión es por lo general característico de malignidad.

Aunque en la uretra la sífilis sea rara, debe excluírsela siempre por las pruebas usuales; de otro modo es probable que pase inadvertida esta localización sifilítica, debido a la escasez o ausencia de síntomas característicos, particularmente cuando coexiste una gonococia.

Tratamiento. — Es el antisifilítico corriente. Los abscesos, fístulas y estrecheces pueden requerir un tratamiento local.

Tuberculosis de la uretra. — Indudablemente la tuberculosis de la uretra masculina es una afección rara, incluso en pacientes con tuberculosis urogenital generalizada. Pavel, entre 1.455 autopsias de sujetos tuberculosos, encontró tuberculosis urogenital 380 veces, pero sólo 7 de estos casos presentaban lesiones uretrales. Algunos autores ponen en duda que la tuberculosis sea alguna vez primitiva a nivel de la uretra. Sin embargo, la tuberculosis uretral adquiere el carácter de una enfermedad distinta en proporción a la extensión de las lesiones de la uretra anterior. Cuando está afecta tan sólo la uretra posterior, es difícil distinguirla de la tuberculosis de la vejiga o de la próstata.

Etiología. — La tuberculosis uretral puede ser debida a la extensión de una infección de la próstata, de la vejiga o de las glándulas bulbouretrales. Es posible que pueda adquirirse por el coito, aunque al parecer esto es raro. Es también posible la infección de la uretra por el contacto con orina o líquido seminal infectado. La gonococia, especialmente cuando la infección se ha hecho crónica y existen lesiones antiguas en la uretra, puede predisponer al injerto de un proceso tuberculoso en la zona afecta.

La tuberculosis uretral está asociada más a menudo con la tuberculosis de las vías genitales que con la de las vías urinarias. Incluso cuando los riñones y la vejiga están grandemente enfermos, la uretra, por lo general, no se afecta.

Anatomía patológica. — La tuberculosis de la uretra comienza como una uretritis crónica, con mayor frecuencia en la uretra posterior; pero tanto si se origina en la uretra posterior como en la anterior puede difundirse por todo el conducto. Puede invadir profundamente los tejidos esponjosos y pueden formarse una o más fístulas. Rara vez se presenta una estrechez al cicatrizar.

Pueden existir tres tipos de lesiones—tejido de granulación, ulceración e infiltración caseosa—, aunque es raro que se observen simultáneamente los diferentes tipos. Cualquier tipo de lesión puede dar lugar a una estrechez o conducir finalmente a la formación de una fístula.

La estrechez depende de cierto grado de cicatrización de la lesión inflamatoria original, y es más probable que se presente en los casos en que hay una mejoría clínica que cuando la afección está en estado desesperado al comenzar a tratarse. Debido a que la tuberculosis uretral tiende más bien a la ulceración y destrucción activa de tejidos que a la formación de tejido fibroso, la fístula es una lesión avanzada, observada con mayor frecuencia que la estrechez.

Cuerpos de Pelouze. — En 1917 Pelouze llamó la atención sobre ciertas lesiones de la uretra que consideró como manifestaciones locales de una tuberculosis activa de otra parte del cuerpo. Había observado en la uretra posterior pequeñas masas de tejido ligeramente pediculadas o sésiles, nacidas a nivel de una mucosa que parecía poco o nada inflamada. Estos cuerpos varían considerablemente de tamaño. En un período precoz de la infección general son masas sólidas de tejido de color blancoperláceo o rojo, aunque esto último raramente. Más tarde sufren una transformación quística, en cuya etapa se rompen con facilidad y exudan una substancia blanquecina. Se encuentran por lo común a nivel de las paredes laterales de la uretra, en la vecindad inmediata del cuello vesical, pero pueden presentarse en cualquier porción de la uretra prostática o del verumontánum. Se trata de tejido tuberculoso típico en el cual puede demostrarse el bacilo tuberculoso. Pelouze cree que estos cuerpos aparecen muy precozmente en el curso de una infección tuberculosa y deben estimular siempre al examinador a practicar una minuciosa investigación para descubrir lesiones tuberculosas en otras partes.

Síntomas y diagnóstico. — En las primeras etapas de la enfermedad no se presenta síntoma alguno. Al producirse la ulceración existe dolor a la micción, polaquiuria, hematuria y habitualmente una secreción flúida ligeramente purulenta. Es probable que exista una molesta necesidad imperiosa de orinar y que las erecciones sean dolorosas. Con la formación de tejido cicatrizal pueden existir síntomas de estrechez.

El examen debe incluir una observación cuidadosa del aparato genital: epidídimo, conductos deferentes, vesículas seminales y próstata, en busca de síntomas de tuberculosis. Debe investigarse el bacilo tuberculoso en la secreción uretral y en el sedimento urinario. Cuando se afecta extensamente la uretra puede producirse una rigidez de todo el conducto. La induración e infiltración de los

tejidos, o con mayor frecuencia la sensibilidad extremada de la uretra enferma, pueden hacer imposible el examen instrumental; pero si puede pasarse el uretroscopio, la apariencia ulcerada y caseificada característica de la tuberculosis de la región genital será evidente con toda claridad. Una estrechez sin historia de traumatismo o de uretritis aguda debe hacer sospechar la tuberculosis.

Tratamiento. — En el tratamiento de la tuberculosis uretral son de suma importancia las medidas higiénicas generales (t. II, pág. 257) y el tratamiento del foco primario de infección. La extirpación de un proceso tuberculoso vecino o de un riñón tuberculoso va seguida con frecuencia de la curación espontánea de las lesiones uretrales, a menos que la enfermedad haya progresado hasta una etapa relativamente avanzada de estrechez y formación de fístulas. Sin embargo, el tratamiento local es de poca utilidad si pueden demostrarse otros focos de infección tuberculosa fuera del aparato génitourinario.

Puede algunas veces obtenerse una mejoría considerable mediante una fulguración ligera o irrigaciones calmantes. En caso de estrechez puede ser necesaria la dilatación, pero ésta debe practicarse con las máximas precauciones y evitarse siempre que sea posible. La desviación de la orina por cistotomía suprapubiana o uretrotomía perineal beneficiará en algunos casos. En casos avanzados, con invasión general del aparato urogenital, puede ser aconsejable una intervención quirúrgica más radical. Se ha demostrado que la cistectomía con implantación ureteral tiene un valor práctico. La operación radical practicada en las vías seminales (pág. 518) puede ayudar a eliminar los focos adyacentes de infección.

Infestación por el «trichomonas vaginalis». — Es muy reciente la concepción de este organismo como invasor de los órganos urinarios. Queda mucho por aprender sobre su morfología, modo de transmisión y patogenia. Considerado durante largos años como una infestación peculiar de los genitales femeninos, se ha establecido ahora que el *trichomonas vaginalis* puede ser causa de uretritis en el varón y debe tomarse en consideración siempre que un paciente masculino presente una uretritis que no pueda atribuirse rápidamente a una causa reconocible.

Bacteriología. — El *trichomonas vaginalis* es un protozoario que posee un cuerpo piriforme o fusiforme cuyo polo anterior está provisto de cuatro largos flagelos. Del polo posterior se proyecta un axostilo. Entre los dos polos se extiende una membrana ondulada desde el extremo anterior hasta la mitad del cuerpo aproximadamente, sobre un lado. El tamaño es más pequeño que el de una célula epitelial, aunque mayor que el de un leucocito polinuclear. Igualmente que otros organismos del mismo orden, el *tricho-*

monas vaginalis progresa en un movimiento de rotación opuesto al de las agujas de un reloj, mediante una marcha hacia delante a sacudidas, consiguiendo la propulsión por medio de un a modo de latigazo con el flagelo y la ondulación de la membrana. Se supone que se reproduce por división binaria. Son algo difíciles de estudiar estos organismos porque los métodos de tinción no los ponen en evidencia. Sin embargo, pueden descubrirse fácilmente si se examina una gota fresca de secreción bajo un objetivo de gran aumento.

Síntomas y diagnóstico. — Aunque la mayoría de pacientes buscan consejo médico debido a una secreción molesta con síntomas inflamatorios marcados, es también probable que muchos hombres se infecten durante el coito, y aunque alberguen el organismo, sufran una reacción tan ligera que no se enteren de la infección hasta que otro organismo invada la uretra y se establezca una infección mixta. A menudo el único síntoma es un flujo ligeramente acuoso. Es probable que los pacientes que han tenido gonococia atribuyan los síntomas a una recidiva de esta enfermedad. La secreción al comienzo es mucosa, pero después se hace rápidamente purulenta. Se establece el diagnóstico por el hallazgo del organismo en la secreción uretral.

Tratamiento. — Es de importancia primordial la profilaxis, comenzando con la inspección de la mujer con la que el paciente haya tenido recientemente relaciones sexuales. Si puede establecerse la infestación en la mujer, debe naturalmente someterse también ésta a tratamiento.

Constituyen métodos de tratamiento que han demostrado ser eficaces: irrigaciones uretrales con oxicianuro de mercurio al 1×4.000 o acliflavina al 1×3.000; diatermia prostática seguida de la inyección de acriflavina al 1×3.000 en la vejiga; irrigación de la uretra posterior con metafén al 1×8.000, y la inyección de una preparación de plata coloidal en los lóbulos laterales de la próstata. La mayoría de los tratamientos propuestos se basan en la idea de que el foco de infestación asienta por lo general en la próstata.

Uretritis no específica. — *Etiología.* — Se clasifican por lo general bajo el epígrafe de *uretritis no específica* todas las inflamaciones uretrales que no pueden demostrarse sean tuberculosas, gonocócicas, sifilíticas o debidas a la infestación por el *trichomonas vaginalis.* La mayoría de ellas son provocadas por gérmenes residentes corrientemente en la uretra, sobre todo los bacilos del grupo coli, el estreptococo y el estafilococo. Son también frecuentes las infecciones mixtas.

La uretritis no específica está asociada comúnmente con prostatitis, vesiculitis seminal, cistitis o pielonefritis. Una esposa vir-

tuosa puede presentar una leucorrea no específica tan irritante que provoque una inflamación intensa de la mucosa de su esposo. (Para éste la curación consiste en el tratamiento apropiado de su compañera femenina.) La masturbación es una causa frecuente. La traumatización de la uretra, debida a la existencia de cuerpos extraños, examen instrumental violento o inyecciones cáusticas, puede producir uretritis. Cualquier obstrucción de la uretra puede dar lugar a un flujo crónico. Las estrecheces debidas a un traumatismo previo o a una gonococia que ha sido eliminada por lo que se refiere a la presencia de gérmenes infecciosos, pueden ser causa de uretritis. También lo puede ser un meato demasiado pequeño para el calibre de la uretra. Los tumores y los pólipos son causas más raras. La uretritis de cualquier causa puede hacerse crónica cuando hay una redundancia de prepucio o un meato puntiforme.

Diagnóstico. — Por lo general puede establecerse el diagnóstico mediante el examen de las secreciones obtenidas por el masaje, pero esta medida debe llevarse a cabo con precaución. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de un tumor y de una infección específica como tuberculosis, sífilis o infestación por el *trichomonas vaginalis*. Las uretritis traumáticas y las debidas a agentes químicos pueden diferenciarse en general fácilmente por el historial. Debe examinarse la orina por los métodos físicos y de laboratorio. Debe emplearse el examen instrumental con juicio y reserva, dado que la introducción demasiado precoz de catéteres y sondas puede aumentar los trastornos en lugar de mejorarlos. Si el examen de la secreción y de la orina no proporciona datos definidos y si la uretra no tolera un examen instrumental, puede ser necesario recurrir a la urografía intravenosa.

Lo mismo que los gonococos, otros gérmenes infecciosos pueden alojarse en las glándulas uretrales y sus conductos y deben perseguirse de un modo igualmente completo.

Tratamiento. — Pueden aplicarse generalmente a las uretritis no específicas las medidas útiles en las infecciones gonocócicas ligeras. Las irrigaciones son beneficiosas en algunos casos, pero no en todos. El llevar la secreción por medio del lavado a una porción más profunda del canal, que puede todavía estar sana, es en realidad exponer a que fracasen los esfuerzos curativos subsiguientes. Si la uretritis es debida a una infección focal de otra parte del organismo, o a una afección general, debe dirigirse la terapéutica hacia estas causas. Por ejemplo, la diabetes puede ser causa de que dicho flujo sea peculiarmente tenaz. La necesidad de antisépticos urinarios varía en cada caso, pero debe tenerse siempre en cuenta al planear la terapéutica. La uretritis, no importa cuál sea su origen, se beneficia mucho a veces por un tratatamiento diatérmico general. La uretra parece responder en par-

ticular al calor, y algunos médicos utilizan éste en el tratamiento de todas las lesiones uretrales.

Las drogas sulfamídicas se han encontrado muy útiles para eliminar los gérmenes causantes de la mayoría de tipos de uretritis no específica. El ácido mandélico es otro medicamento valioso, sobre todo para las infecciones colibacilares.

Abscesos uretrales y periuretrales. — *Abscesos uretrales.*— Los abscesos del interior de la propia uretra son relativamente raros. Por lo general dichos abscesos son de origen gonocócico, pero pueden ser debidos también a otros gérmenes.

La foliculitis constituye con frecuencia una complicación molesta de la gonococia *(Gonococia en el varón,* pág. 721). Durante un ataque agudo los gonococos pueden invadir las pequeñas glándulas uretrales, haciendo posible palpar estas glándulas como pequeños nódulos situados en la superficie del pene. Pueden existir también en el suelo uretral glándulas anómalas que tienden a formar hoyos ciegos, en los cuales pueden penetrar gonococos u otros gérmenes patógenos y permanecer allí durante años, por lo común en estado de latencia, pero provocando de cuando en cuando una inflamación subaguda y manteniendo indefinidamente el estado de infección del infortunado paciente.

Diversas causas pueden provocar la inflamación a nivel de estas glándulas, encontrándose entre ellas la ingestión de alcohol, las erecciones frecuentes y las poluciones nocturnas y los traumatismos accidentales o debidos al empleo inhábil o poco juicioso de instrumentos. La inspección endoscópica mostrará el estado inflamado e irritado de los orificios de sus conductos; y en los casos en que pueden palparse las glándulas, pero sus conductos no están todavía completamente ocluídos, una presión ligera da lugar comúnmente a que aparezca una gota de pus en la superficie.

Si los conductos continúan permeables de modo que el drenaje esté libre, raramente estos pequeños abscesos originan trastornos serios, y curan con rapidez mediante un tratamiento apropiado; pero la oclusión de los orificios de los conductos por la tumefacción inflamatoria impide la salida de las secreciones y favorece la formación de abscesos. Estos pueden romperse en los tejidos periuretrales, pero es más frecuente que el contenido pase finalmente a la uretra a través de los orificios de los conductos y aparezca a nivel del meato como una secreción mucosanguinolenta.

Estas diminutas glándulas uretrales pueden infectarse por otros gérmenes además del gonococo, pero esto no es corriente. En alguna ocasión, cuando la secreción contenida en el interior de las glándulas es estéril, se ocluyen los orificios, formándose así un quiste. Sin embargo, la presencia de gérmenes patógenos da lu-

gar más a menudo a la formación de abscesos. La pared de un quiste aparece al examen uretroscópico como una membrana blanca delgada, mientras que un absceso se manifiesta claramente por el color amarillo del pus contenido. Alguna vez un quiste o un absceso está enterrado tan profundamente en la mucosa que el uretroscopio no lo revela; pero la palpación externa permitirá por lo general localizar la glándula afecta, la cual dará la sensación de un guisante o un perdigón cuando se comprime contra el tubo endoscópico introducido en la uretra.

Abscesos periuretrales. — Los abscesos periuretrales pueden formarse en cualquier porción de la uretra anterior, pero son más frecuentes en la fosa navicular, a cuyo nivel las glándulas son más numerosas y los tejidos están más expuestos a traumatismos. De ordinario dichos abscesos se presentan en un punto único a un lado del frenillo; pero pueden desarrollarse abscesos múltiples en ambos lados, dando a toda la zona un aspecto edematoso. Los abscesos que se forman inmediatamente por delante del bulbo son más graves y difíciles de tratar que los de la fosa navicular. Un absceso de la región perineal puede dar lugar a una infiltración extensa del perineo antes de perforarse.

Generalmente un absceso periuretral se manifiesta como una tumoración dura, apreciable por palpación, rodeada por una zona de inflamación e infiltración. Algunas veces el absceso se rompe a nivel de la superficie externa, pudiendo dejar una fístula urinaria permanente.

Tratamiento. — Puede evitarse por lo general la transformación de una foliculitis en un absceso uretral o periuretral, mediante un diagnóstico y un tratamiento precoces. A la primera señal de inflamación de los folículos deben interrumpirse todas las influencias irritantes, en especial la medicación y el empleo de instrumentos. Si no puede abortarse la formación de pus, debe incidirse el absceso para prevenir la evacuación espontánea a nivel de la superficie externa, lo cual casi con seguridad daría lugar a una fístula cuya oclusión quirúrgica probablemente sería difícil.

Cuando los abscesos se han evacuado espontáneamente en la uretra, o han sido abiertos por el cirujano, los cuidados consecutivos de la región deben recibir especial atención. La mayoría de abscesos uretrales son consecuencia de la supuración de las minúsculas glándulas de la uretra. Actualmente el tratamiento aceptado por lo general es la extirpación de la glándula infectada, por medio de la diatermia. Este constituye un procedimiento simple que proporciona comúnmente una mejoría rápida de los síntomas. Sin embargo, debe recordarse que la formación de tejido cicatrizal en la uretra tiende a disminuir la luz de la misma, y a no ser que se efectúe de cuando en cuando una dilatación, incluso lesiones relativa-

mente ligeras pueden ser causa remota de estrecheces perturbadoras. La irrigación con antisépticos ligeros durante el proceso de cicatrización ayudará a dominar la infección secundaria y a disminuir la formación de tejido fibroso, pero no debe considerarse nunca como un substituto apopiado de la dilatación gradual llevada a cabo durante un determinado período de tiempo.

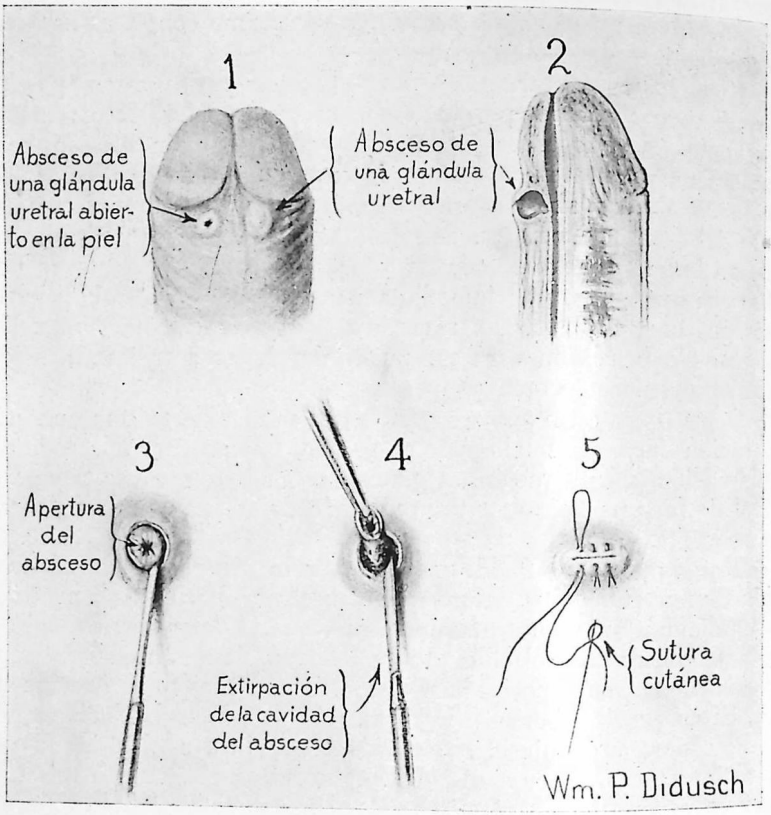


FIG. 125. — Absceso periuretral: 1 y 2, absceso de una glándula uretral sin comunicación con la uretra; 3, 4 y 5, extirpación de un absceso periuretral.

La figura 125 muestra un absceso periuretral y su extirpación quirúrgica; la 126 una fístula uretral consecutiva a la rotura de un absceso periuretral y su tratamiento quirúrgico.

Tumores benignos de la uretra masculina. — Los tumores benignos de la uretra masculina son bastante frecuentes. La mayoría son de origen inflamatorio.

Quistes de la uretra. — Se han descrito ya los quistes de la uretra debidos a la oclusión inflamatoria de las lagunas, glándulas

de Littré y glándulas anómalas que se observan alguna vez en el suelo de la uretra, como asimismo las lesiones quísticas de la uretra

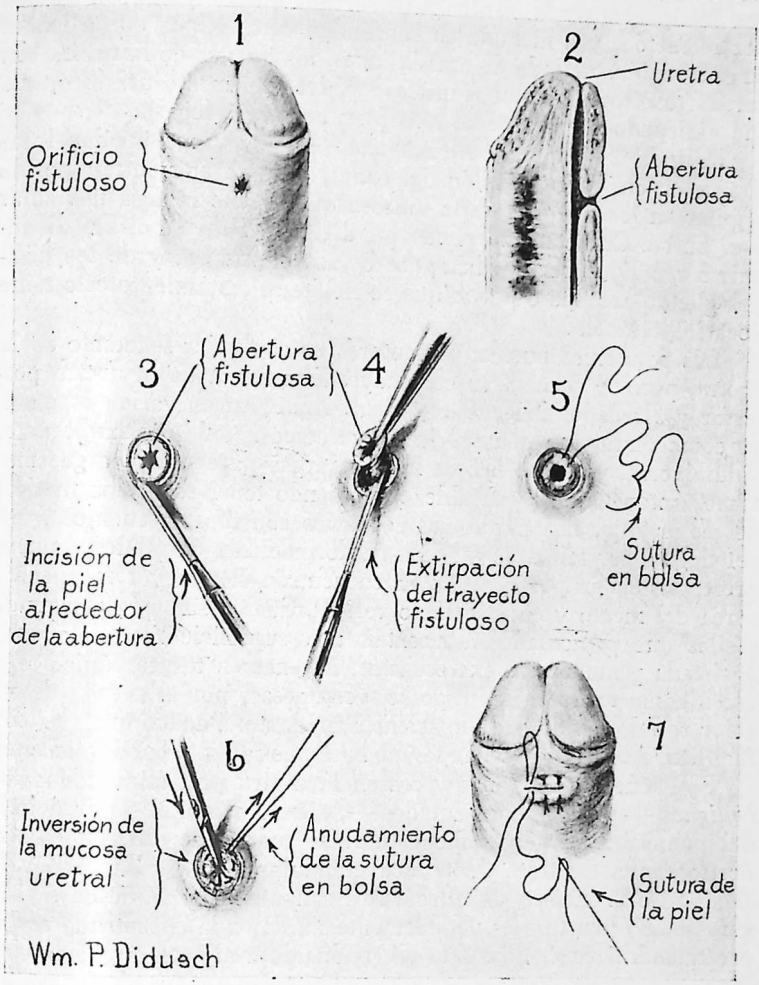


FIG. 126. — Fístula urinaria consecutiva a la rotura de un absceso periuretral: 1 y 2, muestra el orificio externo y la comunicación del trayecto fistuloso con la uretra; 3 y 4, extirpación del trayecto fistuloso; 5 y 6, oclusión de la abertura uretral colocando una sutura en bolsa alrededor del orificio e invirtiendo la mucosa uretral; 7, sutura de la piel.

posterior asociadas a la tuberculosis (cuerpos de Pelouze). Los quistes de la uretra prostática y del orificio vesical se originan, en general, por la oclusión inflamatoria de los conductos de las glán-

dulas periuretrales y subcervicales. Ordinariamente son múltiples y pequeños, aunque mayores y más densamente apretados entre sí que los quistes de la cistitis quística. Sin duda alguna son quistes por retención, y a menudo se confunden con pólipos que asientan en esta región. Al lado de esas lesiones, los quistes de la uretra son raros. Nosotros observamos un caso a nivel del meato urinario, que fué extirpado fácilmente *in tōto* (con anestesia local).

Pólipos. Papilomas. Adenomas. — Los *pólipos* pueden localizarse en cualquier porción del canal, pero se encuentran por lo regular en los pliegues de la mucosa que reviste la fosa navicular o el bulbo. Clínicamente puede ser difícil o aun imposible distinguir los pólipos fibrosos benignos de los papilomas y de los pólipos glandulares, pero por lo que se refiere al tratamiento esto tiene poca importancia.

Los *papilomas* pueden presentarse en cualquier segmento de la uretra, pero se encuentran con mayor frecuencia en la uretra posterior y alrededor del cuello vesical. Aparecen en varias formas: ya como verrugas planas y sésiles, ya como neoplasias exuberantes voluminosas, ya como hebras finas y largas parecidas a algas marinas; muy blandos y friables y pudiendo tener todos los matices del color rojo. Los papilomas solitarios son más frecuentes a nivel del bulbo, mientras que las neoformaciones múltiples, que se presentan en grupos o *nidos*, se encuentran con mayor frecuencia cerca del meato y en el orificio vesical. Suelen ser más a menudo sésiles que pediculados. Presentan una superficie frecuentemente agrietada y numerosas excrecencias. Al examen uretroscópico aparecen como excrecencias rugosas, verrugosas, por lo común de un color rosado pálido y de apariencia brillante. Pueden quitarse con facilidad frotándolos, dejando una base que sangra abundantemente.

Se encuentran algunas veces en la uretra prostática *adenomas benignos* — sésiles o pediculados —, siendo el epitelio por debajo del que asientan generalmente normal cuando se observa con el uretroscopio. Se trata de tejidos glandulares o tubulares. Por lo regular se encuentra en ellos vasos sanguíneos y linfáticos, y en general su estructura es notablemente similar a la encontrada en las próstatas hipertrofiadas. Esto ha conducido a algunos anatomopatólogos a suponer que los adenomas uretrales pueden derivar realmente de tubos prostáticos situados en el suelo uretral adyacente; pero otros mantienen que su origen más probable son las glándulas racimosas no complicadas, tan numerosas en la mucosa uretral.

Fibromas y miomas. — Estos tumores sólidos encapsulados, aunque se encuentran alguna vez en la uretra femenina, son tan sumamente raros en el hombre que apenas pueden tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. Sus síntomas son análogos a los de los pólipos y papilomas.

Angiomas. — Los angiomas uretrales predominan también en la mujer, siendo un ejemplo la carúncula uretral, limitada en absoluto al sexo femenino. Los angiomas de la uretra masculina tienen escasa importancia clínica. Consisten meramente en un engrosamiento local de la pared posterior de la uretra, cerca del meato, con varicosidades que recorren la zona afecta. Se desconoce su etiología, pero probablemente son debidas a las mismas causas que intervienen en la producción de varicosidades en otras partes, como en las piernas y el recto. En el varón la estación prolongada en pie o esfuerzos profesionales pueden ser la causa del desarrollo de angiomas uretrales.

Síntomas y diagnóstico de las neoplasias uretrales benignas. — Las neoplasias uretrales benignas, como quistes, pólipos y papilomas, pueden presentarse en tal número que den lugar a una obstrucción parcial; pero con frecuencia provocan pocas molestias a menos que se las irrite, en cuyo caso pueden sangrar abundantemente. A menudo estas lesiones están asociadas con una inflamación de las vesículas seminales y de la próstata, o con una uretritis posterior, y los síntomas existentes pueden referirse tanto a la esfera sexual como a la urinaria. Los síntomas más frecuentes son polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar y flujo uretral. No sólo los tumores uretrales benignos pueden ser la causa directa de una uretritis crónica, sino que con frecuencia exageran y mantienen una uretritis posterior o una prostatitis debida a otras causas. Esto y la posibilidad de que finalmente dichas neoplasias se hagan malignas, hace aconsejable su extirpación.

La inspección uretroscópica cuidadosa revelará la presencia y localización de dichas neoplasias, aunque raramente permitirá una diferenciación entre pólipos, papilomas y los raros tumores sólidos. Por esto el diagnóstico diferencial descansa en el examen histológico.

Tratamiento de los tumores benignos. — Pueden extirparse fácilmente a través del uretroscopio todos los tipos de tumores benignos de la uretra. Los más pequeños pueden tratarse directamente por fulguración, mientras que en el caso de masas más voluminosas se procede por lo común a extirparlos disecándolos con el bisturí eléctrico. El uretroscopio de Lowsley (pág. 95) es excelente para la fulguración o la extirpación en frío, mientras que el resectoscopio de Kirwin (pág. 929) ha demostrado ser muy eficaz para el tratamiento de neoplasias mayores mediante el termocauterio. Sea cual fuere el método empleado para extirpar estos tumores, deben tomarse las mayores precauciones para evitar el atravesar por completo la pared uretral, ya que la fístula que casi seguramente se produciría, con toda probabilidad sería muy difícil de tratar.

Se acelera la cicatrización con irrigaciones de limpieza y haciendo la orina no irritante mediante agentes medicamentosos y la administración forzada de líquidos.

Debe recordarse siempre que los tumores uretrales benignos son por lo general recuerdos de una infección asociada de la uretra o glándulas anexas y que, a menos que esta infección reciba un tratamiento adecuado y sea eliminada por completo, probablemente los tumores recidivarán.

Tumores malignos de la uretra masculina. — *a) Carcinoma de la uretra.* — El carcinoma de la uretra debe clasificarse entre las lesiones urológicas más raras. Una revisión de la literatura efectuada por Kirwin en 1932 al publicar un caso de epitelioma de la uretra masculina, reveló únicamente 99 casos auténticos. En 1935, McNally recopiló seis casos más de la literatura y añadió uno propio. En 1937, Goldstein y Abeshouse encontraron 111 casos y añadieron uno personal. Hay la impresión general de que el carcinoma de la uretra es más frecuente en el hombre que en la mujer, pero nuestras investigaciones no apoyan este modo de ver.

Las lesiones malignas de la uretra deben diferenciarse de las del glande, de las de la próstata y de las de las glándulas de Cowper. Sin embargo, a menudo la neoplasia está tan avanzada cuando se observa por vez primera, que no puede determinarse su origen exacto.

Etiología y anatomía patológica. — La etiología del carcinoma uretral, como la del carcinoma en general, es desconocida. La mayoría de estas neoplasias son del tipo de células escamosas, siendo raras las formas papilar y de células cilíndricas. En los 100 casos recopilados por Kirwin, únicamente se observó un adenocarcinoma. El carcinoma de la uretra asienta con mayor frecuencia en la uretra cavernosa y membranosa; muy raramente en la fosa navicular, la única porción del canal revestida con epitelio escamoso. El hecho de que la mayoría de carcinomas uretrales sean del tipo de células escamosas a pesar de asentar en un conducto revestido en la mayor parte de su extensión por epitelio cilíndrico, ha conducido a la hipótesis de que pueden ser debidos, ya a una inclusión de nidos de células embrionarias, ya a una metaplasia que da lugar a la formación de placas leucoplásicas que sufren una degeneración maligna. Es conocido desde hace tiempo que las estrecheces antiguas desarrollan nidos de epitelio escamoso, probablemente una metaplasia debida a la infección y a la irritación. Puede existir formación de placas de leucoplasia, que más tarde sufren una degeneración maligna. El paso continuo de orina infectada e irritante por encima de una superficie ya alterada por la inflamación, y el paso de instrumentos, producirá inevitablemente una reacción hiperplástica. Al

menos en dos tercios de los casos publicados había una historia anterior de estrechez (algunas veces hasta de treinta años de duración) antes de que la lesión maligna se hiciera evidente.

En el carcinoma de la uretra, como en otras lesiones carcinomatosas, los traumatismos o irritaciones anteriores constituyen indudablemente un factor contribuyente. Así es probable que el carcinoma se desarrolle con frecuencia en el asiento de una antigua estrechez, ya gonocócica, ya traumática. Suelen localizarse las neoplasias con mayor frecuencia en la uretra cavernosa o membranosa, donde la estrechez es más frecuente. Son raras en la fosa navicular y únicamente se ha observado un caso en la porción prostática de la uretra. Algunos de los pacientes de los casos publicados presentan una historia de extirpación previa de papilomas benignos; dos habían sufrido lesiones tisulares por cuerpos extraños introducidos en la uretra durante la masturbación. La gonococia, por el hecho de provocar estrechez, puede considerarse un factor etiológico importante. Probablemente las uretritis crónicas de larga duración producirían condiciones que favorecen el desarrollo de las lesiones malignas.

Síntomas. — Debido a que las neoplasias de la uretra obstruyen parcialmente la luz del conducto, los primeros síntomas acostumbran a ser los asociados de ordinario con la estrechez: dificultad en la micción, disminución del tamaño y la fuerza expulsiva del chorro urinario y necesidad de esfuerzo para evacuar la vejiga. Raramente se aprecia dolor, excepto durante la micción, hasta que la afección está muy avanzada. Si preexistía una estrechez, traumática o inflamatoria, es probable que ni el médico ni el paciente reconozcan cambio alguno en la naturaleza de la lesión. Hay comúnmente hematuria y un flujo uretral purulento que puede dirigir la atención hacia el tumor. Por otra parte, en los pacientes que han sufrido previamente gonococia, algunas veces la secreción contendrá gonococos, pareciéndose todavía más el cuadro clínico al de la estrechez provocada por la uretritis crónica.

Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa e infiltra los tejidos periuretrales, el mismo paciente puede notar una alteración en el tamaño, aspecto y consistencia del pene. Este es de consistencia dura al tacto, y a menudo está rojo y edematoso. El edema de las partes blandas puede ser tan acentuado que simule la extravasación de orina en el escroto y el perineo. Puede presentarse una erección parcial permanente, o incluso un priapismo completo. La erección y la eyaculación se hacen progresivamente dolorosas, hasta que en la mayoría de casos es imposible el coito. A menudo, aunque no siempre, hay pérdida de peso, pero por lo regular el estado general sigue siendo bueno, tanto que el cuadro clínico es todavía más obscuro.

La etapa final de la enfermedad es la formación de fístulas y la infección, en cuyo momento el cuadro clínico puede parecerse al de un absceso periuretral.

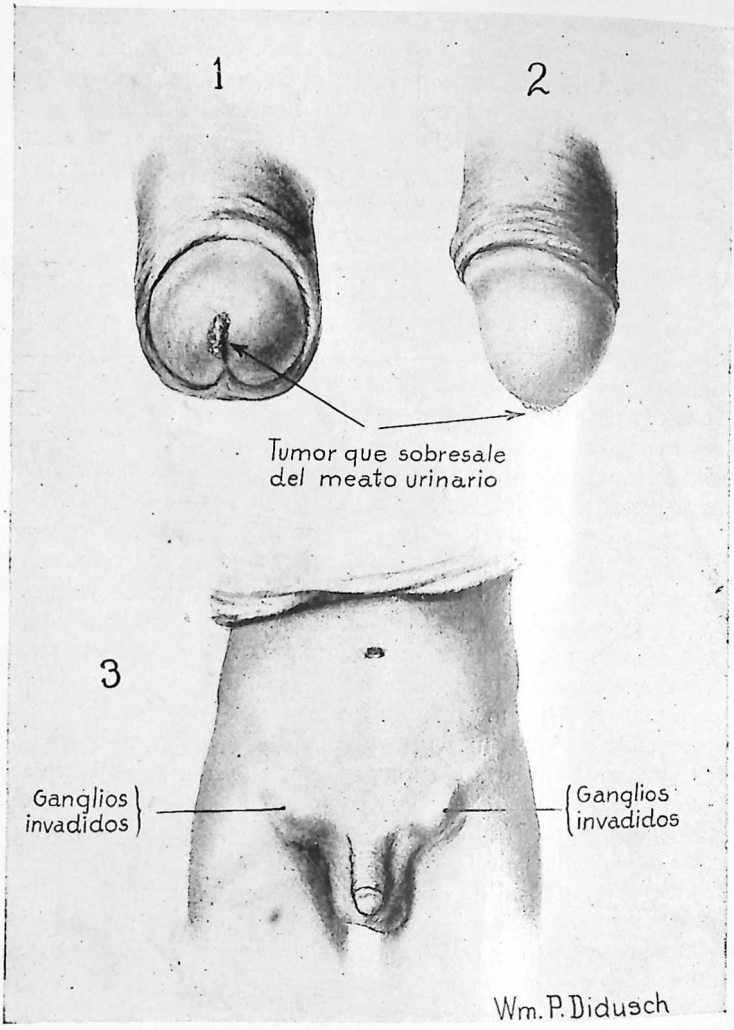


FIG. 127. — Caso poco frecuente de epitelioma de la uretra limitado a la porción distal del conducto con metástasis en los ganglios inguinales: 1, vista de frente que muestra el tumor sobresaliendo del meato urinario; 2, vista de perfil; 3, muestra la invasión extensa de los ganglios inguinales. El paciente tenía sesenta y dos años.

Cuando la neoplasia asienta en la fosa navicular puede aparecer como un nódulo situado a lo largo de la uretra peneal, o como

un tumor papilar que sobresale a nivel del meato. Por esto es probable que los epiteliomas de la porción distal de la uretra se ob-

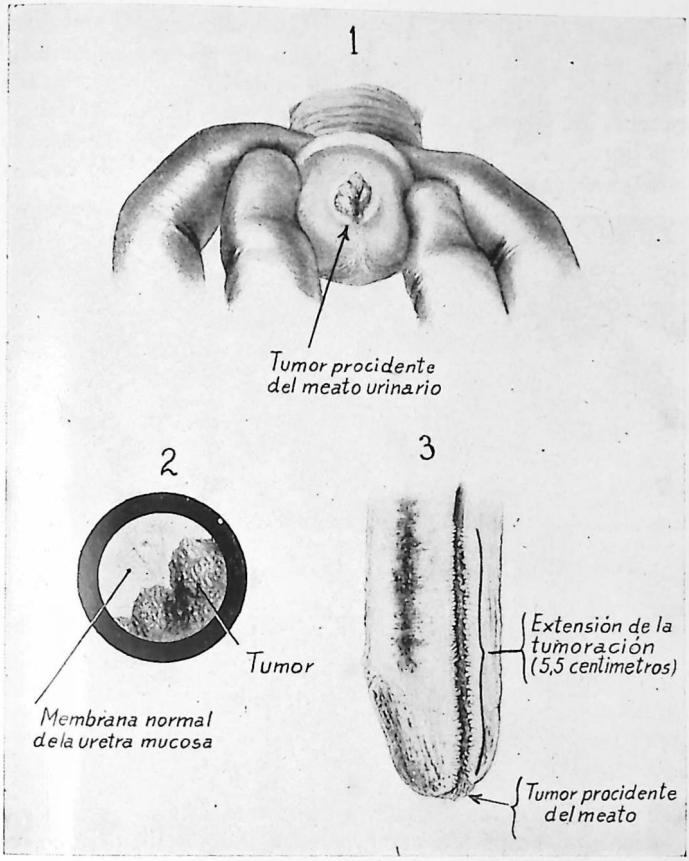


FIG. 128. — Epitelioma de la uretra: 1, se separan los labios del meato para mostrar la masa papilomatosa; 2, vista uretroscópica mostrando la mucosa normal por arriba y la neoplasia papilomatosa por debajo; 3, dibujo esquemático del pene visto en un corte longitudinal que muestra la extensión del tumor dentro de la uretra. Se aconsejó al paciente la amputación del pene y el trasplante de la uretra al perineo. No aceptó este tratamiento. Por esto se extirpó la lesión primaria con el cauterio bipolar. Se extirparon los ganglios metastáticos y se trató el asiento del tumor y las heridas inguinales, primero por implantación de radón, y más tarde con sol de altura y roentgenoterapia profunda. Los exámenes practicados tres meses después mostraron una ligera recidiva del tumor, que se trató por cauterización. (Caso de Kirwin.)

serven en un período más precoz, permitiendo así el diagnóstico en un momento en que el tratamiento puede ofrecer resultados satisfactorios.

Por lo general la invasión de los ganglios inguinales es precoz. Pero puede tener lugar una invasión directa de los ganglios pelvianos sin invasión de aquéllos.

Diagnóstico. — El diagnóstico de las lesiones malignas uretrales sería relativamente sencillo si se tuviera presente la posibilidad de la neoplasia: pero, debido a la rareza del carcinoma uretral y a su parecido clínico con la estrechez o absceso periuretral, hay el grave peligro de que no se reconozca la afección hasta que está muy avanzada. Casi el único síntoma uniformemente destacado es la obs-

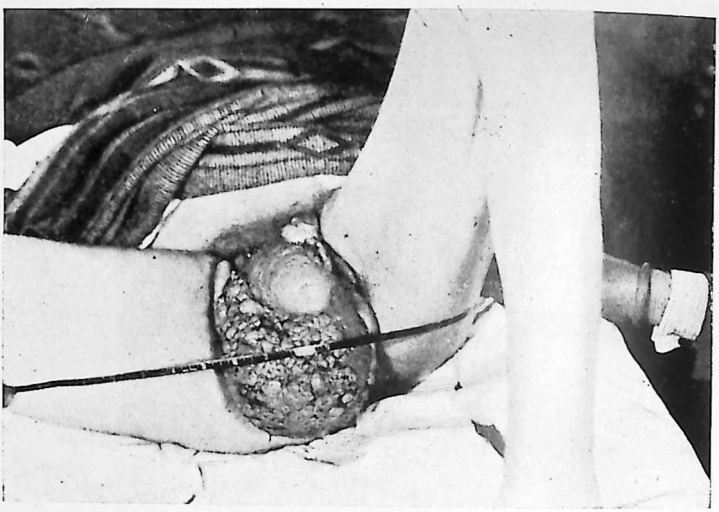


FIG. 129. — Epitelioma de la uretra. Fotografía, tomada dos años y diez meses después de la operación, que muestra una extensa recidiva que invade el pene y el escroto. (Caso de Kirwin.)

trucción urinaria, a veces con retención, mas ésta es común a muchas lesiones del aparato urinario, por lo que tiene poco valor diagnóstico. Sólo cuando la supuesta estrechez resiste todos los intentos de dilatación, cuando aparece una secreción hematopurulenta, o cuando el carácter de una secreción existente cambia radicalmente y hay extensa induración e invasión de los tejidos circundantes, se da cuenta el médico que está frente a una lesión mucho más grave de lo que había supuesto previamente.

La palpación y la endoscopia revelarán la verdadera naturaleza de muchos casos. Tan sólo puede establecerse positivamente el diagnóstico por biopsia, la cual está siempre justificada si se hace con las precauciones extremas necesarias para practicar una sección de una lesión potencialmente maligna de cualquier parte del cuerpo.

La extensión a los ganglios superficiales y profundos acostum-



FIG. 130. — Epitelioma de la uretra. Microfotografía a pequeño aumento que muestra la estructura delicadamente vellosa que compone el núcleo del estroma y el epitelio transicional de revestimiento. (Caso de Kirwin.)

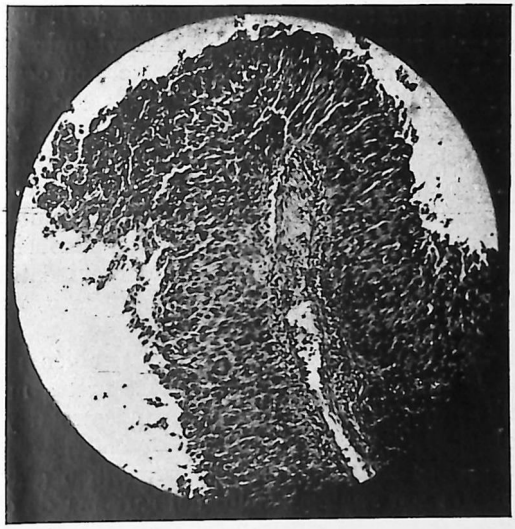


FIG. 131. — Epitelioma de la uretra. Microfotografía a gran aumento que muestra la relativa regularidad de las células epiteliales. (Caso de Kirwin.)

bra a ser rápida, y en general se descubre por una palpación cuidadosa ya la vez primera que se examina al paciente.

Pronóstico. — El pronóstico difiere según el asiento de la lesión, pero es siempre grave, siendo la regla las metástasis o la recidiva. Si cuando se observa al paciente por vez primera existen ya metástasis inguinales, el pronóstico es grave; pero no debe considerarse completamente sin esperanza. Sin embargo la enfermedad es sumamente fatal, y los casos avanzados se benefician poco de cualquier forma de tratamiento. Si han de mejorarse los resultados, es esencial establecer diagnósticos más precoces.

Tratamiento. — Se han propuesto diferentes tipos de tratamiento, pero los resultados obtenidos hasta ahora han sido muy decepcionantes. El más satisfactorio parece ser la extirpación completa de la neoplasia primaria, con extirpación de los ganglios inguinales afectos seguida de la irradiación completa de las regiones inguinales y de la región donde asienta el tumor. Se ha usado en algunos casos el radio solo o dosis masivas de roentgenoterapia. En aquellos casos en que el tumor está situado en la uretra cavernosa o en la fosa navicular puede ser aconsejable la extirpación del pene. Debe combatirse la recidiva, mediante la irradiación *(Radiación de la uretra masculina*, tomo II, pág. 804).

En el caso de Kirwin (figs. 127 a 131), la lesión primaria estaba limitada a la porción distal de la uretra, pero había una extensa invasión bilateral de los ganglios inguinales.

b) *Sarcoma de la uretra.* — El sarcoma de la uretra masculina es sumamente raro. Campbell y Fein, revisando la literatura acerca de todas las formas de sarcoma uretral con ocasión de publicar un caso de melanosarcoma en 1936, sólo encontraron publicados 11 otros casos. En éstos, la estructura celular variaba considerablemente. Dos fueron designados como linfosarcomas, dos como de células redondas, uno como de células fusiformes, uno como miosarcoma, uno como mixosarcoma y uno como *sarcocarcinoma.* Un caso descrito como *pigmentado* era probablemente un melanoma, aunque los autores no lo consideren idéntico al suyo, que ellos publicaron como un *melanoma maligno* y creyeron que era único.

La localización de las neoplasias varía también mucho. Tres asentaban en la uretra prostática, uno en la uretra membranosa, dos en el bulbo uretral, dos en la unión penoescrotal y tres en la uretra peneal.

Síntomas. — Los síntomas, curso y pronóstico grave del sarcoma de la uretra son análogos a los del sarcoma de otras partes del aparato urogenital. En general los síntomas son parecidos a los del carcinoma, pero los sarcomas progresan con mayor rapidez y pronto se manifiesta la caquexia. Constituye la regla la exis-

tencia de metástasis, primero en la región inguinal y poco después en partes ampliamente separadas del organismo. La muerte acaece pronto, por insuficiencia renal o por toxemia neoplásica.

Tratamiento. — Se ha ensayado en algunos casos la amputación del pene o la extirpación con el cauterio de la lesión primaria, con irradiación por Rayos X e implantación de radón, lográndose algunos resultados inmediatos favorables, pero el pronóstico siempre es muy grave.

Estrechez de la uretra. — La estrechez de la uretra es un estrechamiento anormal o pérdida de la dilatabilidad de cualquier porción de la luz uretral.

Frecuencia. — Ha habido marcada disminución, tanto en la frecuencia como en la gravedad de la estrechez de la uretra masculina, en las últimas décadas. El tratamiento más precoz y mejor de la uretritis gonocócica y de los traumatismos uretrales—las dos causas principales de estrechez—, ha reducido las secuelas graves tales como extravasaciones, fístulas urinarias y abscesos uretrales y periuretrales. Sin embargo, a pesar de esta mejoría, debe considerarse todavía la estrechez de la uretra como una lesión bastante común, y tanto en la clínica privada como en la práctica hospitalaria son todavía frecuentes los tipos graves.

Etiología y clasificación. — De mucho, la causa más común de la estrechez uretral es la uretritis gonocócica. Sigue en importancia el traumatismo. El espasmo uretral puede producir una estrechez temporal. Las infecciones piógenas, la tuberculosis y la sífilis constituyen causas poco frecuentes de estrecheces de la uretra.

La siguiente es una clasificación conveniente y por lo común aceptada:

1. Estrechez espasmódica.
2. Estrechez congénita.
3. Estrechez adquirida.
   a. Traumática.
   b. Inflamatoria.

Estrechez espasmódica. — La estrechez espasmódica es debida a la contracción de los músculos de la uretra profunda. Diversos factores pueden ocasionar el espasmo uretral: uretritis posterior o uretrocistitis; cálculos; examen instrumental violento; irritación producida en la uretra profunda por orina ácida, exceso de coito, masturbación, o excesos alcohólicos. Algunas veces la causa es puramente psíquica.

El espasmo tiene lugar únicamente en la uretra membranosa y puede ser muy difícil de diferenciar de la verdadera estrechez orgánica de la unión bulbomembranosa. Además, la estrechez es-

pasmódica está asociada a menudo a la estrechez orgánica. En efecto: la estrechez orgánica es una causa común de espasmo. El espasmo uretral cede casi siempre por la acción de la anestesia. La cistouretrografía es útil para el diagnóstico de las estrecheces espasmódicas. Es recomendable también el método de Chetwood para la diferenciación. Si se sostiene un instrumento romo firmemente contra la porción afecta de estrechez espasmódica, mientras se ejerce una presión suave pero continua, a menudo la contracción cede bruscamente y el instrumento penetra provocando cierto dolor; pero si la constricción es debida a una estrechez verdadera, la resistencia es firme y apretada y no es vencida de pronto por la presión suave de un instrumento de calibre mayor que el de la estrechez.

Por lo general puede vencerse el espasmo mediante aplicaciones calientes, baños de asiento asimismo calientes y el empleo de sedantes y antiespasmódicos. Puede disminuirse la irritación de la uretra posterior mediante la instilación de una solución calmante. Si la vejiga está sobre manera distendida, puede ser necesario el cateterismo. Es esencial que el médico investigue la causa del espasmo, que puede ser mental o físico, y aplique el tratamiento adecuado.

Estrechez congénita. — Las estrecheces congénitas de la uretra son más comunes a nivel del meato, pero pueden presentarse en forma de pliegues mucosos entre el meato y el bulbo, o como una obstrucción valvular a nivel de la uretra prostática. Estas lesiones se han estudiado ya como anomalías. Algunas estrecheces congénitas de la luz uretral pueden ser insuficientes para provocar dificultades urinarias en la infancia; pero si la uretra se afecta más tarde por gonococia o lesiones traumáticas, puede producirse una intensa agravación de la afección congénita. En tales casos, en la práctica médicolegal, el valor del factor congénito resultaría muy difícil de resolver.

Estrechez traumática. — Las estrecheces de esta clase son provocadas por lesiones traumáticas externas o internas de la uretra.

Las violencias externas (caída a horcajadas, fractura de la pelvis, heridas por arma de fuego, etc.), que provocan rotura completa o heridas extensas, son, después de la gonococia, la causa más frecuente de estrechez uretral. Por desgracia los peligros de nuestra época de maquinismo han aumentado el número de dichos accidentes. Generalmente esos traumatismos afectan las porciones bulbar y posterior de la uretra. La rotura de pene puede dar lugar a la estrechez de la uretra péndula.

La medicación poco juiciosa con cáusticos y antisépticos fuertes es una causa comparativamente rara de fibrosis y estrechez. Esta puede ser también consecutiva a una operación quirúrgica,

como la resección transuretral y la prostatectomía, o a un examen instrumental inapropiado o inhábil.

Sea cual fuere la causa de la lesión uretral, la retracción del tejido cicatrizal resultante provoca inevitablemente un estrechamiento de la luz, que debe combatirse con persistencia por medio de la dilatación si quiere evitarse la estrechez. Las estrecheces traumáticas pueden desarrollarse rápidamente, o puede ser que no den lugar a síntomas hasta semanas o meses después de la lesión de la uretra. Por lo general son lesiones extensas que afectan de 1,5 a 4 centímetros o más de la uretra. Una vez constituídas son mucho más difíciles de dilatar que las de origen inflamatorio, y con frecuencia requieren la extirpación quirúrgica. Por esto es de la mayor importancia la prevención de la formación de estrechez mediante el reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado de las lesiones traumáticas de la uretra. Se debe inculcar a todas las víctimas de un traumatismo uretral la importancia de la observación y dilatación practicada a intervalos regulares, con objeto de prevenir la esclerosis y la estrechez.

Estrechez inflamatoria. — El 90 por 100 aproximadamente de todas las estrecheces uretrales son de origen inflamatorio. La gran mayoría son postgonocócicas. La tuberculosis, la sífilis y las infecciones piógenas son causa de un número relativamente pequeño.

Las estrecheces inflamatorias pueden desarrollarse en cualquier parte del conducto, pero por lo común asientan en las porciones bulbar y bulbomembranosa: las localizaciones favoritas de la uretritis crónica. Las estrecheces de origen inflamatorio son menos frecuentes y menos intensas en la uretra péndula y raramente afectan la uretra prostática.

Se encontrará la mucosa indurada y engrosada. La resorción de los elementos infiltrantes depositados en la submucosa y tejidos periglandulares durante la fase aguda conduce a la substitución por tejido fibroso; éste, al retraerse, provoca el estrechamiento de la luz uretral. El hecho de que el endurecimiento y engrosamiento que conduce a la estrechez es un proceso gradual, viene demostrado por el espacio de tiempo que transcurre de ordinario entre la época en que el paciente se ha considerado curado de su uretritis y el comienzo de los síntomas de estrechez urinaria: habitualmente un año o más. Con frecuencia transcurren años antes de que tenga lugar retención. Sin embargo, una vez que ha surgido el obstáculo, la pequeña cantidad de orina que se retiene al comienzo es no obstante suficiente para irritar los tejidos situados detrás de la estrechez, de tal modo que el proceso de inflamación y reparación, con formación de tejido cicatrizal, prosigue según un círculo vicioso. A veces, incluso en casos de retención marcada, se encon-

trará únicamente una pequeña tira de tejido cicatrizal; en otros casos, se formará una masa irregular bastante grande.

Dichas estrecheces, observadas a través del uretroscopio, no muestran señales de la hiperemia e inflamación anteriores. Observadas a la autopsia, tienen un color blancoamarillento. En casos avanzados, una tira de tejido cicatrizal habrá reemplazado por completo la mucosa y penetrado hasta el cuerpo esponjoso. Más allá de la estrechez, la pared uretral aparecerá erosionada y por lo común muy distendida.

Síntomas. — Los síntomas más frecuentes de la estrechez de la uretra son un flujo uretral persistente y algunos trastornos a la micción. Pueden observarse siempre filamentos en la orina. Más tarde, a causa de la infección de la uretra y de la vejiga, la orina se enturbia debido a la presencia de pus y moco. Es probable que el paciente atribuya esto a una exacerbación de una uretritis gonocócica previa, o a un nuevo ataque. Constituyen síntomas frecuentes la polaquiuria, la disminución en el tamaño y fuerza del chorro de la orina, dificultad al orinar y goteo de orina después de la micción. Algunas veces el motivo que impulsa al paciente a buscar la ayuda del médico es una retención aguda de orina.

Ciertos pacientes aquejan erecciones dolorosas. A veces una estrechez está localizada de modo que impide la eyaculación completa del semen, el cual o bien gotea por la uretra después del coito o se dirige hacia atrás, al interior de la vejiga, para ser evacuado con la orina. Puede haber disminución del poder sexual, e incluso impotencia completa.

La dilatación de la uretra por detrás de la estrechez da lugar a una infiltración de los tejidos de la pared uretral. La rotura con extravasación, infección y fístulas urinarias constituye una secuela grave y no rara.

Las complicaciones remotas son los cambios en el aparato urinario debidos al aumento de presión por detrás del obstáculo y a la infección. En la estrechez con uretritis posterior crónica, casi siempre están afectadas la próstata y las glándulas anexas. Aunque es raro que la estrechez sea tan apretada que provoque retención completa, con frecuencia, en las estrecheces de pequeño calibre, el chorro urinario está reducido a un simple hilo. La existencia de orina residual es casi constante. La persistencia del estado de estrechez provoca finalmente cistitis, y en ausencia de tratamiento puede dar lugar a lesiones irreparables de los órganos urinarios superiores.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en la historia, examen físico y examen instrumental de la uretra. La cistografía, empleada sola o junto con los otros métodos, constituye una ayuda valiosa para el diagnóstico y localización de las estrecheces uretrales, par-

ticularmente en pacientes con estrecheces de pequeño calibre o impenetrables, en los cuales el examen instrumental es difícil o imposible. Además de demostrar la localización, el número y la extensión de las zonas estrechadas, tiene las ventajas adicionales de permitir diferenciar las estrecheces espasmódicas de las orgánicas y descubrir las lesiones patológicas asociadas de la uretra y sus anexos, como dilataciones glandulares, submucosas, abscesos prostáticos y fístulas.

El examen instrumental no sólo determina la presencia de la estrechez, sino su localización, tamaño y tipo. Los instrumentos necesarios son: el explorador de bola, las filiformes de ballena, las filiformes de tejido de seda de Phillips, los catéteres y bujías de punta olivar y las sondas cónicas. Se han estudiado ya estos instrumentos, así como la preparación del paciente y la técnica del examen instrumental, en el capítulo sobre *Examen instrumental (Exploración de la uretra*, pág. 74). Para observar la apariencia superficial de la mucosa uretral es muy útil el cistouretroscopio.

Como en cualquier trastorno de las vías urinarias inferiores, debe efectuarse un examen rutinario cuidadoso antes de emprender la exploración instrumental. Consiste éste en: inspección y palpación de los genitales externos; palpación rectal de la próstata y las vesículas; examen de la secreción uretral, y examen físico y de laboratorio de la orina. Estas investigaciones revelarán toda lesión asociada, cualquier complicación tal como una uretritis crónica y los cambios del aparato urogenital debidos al aumento de presión por detrás del obstáculo y a la infección, y sus resultados deben compararse con los de la exploración instrumental.

Tratamiento. — Disponemos de dos métodos de tratamiento: 1, la dilatación gradual, y 2, la intervención quirúrgica.

1. *Dilatación.* — Es innecesario decir que debe evitarse la intervención quirúrgica siempre que sea posible, y que en la gran mayoría de casos la paciencia por parte del médico y del paciente evitará la necesidad de la operación. Pero incluso en los casos en que ésta es necesaria, la dilatación constituye un coadyuvante esencial para mantener la permanencia de la curación, pues, además de la distensión mecánica producida, da lugar a una cierta resorción del tejido cicatrizal. Cuanto mayores sean esta resorción y el reblandecimiento, mejor será, naturalmente, el resultado final. El efecto producido por la sonda al dilatar gradualmente el tejido endurecido no es distinto del producido con el masaje sobre las zonas cicatrizales de la superficie externa.

Se efectúa la dilatación con filiformes, sondas cónicas, bujías graduadas y dilatadores de Kollmann.

En casos de retención aguda, el uso adecuado de filiformes evitará generalmente la necesidad de la cistotomía o de la uretro-

tomía perineal. Puede conseguirse dilatar con éxito muchos casos de estrechez aparentemente impenetrable, empleando el uretroscopio de visión anterior de Lowsley (pág. 95), con objeto de introducir filiformes bajo visión directa, ahorrando así al paciente una operación importante.

Para la dilatación progresiva se usan sondas cónicas a intervalos cuidadosamente espaciados. Algunas veces se comienza la dilatación con filiformes asociadas, por medio de las cuales puede determinarse el calibre de la sonda mayor capaz de pasar. La primera sonda empleada debe deslizarse en la vejiga prácticamente por su propio peso. No debe emplearse nunca la fuerza. Si la primera sonda elegida no pasa, empléese una más pequeña. No deben utilizarse en la primera sesión más de dos tamaños de sondas (o filiformes), y deben dejarse transcurrir unos tres días antes del siguiente tratamiento. Se efectúan las dilataciones ulteriores aumentando gradualmente el tamaño de las sondas. No se emplearán nunca en una sola sesión más de dos o tres números sucesivos de la escala calibrada. Puede ser aconsejable en cada tratamiento comenzar con una sonda de un número más pequeño que la última pasada. A medida que la luz de la uretra aumenta poco a poco de tamaño y se vence progresivamente la tendencia a la retracción después de la dilatación, debe aumentarse de modo gradual el intervalo entre los tratamientos.

El espacio de tiempo durante el cual debe continuarse la dilatación varía en cada paciente. En general, si puede dilatarse la uretra de tal modo que pueda pasarse fácilmente una sonda del calibre número 25 al número 30 (Escala francesa) después de un largo intervalo sin tratamiento, puede considerarse que el resultado es bueno.

El dilatador de Kollmann puede ser útil después que se ha aumentado la luz por el empleo de sondas del calibre número 28-F. o mayores; pero si se emplea demasiado precozmente es probable que se provoquen lesiones en la uretra, con lo cual se hace fracasar el objeto propuesto. La finalidad al dilatar la constricción es causar una necrosis de las fibras más duras produciendo lesiones tan ligeras que la reparación tenga lugar no por formación de tejido cicatrizal, sino por resorción, disminuyendo con esto la constricción.

Al comienzo deben efectuarse las dilataciones cada cinco días. Más tarde (de acuerdo con la tendencia de la estrechez a recidivar) debe extenderse el intervalo a una semana, dos, cuatro y seis semanas, tres meses, seis meses y, finalmente, una vez al año; pues un paciente que ha tenido una estrechez «filiforme» en una época determinada de su vida, habrá de tener en cuenta que debe hacerse dilatar la uretra por lo menos una vez al año.

La dilatación, al favorecer el drenaje, ayuda por lo común a eliminar la infección, pero cuando hay lesiones asociadas deben ser objeto de tratamiento suplementario.

2. *Tratamiento operatorio.* — Consiste en la meatotomía, la uretrotomía interna, la uretrotomía externa y la cistotomía. Se estudian estas intervenciones, así como sus indicaciones, bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de la uretra masculina* (pág. 684).

En general debe reservarse el tratamiento quirúrgico para aquellos casos, relativamente raros, en que la zona estrechada es demasiado extensa, o la estrechez en exceso apretada para admitir la dilatación; o cuando la dilatación no ha tenido éxito o ha sido mal tolerada; o cuando existen complicaciones tales como extravasación, supuración o formación de fístulas. En general, la meatotomía está indicada en las estrecheces del meato externo; la uretrotomía interna en las estrecheces de la uretra anterior (péndula), y la uretrotomía externa o la cistotomía en las estrecheces de la uretra bulbar o membranosa (1).

Sea cual fuere el tratamiento quirúrgico empleado, la dilatación constituye el hecho más importante del tratamiento ulterior.

Divertículos adquiridos de la uretra. — *Etiología.* — Los divertículos adquiridos de la uretra se presentan principalmente a nivel de la uretra posterior, y las causas principales (cálculos, estrecheces, rotura de un absceso periuretral o de un quiste en la uretra y perforación traumática de la pared uretral) son más frecuentes en los adultos. Los divertículos congénitos, por otra parte, asientan por lo general en la pared ventral de la uretra anterior y con frecuencia dan síntomas en la primera o segunda infancia *(Divertículos congénitos,* pág. 634).

Los cálculos constituyen un hallazgo bastante frecuente en los casos de divertículo uretral. Pueden formarse o alojarse en un divertículo congénito o pueden ser por sí mismos la causa de la formación del saco. Los divertículos adquiridos, debidos a la presencia de cálculos, están localizados generalmente en el perineo o en la uretra péndula. Las válvulas congénitas o la estrechez uretral pueden dar lugar a una dilatación de la uretra tan acentuada que provoque bolsas permanentes por encima de la zona estrechada. Puede formarse un divertículo a causa de la rotura en la uretra de un absceso periuretral o de un quiste (como, por ejemplo, un quiste de retención de un conducto de una glándula de Cowper) y la persistencia de la abertura fistulosa con dilatación del conducto fistuloso por detrás del mismo. Otros divertículos

(1) La uretrotromía externa es más aconsejable en las estenosis rebeldes muy circunscritas o anulares, por lo general de origen traumático. *(N. del R.)*

son debidos a la perforación de la pared uretral, por un traumatismo externo o por la aplicación inadecuada de instrumentos.

Síntomas y diagnóstico. — Por lo general el comienzo de los síntomas es insidioso. Los pequeños divertículos no provocan a

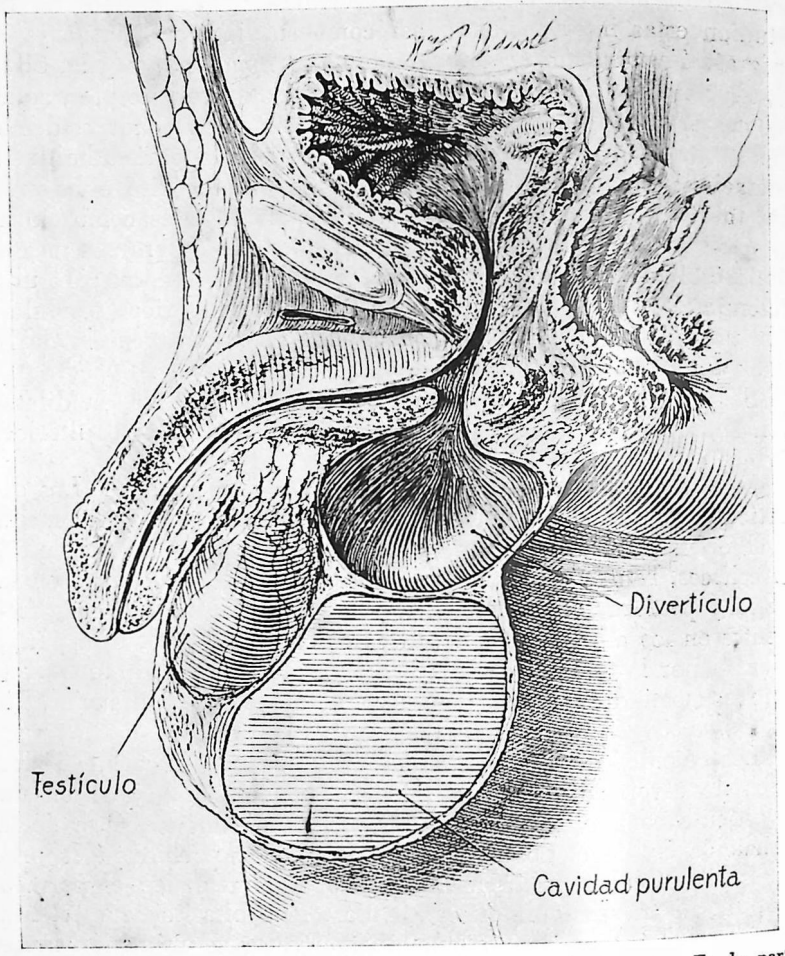


FIG. 132. — Corte sagital que muestra un gran divertículo de la uretra. En la parte inferior del escroto existe una gran cavidad que contiene pus; éste ha desplazado el testículo hacia delante.

veces trastornos. Cuando se busca consejo médico, es debido por lo común a la dificultad en la micción y a la existencia de un tumor fluctuante a nivel del perineo, del escroto o del pene. Las quejas más frecuentes son: incontinencia terminal, disminución de la fuerza de expulsión del chorro urinario y aumento del tiempo

necesario para la micción. Constituyen síntomas menos frecuentes la incontinencia total y la piuria. La mayoría de divertículos están localizados de modo que siempre contienen orina, la cual se descompone y produce trastornos del aparato urinario. La compresión de la uretra por la bolsa llena provoca dilatación, infección y alteraciones patológicas en las vías urinarias situadas por encima de la obstrucción. Son frecuentes los síntomas de prostatitis, así como los de cistitis.

Generalmente se reconoce un divertículo uretral por las dificultades urinarias que provoca y por la apreciación de una masa fluctuante situada cerca o a nivel del pene. Esta disminuye de tamaño cuando se comprime, por evacuarse total o parcialmente la orina retenida. Por lo general, cuando el saco no está distendido por la orina es blando y flexible, pero cuando está lleno aparece como una masa firme y tensa. De 115 casos de divertículo uretral estudiados por Lowsley y Gutiérrez (109 recopilados de la literatura y 6 observados personalmente), 61 de los divertículos estaban localizados en la uretra anterior y 54 en la posterior.

Puede observarse fácilmente el orificio del divertículo a través del uretroscopio, y la uretrografía proporcionará datos ulteriores respecto a su tamaño y localización y a las lesiones asociadas.

Pronóstico. — Si se hace el diagnóstico antes de que se hayan establecido lesiones graves de la vejiga y vías urinarias superiores debidas a la distensión y a la infección, el pronóstico es bueno, y por lo regular la extirpación del saco va seguida de la desaparición completa de los síntomas.

Tratamiento. — No es raro que se descubran pequeños divertículos uretrales al explorar con otros fines, por no haber provocado nunca molestias al paciente. A veces es mejor no hacer nada en estos casos. Los divertículos grandes y obstructivos requieren la resección radical. Cuanto más precoces sean el diagnóstico y la intervención quirúrgica, menor es el peligro de lesiones irreparables de las vías urinarias superiores debidas a la estasis y a la infección. El tratamiento preferible es la extirpación completa del saco y la reconstrucción de la pared uretral, pudiendo efectuarse con relativa facilidad *(Tratamiento operatorio de la uretra masculina,* pág. 702).

Cálculos uretrales. — *Etiología.* — La mayoría de cálculos uretrales se han formado en una parte más alta del aparato urinario y se han alojado después en la uretra. Una pequeña concreción expulsada de la vejiga puede alojarse en una irregularidad de la pared uretral, la cual rápidamente se hace mayor por la presión y el aumento de tamaño del cálculo. Los cálculos primarios de la uretra son menos frecuentes, y son debidos habitual-

mente a la estasis urinaria, como sucede en la hipertrofia de la próstata, dilatación anormal de cualquier porción del conducto, estrechez y divertículos, en los que la orina puede permanecer du-

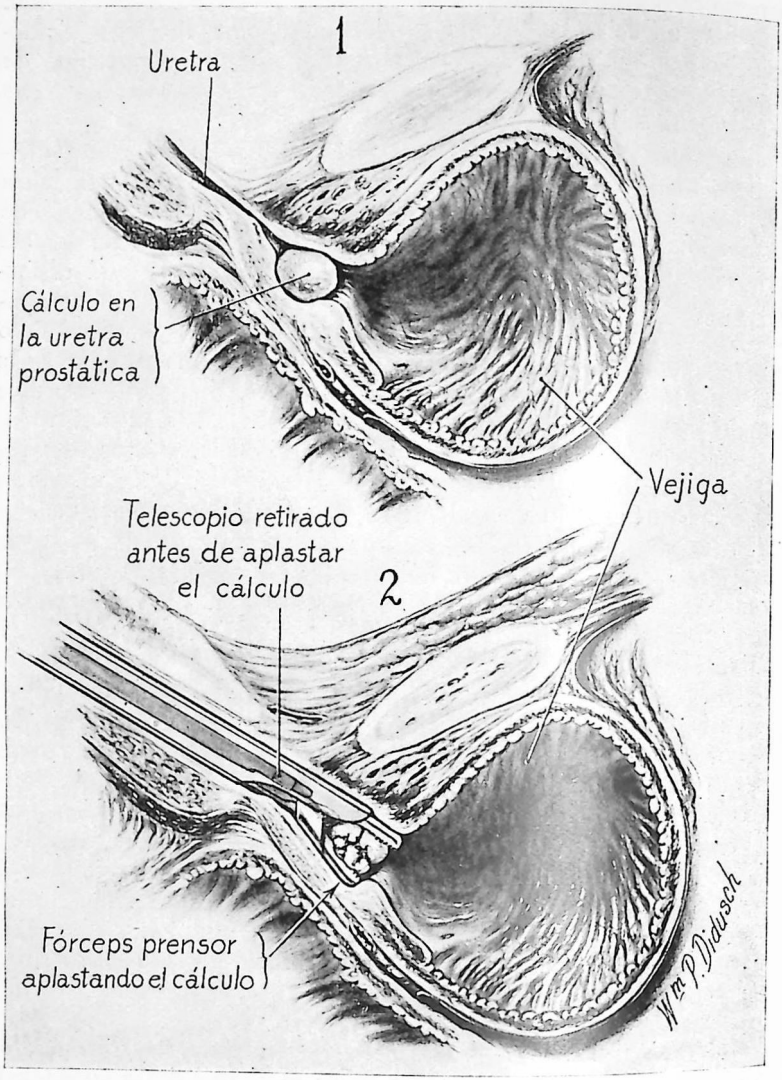


FIG. 133. — Extracción de un cálculo de la uretra prostática con la pinza de Lowsley.

rante largos períodos y concentrarse gradualmente hasta que se forma una concreción. Los cálculos y los divertículos están a menudo asociados, pero puede ser imposible determinar si el cálculo

es una causa o un resultado de la formación del divertículo. Los cálculos prostáticos pueden romper la pared y pasar al interior de la uretra. El estado químico de la orina desempeña una parte importante en la formación de los cálculos uretrales.

Generalmente los cálculos uretrales son solitarios, pero algunas veces se han publicado casos de grandes acúmulos de cálculos.

Síntomas. — Los síntomas varían según la localización del cálculo y el grado de obstrucción e irritación a que da lugar. Su formación o la de un divertículo congénito puede ser un proceso largo y los cálculos a nivel de los divertículos congénitos pueden permanecer durante largo tiempo sin producir síntomas.

Es más corriente que los síntomas de los cálculos uretrales aparezcan gradualmente, y en general existen ya desde hace algún tiempo cuando el paciente busca el auxilio del médico. Constituyen síntomas de un cálculo uretral la disminución del tamaño y de la fuerza expulsiva del chorro urinario, el goteo de orina, o una incontinencia que aumenta de continuo, retención de orina y dolor. Con frecuencia sólo se siente dolor al adoptar una posición particular, siendo agudo e irradiado. Por lo general los cálculos más dolorosos son los de la uretra prostática, apreciándose dolor en el perineo, recto o sacro. A menudo el paciente se ha dado cuenta desde hace algún tiempo de la existencia de una «masa» en el pene, pero únicamente busca el consejo médico después que le ha producido sufrimientos o marcada incomodidad. En un caso el cálculo había existido durante cincuenta y tres años (Hirsch), y en otro durante veintitrés años (Galbraith). Los cálculos no reconocidos pueden provocar uretritis, con supuración subsiguiente y formación de una fístula.

Diagnóstico. — A menudo una historia cuidadosa, la simple palpación del pene y la del recto son suficientes para dar síntomas de presunción de la existencia de un cálculo de la uretra, pudiéndose obtener la confirmación mediante la uretroscopia y, si fuera necesario, por la uretrografía después de la inyección de un medio de contraste.

Tratamiento. — El tratamiento depende del tamaño y localización del cálculo y del estado de la uretra. Con frecuencia es posible extraer el cálculo a través del uretroscopio. Algunas veces los pequeños cálculos de la uretra anterior pueden impulsarse hacia fuera de la uretra e irrigarse ésta con antisépticos suaves. La dilatación gradual con sondas puede permitir el paso de un cálculo movible. Raramente será posible extraer sin ayuda los cálculos firmemente incorporados a divertículos. Algunas veces pueden alcanzarse a través del uretroscopio y extraerse con pinzas sin lesionar la pared de la uretra. Puede destruirse después el saco con los procedimientos diatérmicos. En alguna ocasión, los pequeños divertícu-

los que contienen cálculos poco voluminosos pueden vaciarse de su contenido y distenderse por dilatación gradual hasta que sean incapaces de retener algo.

Algunas veces es necesaria la uretrotomía externa, pero debe emplearse únicamente cuando fracasan las medidas más conservadoras. El tratamiento quirúrgico de los cálculos uretrales se describe más adelante, con figuras apropiadas, bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de los cálculos uretrales* (pág. 707).

Enfermedades de la uretra en los niños. — La mayoría de las enfermedades uretrales encontradas en el niño son deformidades congénitas: hipospadias, epispadias, válvulas de la uretra posterior, estrechez del meato y divertículos congénitos. Se han estudiado ya estas lesiones.

El niño no se afecta a menudo de uretritis. La gonorrea infantil tiene un predominio decidido por el sexo femenino.

Se han publicado casos raros de neoplasias uretrales en niños. Se han registrado unos pocos casos de pólipos y un caso de sarcoma en un niño de ocho semanas (Puhl). Herbst ha observado un caso de fibrosis del cuello vesical en un niño que murió de uremia a la edad de nueve meses.

Alguna vez se presentan cálculos uretrales en niños.

El tratamiento de estas afecciones en los niños no difiere del de los adultos.

BIBLIOGRAFIA

AINSWORTH-DAVIS, J. C.: *Prevention and treatment of strictures of inflammatory origin.* «Brit. J. Urol.», t. 5, pág. 1, 1933.

ASTRALDI, A.: *Primary carcinoma of the penile urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 20, 1935.

BALCH, J. F.: *Urethral calculi.* «Am. J. Surg.», t. 26, pág. 391, 1934.

BALLENGER, E. G., y otros: *Neglected affections and lesions of the deep urethra.* «Am. J. Surg.», t. 25, pág. 201, 1934.

BALLENGER, E. G., y ELDER, O. F.: *Notes on urethral strictures.* «Am. J. Surg.», t. 34, pág. 340, 1920.

BEER, EDWIN, y HYMAN, A.: *Diseases of the urinary tract in children.* P. B. Hoeber, Inc., Nueva York, 1930.

BELLANGER, H.: *Rétrecissement urétral, suite de brûlure par l'hypérite.* «J. d'urol.», t. 19, pág. 329, 1925.

BERRY, N. E.: *Traumatic rupture of the urethra and bladder.* «Canad. Med. Assoc. J.», t. 22, pág. 475, 1936.

BIERHOFF, A. F.: *Diagnosis of non-specific urethritis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 472, 1934.

BLANC, H.: *Abcès froid bacillaire de l'urètre penien; extirpation; guérison.* «J. d'urol.», t. 41, pág. 556, 1936.

BOECKEL, A., y WESTPHAL, A.: *Cinq cas de tuberculose de l'urètre.* «Strasbourg méd.», t. 92, pág. 171, 1932.

BOGGAN, R. H.: *Syphilis of the male urethra.* «Brit. J. Surg.», t. 20, pág. 640, 1933.

BUTLER, W. W. S.: *Obstruction in the urethra in children.* «Va. Med. Month.», t. 62, pág. 188, 1935.

CAMPBELL, M. F.: *Two cases of diverticulum of the urethra in young boys.* «J. Urol.», t. 30, pág. 113, 1933.

CAMPBELL, M. F., y FEIN, M. J.: *Malignant melanosarcoma of the penile urethra, with a brief review of urethral sarcoma in the male.* «J. Urol.», t. 35, pág. 573, 1936.

CAULK, J. R.: *External perineal urethrotomy, with invagination and resection of impermeable stricture of the penile urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 27, pág. 351, 1934.

CHRISTEN, R.: *Beiträge zur pathologie und therapie der härnrohnrenstrikturen auf grundeiner reihe von 400 fällen.* «Zentrabl. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex-Org.», t. 14, pág. 523, 1903.

CHRISTEN, R.: *Etude sur le cancer primitif de l'urètre chez l'homme.* «J. d'urol.», t. 19, pág. 304, 1925.

CHUTE, A. L.: *Urethral tuberculosis, with report of a case.* «Boston Med. & Surg. J.», t. 149, pág. 361, 1903.

CLARK, J. R.: *Diverticula of the prostatic urethra with stone.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 31, 1936.

COLSTON, J. A. C.: *Gunshot wounds of the urethra.* «J. Urol.», t. 4, pág. 185, 1920.

CULVER, HARRY, y FORSTER, N. K.: *Primary carcinoma of the urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 36, pág. 473, 1923.

CUMMINGS, R. E.: *Formation of calculus in the posterior fossa and urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 769, 1934.

DELZELL, W. R., y STEVENS, A. R.: *Traumatic rupture of the urethra.* «J. Urol.», t. 34, pág. 372, 1935.

DRESSLER, L.: *Urethral calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 63, 1934.

DRUMMOND, A. C.: *Trichomonas of the prostate gland.* «Am. J. Surg.», t. 31, pág. 98, 1936.

ELDER, J. F.: *Papillomata of the male urethra.* «Trans. Am. Urol. Assoc.», t. 11, página 76, 1917.

ENGELS, C. F.: *Calculus in the posterior urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, página 488, 1936.

FLOCKS, R. H.: *Roentgen visualization of the posterior urethra.* «J. Urol.», t. 30, página 711, 1933.

FOULDS, G. S.: *Traumatic rupture of the urethra and bladder.* «Canad. Med. Assoc. J.», t. 22, pág. 365, 1930.

GALBRAITH, W. W.: *Stone in the urethra for 23 years.* «Glasgow Med. J.», t. 101, página 344, 1924.

GARLOCK, J. H.: *Rupture of the urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 37, pág. 533, 1923.

GAUME, P., y LAFOURCADE, L.: *Un cas de syphilis tertiaire de l'urètre.* «L. Bull. Soc. franç. d'urol.», pág. 266, 21 noviembre 1932.

GOLDSTEIN, A. E., y ABESHOUSE, B. S.: *Primary carcinoma of the male urethra.* «Ann. Surg.», t. 105, pág. 213, 1937.

GRIMM: Citado por Nitschke.

HAINES, CARLYLE: *Traumatic rupture of the urethra.* «J. Urol.», t. 29, pág. 285, 1933.

HARKNESS, A. H.: *Non-gonococcal urethritis.* «Brit. J. Vener. Dis.», t. 9, pág. 173, 1933.

HECKER, N. J., y JOHANNESEN, R. E.: *Primary calculi of the urethra; case with resection of the urethra.* «Illinois Med. J.», t. 68, pág. 130, 1935.

HERBST, R. H.: *Fibrosis of the vesical neck.* «J. A. M. A.», t. 91, pág. 1614, 1928.

HERMAN, LEON: *Traumatic rupture of the penile urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 29, pág. 473, 1936.

HIRSCH, C. S.: *Case of urethral calculus of 53 years' duration.* «J. A. M. A.», t. 78, pág. 1537, 1922.

HYAMS, J. A.: *Diagnosis and treatment of stricture of the male urethra.* «Am. J. Surg.», t. 36, pág. 189, 1937.

JACOBS, P. A.: *New non-operative technique for removal of impacted calculus in the urethra.* «J. A. M. A.», t. 77, pág. 852, 1921.

JANET, J.: *Les effractions thérapeutiques de l'urètre.* «J. de Méd. et Chir. prat.», t. 106, pág. 305, 10 mayo 1935.

JECK, S.: *Foreign bodies in the urethra.* «Am. J. Surg.», t. 9, pág. 335, 1930.

JUNGANO, M.: *Cylindroid syphiloma.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 36, pág. 8, 1932.
KIDD, FRANK: *Common diseases of the male urethra.* Longmans, Green & Co., Londres, 1917.
KILBURN, I. M.: *Tuberculosis of the urethra; case.* «New England J. Med.», t. 215, pág. 112, 1936.
KIRWIN, T. J.: *Primary epithelioma of the urethra.* «J. Urol.», t. 27, pág. 539, 1932.
KRETSCHMER, H. L.: *Primary carcinoma of the male urethra.* «Arch. Surg.», t. 6, página 830, 1923.
KRETSCHMER, H. L.: *Diverticula of the anterior urethra in male children.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 62, pág. 634, 1936.
LACASSAGNE, J., y ROUSSET, J.: *Syphilis tertiaire de l'urètre.* «Paris méd.», t. 1, página 202, 1933.
LANE, T. J. D.: *Technique for difficult urethral stricture.* «Brit. J. Urol.», t. 7, página 148, 1935.
LAZARUS, J. A.: *Primary benign tumors of the urethra; 3 cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 604, 1933.
LEPOUTRE, C.: *Des brûlures du canal de l'urètre chez l'homme.* «Arch. d. mal. d. rein», t. 9, pág. 547, 1935.
LEPOUTRE, y STOBBAERTS: *Les ruptures de l'urètre. Leur traitement et leurs suites médico-légales.* Vigot frères, París, 1934.
LECOMTE, R. M., y HERSCHMAN, M. J.: *Diverticula of the male urethra.* «J. Urol.», t. 30, pág. 463, 1933.
LOWER, W. E.: *The therapy of malignant growths in the urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 24, pág. 249, 1931.
LOWSLEY, O. S.: *Stricture of the urethra, with particular reference to the use of the urethroscope in diagnosis and treatment.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 776, año 1935.
MARIACHESS, J.: *Sarcome de l'urètre; émasculation totale.* «Ann. d. mal. d. org. génito-urin.», t. 16, pág. 886, 1898.
MARION: *Des ruptures de l'urètre périneale.* «Rev. gén. de clin. et de thérap.», t. 51, pág. 1, 1937.
MARK, E. G.: *Primary sarcoma of the male urethra; case.* «Ann. Surg.», t. 55, página 416, 1912.
MCKAY, H. W., y HAWES, G. A.: *Traumatic rupture of the posterior urethra in the male.* «Southern Med. & Surg.», t. 97, núm. 1, enero 1935.
MCKAY, R. W., y COLSTON, J. A. C.: *Diverticula of the male urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 48, pág. 51, 1929.
MCNALLY, A.: *Primary carcinoma of the urethra; case in a male.* «J. Urol.», t. 34, pág. 384, 1935.
MERTZ, H. O., y LEWIS, C. J.: *A clinical study of urinary calculi in children.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38. pág. 56, 1934.
MICHEL, L. L.: *An unusual case of stone in the posterior urethra.* «Med. Rec.», t. 101, pág. 669, 1922.
MONSARRAT, K. W.: *Urethral calculi, with special reference to encysted calculi of the prostatic urethra.* «Brit. Med. J.», t. 1, pág. 3, 1912.
MOUAT, T. B.: *Urethral diverticula.* «Brit. J. Surg.», t. 16, pág. 51, 1928.
MOVITT, S. L.: *Stricture of the urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 187, 1937.
MÜHLPFORDT, H.: *Ueber strikturen der männlichen härnröhe nach verätzung durch chlorzink.* «Med. Klin.», t. 32, pág. 1100, 1936.
NESBIT, R. M.: *Advanced bladder and urethral tuberculosis treated by ureteral transplantation.* «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 547, 1933.
NITSCHKE, P. H.: *Trichomonas vaginalis infestation in the male.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 12, 1936.
PAINE, A. H.: *Obstructive uropathy-urethral.* «State J. M.», t. 34, pág. 768, Nueva York, 1934.
PARKER, G.: *Uses and interpretation of the urethrogram.* «Brit. J. Urol.», t. 4, página 1, 1932.
PARKER, W. B., y MCKAY, C. H.: *Résumé of treatment of urethral stricture.* «Calif. & West. Med.», t. 42, pág. 421, 1935.
PAVEL: Citado por Chute.

PEACOCK, A. H., y BURNS, J. K.: *Injuries to the bladder and urethra; discussion and reports of cases. Providence Hospital, 1933-36.* «West. J. Surg., Obst. & Gynec.», t. 44, pág. 644, 1936.

PEDERSON, V. C.: *A case of burn of the urethra with lunar caustic.* «Trans. Am. Urol. Assoc.», t. 6, pág. 104, 1912.

PELOUZE, P. S.: *Newgrowths of prostatic urethra in relation to tuberculosis.* «Med. J.», t. 102, pág. 792, Nueva York, 1915.

PELOUZE, P. S.: *Lymphoid bodies in the prostatic urethra as an evidence of tuberculosis.* «Trans. Am. Urol. Assoc.», t. 11, pág. 59, 1917.

PHÉLIP, L.: *Brûlures de l'urètre par liquide caustique.* «Lyon méd.», t. 130, pág. 493, 1921.

PIM, G.: *Urethral syphilis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 35, pág. 182, 1931.

POMEROY, E. S., *Jr.*: *Retention cysts of the posterior urethra.* «J. Urol.», t. 19, página 335, 1928.

RIBA, L. W.: *Trichomonas urethritis.* «J. A. M. A.», t. 96, pág. 2100, 1931.

RIBA, L. W.: *Intraurethral chancres.* «Trans. Chicago Urol. Soc.», t. 1, pág. 109, 1931.

RIZZI, W.: *Ein fall von primärem carcinom der mannlichen urethra.* «Ztschr. f. Urol. Chir.», t. 7, pág. 1, 1921.

ROCHAT, C.: *Deux cas de stenose tuberculeuse de l'urètre.* «Ann. d'anat. path.», t. 13, pág. 623, 1936.

ROUGIER, A.: *Syphilis tertiaire de l'urètre.* «Tesis de París», núm. 280, 1908-09.

RUSCHE, C. F., y BACON, S. K.: *Urinary extravasation following stricture of the urethra.* «Calif. & West. Med.», t. 44, pág. 284, 1936.

SCHOLL, A. J., *Jr.*, y BRAASCH, W. F.: *Primary tumors of the urethra.* «Ann. Surg.», t. 76, pág. 246, 1922.

SENGER, FEDOR, L., y JOHNSON, SPENCER: *Injuries to the external genitalia.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, núms. 7 y 8, 1937.

SERGIESCOV, V.: *Reinfection syphilique intrauretrale.* «Ann. d. mal. vén.», t. 27, página 190, 1932.

SHAW, N. D., y BRUNET, W. M.: *Non-specific urethritis; its cause, differential diagnosis, examination routine, and treatment.* «New England J. Med.», t. 215, página 572, 1936.

STIRLING, W. C.: *Traumatic rupture of the bladder and urethra.* «J. Urol.», t. 17, pág. 503, 1927.

SIMPSON-SMITH, A.: *Traumatic rupture of the urethra; 8 personal cases.* «Brit. J. Surg.», t. 24, pág. 309, 1936.

SMITH, G. G., y MITZ, E. R.: *Traumatic rupture of the urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 24, pág. 241, 1931.

STRACHSTEIN, A.: *Intraurethral chancres.* «Med. J. & Rec.», t. 137, pág. 238, 1933.

THOMPSON, A. R.: *Clinical aspects of bacillus coli infection of the urinary tract.* «Guy's Hosp. Rept.», t. 82, pág. 356, 1932.

THOMPSON, L.: *Syphilis of the genito-urinary organs of the male.* «Am. J. Syph.», t. 5, pág. 573, 1921.

TOLSON, H. L.: *Multiple urethral calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 44, 1934.

VALVERDE, B.: *Un cas de gomme ulcérée primitive de l'urètre.* «Ann. d. mal. ven.», t. 18, pág. 614, 1923.

WATTS, S. H.: *Urethral diverticula in the male.* «Johns Hopkins Hosp. Rpts.», t. 13, pág. 49, 1906.

WAUGH, J. R.: *Prostatic calculus in pseudo-diverticulum of the posterior urethra.* «J. Urol.», t. 30. pág. 143, 1933.

WESTPHAL, A.: *Contribution à l'étude de la tuberculose de l'urètre et en particulier du rétrecissement tuberculeux urétral.* «Strasbourg méd.», t. 92, pág. 199, 1932.

WHITE, E. W.: *A study of certain urologic complications associated with fractured pelvis.* «J. Urol.», t. 29, pág. 295, 1933.

WHITE, R. J.: *Massive calculus in the urethra.* «Am. J. Surg.», t. 35, pág. 570, 1937.

WHITEHILL, J. L.: *Stricture of the male urethra.* «Penn. Med. J.», t. 29, pág. 170, 1935.

WHITNEY, C. M.: *Concealed chancre of the male urethra: a study of 38 cases.* «Med. Rec.», t. 79, pág. 147, 1911.

WINBURY-WHITE, H. P.: *Three recent cases of urethral calculi.* «Brit. J. Urol.», t. 8, pág. 50, 1936.

WILLIAMSON, T. V.: *The major significance of urethral infections.* «Am. Med.», t. 28, pág. 435, 1933.

WRIGHT, F. R.: *Trichomonas vaginalis infection in the male urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 335, 1933.

YOUNG, H. H.: *Stricture of the prostatico-membranous urethra; newer methods in the management of difficult lesions.* «Ann. Surg.», t. 104, pág. 267, 1936.

YOUNG, H. H.: *Treatment of complete rupture of the posterior urethra, recent or ancient, by anastomosis.* «J. Urol.», t. 21, pág. 417, 1929.

YOUNG, H. H., y GERAGHTY, J. F.: *The treatment of stricture of the urethra.* «Johns Hopkins Hosp. Repts.», t. 13, pág. 125, 1906.

YOUNG, H. H., y SHAW, E. C.: *Urethral diverticula.* «Southern M. J.», t. 19, pág. 42, 1926.

YOUNG, H. MC.: *Trauma of the urinary tract.* «J. Missouri M. A.», t. 32, pág. 279, 1935.

YOUNG, J. C.: *Foreign bodies in the posterior urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 877, 1936.

CAPITULO XXI

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA URETRA MASCULINA

La mayoría de las intervenciones uretrales se practican por vía intrauretral, y bien constituyen procedimento de gabinete médico o requieren sólo una breve estancia hospitalaria. Raramente es necesaria la anestesia general, excepto en los niños, y en general la preparación rutinaria es la empleada en exploraciones en el gabinete del médico o en cistoscopias.

Preparación preoperatoria. — Debe irrigarse bien la uretra con un antiséptico suave: solución salina normal; ácido bórico al 4 por 100; argirol al 2 por 100; o permanganato potásico al 1 por 4.000. Algunos días antes de la operación debe administrarse por vía bucal metenamina (urotropina) u otro antiséptico urinario.

Para las intervenciones intrauretrales, la preparación es la misma que para la cistoscopia o la uretroscopia.

Para las operaciones a cielo abierto, se afeitan los genitales externos y el perineo, se limpian con agua caliente y tintura de jabón verde y se pulverizan con tintura de zefirán al 1 por 1.000, tintura de mertiolato al 1 por 1.000 u otra solución esterilizante cutánea.

Debe tenerse siempre bien llena la vejiga del paciente con agua estéril u otro líquido distensor, de modo que pueda distinguirse fácilmente su localización y reconocerse cuándo se penetra en tal órgano por el líquido que sale de él.

Posición del paciente en la mesa de operaciones. — Para la mayoría de intervenciones uretrales, el paciente yace de espaldas, con los muslos bien separados. Para la uretrotomía externa, se le coloca en la posición de litotomía. Se utiliza una de las mesas especiales ideadas para la prostatectomía, si se dispone de la misma.

Anestesia. — Actualmente se practican la mayoría de operaciones a nivel de la uretra con anestesia raquídea o sacra, aunque

algunos cirujanos prefieren todavía un anestésico general para ciertos procedimientos, como la uretrotomía externa. Para operaciones en el interior de la uretra se emplea mucho la anestesia local con derivados de cocaína. El pentotal sódico, administrado intravenosamente, es útil para procedimientos de corta duración. En los niños es preferible la anestesia general por inhalación.

Se estudian todos estos métodos en el capítulo *Anestesia en Urología,* pág. 195.

Tratamiento operatorio de la estrechez de la uretra. — a) *Meatotomía.* — *Indicaciones.* — Hay que practicar la meatotomía en todos los casos de estenosis congénita del meato urinario. Con frecuencia es necesario agrandar un meato pequeño (número 26-F. o menor), en casos de uretritis específica o no específica persistente o recidivante y para el paso satisfactorio de instrumentos cistoscópicos o uretroscópicos. El mejor método de llevar a cabo esto es la dilatación gradual, pero a menudo no es posible por el retraso que esto representa.

Técnica de la meatotomía. — Los labios del meato están formados de tejido cavernoso del glande, y se juntan arriba y abajo por comisuras membranosas. En general es mejor practicar la meatotomía seccionando la comisura inferior.

En general, en un adulto o en un niño ya mayor, es suficiente la anestesia local por infiltración. En un niño pequeño es preferible la anestesia general. La preparación del campo operatorio es la misma que en la circuncisión (pág. 326).

Se introduce un bisturí fino dentro del meato a una profundidad de un centímetro. Se incide la superficie inferior de la mucosa uretral, cortando a través de la substancia del glande, hasta que se alcanza la superficie inferior de éste. Se introduce inmediatamente una bujía de cristal (de un diámetro de 0,5 centímetros, que se va afilando hasta 0,2 centímetros) y si ésta no pasa fácilmente, se incide un poco más arriba de la uretra. Cualquier hemorragia ligera se domina fácilmente por compresión digital. La separación de los bordes cortados se mantiene mediante un punto a cada lado; éste pasa desde la mucosa uretral a través del glande, siguiendo la corona, y se anuda en el lado externo del glande.

Tiene lugar la cicatrización completa en cuatro o cinco días. Después de esto debe dilatarse el meato dos veces diariamente, con una bujía de cristal del mismo tamaño y forma que la introducida en la operación. Debe proveerse a la persona encargada del niño (o al paciente si tiene suficiente edad para cooperar) de la varilla de cristal y dársele instrucciones sobre su uso.

Meatotomía con sutura de los bordes seccionados. — Ballenger Elder y McDonald aconsejan suturar los bordes seccionados, lo

cual, según ellos pretenden, evita la necesidad de pasar sondas para mantener el meato abierto durante la cicatrización y permite conseguir mejores resultados estéticos y finales. Su técnica es la siguiente:

Antes de infiltrar con novocaína se inyecta en la uretra 15 gramos de una solución al 1 ó al 2 por 100 de novocaína, reteniéndola durante dos o tres minutos. Así se anestesia parcialmente la mucosa, de modo que pueda hacerse en seguida la punción por dentro del meato a través de la mucosa, con menos dolor que a través de la piel. La adición a la novocaína de I gota o II de solución de adrenalina disminuye la hemorragia y facilita la sutura. Se alarga el meato hasta el tamaño deseado incidiendo su extremidad inferior (alguna vez la comisura superior) con un escalpelo fino. Se colocan los primeros puntos de sutura en los bordes externos de la sección, cogiendo sólo la piel y la mucosa al suturar. Se alcanza con facilidad la parte más profunda de la mucosa si se dejan temporalmente largos los puntos segundo o tercero, de modo que puedan utilizarse como separadores para abrir el meato y exponer el borde interno de la mucosa. Las suturas convierten en «un ojal» los bordes seccionados, evitando que vuelvan a adherirse y haciendo innecesario el uso postoperatorio de sondas.

b) *Uretrotomía interna. — Indicaciones.* — Es necesaria la uretrotomía interna en aquellos casos, relativamente raros, en que una estrechez de la *uretra péndula* es demasiado apretada o demasiado elástica para la dilatación; cuando las dilataciones son mal toleradas; cuando razones económicas impiden al paciente el someterse al tratamiento no operatorio, más largo, o cuando las complicaciones hacen precisa la restauración inmediata del calibre de la uretra.

Uretrótomos: técnica de la uretrotomía interna. — Existen diversos tipos de uretrótomos, pero los utilizados más a menudo son el de Maisonneuve y el de Otis. Si la estrechez es muy apretada (menos del número 13 F.), debe emplearse el uretrótomo de Maisonneuve.

La parte principal del uretrótomo de Maisonneuve es una varilla más bien delgada, con una curva similar a la de una sonda. Tiene un surco sobre el lado cóncavo, a lo largo del cual se desliza un diminuto bisturí que tiene la forma de diamante de vidriero y que se acopla a un mango fino por medio del cual se le manipula. Se fija el uretrótomo a una filiforme, sosteniéndolo de modo que el surco del uretrótomo mire a la línea media del dorso del pene. Cuando el instrumento ha atravesado la estrechez, se adapta el bisturí en el surco dispuesto para ello y se incide la zona estrechada.

El uretrótomo de Otis tiene un dispositivo dilatador que falta en el instrumento de Maisonneuve. Actúa de un modo parecido a

los dilatadores mecánicos. Con este instrumento es posible dilatar la estrechez a medida que se la secciona. El uretrótomo consta de dos barras paralelas, que pueden separarse manipulando un tornillo de mano situado a nivel del mango y son sostenidas por la elevación de barras más pequeñas horizontales a medida que se separan las barras principales. La barra paralela superior tiene un surco a través del cual pueden deslizarse cuchillas de varios tamaños. Se introduce el instrumento cerrado y se empuja a través de la uretra hasta que la punta ha atravesado la estrechez. Manteniendo la hoja cortante exactamente en la línea media superior, se hace girar el tornillo de mano con objeto de separar todo lo posible las barras sin desgarrar los tejidos, los cuales únicamente deben ponerse lo suficientemente tensos para facilitar la división de la estrechez. Manteniendo su borde cortante contra el techo de la uretra, se lleva la cuchilla hacia delante y se divide por completo la estrechez. Se retira entonces de nuevo la hoja cortante a su ranura, y se separan todavía más las barras. Si se aprecia todavía la resistencia característica, la división de la estrechez es incompleta y es necesaria una sección ulterior.

Puede incidirse una estrechez desde su borde anterior hacia la vejiga, o bien puede pasarse el uretrótomo más allá de la zona estrechada y retirarlo entonces hacia el meato, seccionando la estrechez desde su cara vesical a su cara meatal.

Cuidados ulteriores. — Después de la uretrotomía interna deben tomarse las medidas necesarias para asegurar que el corte cicatrice manteniéndose abierto; de otro modo no habría aumento del tamaño de la luz uretral. Se consigue esto pasando sondas a intervalos de cuatro a cinco días. La primera sonda que se pasa postoperatoriamente (alrededor del cuarto día) corresponde al calibre del canal *dilatado,* y el cirujano se esfuerza en mantener este calibre hasta que ha tenido lugar la cicatrización.

c) *Uretrotomía externa. — Indicaciones.* — Es necesaria la uretrotomía externa cuando la estrechez es infranqueable, y se emplea corrientemente para las estrecheces impermeables localizadas a nivel o por detrás del ligamento subpubiano que por una u otra razón no pueden someterse a dilatación. La uretrotomía externa (o la cistotomía) es necesaria también cuando la estrechez está complicada por extravasación, abscesos, sepsis o fístula.

Sección perineal sin guía. — Raramente la estrechez de la uretra debida a causas bacterianas es extensa. Por lo general la estrechez afecta una corta distancia, corrientemente en las porciones bulbar y bulbomembranosa de la uretra. En tales estrecheces, cuando es imposible introducir una guía, procedemos a colocar al paciente completamente echado sobre la mesa; entonces, introduciendo una sonda acanalada en la uretra, se practica una incisión peri-

neal, se abre la uretra en su porción bulbar y se prolonga la incisión hasta un punto situado directamente por debajo de la sínfisis del pubis en la línea media, porque éste es siempre un punto fijo de la uretra. La uretra prostática, situada por detrás de la estrechez, está siempre dilatada, y si se abre la uretra por debajo de la sínfisis, el operador podrá siempre introducir su dedo o el instrumento en la porción dilatada y de aquí en la vejiga. Puede introducirse después el uretrótomo de Otis e incidirse la pared uretral en la porción estrechada y pasar sondas hasta el tamaño número 28 F. Se drena la vejiga mediante un tubo que sale por la herida perineal. Se quita éste a los cinco o seis días de la operación, y se pasan inmediatamente sondas.

Uretrotomía externa perineal con guía. — Si la estrechez no es demasiado apretada, puede emplearse la sonda acanalada corriente; de no ser así, debe introducirse una filiforme. Se introduce el instrumento hasta la vejiga, para asegurarse de que no ha penetrado siguiendo una falsa guía.

Mientras el ayudante sostiene la sonda acanalada de modo que pueda palparse fácilmente el surco por el perineo, se introduce el bisturí a unos 4 centímetros por delante del ano y se lleva su punta hacia atrás, siguiendo el surco del instrumento director hasta que choca sobre la uretra membranosa: una distancia de 1 a 2 centímetros. La incisión debe ser suficientemente larga para permitir la entrada del dedo del operador. Una vez introducido el dedo en la herida, se retira la sonda. Puede pasarse ahora el dedo por la uretra posterior hasta el interior de la vejiga. El dedo explorador puede apreciar abscesos, cálculos u otras condiciones patológicas y determinar si la estrechez ha sido completamente seccionada o no. Si la incisión no fuera suficientemente extensa para permitir el paso del dedo, debe introducirse por el perineo un conductor acanalado e incidirse todavía más la zona estrechada por encima del mismo. Se introduce por el perineo en la vejiga un tubo de caucho y se cose a la herida. Se retira por lo común después de pasados cinco días.

Cuidados ulteriores. — Después de la uretrotomía externa debe dilatarse la uretra a intervalos regulares, durante un período de muchos meses, puesto que el tejido cicatrizal tiende a retraerse durante largo tiempo después que la herida está completamente cicatrizada.

d) *Resección de la zona estrechada.* — *Resección de una estrechez extensa de la uretra membranosa.* — Algunas veces es necesaria la resección radical de la zona estrechada: en las estrecheces extensas de la uretra membranosa, habitualmente de origen traumático. Nosotros procedemos del siguiente modo:

Se coloca al paciente sobre la mesa en la posición de litotomía. Se introduce un instrumento-guía en la uretra todo lo lejos que sea posible. Se practica en el perineo una incisión en forma de V in-

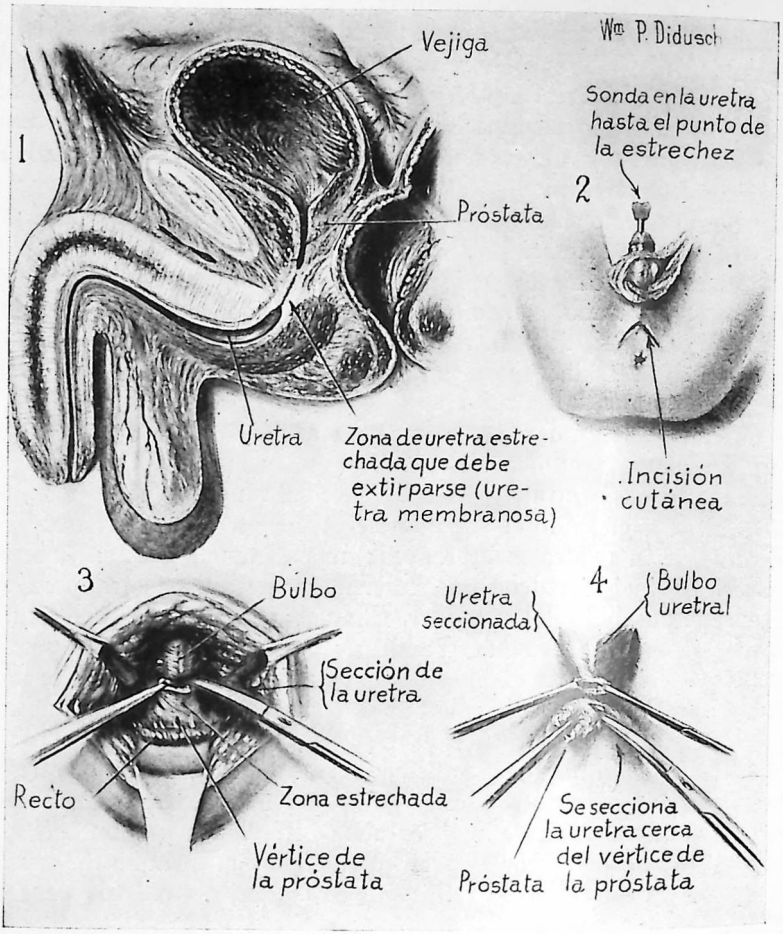


FIG. 134. — Resección de una estrechez extensa de la uretra posterior: 1, corte sagital que muestra una estrechez densa e impermeable de la uretra membranosa; 2 y 3, se pasa una sonda hasta la zona estrechada, se pone al descubierto la uretra membranosa mediante una incisión en V invertida practicada en el perineo y se secciona la uretra cerca del bulbo; 4, división de la uretra cerca del vértice de la próstata.

vertida, profundizándola hasta poner al descubierto la uretra membranosa. Se extirpa todo el tejido cicatrizal por extenso que sea. Se anastomosan los extremos seccionados de la uretra con catgut cromado, colocando únicamente puntos en la parte anterior. Se

introduce un pequeño tubo de caucho en la vejiga, haciéndole salir por la herida perineal, la cual se ocluye por planos utilizando catgut simple para la muscular y crin para la piel.

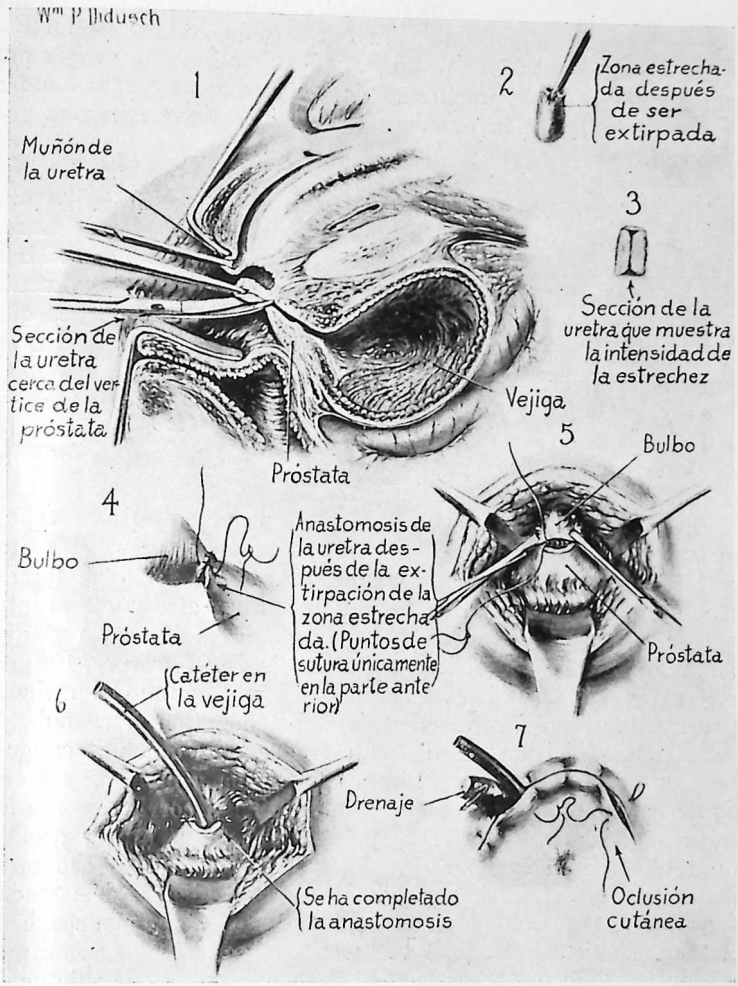


FIG. 135. — Resección de una estrechez extensa de la uretra posterior: 1, 2 y 3, se completa la resección de la zona estrechada; 4, 5 y 6, se anastomosan los extremos seccionados de la uretra; 7, sutura final de la piel.

Extirpación electroquirúrgica de la zona estrechada. — Ciertos tipos de estrechez pueden tratarse con éxito con el resectoscopio. La hemorragia, por lo general, es ligera y prácticamente nunca se

forman focos sépticos, previniendo la oclusión de los vasos sanguíneos la absorción séptica.

Debe dilatarse la estrechez todo lo posible antes de introducir el resectoscopio. En otros aspectos el tratamiento es similar al que se describe en la página 930 para la resección de la próstata. Los cuidados postoperatorios son muy simples: se deja un catéter durante algunos días, se practican irrigaciones diarias y para ayudar a prevenir la infección se administran antisépticos urinarios por vía bucal.

Tratamiento operatorio de la rotura de la uretra. — La mayoría de casos de rotura de la uretra masculina pueden incluirse en uno de dos grandes grupos: 1. La llamada *lesión por caída a horcajadas,* en la cual la uretra bulbar está total o parcialmente seccionada y hay lesiones asociadas del perineo. 2. Lesiones que coexisten con fractura de la pelvis, por lo general localizadas en la uretra posterior.

a) *Tratamiento de la rotura sin fractura de la pelvis.* — El tratamiento de las *lesiones por caída a horcajadas* y otras lesiones no complicadas por fractura de la pelvis varía según la extensión y naturaleza de la lesión.

Drenaje de la vejiga y zonas de extravasación. — Es de importancia primordial instituir un drenaje precoz de la vejiga, para prevenir la extravasación en los tejidos circundantes; si ha tenido lugar ya dicha extravasación hay que proceder al drenaje amplio de todas las zonas invadidas, para combatir la infección y disminuir la formación cicatrizal, la esclerosis y la estrechez. Es probable que en dicho tipo de lesiones haya una equimosis perineal extensa y la formación de un gran hematoma. Con frecuencia es necesaria una incisión amplia para evacuar los coágulos sanguíneos y la orina extravasada. Si se proporciona y mantiene un amplio drenaje, tanto suprapubiano como perineal, corrientemente los desgarros y roturas se reparan por sí mismos, a no ser que la uretra esté seccionada por completo, en cuyo caso es necesario suturar tan sólo el techo de la uretra. La práctica de demasiadas suturas en estos tejidos blandos contusionados y equimóticos hace fracasar el objeto buscado. La estrechez es una secuela común de las roturas de la uretra bulbar. El drenaje amplio y la dilatación precoz de la luz de la uretra, con atención continuada durante un largo período, disminuyen la esclerosis y la formación de estrechez.

Reparación de la uretra. — Hay diferencias de opinión respecto a la conveniencia de la reparación inmediata de la uretra. Si el estado del paciente lo autoriza, debe procederse a la reparación precoz. Alguna vez, si puede pasarse un catéter, puede «entablillarse» sobre el mismo una uretra parcialmente rota, la cual puede

curar sin ulterior intervención. Sin embargo, de ordinario es imposible pasar un catéter. En estas circunstancias el tratamiento más común consiste en la uretrotomía perineal, con sutura sobre un catéter de los bordes desgarrados.

Pueden experimentarse grandes dificultades para localizar los extremos seccionados. Una sonda pasada por el meato mostrará la localización del extremo distal, pero no siempre es fácil encontrar el extremo posterior. Algunas veces la compresión de la vejiga

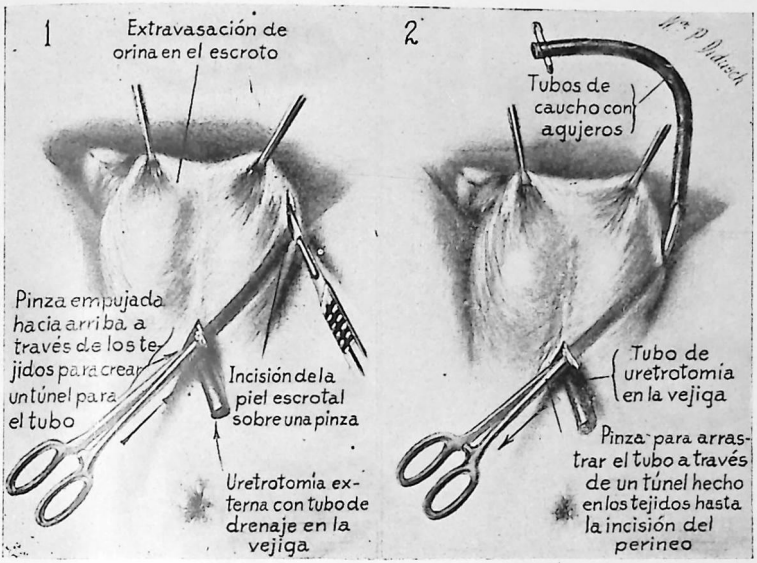


Fig. 136. — Extravasación de orina: Drenaje del escroto.

desde el abdomen y la observación de la salida de orina en la herida perineal permitirán localizarlo. Si no es posible así, el método habitual de conseguirlo es la cateterización retrógrada (después de cistotomía suprapubiana). Una sonda pasada hacia abajo a través del esfínter vesical demostrará la localización del extremo posterior de la uretra. Una vez localizados ambos extremos puede repararse la uretra por la anastomosis de los fragmentos seccionados, manteniéndose el drenaje suprapubiano hasta que ha tenido lugar la cicatrización.

Otro método de reparación empleado con gran frecuencia es el siguiente: Se efectúa primero una cistotomía suprapubiana extraperitoneal. Se introduce a través del meato una sonda macho y se hace avanzar hasta el asiento de la rotura. Se introduce una sonda hembra a través de la herida de cistotomía atravesando el

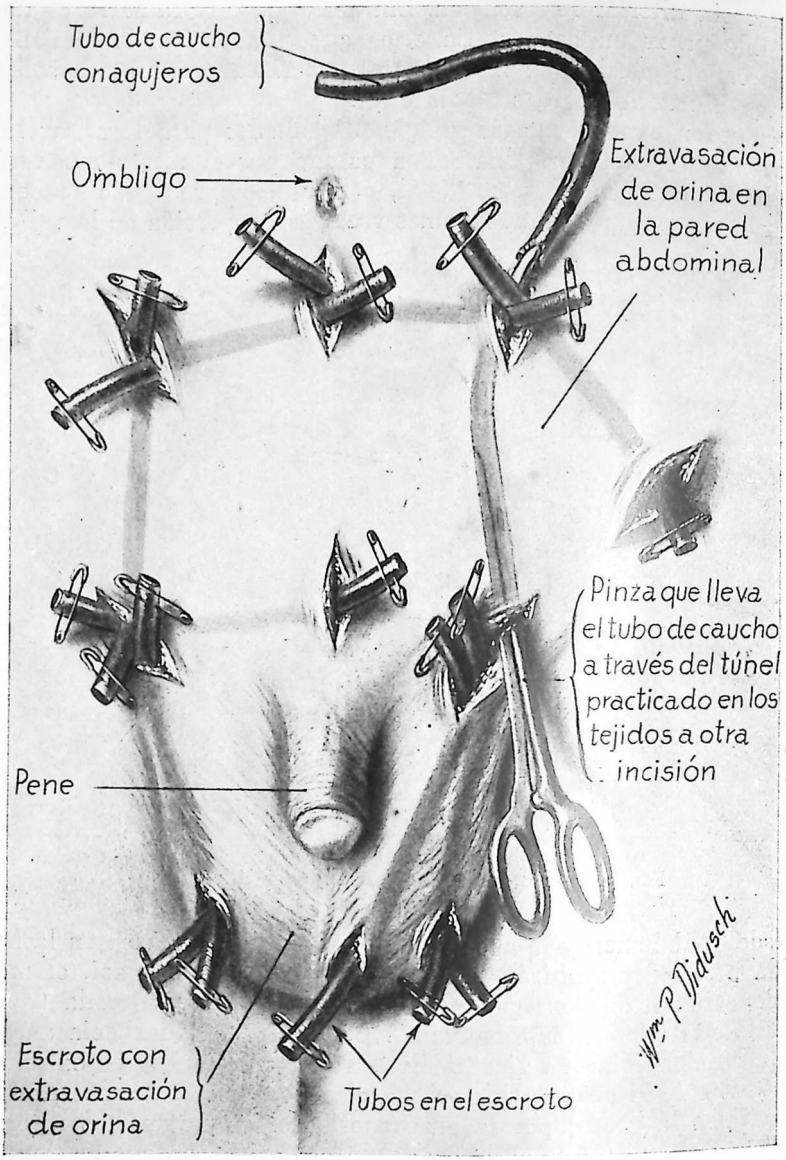


FIG. 137. — Extravasación de orina: Incisiones múltiples en la pared abdominal y en el escroto para el drenaje amplio de la región extravasada. Se llevan los tubos de una incisión a otra por medio de una pinza.

esfínter vesical y haciéndola avanzar por la uretra posterior (guiándola por presión ligera hacia abajo y a delante), hasta que se la puede adaptar al extremo macho de la otra sonda. Se retira en-

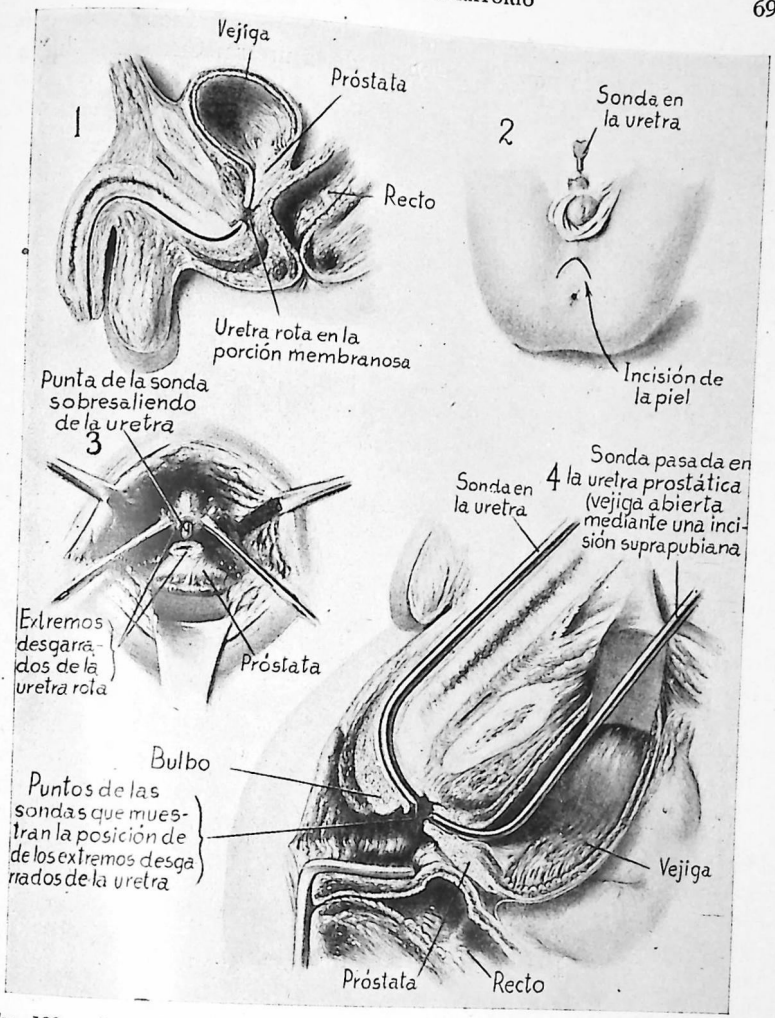


FIG. 138. — Operación de la rotura de la uretra: 1, corte sagital que muestra la uretra rota en la porción membranosa; 2, se ha pasado una sonda hasta a nivel de la rotura y se practica una incisión en forma de V invertida en el perineo, profundizándola para exponer la uretra membranosa; puede verse la punta de la sonda en el extremo distal seccionado de la uretra; 4, corte sagital que demuestra la técnica empleada cuando no puede localizarse la luz del extremo proximal; se practica una incisión suprapúbica y se pasa una sonda a través del orificio vesical y de la uretra prostática, la cual muestra la localización del extremo proximal de la uretra.

tonces suavemente la sonda hembra desde la vejiga, conduciendo así la sonda macho a través del cuello vesical al interior de la vejiga. Se recubre entonces el extremo inferior de la sonda macho con un catéter de goma blanda, que se cose apretadamente con ob-

jeto de preservar la forma ahusada de la sonda, facilitando con ello su paso por la porción lesionada de la uretra. Cuando se haya

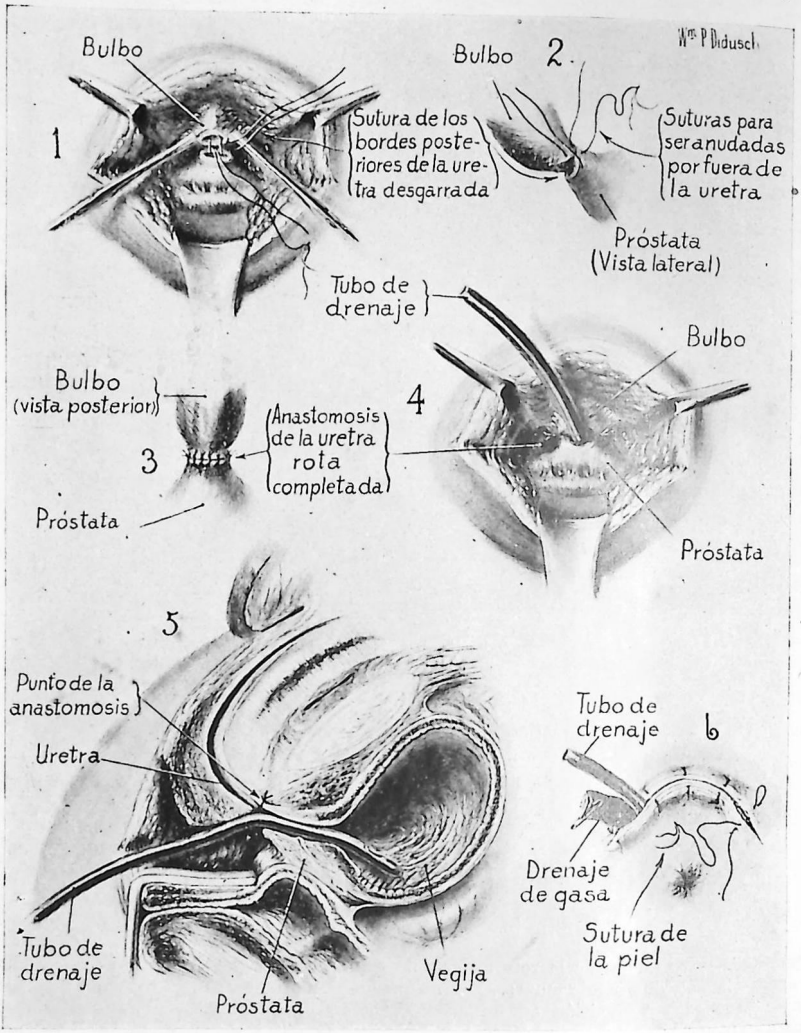


FIG. 139. — Operación de la rotura de la uretra: 1, 2 y 3, sutura de los extremos desgarrados de la uretra; únicamente se suturan los bordes posteriores; 4, vista de la herida perineal; muestra la anastomosis completada; no se sutura la pared anterior; se introduce un tubo de caucho o un catéter para drenaje; 5, corte sagital de la anastomosis completa; 6, oclusión final de la piel.

llevado el catéter a la vejiga retirando gradualmente la sonda macho, la uretra desgarrada quedará *entablillada* sobre dicho catéter. Se ocluye el extremo vesical del catéter para prevenir el paso de la

orina, la cual debe evacuarse por un tubo suprapubiano corriente durante cuatro a siete días. Al final de este período se abre el catéter uretral, se irriga la vejiga y se retira el tubo suprapubiano. Desde este momento la evacuación de la vejiga tiene lugar por el catéter uretral, el cual se deja colocado hasta que la fístula suprapubiana está completamente cerrada: por lo común unas dos semanas después de la cistotomía original.

Deben efectuarse dilataciones regulares durante algún tiempo después de practicada la operación, a fin de evitar la formación de una estrechez.

b) *Tratamiento de la rotura que complica una fractura de la pelvis.* — Hay gran peligro, como ha señalado H. W. Martin, en colocar en posición de litotomía exagerada a un paciente con fractura de la pelvis complicada de rotura uretral. En las lesiones producidas por caídas a horcajadas es útil una buena exposición del perineo, la cual puede obtenerse por lo general sin peligros; pero en las lesiones por aplastamiento con fractura ósea, la situación tiene un aspecto diferente. Es imposible predecir los daños que pueden infligirse por los fragmentos sueltos de hueso, si se coloca al paciente en la posición de litotomía exagerada; y si esta posición no es exagerada, la exposición es deficiente. Si la sincondrosis sacroilíaca está tan lesionada que haya un deslizamiento con extensas equimosis e infiltración hemática, todo lo cual es común en los aplastamientos, puede ser tan difícil identificar los desgarros y punturas que se haga imposible la sutura. Según este experimentado cirujano, con cuya opinión nosotros estamos de acuerdo, la sutura es a menudo innecesaria y se ha dado excesiva importancia a la reparación primitiva.

El drenaje de la vejiga y de cualquier zona de extravasación es de importancia primordial. Dado que la rotura de la uretra constituye sólo una parte del traumatismo general, cuanto menores sean las manipulaciones, mejor. Después que el paciente se ha recuperado del *shock* y peligros inmediatos, puede ser necesaria una operación para la reparación de la uretra. Como apenas se presentan dos casos semejantes, se necesita el mejor juicio quirúrgico para elegir el procedimiento operatorio más apropiado a la naturaleza de un caso dado.

Cuando se han desgarrado muchos vasos sanguíneos, puede ser necesario evacuar el líquido y los coágulos por vía perineal. Se practica en el perineo una incisión en forma de V invertida, poniendo al descubierto la uretra membranosa y haciendo posible la busca de los fragmentos. Si la próstata ha sido desgarrada, puede cogerse y llevarse hacia la herida perineal de modo que se aproximen los dos extremos de la uretra. Un catéter pasado por el meato saldrá a través del fragmento periférico y puede guiarse entonces al

interior del fragmento superior a través de la uretra prostática hasta penetrar en la vejiga. Entonces es posible anastomosar los extremos seccionados sobre el catéter.

Algunas veces pueden encontrarse grandes dificultades para hallar los extremos. Será necesario entonces una amplia exposición por cistotomía suprapubiana, con paso de catéteres en ambas direcciones (a través del meato hacia arriba y a través del esfínter vesical hacia abajo), de modo que puedan verse las puntas de ambos catéteres a nivel de sus puntos de salida.

En casos descuidados, la uretra puede estar enteramente obliterada y reemplazada a nivel del punto lesionado por una masa de tejido cicatrizal. En tales casos las perspectivas son sombrías, pues aunque pueda restablecerse la continuidad de la uretra, es casi seguro que el paciente quedará impotente. Cuando haya que decidir el curso del tratamiento a seguir deberán tenerse constantemente presentes los peligros de impotencia. Si los vasos sanguíneos y los nervios están muy lesionados, el cirujano debe procurar no empeorar las cosas por una intervención poco juiciosa.

En los traumatismos por aplastamiento muy extensos, con fractura de la pelvis, puede producirse finalmente una fístula rectouretral. Esta y otras complicaciones, tales como una estrechez secundaria, pueden requerir una operación subsiguiente (*Fístula rectouretral*, pág. 704). Sin embargo, las estrecheces secundarias de las porciones prostática y membranosa de la uretra son raras comparadas con las de la porción bulbar.

Cuidados ulteriores. — Los cuidados consecutivos de los casos de rotura uretral son sumamente importantes. Hay que avisar a todas las víctimas de traumatismo uretral de las secuelas posibles de esclerosis y estrechez secundaria y estimularles a persistir en las medidas preventivas. Durante algún tiempo después de la operación, deben efectuarse dilataciones regulares para prevenir la formación de estrecheces. Hay que continuar la observación del paciente al menos durante un año.

Tratamiento operatorio de las válvulas congénitas de la uretra posterior. — Se han seguido varios métodos para el tratamiento de las válvulas congénitas de la uretra posterior. Las operaciones primitivas consistían por lo general en la uretrotomía perineal externa con extirpación del tejido obstructor, pero publicaciones ulteriores sobre el empleo de la incisión perineal no indican que esta vía sea aconsejable. El perfeccionamiento del uretroscopio permitió la extirpación intrauretral, y más recientemente todavía se han utilizado para el tratamiento de las válvulas uretrales los varios instrumentos ideados para la eliminación de la obstrucción del cuello vesical.



FIG. 140. — Resección de válvulas congénitas de la uretra posterior con el resectoscopio de Kirwin. Muestra el estado existente: 1 a 6, imágenes cistoscópicas del trígono y de la uretra prostática que muestran las lesiones vesicales y el verumontánum con las válvulas congénitas; 7, reconstrucción de los hallazgos cistoscópicos; 8, esquema que muestra la disposición de las válvulas.

En nuestras manos ha resultado muy satisfactorio con este objeto el resectoscopio de Kirwin (pág. 929). La operación es simple, requiriendo sólo una corta estancia en el hospital, e incluso pueden curarse por completo con este método niños muy pequeños. En los

niños, el calibre uretral puede ser demasiado reducido para admitir cualquier instrumento de resección. Acaso sea necesario entonces efectuar la operación a través del cistoscopio para niños, como, por ejemplo, el ideado por Butterfield.

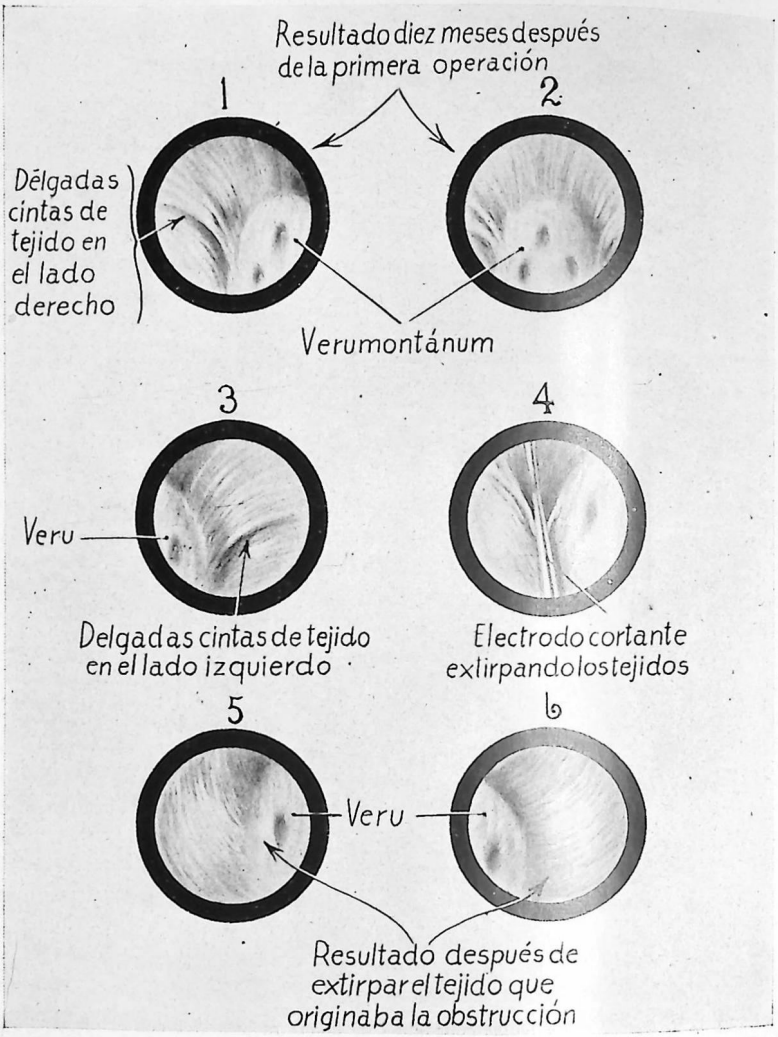


FIG. 141. — Resección de válvulas congénitas de la uretra posterior con el resectoscopio de Kirwin: 1, 2 y 3, muestra los resultados diez meses después de la primera operación; 4, resección de la delgada cinta de tejido obstructor restante; 5 y 6, resultado después de extirpar el tejido que originaba la obstrucción a ambos lados del verumontánum.

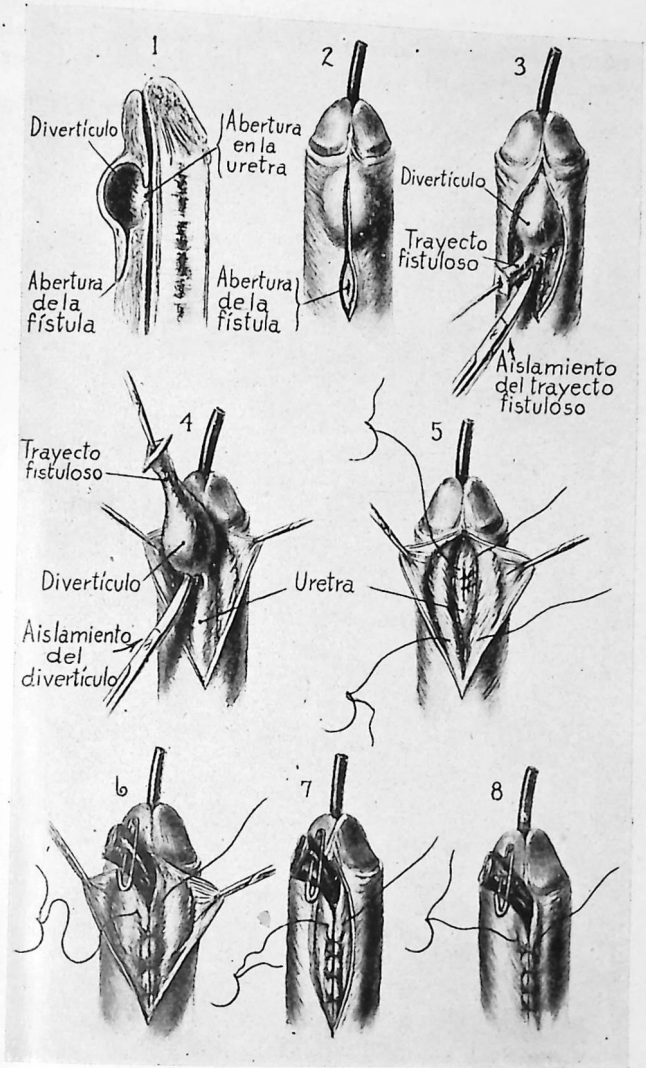


FIG. 142. — Extirpación de un divertículo de la uretra anterior: 1, corte que muestra la abertura en la uretra y una abertura fistulosa en la superficie del pene; 2, se introduce un catéter en la uretra y se practica una incisión sobre el divertículo y alrededor de la abertura fistulosa; 3 y 4, se aíslan por disección el trayecto fistuloso y el divertículo; 5, se invierte la mucosa de la uretra con tres puntos de sutura, interrumpidos, de catgut, y se coloca un dren sobre esta sutura; 6, sutura de la aponeurosis profunda del pene; 7, sutura de la aponeurosis de Buck; 8, sutura final de la piel.

El tratamiento preoperatorio adecuado es corrientemente tan importante como las medidas operatorias adecuadas; en efecto, sin el primero, las segundas tienen pocas probabilidades de ser efi-

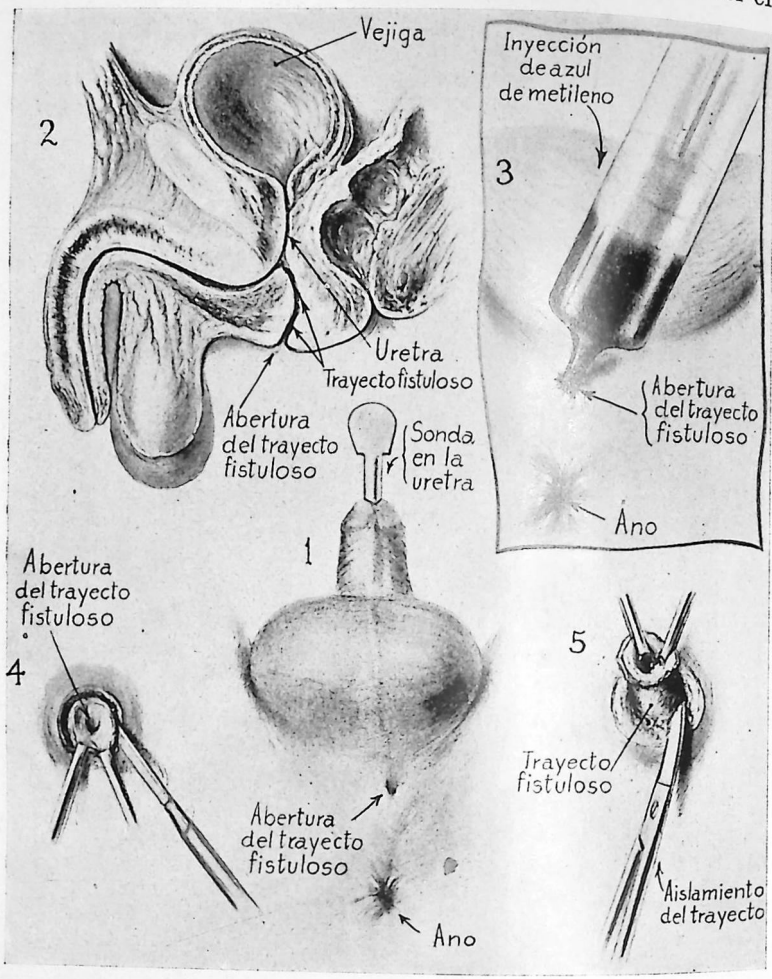


FIG. 143. — Extirpación de una fístula uretroperineal: 1, vista del orificio de la fístula desde el perineo; 2, corte que muestra el trayecto fistuloso desde la uretra membranosa hasta el perineo; 3, inyección de azul de metileno en el trayecto fistuloso; 4, se practica una incisión alrededor del orificio fistuloso; 5, liberación del trayecto fistuloso.

caces. Dichas medidas incluyen la descompresión vesical gradual por un catéter a permanencia (raramente cistotomía suprapubiana), administración forzada de líquidos, antisépticos urinarios por la boca, y observación de las funciones renales y circulatorias.

Cuidados postoperatorios. — Debe mantenerse a los pacientes en observación postoperatoria regular durante un período indefinido. Después de haber extirpado las válvulas se requiere a me-

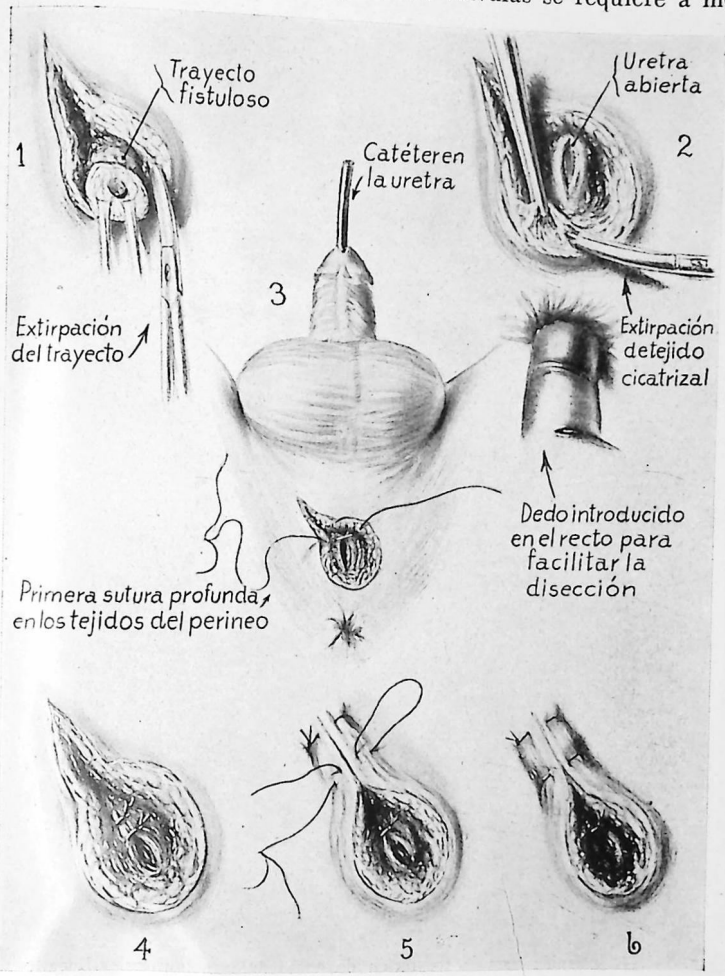


FIG. 144. — Extirpación de una fístula uretroperineal: 1, extirpación del trayecto fistuloso; 2, extirpación del tejido cicatrizal con el dedo en el recto; 3 a 6, se ocluye la uretra con puntos interrumpidos de catgut cromado o alambre de plata, invirtiendo bien los bordes mucosos, y se sutura la piel con puntos de seda interrumpidos.

nudo el tratamiento de los cambios secundarios como, por ejemplo, unos hidrouréteres angulados, que por sí mismos constituyen factores de obstrucción.

Extirpación de un divertículo uretral y reparación de la pared de la uretra. — *Técnica.* — Se practica una incisión en la

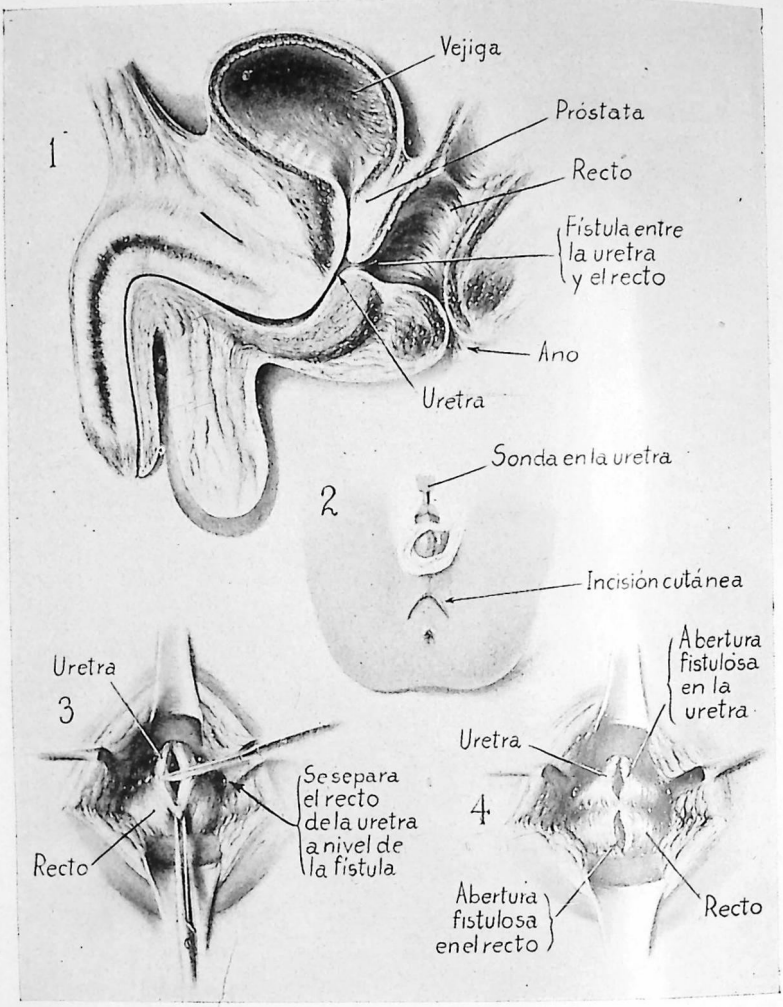


FIG. 145. — Operación para la reparación de una fístula rectouretral: 1, corte para demostrar el estado existente; 2, estando el paciente en posición de litotomía, se introduce una sonda en la uretra y se practica en el perineo una incisión en forma de V invertida; 3, se separan los tejidos perineales hasta la unión fistulosa entre el recto y la uretra; 4, se ha separado el recto de la uretra, pudiéndose observar las aberturas fistulosas en el recto y en la uretra.

piel que cubre el divertículo. Se profundiza y se aísla el divertículo (fig. 142). Se invierte la mucosa de la uretra mediante tres puntos de catgut interrumpidos, y se coloca un dren sobre esta sutura.

Se sutura después el tejido subcutáneo con catgut, y la piel con puntos interrumpidos de seda. Se retira el dren dos días después.

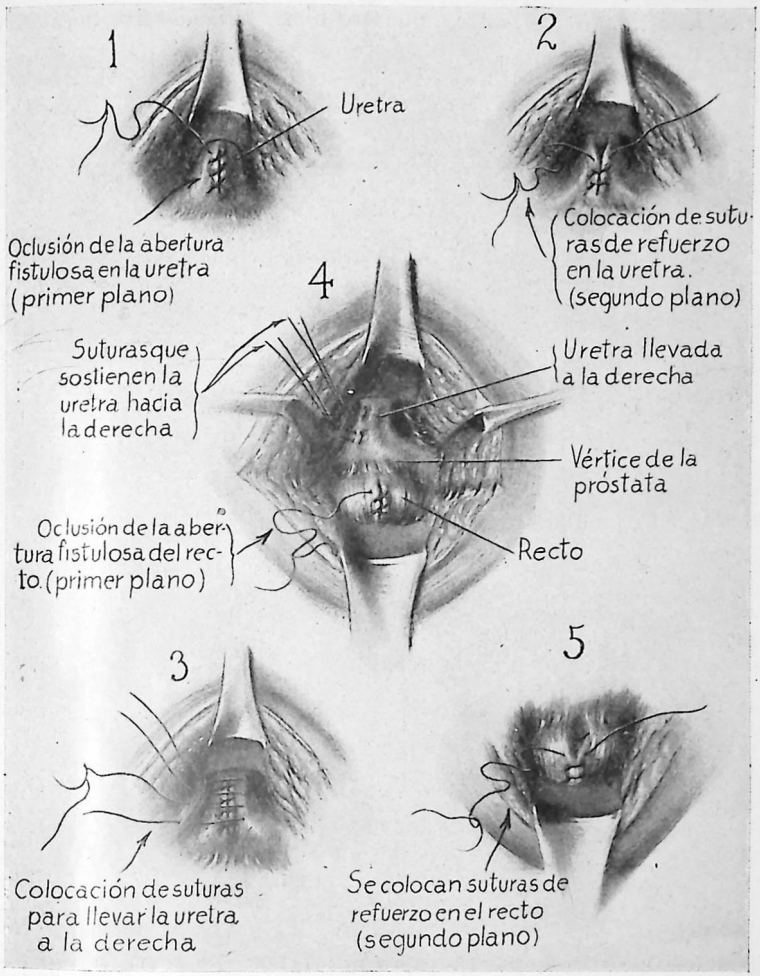


FIG. 146. — Operación de la fístula rectouretral: 1 y 2, se ocluye la abertura fistulosa de la uretra; 3, se colocan puntos de sutura para llevar la uretra al lado derecho; 4, se lleva la uretra hacia la derecha y se ocluye la abertura fistulosa del recto.

Extirpación de una fístula uretroperineal. — *Técnica.* — En las figuras 143 y 144 se describe gráficamente la extirpación de una fístula uretroperineal.

Se prepara al paciente de la manera habitual. Se practica una incisión alrededor del orificio fistuloso, que se ha localizado por la

inyección de azul de metileno. Se diseca el trayecto fistuloso hasta su abertura en la uretra, y se extirpa. Se sutura después la uretra con puntos interrumpidos de catgut cromado o de alambre de plata, invirtiendo los bordes mucosos bien hacia dentro. Se sutura

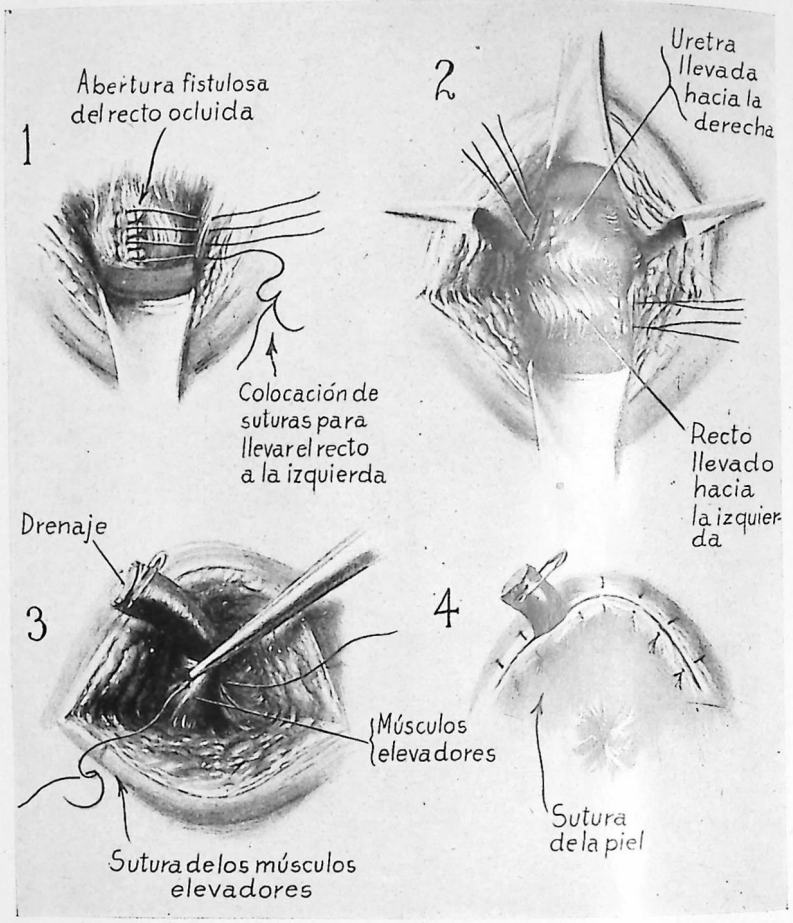


FIG. 147. — Operación de la fístula rectouretral: 1, colocación de suturas para llevar el recto a la izquierda; 2, la uretra es llevada a la derecha y el recto a la izquierda, de modo que las dos incisiones queden alejadas; 3, reparación del perineo; 4, sutura de la piel.

la piel con puntos interrumpidos de seda y se coloca un dren en la zona reconstruída, dejándolo unas veinticuatro horas.

Tratamiento operatorio de la fístula rectouretral. — Esta fístula es uno de los problemas quirúrgicos más difíciles. La primera etapa consiste en la desviación de la orina y materias fecales.

Método de Lowsley de reparación. — Después Lowsley repara tanto la fístula uretral como la rectal, y lleva la primera al lado

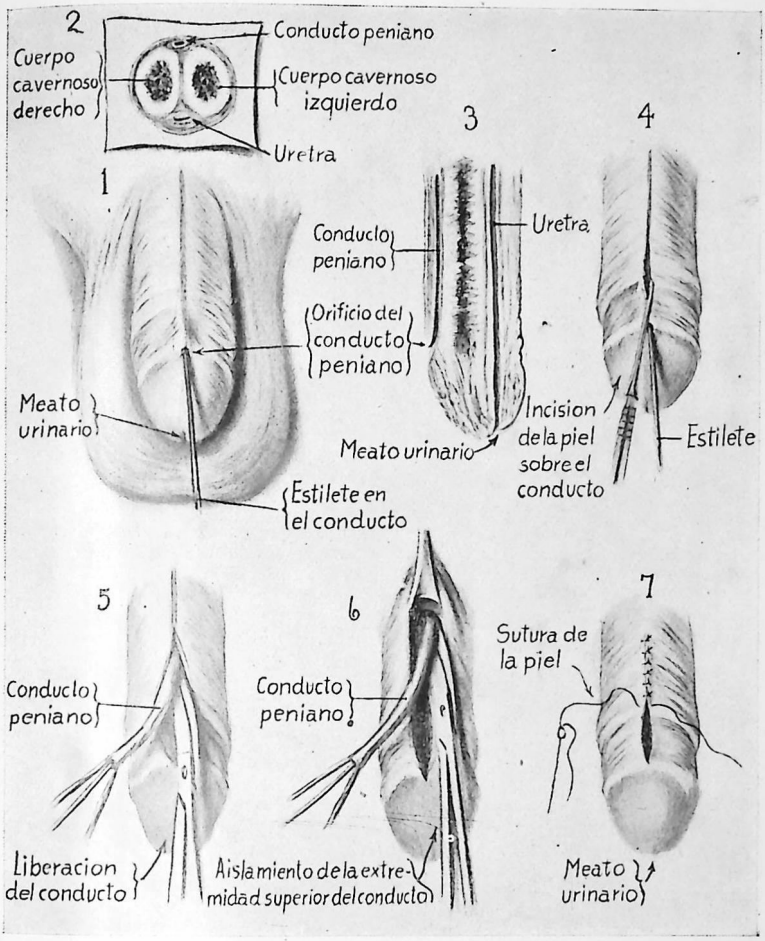


FIG. 148. — Extirpación de un conducto uretral accesorio: 1, vista del pene mostrando un estilete introducido en el canal accesorio del dorso del pene; 2, corte que muestra el conducto accesorio, los cuerpos cavernosos y la uretra; 3, corte sagital que muestra la extensión del conducto accesorio y su relación con la uretra; 4, incisión de la piel sobre el conducto accesorio; 5 y 6, aislamiento e incisión del conducto; 7, sutura cutánea.

derecho de la herida y la última al lado izquierdo, para que las dos incisiones no queden próximas entre sí (figs. 145 a 147).

Extirpación de un conducto parauretral accesorio. — Es difícil eliminar la infección de un conducto accesorio ciego que se

abre en la superficie del pene, de tal modo que a veces es necesario extirpar dicho conducto en toda su extensión.

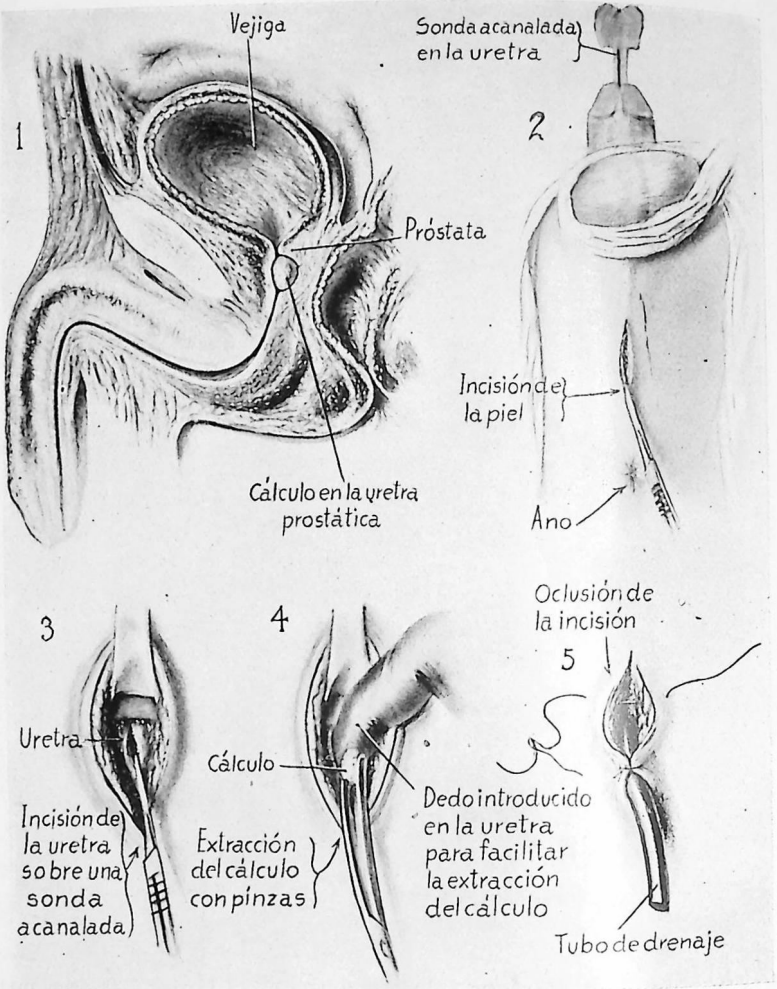


Fig. 149. — Extracción de un cálculo de la uretra prostática a través de una incisión perineal: 1, corte sagital que muestra un cálculo en la uretra prostática, situado inmediatamente por fuera del orificio vesical; 2, con una sonda acanalada en la uretra se practica una incisión perineal a nivel de la línea media; 3, se incide la uretra en la porción membranosa; 4, se dilata la uretra y se extrae el cálculo con pinzas; 5, se introduce un tubo de drenaje en la vejiga y se ocluye la herida.

Técnica. — Se practica una incisión sobre el conducto accesorio, en el interior del cual se ha introducido un estilete. Se profundiza la incisión y se aísla por completo el conducto y se extirpa

(figura 148). Se ocluyen los tejidos subcutáneos con catgut simple y la piel con puntos interrumpidos de seda.

Tratamiento operatorio de los cálculos uretrales. — Generalmente es necesaria la intervención quirúrgica para la extirpación de cálculos grandes o enclavados de la uretra posterior.

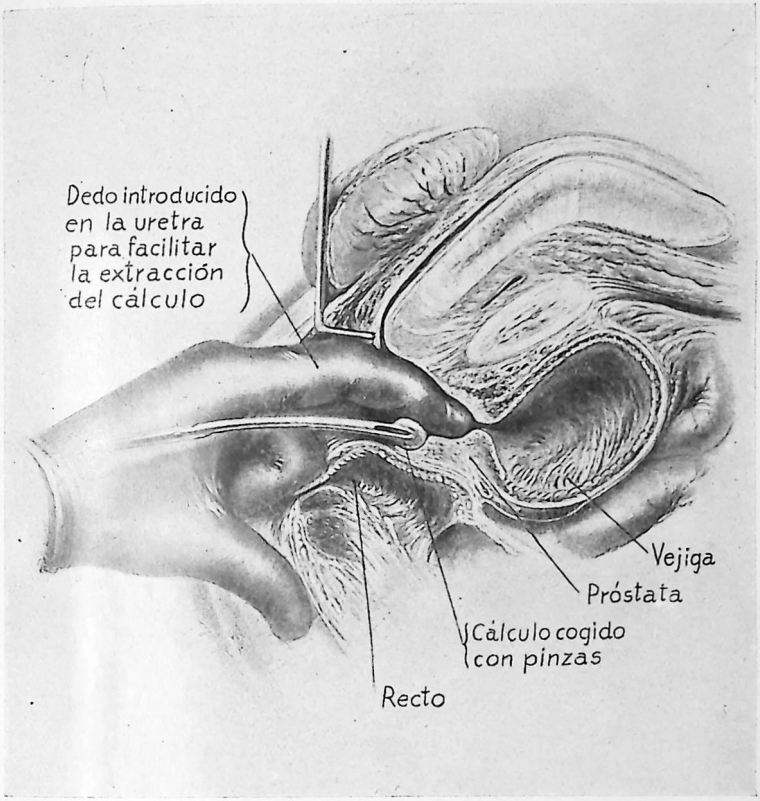


FIG. 150. — Extracción de un cálculo de la uretra prostática a través de una incisión perineal; corte sagital que muestra el dedo llevando el cálculo hacia abajo y la pinza a punto de extraerlo.

Extracción a través de una incisión perineal. — Las figuras 149 y 150 muestran la extracción de un cálculo de la uretra posterior por vía perineal. Después de introducir una sonda acanalada en la uretra, se practica una incisión perineal media de la uretra a nivel de su porción membranosa. Se dilata la uretra y se extrae el cálculo con pinzas. Se introduce un dren en la vejiga, y se fija en la posición adecuada con un punto de crin. Se necesita a veces otra sutura para cerrar la uretra.

Extirpación a través de una incisión suprapubiana. — En las figuras 151 y 152 se muestra un gran cálculo uretral enclavado fir-

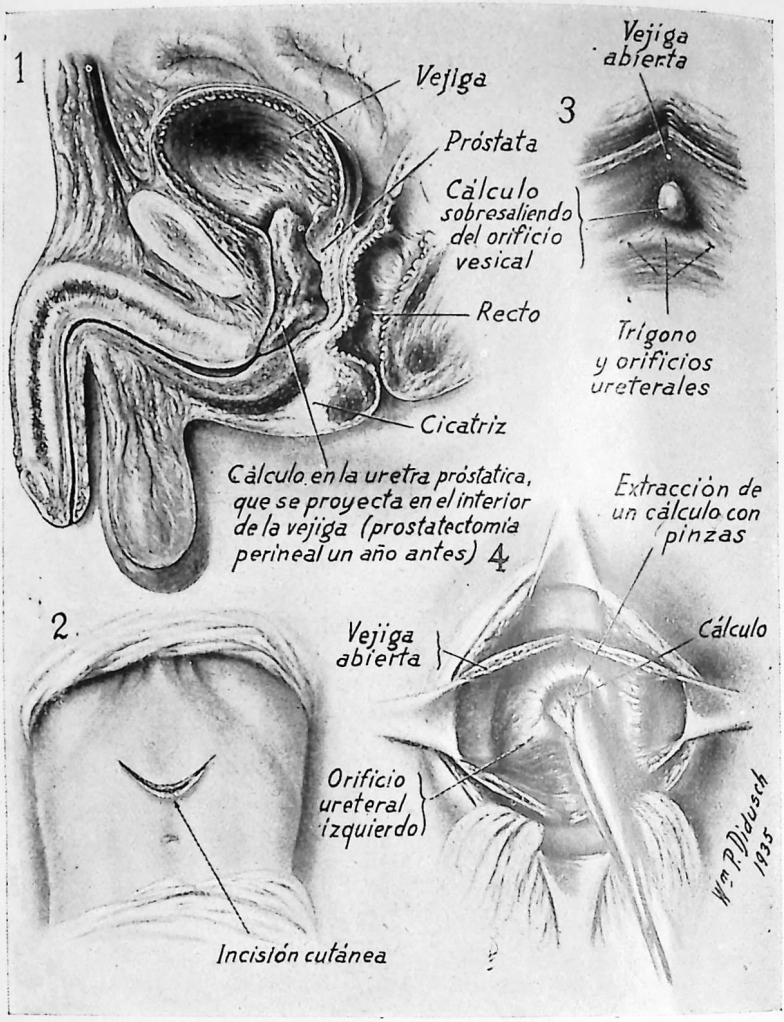


FIG. 151. — Extracción de un cálculo de la uretra prostática a través de una incisión suprapúbica: 1, corte que muestra un gran cálculo de la uretra prostática que forma prominencia en la vejiga; 2, incisión suprapúbica; 3, se ha abierto la vejiga por encima del pubis y puede verse la punta del cálculo sobresaliendo del orificio vesical; 4, extracción del cálculo con las pinzas a través de la incisión suprapúbica.

memente en la cavidad prostática que queda después de extirpar la glándula. Se extrajo este cálculo a través de una incisión suprapubiana. Se pone al descubierto la vejiga mediante la incisión

preferida y se abre (*Cistostomía suprapubiana*, tomo II, pág. 164). Comúnmente puede verse un fragmento de cálculo sobresaliendo del orificio vesical. Se coge el cálculo con la pinza de cálculos y se extrae mediante manipulaciones delicadas con la pinza (fig. 152).

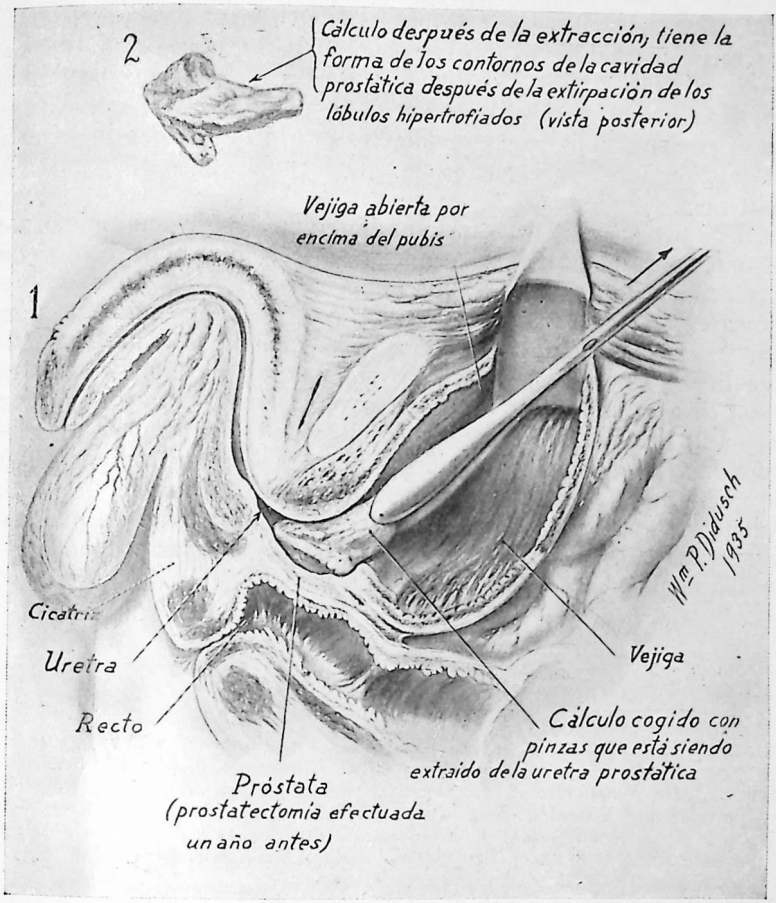


FIG. 152. — Extirpación de un cálculo de la uretra prostática a través de una incisión suprapúbica: 1, corte sagital que muestra la extracción del cálculo con pinzas; 2, la forma del cálculo extirpado corresponde a la de la cavidad prostática después de la extirpación de los lóbulos hipertrofiados.

Se ocluye la vejiga del modo habitual, colocando un doble tubo de aspiración y un dren en el espacio prevesical.

Reparación del hipospadias y del epispadias. — Se ha descrito ya la reparación quirúrgica del hipospadias y del epispadias bajo el epígraf *Tratamiento operatorio del pene* (págs. 342 y 354).

Consideraciones postoperatorias en la cirugía de la uretra.— En toda intervención sobre la uretra masculina, tanto extensa como ligera, la labor del cirujano debe considerarse incompleta si no se ha dilatado la uretra hasta un calibre al menos del número 28 F y mantenido en este calibre durante algunos meses. Este tratamiento postoperatorio de las lesiones uretrales requiere algunas veces una habilidad considerable por parte del médico. Incluso en las clínicas gratuitas es difícil conseguir que los pacientes asistan tiempo suficiente para obtener una curación permanente. Cuando el paciente debe pagar honorarios por lo que él considera una precaución innecesaria, se hace todavía más difícil conseguir su asistencia.

Una persona que ha sufrido una interrupción de continuidad de su pared uretral no estará después de esto completamente libre de la amenaza de estrechez; como tampoco puede considerarse libre nunca del peligro de recidiva aquel que ha sufrido una estrechez uretral muy pronunciada. Por esto debe examinarse la uretra, y dilatarla si es necesario, cuando menos una vez al año. En nuestra práctica acostumbramos a sugerir a un paciente de este tipo que escoja un día que pueda recordar fácilmente — tal como el día después de su cumpleaños, o una fiesta señalada — y que lo haga servir de punto de referencia para someterse a dicha investigación anual. Aunque esta precaución es particularmente importante después de las intervenciones quirúrgicas, puede también tomarse cuando no se han empleado métodos operatorios.

BIBLIOGRAFIA

BALLENGER, E. G., ELDER, O. F., y MCDONALD, H. P.: *Meatotomy with suture of cut edges of skin and mucous membrane.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 37, 1930.

BARNEY, J. D.: *Simple method of performing external perineal urethrotomy. Report of its value after 15 years.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 59, pág. 100, 1934.

CAULK, J. R.: *External perineal urethrotomy with invagination and resection of impermeable stricture of the penile urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 27, pág. 351, 1934.

DAVIS, G. G.: *Repair of rupture of the urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 1, página 105, 1930.

DAY, ROBERT V.: *Discussion of Martin's paper.* «Calif. & West. Med.», t. 40, página 19, 1396.

LANE, T. J. D.: *Technique for difficult urethral stricture.* «Brit. J. Urol.», t. 7, página 148, 1935.

LLOYD, E. I.: *Treatment of congenital stenosis of the urinary meatus (pin-hole meatus).* «Lancet», t. 2, pág. 1252, núm. 12, Londres, 1927.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses,* págs. 331-338. J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

MARTIN, H. W.: *Injuries of the posterior urethra.* «J. Urol.», t. 34, pág. 718, 1935.

O'CONOR, V. J.: *Repair of urethral rupture in the male.* «Surg. Ginec. & Obst.», t. 63, pág. 198, 1936.

ORMAND, J. K., y COTHRAN, R. M.: *Simple method of treating complete severance of the urethra complicating fracture of the pelvis.* «J. A. M. A.», t. 102, pág. 2180, 1934.

PARKER, W. B., y MCKAY, C. H.: *A résumé of treatment urethral strictures.* «Calif. & West. Med.», t. 42 pág. 421, 1935.

RUPEL, E., y HAZEN, R. N.: *Cocaine absorption in the urethra and bladder; quantitative determinations.* «J. Urol.», t. 37, pág. 300, 1937.

THOMPSON, A. R.: *Strictures other than those associated with gonorrhea.* «Guy's Hosp. Gaz.», t. 46, pág. 450, 1932.

WALTERS, W.: *Plastic operations on the urethra.* «Proc. Staff Mtg., Mayo Clinic», t. 10, pág. 561, 1935.

YOUNG, H. H.: *Stricture of the prostatico-membranous urethra; newer methods in the management of difficult lesions.* «Ann. Surg.», t. 104, pág. 267, 1936.

YOUNG, H. H.: *Repair of ruptured urethra.* «J. Urol.», t. 21, pág. 417, 1929.

CAPITULO XXII

GONOCOCIA EN EL VARON (1)

Introducción. — La gonococia es una de las enfermedades más antiguas de las que tenemos conocimiento, y reina todavía más hoy día que antes. Durante los años consecutivos a la guerra de 1914-1918, la frecuencia de las enfermedades venéreas alcanzó una altura sin precedentes, obligando al mayor reconocimiento de su importancia como problema de la vida social, de la salud pública y médico. En algunos países, especialmente en las naciones escandinavas, han progresado durante las dos últimas décadas vigorosas campañas para su eliminación, con una reducción notable de la frecuencia, tanto de la gonococia como de la sífilis. En los Estados Unidos está actualmente en progreso un movimiento nacional para tratar estas devastadoras enfermedades sobre una base más franca y más científica. Aunque hasta ahora los mayores esfuerzos se han hecho contra la sífilis, la gonococia ha recibido alguna atención.

La lucha contra las enfermedades venéreas ha encontrado tremendas dificultades en el pasado por un prejuicio público y una ignorancia que han favorecido el silencio y el ocultamiento y han hecho imposible tratar adecuadamente estas enfermedades como problemas médicos. Su eliminación depende de un despertar y una mayor educación de la opinión pública, con desaparición de una inveterada actitud de prejuicio, ignorancia e indiferencia y una comprensión más completa de su responsabilidad por parte de la misma profesión médica.

El nuevo despertar del interés sobre los problemas de las enfermedades venéreas ha impulsado una creciente actividad que ha comenzado a dar sus frutos. No puede sostenerse a la luz de los resultados propiamente interpretados de la investigación la vieja concepción de la gonococia como una enfermedad más o menos

(1) Este capítulo ha sido escrito en colaboración con el Dr. Andrew P. Peterson, Ex Jefe de Clínica del Departamento de Urología *(James Buchanan Brady Foundation)* del *New York Hospital*, y Profesor de Urología en la *New York University School of Medicine.*

localizada, de carácter autolimitante, con sólo un corto período de viabilidad de los micrococos en los órganos infestados y sin portador crónico apreciable. Los Comités están trabajando a través de la extensa literatura sobre la gonococia y consultando a los peritos de todas las partes del mundo, en un esfuerzo para eliminar todo lo que es únicamente de interés histórico. Una vez se haya conseguido esta eliminación, nosotros conoceremos lo que es digno de confianza entre los hechos probados y lo que todavía debe establecerse. Sin embargo, a la luz de lo que ya se ha hecho, tendrán que revisarse algunas inveteradas convicciones del pasado.

Historia. — De las dos grandes enfermedades venéreas, la gonococia ha azotado a la humanidad durante más tiempo. En los más antiguos documentos médicos que poseemos, tales como porciones de los papiros egipcios, los antiguos escritos japoneses y el *Antiguo Testamento* de los hebreos, aparecen descripciones demasiado características para ser mal interpretadas. Hipócrates describió una afección que indudablemente era gonorrea, y referencias semejantes aparecen en los trabajos de Alejandro de Tralles, escritos en el siglo VI. Sin embargo, las concepciones modernas de la enfermedad datan solamente de 1719, en que Morgagni escribió un trabajo clásico sobre las complicaciones de la gonococia.

Cuando apareció por vez primera en Europa la sífilis, fué reconocida como una enfermedad diferente de las otras enfermedades venéreas, debido a sus manifestaciones generales. No obstante, durante muchos años se consideró a la gonococia y a la sífilis como dos manifestaciones diferentes de la misma enfermedad, un concepto erróneo engendrado probablemente por el hecho de saberse que ambas enfermedades se contraían y propagaban por las relaciones sexuales. Esta creencia, que fué subscrita por muchos médicos célebres de los siglos XVI, XVII y XVIII (notablemente John Hunter), dominó hasta 1838, en que Ricord demostró las diferencias entre la gonococia y la sífilis. Pero a pesar de sus extensas investigaciones y de una comprensión realmente completa de la naturaleza de la gonococia, Ricord sostuvo firmemente que no era infecciosa, sino simplemente un catarro de la mucosa uretral debido a la introducción de irritantes que podían ser de orígenes muy diferentes. Sin embargo, otros investigadores demostraron pronto, más allá de toda duda, que la inoculación de la uretra con pus gonocócico iba seguida por lo regular de una uretritis característica.

Pasaron cuarenta años antes que Neisser, siguiendo los métodos bacteriológicos establecidos por Weigert y Roberto Koch, fuera capaz de aislar el germen específico. En 1879 demostró por tinción la presencia invariable de diplococos característicos en las secreciones uretrales. Tres años más tarde, Neisser demostró las carac-

terísticas morfológicas del germen que ahora lleva su nombre, así como su modo de división y su aspecto ordinario dentro de las células de pus. En 1885 Bumm consiguió obtener cultivos puros de gonococos, y mediante la inoculación de la uretra humana por el germen así obtenido obtuvo la prueba completa de su importancia etiológica en la producción de la gonococia.

Salud pública y aspectos epidemiológicos. — En el aspecto de la salud pública la gonococia presenta dos problemas sumamente difíciles: 1, la curación de la enfermedad; 2, la protección de los individuos todavía no infectados. En los días de la prostitución «aprobada», podían localizarse fácilmente y reprimirse las fuentes de infección, pero desde la abolición de esta práctica (1) no puede seguirse la pista de las personas que constituyen los principales orígenes de diseminación. Como la protección verdadera de los individuos no infectados, por razones sociológicas, constituye un problema difícil, cuando no insoluble, constituye la única esperanza factible el control mediante la educación de ambos sexos, especialmente entre las edades de quince y dieciocho años.

La profilaxis consistente en el empleo de soluciones o pomadas bactericidas, con toda probabilidad tendrá únicamente valor cuando pueda ejercerse una inspección directa y completa y cierto grado de coacción: por ejemplo, en ejércitos y marinas. En la vida civil falta por lo general la educación necesaria para el empleo inteligente de estas medidas; e incluso cuando existe el extendido uso del alcohol hará fracasar en muchos casos las posibilidades profilácticas. Unicamente la educación incansable del vulgo, con ayuda de publicaciones bien editadas y de películas, servirá para inculcar un «sano temor» a la gonococia a aquellos que no han sentido todavía sus garras.

Por desgracia, las medidas que han demostrado tanta eficacia en los países escandinavos no pueden aplicarse con igual esperanza de éxito en los Estados Unidos, dado que no es posible disponer del hecho más importante de un control de delincuentes: es decir, un registro general obligatorio en la policía. Sin esta facilidad, la detención de pacientes que se esconden o de portadores sospechosos es probable que presente obstáculos insuperables; al menos en las grandes ciudades, donde la necesidad es mayor. Dado que sólo una parte de los individuos infectados buscan un tratamiento adecuado y todavía más pocos persisten hasta la curación final, no puede esperarse una mejoría apreciable en el estado actual hasta que todos vengan obligados a someterse a tratamiento hasta que se conviertan en no infecciosos. Por otra parte, hay poca lógica en localizar los muchos casos no tratados si entre tanto

(1) Se refiere a los Estados Unidos.

aquellos que están bajo cuidado médico no reciben el total beneficio de un tratamiento completo y de una cura indiscutible. En este momento, en clínicas mantenidas en algunas de nuestras ciudades más ricas, el tratamiento de la gonococia se hace todavía de una manera superficial por subalternos poco prácticos, limitándose el médico encargado a prescribir el procedimiento a seguir. El criterio de curación requerido por muchas instituciones municipales y del Estado y prácticos no va más allá, en general, de una a tres extensiones microscópicas negativas y otras medidas sin gran significado para poner de manifiesto la infección, y que son deplorablemente inadecuadas.

Antes de que pueda esperarse que se consiga una mejoría gracias a la educación del público, es necesario un cambio radical en la actitud y una mejora en las prácticas de la misma profesión médica. Debe ejercitarse a hombres con verdadero interés en la venereología, para ocupar las plazas de médicos no interesados, con objeto de salvaguardar y obtener la curación en las clases más humildes de pacientes, cuya gonococia no curada puede fácilmente encontrar un camino hasta en las familias más respetables. Pero incluso tal práctica ideal de la venereología no será capaz de producir resultados satisfactorios a menos que encuentre la cordial cooperación de un servicio igualmente adecuado de salud pública, para asistirla en sus relaciones con el público.

Antes del advenimiento del ferrocarril y el automóvil, la gonococia tenía las características de una enfermedad endémica, aunque las guerras y las cruzadas, junto con una falta de comprensión de la verdadera naturaleza de la enfermedad, habían contribuído a su diseminación. Los medios modernos de locomoción, así como el hecho de que la gonococia está estrechamente unida a la función vital de la procreación, han ayudado a hacerla la más frecuente y difundida de todas las enfermedades.

La gonococia como enfermedad no mata. No mutila o incapacita de un modo visible ni causa, en muchos casos, un sufrimiento exagerado. Su naturaleza venérea pone cierto estigma al paciente, induciéndole al secreto, lo cual es uno de los factores que contribuyen a su diseminación. Es de importancia profiláctica primordial enseñar a aquellos que han adquirido la gonococia, que únicamente puede obtenerse la curación mediante un tratamiento adecuado y completo, y que tan sólo puede confirmarse después de un período apropiado de observación. No debe tolerarse que las infortunadas víctimas que han adquirido la enfermedad sin su culpa (a menos que se estime como tal la ignorancia), se consideren a sí mismos como leprosos, induciéndoles en muchos casos a renunciar a una ayuda médica. Por otra parte, aquellos que son suficientemente afortunados por haberse ahorrado la enfermedad, deberían darse

cuenta que el infectarse con gonococia no es necesariamente una acusación contra la moral de uno, y que el prestigio social o profesional no confieren inmunidad contra una enfermedad que por sí no proporciona tal inmunidad.

La gonococia es curable; pero antes de que pueda afirmarse la curación exige meses de tratamiento completo, seguido de otros muchos meses de comprobación cuidadosa. La razón de esto radica en la naturaleza asintomática de la gonococia crónica. El hecho de que a veces los síntomas y signos clínicos son mínimos, hace confiar excesivamente a los portadores y en muchos casos incluso a sus médicos, dándoles un falso sentido de seguridad, mientras la condición de contagiante permanece ilimitada. El gonococo tiene la propiedad de anidar profundamente en las glándulas de la uretra, próstata y vesículas seminales, donde puede desafiar durante muchos años los esfuerzos para descubrirlo y eliminarlo. Los hallazgos bacteriológicos negativos aislados, incluso los cultivos, tienen poco significado (Amann).

De acuerdo con esto, se encontrará la solución del problema predicando extremadas precauciones para aquellos que no se han infectado todavía y en el examen médico completo obligatorio antes del casamiento. Debe educarse al mismo paciente inculcándole el hecho de que la gonococia es difícil de curar y que es todavía más difícil decir cuándo ha tenido lugar la curación. Debe recalcarse el hecho de que los pacientes asintomáticos son las fuentes principales de casi todas las infecciones agudas y que sólo siguiendo estrictamente las instrucciones puede obtenerse la curación y salvaguardarse a las personas sanas.

Definición. — La gonococia (infección neisseriana, uretritis específica, blenorragia) es una inflamación contagiosa de las mucosas, provocada por el gonococo de Neisser. Afecta primariamente la mucosa de las vías urinaria y genital, tanto en la mujer como en el hombre; también el recto y la conjuntiva, particularmente la de los niños. La diseminación de los gérmenes por vía sanguínea provoca complicaciones tales como artritis, iritis, endocarditis y septicemia.

Bacteriología. — El gonococo es un parásito vegetal no móvil de forma de grano de café, que se presenta a pares, con los lados cóncavos opuestos. Cada coco mide por término medio 1,6 por 0,8 micras. Se tiñe fácilmente con los colorantes algo alcalinos (por ejemplo azul de metileno), y se descolora por el método de Gram, es decir, es gramnegativo. Son frecuentes las desviaciones de esta forma clásica y de estas cualidades tintóreas: tales, por ejemplo, como formas mucoideas, con una formación de cápsula definida, presentándose tanto en variedades monocócicas como diplocócicas, de tamaños muy variables. La mayoría de estas formas se encuen-

tran en casos aparentemente curados, en los que rara vez se relaciona su presencia con la gonococia.

En los frotis tomados de los casos agudos, el gonococo aparece principalmente dentro de los leucocitos polinucleares y muestra características morfológicas típicas. En los casos crónicos predomina más la localización extracelular y pueden observarse variaciones en el tamaño, forma, e intensidad de tinción. Estas variaciones hacen difícil o imposible la identificación del gonococo en las extensiones.

Mientras en los casos corrientes se hace un diagnóstico satisfactorio basándose en una extensión positiva y en una historia de exposición a la infección, en los casos atípicos y con fines forenses es esencial la identificación del germen infectante por cultivo.

El gonococo crece en medios de cultivo que contengan alguna proteína humana o animal (tal como líquido ascítico, sangre total o sangre desfibrinada), a temperaturas óptimas de 37 a 37,5° C. y valores de *p*H de 7,2 a 7,7, preferiblemente en una atmósfera reducida en oxígeno o que contenga una parte de CO_2. Las colonias tienen un color de nácar peculiar y varían en tamaño, forma y aspecto, según la composición del medio nutritivo y la edad del cultivo. Los cultivos de más de setenta y dos horas muestran una bacteriólisis que comienza en el centro de las colonias. Las extensiones practicadas de dichas colonias muestran las llamadas *formas involutivas*, en las cuales se han perdido las características morfológicas típicas. Al transferir los gérmenes a un medio de cultivo fresco retornan o vuelven las características morfológicas típicas y la viabilidad. Los cultivos son sensibles a los cambios de temperatura, humedad y contenido en *p*H del medio, en tal grado, que los medios preparados sin cuidado o las manipulaciones inadecuadas influyen mucho en la seguridad de los resultados del cultivo.

Con objeto de identificar el gonococo y diferenciarlo de otros gérmenes patógenos o saprofíticos existentes en el aparato urogenital, como el *Micrococcus catarrhalis* y el *cinereus*, el *Diplococcus flavus*, el neumococo y el meningococo, son indispensables los cultivos. Puede identificarse el gonococo en los cultivos por la prueba de los polisacáridos y la reacción a la oxidasa. De todos los cocos gramnegativos encontrados en la uretra, sólo el gonococo tiene la propiedad de fermentar la dextrosa (glucosa-*d*) y no la maltosa o la levulosa. Las colonias de gonococo, bañadas con una solución al 1 por 100 de monohidrocloruro de para-aminodimetilanilina, muestran una intensa decoloración purpúrea, que es específica para este germen (McLeod, Carpenter).

Los gonococos obtenidos de diferentes orígenes difieren, aparte de ciertas pequeñas variaciones morfológicas observables en preparaciones microscópicas y cultivos, en su conducta serológica y

en la composición bioquímica de las células bacterianas. Torrey, Jötten, Tullock y otros han utilizado el componente proteínico para el aislamiento de razas o tipos arbitrarios por medio de la aglutinación. Casper y otros han intentado el aislamiento de tipos con el uso del componente polisacárido. No se ha efectuado todavía una clasificación uniforme de razas o tipos de gonococos similar a la de las neumococos, aunque los sueros de animales inoculados con un tipo particular de gonococos poseen indiscutiblemente anticuerpos específicos para aquel tipo determinado.

La reacción orgánica al compuesto polisacárido se manifiesta en forma de un fenómeno alérgico que ha sido utilizado para pruebas cutáneas, con objeto de determinar la presencia o ausencia de la infección gonocócica. Dicha reacción cutánea puede existir independientemente de una respuesta serológica y parece ser igualmente específica para un tipo determinado. Con todo, la aplicación clínica de dichas pruebas cutáneas tiene poco valor práctico.

El efecto tóxico del gonococo es debido a su endotoxina, la cual se libera únicamente al descomponerse las células bacterianas. Este antígeno gonocócico causa una respuesta específica, con formación de anticuerpos en el huésped, cuya intensidad parece estar en relación directa con el número de gérmenes descompuestos así como con la gravedad de la infección. Este fenómeno fué utilizado por Bordet y Gengou con el fin de desarrollar una prueba de fijación del complemento para el gonococo siguiendo líneas análogas a la reacción de Wassermann. La prueba de fijación del complemento en la gonococia es muy delicada, y a no ser que se prepare el antígeno con el mayor cuidado y contenga el mayor número posible de razas o tipos, esto es, que sea polivalente, es probable que sus resultados no correspondan a los hallazgos clínicos. Se ha usado extensamente en Europa, y después de la modificación de McNeal de la técnica se confía más y más en esta prueba para el diagnóstico o para la exclusión de la gonococia.

Tanto la prueba de fijación del complemento para el gonococo, como la demostración de la respuesta por formación de anticuerpos a un antígeno bacteriano específico y la reacción alérgica a un tipo específico de polisacáridos, debe tomarse en consideración únicamente cuando son positivos o reversibles. Los resultados persistentemente negativos pueden significar la ausencia de una infección específica o de un antígeno de tipo específico o de una respuesta por formación de anticuerpos.

La reacción de fijación del complemento para el gonococo se vuelve positiva de tres a seis semanas después de una infección de virulencia mediana y permanece positiva de seis a doce semanas, o todavía más tiempo, después de haberse obtenido una curación, en especial si se han administrado vacunas o filtrados. Puede obser-

varse una disminución gradual de la intensidad de la reacción positiva, simultáneamente con una mejoría clínica progresiva. La existencia de resultados persistentemente positivos a la reacción de fijación del complemento no puede considerarse como indicativa de gonococia en presencia de una sífilis seropositiva. En tales casos, tan sólo puede confiarse en el resultado de los frotis y de los cultivos.

Inmunología. — No hay nada que haga pensar en una inmunidad natural contra el gonococo, y poco puede demostrarse sobre una inmunidad adquirida. La aparente resistencia general o local es, con toda probabilidad, más una pérdida de virulencia del gonococo que cualquier poder defensivo adquirido por la mucosa. Todo enriquecimiento del medio, como el resultante de una ligera hemorragia después del paso de instrumentos o de una irritación química, dará lugar a una renovada virulencia del germen. Puede tener lugar en cualquier momento, o varias veces durante el curso de una gonococia aguda o crónica, una reinfección con la misma raza o una infección superpuesta con cualquier otra raza.

Factores predisponentes. — Ciertas condiciones congénitas y adquiridas predisponen a adquirir la gonococia. Entre ellas están las anomalías como hipospadias y epispadias de primer grado, irritación local preexistente, balanitis, bálanopostitis ligera y fimosis. El empleo excesivo de alcohol es un factor importante, dado que es bajo la influencia del mismo cuando los que se exponen a la infección descuidan más a menudo la aplicación de las medidas preventivas.

Modos de transmisión. — La enfermedad se propaga principalmente por relación sexual. Puede contraerse también por contacto con objetos infectados, como instrumentos, toallas y paños sucios, pero esto en el hombre adulto constituye una posibilidad bastante remota. La oftalmía *neonatórum*, adquirida en el nacimiento de la madre infectada, y la vulvovaginitis, contraída en el nacimiento o con mayor frecuencia con el contacto por materiales infectados, forman la mayor parte de los casos adquiridos sin relaciones sexuales. Los niños pueden adquirir la enfermedad al dormir con adultos infectados.

Anatomía patológica. — Como dice Amann, de todos los microorganismos patógenos del cuerpo humano, el gonococo ha adquirido el más alto grado de adaptación parasitaria. En contradicción con otros gérmenes, el gonococo no requiere lesión alguna, traumatismo previo u otra condición predisponente: bastan algunos cocos viables implantados sobre la mucosa humana más sana para producir una inflamación purulenta inmediata. La mayoría de los otros gérmenes atacan igualmente al hombre y a los animales, pero el gonococo prospera sólo en las mucosas del hombre.

Uretritis anterior aguda. — La inoculación de la mucosa constituye el comienzo de una gonococia aguda. Después de la inoculación, los gonococos trasplantados proliferan. Como el microorganismo vivo tiene sólo un ligero efecto demostrable sobre los tejidos o células, la mucosa no responderá hasta que la vida de numerosos gonococos ha sido interrumpida y por descomposición de sus cuerpos muertos se libera endotoxina. El período intermedio entre la inoculación y la aparición de síntomas clínicos se conoce como *período de incubación.* Una vez la liberación de tóxicos ha alcanzado proporciones considerables, provocará la respuesta correspondiente de la mucosa, cuyas manifestaciones clínicas se denominan *uretritis aguda.*

La difusión de los gérmenes dentro de la mucosa tiene lugar por extensión superficial, y no encuentra obstáculo alguno hasta que se alcanza el esfínter externo. El revestimiento de células escamosas de la fosa navicular es poco más resistente que el epitelio cilíndrico de la uretra anterior. Ambos muestran una destrucción localizada del epitelio, y a través de estas soluciones de continuidad en la superficie penetran en la luz uretral suero y cantidades microscópicas de sangre. La diapédesis leucocitaria intensa concomitante en la capa superficial de la mucosa y a través de la misma en el interior de la luz de la uretra, da un carácter purulento a la secreción mucosa. Debido a que las zonas denudadas de la mucosa son más ricas de lo corriente en medio nutritivo, forman puntos de crecimiento focal dentro de la uretra inflamada en general. Gonococos que vienen a situarse entre las células epiteliales más o menos desprendidas entre sí, son llevados a la submucosa por la corriente linfática capilar, donde resultan una fácil presa para los fagocitos. Durante el curso de una gonococia aguda, un gran número de gonococos son llevados al interior de los linfáticos y de la corriente sanguínea, y únicamente la presencia de fagocitos preserva a la mayoría de pacientes de una bacteriemia clínicamente evidente. Lautier ha cultivado gonococos de la sangre en casos no complicados de gonococia. Lofaro consiguió obtener cultivos hemáticos positivos en 39 de 67 casos de uretritis gonocócica aguda y crónica. Copelli y Gennari han demostrado que existe gonococemia, durante un período más o menos largo, en todos los casos de uretritis, incluso en los no complicados. En todo caso, una «penetración» del gonococo que presuponga una motilidad activa y una invasión similar a la de la espiroqueta pálida, es un término incompatible con pruebas bacteriológicas.

El cuadro histopatológico de una uretritis gonocócica aguda es idéntico al de cualquier proceso inflamatorio agudo. Se observa a menudo hiperemia de la mucosa, con infiltración de células redondas de la submucosa o aun de la adventicia, especialmente en el

tejido conjuntivo que rodea las glándulas uretrales infectadas. El grado de ingurgitación es proporcional a la virulencia de la infección, y puede variar desde una invasión apenas perceptible hasta una uretritis hemorrágica.

En el caso ideal de uretritis gonocócica el germen se difunde hasta el esfínter externo y pierde su virulencia antes de que se hayan producido extensas alteraciones patológicas. A medida que el gonococo pierde gradualmente su virulencia y prolifera a una velocidad cada vez menor, disminuye la cantidad de endotoxina liberada. Se reduce la hiperemia, y las lesiones producidas en la mucosa son reparadas a partir de los bordes epiteliales vecinos. A menos que una zona denudada tenga una superficie excesivamente extensa, rara vez se observa una metaplasia del epitelio cilíndrico en epitelio escamoso.

Las glándulas uretrales se infectan por penetración en el interior de sus luces del gonococo que crece en la superficie. Dichas glándulas infectadas se ocluyen o resultan obliteradas temporalmente por el edema o por los restos acumulados dentro de sus conductos, para volver a abrirse nuevamente al disminuir la hiperemia o bajo la presión de la secreción retenida. La formación de tejido cicatrizal y los tapones fibrosos pueden ocluir permanentemente las glándulas, dando lugar a la formación de quistes por retención que pueden abrigar cocos viables durante años. Glándulas infectadas, pero que continúan drenándose, pueden mantener uretritis recidivantes debido a la siembra periódica de gérmenes en la luz de la uretra.

Complicaciones de la uretritis anterior aguda. — La abundante secreción purulenta puede irritar el glande y la capa interna del prepucio y dar lugar a estados inflamatorios, tales como balanitis y bálanopostitis, comúnmente en unión de gérmenes piógenos no específicos.

Los conductos parauretrales anómalos constituyen siempre orígenes potenciales de complicaciones. La parauretritis y los abscesos parauretrales son complicaciones serias de una uretritis gonocócica anterior, y con frecuencia conducen a la cronicidad. La existencia de un meato estrechado o de orificios uretrales hipospádicos estenosados dificultan no sólo el drenaje, sino también en muchos casos el tratamiento.

La extensión de la infección al interior de una cripta de Morgagni o a las glándulas uretrales recibe el nombre de *uretritis folicular*. La oclusión de sus conductos conduce a la formación de quistes por retención, los cuales pueden perforarse y extenderse hacia la adventicia, formando abscesos periuretrales. La extensión de una inflamación uretral o periuretral al cuerpo cavernoso se denomina *cavernitis*. Esta se acompaña por lo común de una lin-

fangitis más o menos extensa y de una linfadenitis inguinal unilateral o bilateral. La infección de las glándulas de Tyson, que están localizadas a ambos lados del frenillo, puede dar lugar a la formación de abscesos, que acaso simulen afecciones parauretrales o incluso una afección luética primaria.

Uretritis posterior aguda. — La extensión de la infección desde la uretra anterior hasta más allá del esfínter externo tiene lugar corrientemente por continuidad, en cuyo caso la uretra posterior se inflama en gran manera; o puede tener lugar a través de los linfáticos, en cuyo caso el comienzo es gradual y puede permanecer asintomático. La uretritis posterior aguda es todavía de mayor significado que la uretritis anterior, debido a la invasión subsiguiente de la próstata, y posiblemente de las vesículas seminales, lo que puede conducir a una destrucción extensa de sus elementos glandulares (*Prostatitis*, pág. 819; *Vesiculitis seminal*, pág. 544). La uretritis posterior aguda afecta toda la porción posterior de la uretra, desde el esfínter externo hasta el cuello vesical y el trígono. La hiperemia aguda y el edema ocluyen todos los conductos excretores que desembocan en la uretra posterior, dando lugar por esto a un aumento de tamaño de la próstata y de las vesículas seminales, incluso en casos en que no ha tenido lugar la infección de estos órganos. Sin embargo, la mayoría de uretritis posteriores se acompañan de prostatitis aguda, y la extensión de la infección al interior de los conductos eyaculadores y a través de los mismos al interior de las vesículas seminales es mucho más frecuente de lo que se acepta por lo general.

Uretritis crónica. — Siempre que los gérmenes infectantes dejan de perder su virulencia dentro de dos a cuatro semanas o establecen focos a partir de los cuales tienen lugar diseminaciones de material infeccioso que impiden la curación de la mucosa, se instala el estado crónico. Dichos focos se presentan en forma de conductos parauretrales anómalos o glándulas uretrales. La infiltración de larga duración conduce a la formación de cicatrices de la pared uretral y a la de varios tipos de estrechez. Esas lesiones dificultan el buen drenaje de la uretra anterior y dan lugar a una extensión ulterior del proceso a la uretra posterior, próstata y vesículas seminales. Por otra parte, una uretritis posterior o una prostatitis pueden mantener una uretritis anterior crónica, debido a la continua reinfección de la uretra anterior por las últimas gotas de orina evacuada, que contiene pus y gérmenes procedentes de la uretra profunda y de sus glándulas.

Los factores que originan la cronicidad de una uretritis posterior son idénticos a los que afectan a la uretra anterior. Una uretritis posterior crónica dificulta la curación de la prostatitis y de la vesiculitis seminal porque hace difícil el drenaje adecuado. Por

otra parte, la secreción procedente de una vesícula o de una próstata infectada puede mantener una irritación crónica de la uretra posterior, que conducirá a un engrosamiento de la mucosa y de ese modo a un drenaje progresivamente defectuoso.

La uretritis anterior aguda es curable ordinariamente si se trata de modo adecuado por los métodos modernos; no obstante, algún caso se hace crónico independientemente del tratamiento empleado. La extensión de la infección, y con ella la cronicidad, se observa algunas veces a pesar del tratamiento, o debido al mismo. La existencia de un esfínter externo de tono subnormal, de glándulas anormales o conductos en la uretra anterior que forman sitios favorables de infección focal, de restos de ataques previos en forma de estrecheces o infiltración extensa, junto con la conducta desfavorable del paciente, sirven para promover y mantener la cronicidad.

Complicaciones de las uretritis aguda y crónica. — Las complicaciones que pueden presentarse en cualquier momento durante el curso de una infección gonocócica anterior o posterior, aguda o crónica, pueden ser de naturaleza local o general.

Las *complicaciones locales* más frecuentemente observadas son la balanitis y la bálanopostitis. La invasión sobreaguda de un conducto parauretral puede conducir a la formación de un absceso parauretral, y si éste está localizado sobre la superficie dorsal de la uretra, a la invasión del cuerpo cavernoso *(cavernitis)*. Puede presentarse, en cualquier etapa de la enfermedad, una formación de abscesos en las glándulas uretrales *(abscesos periuretrales)*. La uretritis anterior prolongada conduce al desarrollo de infiltraciones duras y de varias formas de estrecheces uretrales, especialmente si se han empleado substancias químicas muy concentradas. Se observa a menudo una disposición individual o racial al desarrollo de estrecheces: por ejemplo, en el negro. Las estrecheces de la uretra posterior no son ni con mucho tan frecuentes como las de la uretra anterior.

Se han estudiado en otro lugar las complicaciones de la uretritis posterior: prostatitis aguda, vesiculitis seminal, epididimitis, absceso prostático y los raros abscesos de las vesículas seminales.

La invasión del cuello vesical y del trígono es frecuente, pero la cistitis generalizada y la extensión de la infección por los uréteres hasta la pelvis renal son raras.

Raramente o quizá nunca la invasión inflamatoria de la uretra posterior queda limitada a la propia uretra. Los procesos circunscritos del tipo de una verumontanitis o aun de la utriculitis, son por lo general simples fases de una prostatitis crónica o de una vesiculitis seminal, o de ambas. Exceptuando los casos relativamente raros de infección hematógena del epidídimo, la pre-

sencia de una epididimitis crónica constituye una prueba palpable de una infección vesicular y prostática preexistente.

Las *complicaciones generales* de la infección gonocócica de la uretra masculina y de sus anexos son más frecuentes en la etapa aguda; pero pueden presentarse en cualquier momento, incluso en los casos aparentemente latentes, y al parecer sin provocación alguna. Los síntomas más frecuentes consisten en cierto grado de malestar general, debido a una resorción de toxinas y un mayor o menor grado de gonococemia. En el 1 al 2 por 100 de todos los casos tiene lugar una invasión del endocardio, poliartritis y erupciones cutáneas. Las articulaciones afectas con mayor frecuencia son las rodillas derecha e izquierda, la tibiotarsiana, las del pie, la muñeca, la esternoclavicular, y la têmporomaxilar. La gravedad de estas complicaciones depende principalmente de la virulencia del germen infectante. El traumatismo local, que con frecuencia precede a las complicaciones generales, no necesita ser extenso. Hasta hace poco las complicaciones endocardíticas eran por lo general fatales, y la poliartritis hiperaguda acostumbraba a provocar daños permanentes de las articulaciones afectas. Sin embargo, desde la introducción de la terapéutica por la fiebre y de la sulfamida, estas complicaciones han perdido mucho de su incurabilidad.

Síntomas. — *Gonococia aguda.* — El síntoma más precoz de una uretritis anterior aguda es una sensación de escozor en la fosa navicular, que gradualmente se extiende por toda la longitud de la uretra. Este escozor se hace más intenso durante las siguientes veinticuatro a setenta y dos horas, hasta que adquiere proporciones de quemazón, especialmente a la micción. La secreción mucosa se hace abundante y purulenta. La intensidad de estos síntomas presenta grandes variaciones individuales. En casos ligeros, la secreción es flúida y escasa y puede faltar la quemazón.

El meato externo se halla tumefacto y enrojecido. La uretra está engrosada y sensible a la palpación. Los casos hiperagudos se acompañan por lo común de priapismo. En este período no hay polaquiuria ni micción imperiosa.

La agudeza de la infección desaparece gradualmente en tres a seis semanas, y la intensidad de los síntomas clínicos declina.

La extensión de la infección a la uretra posterior se acompaña de disuria, polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar y marcado malestar perineal. La existencia de hematuria terminal, en el curso de una gonococia aguda constituye un signo de uretritis posterior aguda.

La inflamación aguda de la próstata presenta síntomas idénticos a los de una uretritis posterior aguda, con aumento de tamaño de la glándula apreciable por palpación y retención transitoria de

orina, provocada por la compresión de la uretra posterior. Esta retención puede ser completa y necesitar la intervención quirúrgica, ya en forma de cateterización o, en el caso de absceso prostático, de prostatotomía.

Los síntomas de una vesiculitis seminal aguda son ensombrecidos a menudo por la coexistencia de prostatitis y epididimitis. En casos raros, en que la inflamación está limitada a una de las vesículas, constituyen los síntomas clínicos más comunes una sensación de plenitud y dolor en la región suprapubiana y en la región inguinal y cadera del lado afecto. La existencia de una vesícula engrosada, infiltrada y muy dolorosa, constituye el síntoma de mayor valor de una vesiculitis aguda.

Los abscesos parauretrales dan lugar a una infiltración y a una tumefacción más difusa del pene que los de las glándulas periuretrales, pero a la inspección y a la palpación aparecerá de un modo evidente la naturaleza inflamatoria aguda de ambas complicaciones. En la cowperitis aguda pueden palparse con facilidad a los lados de la uretra bulbar las glándulas de Cowper, que normalmente se aprecian sólo con dificultad. Un aumento de tamaño palpable de estas glándulas, apreciado con el índice colocado en el recto y el pulgar aplicado al perineo, tiene valor diagnóstico diferencial. Los abscesos de las glándulas de Cowper están claramente separados de la uretra, mientras que los abscesos periuretrales están íntimamente unidos a la misma.

Gonococia crónica. — Es difícil diferenciar la sintomatología de la uretritis anterior crónica de la de la uretritis posterior crónica, principalmente porque cuando existe una uretritis posterior se afecta de modo invariable la uretra anterior. La presencia de filamentos purulentos o mucopurulentos en la orina indica la uretritis crónica. Si estos filamentos se presentan tanto en las primeras como en las últimas onzas de orina evacuada, puede presumirse la invasión de toda la uretra. Nos parece aconsejable mencionar aquí ciertas limitaciones de las pruebas de los dos, tres y cinco vasos. A no ser que el primer vaso contenga cuando menos 150 centímetros cúbicos de orina, en el segundo o último vaso se encontrarán filamentos que pertenecen al primer vaso, creando una falsa impresión sobre la localización de la lesión. Además, filamentos que se originan en la uretra posterior son arrastrados por las primeras onzas de orina junto con los de la parte anterior del canal. Unicamente pueden aceptarse como indicativos de una uretritis posterior los característicos glóbulos pequeños y redondos encontrados en los últimos centímetros cúbicos de orina evacuada. Puede observarse tan sólo una secreción grisácea o blanca, después de una retención prolongada de orina, durante un período de seis a ocho horas, por ejemplo al levantarse. El exceso de alcohol

y de estímulo sexual no sólo aumenta la cantidad de secreción, sino también su contenido purulento.

La uretritis posterior crónica comparte los síntomas de la prostatitis crónica que casi siempre la acompaña. La existencia de filamentos en forma de escamas, glóbulos y vírgulas en las dos últimas onzas de orina evacuada, o en su ausencia un aumento de leucocitos en el sedimento de la última porción evacuada, señalan una invasión de la uretra posterior. Son otros síntomas clínicos de los procesos de la uretra posterior y de sus anexos el dolor referido al glande, micción imperiosa y polaquiuria, sensación de presión en el perineo y recto, y dolor en las regiones sacra, perineal, glútea, coccígea e inguinal. Existen por lo común varios tipos de parestesia siguiendo la distribución de los nervios ilioinguinal, genitocrural, pudendo externo y ciático, asociados con afecciones inflamatorias crónicas de la uretra posterior y de sus glándulas.

Los síntomas objetivos son: infiltración de la próstata, vesículas seminales y epidídimos, con aumento de tamaño simétrico o asimétrico de uno de estos órganos o de todos.

Síntomas generales. — Los síntomas generales de una uretritis gonocócica aguda pueden ser tan ligeros que pasen inadvertidos. Algunas veces el paciente explica cierto grado de malestar general, por lo común en relación directa con la intensidad del proceso local. La adquisición de una gonococia conmociona siempre al paciente; ante ella los individuos más sensibles y con menos experiencia responden con una acentuada depresión nerviosa. Es muy probable que durante este estado depresivo se exageren las manifestaciones locales y generales de la enfermedad, haciéndolas adquirir proporciones en extremo alarmantes. Constituye una función del cirujano reducir a sus verdaderas proporciones este elemento nervioso personal. Se obtendrá la información necesaria con mayor precisión mediante una inspección y una palpación frecuentes que investigando acerca de las sensaciones subjetivas del paciente.

La extensión de la infección a la uretra posterior y anexos se acompaña casi siempre de un estado tóxico agudo con escalofríos y fiebre. La presencia de tumefacción de una o más articulaciones durante el curso de una uretritis aguda o crónica debe hacer pensar en su posible etiología gonocócica, incluso si faltan los signos clínicos comunes de una gonococia activa. La septicemia gonocócica presenta el cuadro clínico de toda septicemia y puede estar asociada o no con una endocarditis aguda.

La frecuencia de complicaciones generales graves es escasa y varía, según diversos observadores, de 0,15 a 2 por 100 de los casos. Sin embargo, es poco dudoso el que gran número de las mismas no se diagnostiquen nunca y no se identifiquen con la gonococia.

Diagnóstico. — Se hace el diagnóstico de gonococia por la demostración del gonococo en la secreción uretral, sedimento urinario, secreción de la próstata o vesículas seminales, contenido de abscesos o articulaciones o en la sangre. En general, la presencia de diplococos gramnegativos, extracelulares e intracelulares, basta para establecer un diagnóstico positivo incluso si no puede obtenerse una historia corroborativa de contagio. No es difícil la demostración de los gérmenes específicos en los casos agudos en los cuales se presentan en gran número. Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza, los gonococos se hacen menos numerosos, y esto, junto con la mezcla de gérmenes secundarios, puede hacer difícil identificar el agente causal verdadero en las preparaciones microscópicas. Ante dichas condiciones los cultivos son de gran valor, especialmente si tienen que tenerse en cuenta objetivos forenses.

Constituye un factor importante para el diagnóstico la evaluación adecuada de la historia anterior, incluyendo los ataques y complicaciones previos y el tipo y la extensión del tratamiento recibido.

El examen físico preliminar al diagnóstico debe incluir la inspección y la palpación de los genitales externos, meato externo, prepucio completamente retraído, uretra peneal, pene y contenido escrotal. Debe anotarse la presencia de anomalías congénitas, debido a su importancia en el desarrollo de complicaciones. No debe omitirse nunca una palpación cuidadosa de la próstata y vesículas seminales. Se anotará la presencia de secreción a nivel del meato externo, practicándose frotis y examinándose. Se dan entonces instrucciones al paciente para que orine con preferencia en dos vasos, evacuando 150 centímetros cúbicos en el primer vaso. La presencia de orina algo turbia, muy turbia o de orina clara en el primer y último vasos de las muestras, con o sin filamentos en forma de escamas, glóbulos o vírgulas, sirve como indicador de la extensión del proceso infeccioso. Si en la secreción uretral no se encontraran los microorganismos típicos, se tiñen y examinan sedimentos del primer y último vasos. Para identificar con exactitud gérmenes atípicos de aspecto parecido se necesitan cultivos. Si la investigación completa del gonococo no revelara una infección específica, debe llevarse a cabo al menos dos veces exámenes repetidos de las secreciones prostáticas y de las vesículas seminales, investigando la posible presencia de pus y de bacterias. La palpación simple de estos órganos no es suficiente para excluir una infección de poca virulencia o no específica, del mismo modo que tampoco una muestra única de secreción prostática no purulenta indica que la próstata sea sana si existen restos considerables de tejidos. En tales casos, a menudo la segunda o tercera muestra contiene innumerables células de pus.

Para completar el diagnóstico de una gonococia crónica es aconsejable el paso de una bujía o de una exploradora, con objeto de establecer la presencia de posibles estrecheces.

En un gran número de casos crónicos, aun el examen más completo no permite descubrir la naturaleza gonocócica de la afección. En estas ocasiones se recurre a la prueba de fijación del complemento para el gonococo.

La *prueba de fijación del complemento para el gonococo* constituye una ayuda valiosa, aunque no infalible, para determinar la presencia de gonococia crónica. Una prueba única negativa de fijación del complemento en un período precoz de una gonococia aguda carece de significado, puesto que, por término medio, pasan de tres a seis semanas antes de que la prueba se haga positiva. La presencia de una prueba positiva durante la primera semana de una uretritis aguda indica la existencia de un foco activo retenido a consecuencia de un ataque previo.

A pesar de que la prueba de fijación del complemento para el gonococo ha sido considerablemente mejorada y estandardizada, no puede considerarse específico un resultado positivo único a menos que sea corroborado por el cuadro clínico. La reversión de una prueba positiva hacia un resultado dudoso o negativo durante el curso del tratamiento equivale a la mejoría y curación clínica, especialmente si se ha efectuado en el mismo laboratorio y con el mismo antígeno. Una reacción positiva a la sífilis hace inútil la prueba de fijación del complemento para el diagnóstico o para la exclusión de la gonococia, dado que un tanto por ciento elevado de estos casos dan falsas reacciones positivas.

Diagnóstico diferencial. — Al establecer el diagnóstico diferencial, es importante la uretritis química provocada por el empleo de inyecciones intrauretrales profilácticas de pomada de calomelanos y glicerina contenidas en muchas preparaciones comerciales, en especial si se emplean en casos de orina fuertemente alcalina. En los casos precoces de este tipo se encontrará siempre el pus estéril, tanto en las preparaciones microscópicas como en los cultivos, hasta que ha tenido lugar una infección secundaria de la uretra lesionada.

Las uretritis no específicas son mucho más frecuentes de lo que se sospecha generalmente *(Uretritis no específicas*, pág. 652). Pueden ser provocadas por falta de limpieza, o por manipulación de los genitales con manos sucias, o por prácticas sexuales pervertidas. Existe una forma transitoria de uretritis no específica, que sobreviene durante afecciones inflamatorias graves de las vías respiratorias altas, dientes u oídos, o en enfermedades infecciosas agudas, pero en general tiene escasas consecuencias urológicas. En todas las formas de uretritis no específicas existen gérmenes que pueden

identificarse fácilmente por extensión o cultivo. La existencia de una infección de las vías urinarias superiores puede hacer difícil o imposible el diagnóstico de una gonococia aguda o crónica. De un modo análogo una cistitis no gonocócica, existente antes de la adquisición de la gonococia, puede ensombrecer tanto la uretritis anterior como la posterior, en especial si se acompaña de tenesmo y de hematuria terminal. Individuos afectos de pielonefritis crónica pueden contraer una gonococia y desarrollar una secreción uretral que acaso se considere fácilmente como no específica. Es por esto aconsejable considerar toda secreción uretral purulenta abundante como potencialmente gonocócica, y posponer la cistoscopia hasta que se haya excluído la especificidad.

Tratamiento. — El tratamiento de una infección gonocócica simple o complicada puede clasificarse como *sintomático* y *curativo.* Desde el punto de vista del modo de administración puede diferenciarse además en *local, general, oral* y *parenteral.*

Antes de emplearse las sulfamidas y los compuestos con ellas relacionados, se confiaba principalmente en las medidas locales para curar la gonococia. Se empleaban el tratamiento sintomático y la medicación oral cuando el estado del paciente prohibía el uso activo de instrumentos, esto es, durante la etapa aguda de la uretritis anterior y posterior, la prostatitis, la vesiculitis seminal y la epididimitis. La medicación oral tenía poco valor, aparte proporcionar cierto alivio de los síntomas. De los centenares de preparaciones patentadas que contienen sándalo y otros balsámicos, ninguna posee una verdadera eficacia antigonocócica.

Sin embargo, la eficiencia antigonocócica demostrada por los compuestos sulfamídicos ha modificado el tratamiento curativo de la gonococia: de las medidas locales se ha pasado a la quimioterapia administrada por vía oral o por vía parenteral. Aunque no sean específicos para la gonococia, estos medicamentos han logrado la curación en un tanto por ciento tan elevado de infecciones gonocócicas, así agudas como crónicas, que puede decirse con razón que han revolucionado el tratamiento de esta enfermedad. Las medidas locales y la terapéutica por la fiebre tienen todavía un lugar en el tratamiento de la gonococia, particularmente en las infecciones crónicas, pero el uso precoz y adecuado de la terapéutica sulfamídica disminuye mucho la necesidad de emplearlas.

Respecto al tratamiento local, ha habido una tendencia marcada en los últimos años a utilizar soluciones antisépticas no irritantes y no precipitantes en la uretra anterior.

El empleo de soluciones destructoras del gonococo en forma de irrigaciones e instilaciones uretrales es de eficacia discutible. Lo mejor que puede esperarse respecto a sus resultados terapéuticos es un ligero estímulo de la mucosa inflamada. En ninguna circuns-

tancia puede esperarse una acción bactericida directa sobre los gérmenes incorporados en el moco o enterrados profundamente en la mucosa. Las substancias químicas concentradas irritantes y los astringentes provocan lesiones del todo desproporcionadas a su dudoso efecto terapéutico. Puede ser que dichos perjuicios no sean fácilmente evidentes, pero aportan pruebas de su existencia la prolongación del ataque, la diseminación de los gérmenes en las glándulas anexas y las complicaciones postgonocócicas.

Tratamiento profiláctico. — Deben tomarse medidas preventivas dentro de la hora que sigue a la exposición; si se aplican más tarde, son de mucho menor valor. Dichas medidas consisten en una limpieza preliminar de los genitales con agua caliente y jabón verde, seguida de la instilación en la uretra de 3 a 5 centímetros cúbicos de protargol al 1 por 100 o de argirol al 10 por 100, o rivanol dextrosa al 2 por 100, de preferencia antes de transcurrir una hora de la exposición al contagio. Debe retenerse la solución durante cinco a diez minutos comprimiendo el meato externo.

La profilaxis química rutinaria recomendada por la «U. S. Army» para las enfermedades venéreas consiste en: 1, lavado inicial completo de los genitales con jabón verde y agua; 2, lavado completo de las partes con solución de bicloruro de mercurio al 1 por 1.000; 3, inyección uretral de una solución al 5 por 100 de proteinato de plata (óxido de plata coloidal por adición de proteína) 4, aplicación completa de pomada débil de cloruro mercurioso a los genitales (pene). Se ha encontrado este procedimiento eficaz contra la gonococcia y la sífilis, pero menos útil en el chancroide. Los cirujanos del ejército han observado que si se refuerza esta profilaxis rutinaria mediante sulfotiazol tomado por vía bucal durante uno o dos días después del contagio, las probabilidades de infección se reducen todavía más. Con dicha medicación complementaria, creen que el intervalo de tiempo entre la exposición y el establecimiento de la profilaxis tendría menos importancia, y que incluso cuando se hubiese descuidado la profilaxis rutinaria podrían hacerse abortar la gonococcia y el chancroide.

Recientemente Stedman ha publicado, en el *U. S. Naval Medical Bulletin*, un informe preliminar sobre los resultados obtenidos con el uso local del sulfotiazol en forma microcristalina como medio profiláctico contra la gonococcia del varón. Primeramente se lavan los genitales con jabón y agua y se secan bien. Después el paciente orina. Se instila en la uretra 1,5 centímetro cúbico de sulfotiazol microcristalino al 5 por 100 y se ocluye el meato con colodión, aplicándose un clamp de pene durante los pocos minutos que tarda el colodión en secarse. El paciente retiene su orina tanto tiempo como es posible, ya durante toda la noche, o ya al menos durante cuatro a seis horas si se abstiene de tomar líquidos. Se

aplica pomada de calomelanos del modo habitual como medio profiláctico contra la sífilis. Las preparaciones microcristalinas de sulfotiazol son fáciles de aplicar, tienen la propiedad de permanecer en estado de suspensión del tipo lechoso y no tienden a aglutinarse como las preparaciones de polvos ordinarias. Stedman cree que los resultados que ha obtenido en una serie relativamente pequeña (dos infecciones en cuatrocientos hombres así tratados) autoriza a ulteriores experimentos con este método.

Medicación oral. — Sulfamidoterapia. — El último y hasta el presente con mucho el mejor método quimioterápico de que disponemos para la gonococia, es el constituído por las drogas sulfamídicas. El gran empleo de las sulfamidas y los compuestos con ellas relacionados ha demostrado su valor en el tratamiento de la gonococia tanto aguda como crónica en ambos sexos y en cualquier edad.

La experiencia clínica ha demostrado que los diferentes compuestos sulfamídicos difieren ampliamente en eficacia y toxicidad. Los efectos tóxicos secundarios eran muy frecuentes con la sulfamida original, limitando su utilidad en los casos ambulatorios y obligando a menudo a interrumpir su administración incluso en pacientes hospitalizados. Los efectos más comunes del medicamento son náuseas, vértigos, cefalalgia, astenia y trastornos gastrointestinales; pero se han publicado erupciones cutáneas, alteraciones en el cuadro hemático, anemia hemolítica aguda e incluso muerte debidas a la intoxicación por la sulfamida.

El sulfotiazol, la sulfodiazina y en menor extensión la sulfopiridina y la sulfacetimida, han substituído prácticamente la sulfamida y el neoprontosil en el tratamiento de las infecciones gonocócicas.

El sulfotiazol es ahora muy empleado, y es particularmente eficaz en los períodos agudos. Tanto en las infecciones agudas como en las crónicas ha dado lugar a un tanto por ciento elevado de curaciones en menos tiempo que cuando se utilizaba la sulfanilamida y con menos efectos secundarios perturbadores. La dosis media es de 2 gramos al día en cuatro dosis (una después de cada comida y una en el momento de acostarse), continuadas durante un período de cinco a diez días. A los pacientes hospitalizados pueden dárseles dosis algo mayores. La respuesta inicial al tratamiento habitualmente es rápida. En los casos crónicos a veces se precisa un segundo curso de tratamiento, el cual puede comenzarse con seguridad después de un breve período de descanso, ordinariamente de una semana a diez días.

Se ha encontrado también muy eficaz la sulfodiazina en el tratamiento de la gonococia aguda y crónica, e incluso muchos pacientes la toleran mejor que el sulfotiazol. Pueden darse con seguridad, y en general sin efectos secundarios desagradables, dosis

algo mayores: de 3 a 4 gramos al día. Cuando se prescribe a dosis moderada, se cree que la sulfodiazina tiene menor tendencia a formar cristales en las vías urinarias que el sulfotiazol o la sulfopiridina.

Con cada dosis de droga sulfamídica, el paciente debe tomar un gramo de bicarbonato sódico con objeto de prevenir la formación de cristales en la orina.

Hay tanta diferencia en la tolerancia individual a las varias drogas sulfamídicas, que debe tenerse siempre presente la posibilidad de efectos nocivos de alguna de ellas, incluso de aquellas de escasa toxicidad demostrada. Hay que mantener una vigilancia rigurosa sobre todo paciente gonocócico, ambulante u hospitalizado, al cual se administran dichas drogas.

Los distintos compuestos sulfamídicos, sus usos y sus peligros se estudian con mayor detalle en el tomo II, página 221.

En la mayoría de casos de gonococia crónica, es aconsejable un tratamiento complementario instrumental. Dicho tratamiento complementario, consistente en la dilatación completa de la uretra y en el masaje de la próstata y las vesículas seminales, puede comenzar del quinto al séptimo días de establecer la terapéutica sulfamídica. El hecho de que puedan pasarse impunemente catéteres y sondas, mientras que las extensiones practicadas en el momento de emplear dichos instrumentos muestran numerosos microorganismos intracelulares y extracelulares, prueba la inutilidad de dichas medidas con objeto de reavivar la infección.

Penicilina. — La penicilina, una notable substancia obtenida de cierto tipo de hongo, se ha mostrado extremadamente eficaz en el tratamiento de las infecciones gonocócicas resistentes a las sulfamidas (véase tomo II, página 241). Puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular, así como localmente. Las preparaciones adecuadas no han dado reacciones tóxicas incluso empleadas a las dosis más elevadas. La respuesta clínica al tratamiento es rápida, y ordinariamente se obtienen cultivos bacterianos negativos entre las diecisiete y las cuarenta y ocho horas después de comenzada la terapéutica por la penicilina. Sin embargo, son muchas las dificultades para obtener en gran escala la penicilina, y los suministros sumamente pequeños de que se dispone hoy día se destinan sobre todo a la medicina militar. Hasta que pueda aumentarse materialmente la producción de penicilina, su empleo en el tratamiento de la gonococia, tanto en la práctica militar como en la civil, se limitará probablemente a los casos rebeldes a las sulfmidas.

Tratamiento local. — URETRITIS ANTERIOR AGUDA. — La necesidad de tratamientos locales en la uretritis anterior aguda ha sido reducida notablemente desde que se emplea la terapéutica sulfamídica, pero hay que aplicar un tratamiento local durante una

semana o diez días después de hecho el diagnóstico. El tratamiento local debe limitarse, mientras el primer vaso de orina evacuada sea turbio, a la instilación de pequeñas cantidades de soluciones antisépticas muy suaves, tales como rivanol dextrosa al 1:5.000, acriflavina al 1:5.000, argirol del 2,5 al 5 por 100, protargol al 0,25 por 100. Puede inyectarse un centímetro cúbico de la solución durante los primeros días y aumentarse después la cantidad. Debe hacerse la instilación cuando menos una vez al día, preferentemente por el médico, empleando una jeringa graduada de 5 centímetros cúbicos y una oliva de goma. El edema y la hiperemia de la uretra anterior durante el período agudo de la enfermedad disminuyen mucho la capacidad de este órgano, limitando a una cantidad tan pequeña como un centímetro cúbico la de solución antiséptica que puede inyectarse con impunidad. A medida que la capacidad de la uretra aumenta al amortiguarse la inflamación, puede aumentarse gradualmente la cantidad de solución, pero no debe exceder de 5 centímetros cúbicos.

Las variaciones en el tono de las paredes uretrales, y los cambios marcados de la capacidad de cada uretra en diferentes etapas de la inflamación aguda, hacen prácticamente imposible evaluar con precisión la cantidad exacta y la presión que debe emplearse. Por esto, aunque la jeringa de Janet, el dispositivo de irrigación por presión hidrostática y numerosas variaciones de la jeringa de mano no pueden dañar en manos experimentadas, su valor terapéutico es únicamente hipotético. En los casos en que el gonococo no pierde su virulencia durante las primeras semanas de la enfermedad, no se conseguirá hacer que la pierda por mucho que se empleen las irrigaciones. En manos de médicos desconocedores de su empleo y en las de casi todos los pacientes, estos instrumentos constituyen un medio bastante seguro de provocar una uretritis posterior con sus complicaciones y cronicidad. El método mejor y más fácil de irrigar toda la uretra lo constituye el chorro natural de orina, el cual no puede ser imitado por medios artificiales. El mayor beneficio de la terapéutica por la sulfamida es que hace el empleo de la jeringa discrecional — o anticuado — en dos tercios de los casos.

Por término medio tiene lugar un aclaramiento del primer vaso en tres o cuatro semanas, y en este tiempo aparecen filamentos en lugar de pus líquido. En casos que responden satisfactoriamente a la sulfamida, este aclaramiento del primer vaso se efectúa entre las cuarenta y ocho y las setenta y dos horas. En este período puede introducirse en la vejiga un catéter de caucho blando, del número 14 F. e inyectarse 200 centímetros cúbicos de acriflavina o rivanol dextrosa. Después de retirar el catéter, se invita al paciente a vaciar su vejiga en un recipiente apropiado. La inspección de la

solución mostrará cierto número de filamentos en forma de escamas, posiblemente teñidos de sangre, en los cuales pueden verse gérmenes. Este hallazgo positivo tiene poco significado, dado que en general no habrá una exacerbación de la inflamación a menos que se haya traumatizado la uretra. En esta etapa, la viabilidad y la virulencia del gonococo son suficientemente bajas para permitir el estímulo instrumental de la uretra sin efectos nocivos.

Después de esto se pasan, a intervalos de dos a tres días, catéteres de los números 16 y 18 F. y se llena la vejiga con la solución antiséptica preferida, siempre que el paso del catéter no vaya seguido de un enturbiamiento de la orina y de una reanudación del flujo. Después de dos o tres cateterizaciones la uretra está dispuesta para recibir un tratamiento curativo en forma de dilataciones con sondas.

Debido al gran número de glándulas existentes en la uretra anterior, todas las cuales son focos potenciales de cronicidad, ningún caso puede considerarse tratado adecuadamente hasta que se haya efectuado una dilatación instrumental de toda la uretra hasta su capacidad máxima. Las infecciones residuales de las glándulas de la uretra anterior constituyen con frecuencia la base de recidivas y complicaciones, tales como estrecheces y abscesos periuretrales. El mejor modo de efectuar la dilatación uretral consiste en el empleo de sondas, particularmente la sonda de acero inoxidable de doble huso.

La dilatación uretral no debe limitarse al paso de cualquier sonda de calibre arbitrario, sino que debe llevarse a cabo gradualmente hasta la máxima capacidad de cada uretra. Con este procedimiento se hace desaparecer con seguridad las glándulas enquistadas y la infiltración de la pared uretral, mientras que el empleo de sondas de un tamaño insuficiente deja los orificios glandulares con lesiones cicatrizales sin afectar. Por otra parte la dilatación máxima efectuada, tanto con los tamaños pares como con los nones de las sondas, de una manera progresiva, en sesiones sucesivas, abrirá con seguridad y sin peligro todas las glándulas ocluídas y provocará la curación al drenar su contenido infeccioso.

Después del paso de la sonda se invita al paciente a evacuar en un recipiente de vidrio la solución previamente inyectada a través del catéter. Debe inspeccionarse con cuidado el líquido evacuado, siendo esta inspección tan importante para evaluar adecuadamente el estado del paciente como la del primer vaso de orina. La presencia de sangre líquida difundida en el líquido evacuado se observa en casos de uretritis anterior y posterior antiguas con granulaciones que sangran fácilmente. Se originan filamentos purulentos, a veces con centros hemáticos, en las glándulas de la uretra anterior. Se encuentran tapones filamentosos de composición

granulosa en la última porción del líquido evacuado, junto con glóbulos de secreción prostática expelidos por contracción ligera de la glándula, debido al estímulo de la sonda pasada por la uretra posterior. Al aumentar el tamaño de las sondas, desaparecen gradualmente los filamentos y la sangre. A medida que el calibre de la sonda se aproxima a la capacidad de la uretra, se observará en alguna ocasión algún filamento hemático de tamaño no corriente, lo que demuestra la necesidad de dicha dilatación máxima.

URETRITIS POSTERIOR AGUDA. — Al invadirse la uretra posterior, lo que se manifiesta por el enturbiamiento de la orina del segundo vaso y la aparición de polaquiuria y disuria, debe interrumpirse todo tratamiento local activo. Las medidas para calmar el dolor, evitar complicaciones ulteriores y estimular la curación consisten en aumentar la cantidad de líquidos injeridos por el paciente y en la administración de sedantes (belladona y sulfato de morfina) por el recto. Si no se ha empleado la sulfoterapia, debe establecerse en este momento. La aplicación precoz de dosis masivas de morfina por el recto presenta decididas ventajas sobre las irrigaciones rectales calientes y baños de asiento, aparte de las dificultades de aplicar estas medidas en las condiciones de vida inferiores al promedio, encontradas con frecuencia entre los pacientes, tanto en la práctica metropolitana como en la práctica rural. La relajación completa de todas las fibras musculares lisas, provocada por el empleo de la morfina por vía rectal, asegura una amortiguación del dolor, de la polaquiuria, del tenesmo y del malestar y proporciona un buen drenaje en un momento en que la irritación prolongada de la uretra posterior y la retención de la secreción de la próstata y vesículas seminales son capaces de conducir a una diseminación ulterior y a complicaciones. Para conocer el tratamiento de las prostatitis, vesiculitis y epididimitis agudas el lector debe recurrir a los capítulos dedicados a estas afecciones.

URETRITIS CRÓNICA. — Existen amplias diferencias de opinión sobre cuándo puede considerarse que una uretritis aguda se ha hecho crónica, variando las diversas evaluaciones de seis semanas a seis meses. Con fines prácticos debe considerarse crónica una uretritis persistente cuando han desaparecido las manifestaciones agudas — habitualmente entre la cuarta y la octava semanas.

La sulfamidoterapia ha reducido mucho la frecuencia de las infecciones gonocócicas crónicas.

El tratamiento defectuoso o la mala conducta por parte del paciente pueden tener cierto significado contribuyente, pero en gran número de casos no puede impedirse la cronicidad por ninguno de los medios que tenemos a nuestra disposición y es inherente a la estructura particular del aparato urinario masculino y a la malignidad de la raza de gonococos que han provocado la infección. Por

esto el tratamiento de una uretritis crónica debe comenzar con un examen cuidadoso de todo el aparato génitourinario, con objeto de establecer la localización exacta de la infección y descubrir la causa o causas de la cronicidad. La infiltración de las paredes uretrales manifestada por una reducción de la luz, requiere una dilatación cuidadosa hasta su capacidad máxima, con objeto de ayudar a la resorción de las masas infiltrantes y proporcionar un buen drenaje de las glándulas afectas, sin lo cual es imposible una curación de la gonococia crónica. Puede existir una infección residual que haya resistido a la dilatación, en forma de una uretritis folicular; puede eliminarse ésta por cauterización o coagulación de las glándulas a través del uretroscopio. El tratamiento concomitante de la próstata y vesículas seminales, consistente en el masaje prostático y vesicular, tenderá a la curación de la infección de estos órganos. El tratamiento debe ser persistente, pero no intensivo, y debe continuarse hasta que las secreciones respectivas recobren su aspecto normal. Después de una prostatitis o vesiculitis aguda, en general, la cantidad y consistencia de la secreción no alcanzan nunca caracteres completamente normales, debido a una intensa perturbación de la función glandular. Todo lo que puede esperarse en estos casos es eliminar el pus de dentro de las glándulas y algunas de las adherencias existentes por fuera de las mismas, haciéndose cargo de que es imposible una restitución de los tejidos glandulares que han sido reemplazados por formación cicatrizal.

Mientras se alterna la dilatación uretral con el masaje, son suficientes tres sesiones por semana. Una vez se ha dilatado la uretra, bastarán dos cada semana, o una cada cinco días, pudiendo continuarse sin peligro por períodos indefinidos. No se observará una llamada *prostatitis mecánica*, que podría atribuirse a un masaje prolongado de la glándula, a no ser que se emplee una fuerza excesiva y se llegue con ello a provocar una hemorragia intraglandular. No se recalcará nunca demasiado que una presión ligera moderada, con la punta del dedo en el lugar adecuado y de manera apropiada, hará más para eliminar las adherencias y para restaurar las glándulas a su estado normal, estimulando sus fibras musculares lisas a contraerse y favoreciendo así el drenaje, que una fuerza excesiva que solo puede producir lesiones adicionales.

La uretritis posterior crónica, que es una acompañante casi invariable de la prostatitis y de la vesiculitis seminal, constituye una de las pocas afecciones en la que son necesarios el tratamiento endoscópico y el control de la mejoría obtenida, mediante endoscopia. Para la inspección y el tratamiento de la uretra anterior puede considerarse suficiente la endoscopia *seca;* pero en la uretra posterior es preferible un instrumento de distensión por agua. La

extensión del tratamiento depende del estado de la mucosa y consiste en aplicaciones tópicas de glicerina y fenol a partes iguales, seguido de un lavado completo y de la coagulación ocasional de grandes pólipos, preferiblemente con una corriente muy baja y en varias sesiones. La aplicación de soluciones químicas concentradas (en especial del nitrato de plata tal como se ha usado en la uretra posterior, en soluciones del 1 al 20 ó incluso hasta el 50 por 100), es incompatible con una comprensión de los problemas terapéuticos. El empleo de dichas soluciones tiende únicamente a aumentar la infiltración ya existente en la mucosa, ocluyendo los conductos prostáticos accesorios. La imposibilidad subsiguiente de obtener secreciones por masaje de la próstata o de las vesículas seminales es debida más a una falta de drenaje que a una desaparición apreciable de pus de sus secreciones.

Medidas terapéuticas generales. — Constituyen factores importantes en el tratamiento de la gonococia, especialmente durante su período agudo, la limpieza general, la higiene personal cuidadosa y la regulación de la dieta y de las funciones generales. Debe instruirse al paciente para que se proporcione un sueño suficiente por la noche y tanto descanso durante el día como le permitan las circunstancias. Para la corrección de la constipación son preferibles pequeñas dosis de laxantes a un purgante aislado. Deben evitarse todas las formas de ejercicio violento, andar aprisa y bailar. La excitación sexual en todas sus formas, sea directa o indirecta, es perjudicial para la curación.

El tratamiento general, especialmente en los casos de mal nutrición, consiste en el uso de reforzantes, tales como una dieta rica en calorías, inyecciones intravenosas de hierro y arsénico (cuando no se emplea sulfamida) y una abundante administración de vitaminas, con objeto de aumentar la resistencia corporal del paciente.

La administración de varias formas de vacunas y filtrados constituye una forma más directa de tratamiento general, cuyo objeto es hacer que el cuerpo desarrolle sus propios anticuerpos en respuesta a los antígenos específicos introducidos por vía parenteral. Esta forma de terapéutica ha gozado durante muchos años de una popularidad desproporcionada a su verdadero valor. Es discutible si su valor terapéutico es superior al de cualquier proteína no específica administrada por vía parenteral. En todo caso no parece compatible con las pruebas inmunológicas esperar el desarrollo de cualquier grado de inmunidad o incluso de un aumento de resistencia mediante el empleo de vacunas o filtrados, cuando los gérmenes vivos existentes en el cuerpo son incapaces de conferir inmunidad.

En los últimos años se ha introducido una forma de tratamiento específico que utiliza una sensibilidad peculiar del gono-

coco a las temperaturas febriles. Dicho tratamiento de la gonococia mediante la fiebre artificial, producida en cámaras de aire caliente o calentadas eléctricamente, puede considerarse un paso definitivo hacia el éxito del tratamiento de graves complicaciones. Los inconvenientes de este procedimiento — sus aplicaciones limitadas y coste elevado de la inversión inicial y del sostenimiento —, lo hacen inadecuado para el empleo rutinario. La terapéutica por la fiebre debe aplicarse tan sólo en el hospital y bajo la inspección continuada de un personal debidamente preparado. Antes de instituir este tratamiento es de mucha importancia establecer el tiempo de muerte por el calor de la raza particular de gonococos que infectan al paciente. La hiperpirexia empleada de modo adecuado no conlleva necesariamente un riesgo indebido; sin embargo, su aplicación indiscriminada está llena de peligros. Para la seguridad del paciente son esenciales un examen médico completo antes del tratamiento y una comprobación constante de la temperatura y del pulso durante las sesiones. La duración de los tratamientos, según varios investigadores, varía desde algunas sesiones cortas, de cinco a seis horas cada una, hasta una sesión continua de veinticuatro horas o más. Carpenter y Warren determinaron la duración de una sesión curativa única estableciendo previamente el tiempo de muerte por la acción del calor de la raza particular de gonococos que causaba la infección cuando se la sometía en baños calientes a las temperturas febriles máximas tolerables. Otros prefieren tratamientos cortos múltiples, a intervalos de cinco a siete días, hasta que se ha obtenido la curación deseada.

Mientras que la hiperpirexia es de una acción benéfica decidida en el tratamiento de complicaciones graves, su uso rutinario no es práctico. Cierto número de razas de gonococos son más resistentes a la fiebre de lo corriente; por esto se ha recurrido siempre a una combinación de la sulfamida y de la terapéutica por la fiebre, habiéndose publicado resultados muy buenos en razas de gérmenes que eran singularmente resistentes a ambas formas de terapéutica aplicadas por separado. La medicación por la sulfamida debe preceder a la piretoterapia y debe interrumpirse de tres a siete días antes de comenzar las sesiones de fiebre.

Criterio de curación. — La curación de una infección gonocócica se denomina *clínica* cuando han cesado todas las manifestaciones de la enfermedad pero no se ha excluído la posible presencia de gonococos. Se denomina *bacteriológica* cuando se ha demostrado que los órganos antes infectados están libres de gérmenes específicos. Dicha curación bacteriológica puede no ir acompañada de la ausencia de síntomas clinicos, debido a que la presencia de gérmenes secundarios o de una irritación química o mecánica puede dar lugar a la persistencia de manifestaciones clínicas, incluso

cuando, después de completas y prolongadas investigaciones, no pueda demostrarse la presencia del gonococo. Cuando se busca una curación hay que pretender siempre la cura bacteriológica, que en términos aplicados al paciente significa no ser contagioso.

Puede ser difícil la diferenciación entre una curación clínica y una curación bacteriológica, y debe fundarse en los resultados de las pruebas específicas practicadas durante un período de observación suficientemente largo.

Al determinar una curación no es lo más importante cumplir todos los criterios en una sola ocasión, sino más bien que sigan cumpliéndose los criterios de curación después de cesar el tratamiento y volver el paciente a una vida sin limitaciones, durante un período de observación de tres a seis meses o más, durante los cuales se hacen cuando menos exámenes mensuales. La única restricción que debe cumplir el paciente durante este período de observación es el uso apropiado de un profiláctico, sobre el cual debe instruírsele.

Los criterios sobre los que puede establecerse la curación son de tres clases: clínicos, bacteriológicos y serológicos.

1. Las extensiones de la secreción uretral deben ser negativas, por lo que se refiere a pus y gérmenes específicos.

2. El sedimento centrifugado de los primeros 150 centímetros cúbicos de orina evacuada debe ser negativo por lo que se refiere a pus y gérmenes específicos, tanto por frotis como por cultivo, después del paso de la sonda más gruesa que la uretra pueda admitir.

3. El sedimento obtenido por centrifugación de los últimos 60 centímetros cúbicos de orina evacuada deben mostrar resultados similarmente negativos.

4. La investigación de muestras abundantes de secreción prostática y de secreción de las vesículas seminales, en busca de pus y gérmenes específicos, mediante examen microscópico y cultivos, debe dar resultados negativos.

5. La reversión de la prueba de fijación del complemento para el gonococo desde un resultado positivo a un resultado negativo es una indicación serológica de curación digna de confianza, si se han efectuado las pruebas sucesivas en el mismo laboratorio y con el mismo antígeno.

Es aconsejable una provocación por la ingestión forzada de alcohol, especialmente con cerveza, practicada cuarenta y ocho y veinticuatro horas antes de los exámenes de comprobación y después del paso de las sondas del tamaño máximo.

En los casos tratados por la sulfanilamida son más importantes las preparaciones microscópicas que los cultivos, porque, debido a una disminución de vitalidad de los gonococos, los cultivos

pueden dar resultados negativos, mientras que las preparaciones microscópicas pueden mostrar gérmenes intra y extracelulares.

Las dificultades que se encuentran en la práctica y las recidivas encontradas en pacientes que se supusieron curados, no son debidas a lo inadecuado de los criterios de curación, sino más bien a la aplicación poco exacta de estos criterios.

BIBLIOGRAFIA

ADAIR, F. L., y HAC, L. R.: *Sulfanilamide, sulfapyridine, sulfathiazole and sulfadiazine therapy of gonorrhea.* «New England J. Med.», t. 227, pág. 465, 1942.

AINSWORTH, T.: *Sulfanilamide in the treatment of gonococcus infections in the male.* «Southern M. J.», t. 31, pág. 391, abril 1938.

ALMADEN, P. J.: *The mucoid phase in dissociation of the gonococcus.* «J. Infect. Dis.», t. 62, pág. 36, 1938.

ALYEA, E. P., DANIEL, W. E., y HARRIS, J. S.: *Sulfanilamide therapy in gonorrhea and its complications.* «Southern M. J.», t. 34, pág. 395, 1938.

ALYEA, E. P., DANIEL, W. E., y YATES, A.: *Sulfanilamide and disulfanilamide concentrations in the blood and urine.* «J. Urol.», t. 41, pág. 14, enero 1939.

AMANN, J. A.: *Die gonorrhoische erkrankung des weiblichen genitaltraktus.* Menge-Opitz *Handbuch der Frauenheilkunde,* pág. 410.

BARRINGER, EMILY D.: *The complement fixation test in gonorrhea.* «N. Y. State J. M.», t. 38, pág. 699, mayo 1938.

BIGLER, J. A., CLIFTON, W. M., WERNER, M.: *The leukocyte response to sulfanilamide therapy.* «J. A. M. A.», t. 110, pág. 343, 29 enero 1938.

BISHOP, F. W., CARPENTER, C. M., y WARREN, S. L.: *Studies on the physiological effects of fever temperatures. A description of a series of constant temperature water baths for the determination of thermal death time of bacteria.* «J. Exper. Med.», t. 56, pág. 719, 1932.

BROMME, WILLIAM: *The chemotherapy of gonorrheal urethritis in the male.* «J. A. M. A.», t. 117, pág. 2135, 1945.

BRUNET, W. M., SHAW, N. D., REINHARDT, C. H.: *The treatment of gonorrhea in the male: a study of 1.000 cases treated with injections of acriflavine and mild silver proteinate in gelatine.* «Trans. Am. Neiss. Med. Soc.», t. 3, pág. 25, 1938.

BUCHTEL, H. A., y COOK, E. N.: *The use of sulfanilamide in the treatment of urinary infections.* «Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.», t. 12, pág. 444, 14 julio 1937.

CARPENTER, C. M.: *The diagnosis of gonococci infection in the male: an evaluation of laboratory methods.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 1428, 1937.

CARPENTER, C. M., BOACK, R., MUCCI, L. A., y WARREN, S. L.: *Studies on the physiologic effects of fever temperatures.* «J. Lab. & Clin. Med.», t. 18, pág. 981, 1933.

CASPER, W.: *Spezifische cutinreaktion an gonorhoikern mit spezifischen, eiweissfreien substanzen aus gonokokken.* «Klin. Wchnschr.», t. 9, pág. 2154, 1930.

CASPER, W. A.: *The serological classification of gonococci by comparative agglutination.* «J. Bact.», t. 34, pág. 353, 1937.

CASPER, W. A.: *Degeneration and variation of gonococci.* «J. Bact.», t. 36, pág. 111, agosto 1938.

CHEETHAM, J. G., y ROEMER, T. J.: *Recent advances in the treatment of gonorrhea and its complications.* «Northwest. Med.», t. 36, pág. 371, 1937.

CH'IN, T. L.: *Cultivation of gonococcus from urinary sediment of patients with acute and chronic gonorrhea.* «Chin. Med. J.», t. 53, pág. 227, 1938.

COHN, A.: *Experimenteller beitrag zur lokalen hautreaktivitat mit gonokokken-kulturfiltraten.* «Klin. Wchnschr.», t. 10, pág. 452, 1931.

COHN, A.: *The gonococcus complement-fixation test.* «J. Lab. & Clin. Med.», t. 22, pág. 627, 1937.

COHN, A.: *The effect of sulfanilamide on gonococci: an experimental study.* «Am. J. Syph., Gonn. and Ven. Dis.», t. 22, pág. 1, enero 1938.

Comité para el examen de las investigaciones sobre el gonococo y las infecciones gonocócicas. (Informe.) «Am. J. Syphilis, Gonn. and Ven. Dis.», t. 20, núm. 1, enero 1936.

COPELLI, M., y GENNARI, A.: *Sulla ricerca del gonococco nel sange dei blenorragici.* «Boll. d. Soc. med. di Parma», t. 8, pág. 7, 1915.

CORBUS, B. S.: *Serological management of systemic Neisserian infections.* «J. Urol.», t. 41, pág. 811, mayo 1939.

CRANCE, A. M.: *On the treatment of acute gonorrheal urethritis in the male.* «N. Y. State M. J.», t. 34, pág. 725, 1934.

CULP, O. S.: *Treatment of gonorrhea with sulfathiazole.* «J. Urol.», t. 44, pág. 367, 1940.

DEAKIN, R., y PATTON, J. F.: *Sulfathiazole in the treatment of 200 cases of male gonorrhea.* «J. Urol.», t. 46, pág. 1043, 1941.

DEES, J. E., y COLSTON, J. A. C.: *The use of sulfanilamide in gonococcic infections.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 1855, 1937.

DESJARDINS, A. U., POPP, W. C., y STUHLER, L. G.: *Fever therapy for gonococcic infections.* «Med. Clin. North Am.», t. 21, pág. 885, mayo 1937.

FARREL, J. I., LYMAN, Y., y YOUMAN, G. P.: *The rationale of sulfanilamide in gonococcal urethritis.* «J. A. M. A.», t. 110, pág. 1176, 9 abril 1938.

FERRABUC, L., HENRION, J., y GOULÈNE, F.: *La para-amino-phenyl-sulfamide dans quarante-quatre cas de blenorrhagie.* «Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris», t. 54, pág. 39, 1938.

FINGER, E., GHON, A., y SCHLAGENHAUFER, F.: *Ein weiterer beitrag zur biologie des gonococcus und zur pathologischen anatomie des gonorrhoischen prozesses. (Ueber endocarditis, arthritis und prostatitis follicularis gonorrhoica.)* «Arch. F. Derm. u. Syph.», t. 33, págs. 141 y 323, 1895.

FINLAND, M., y otros: *Sulfadiazine: therapeutic evaluation and toxic effects, etc.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 2641, 1941.

FINLAND, M., y otros: *Sulfadiazine: further clinical studies of its efficacy and toxic effects on 460 patients.* «Ann. Int. Med.», t. 17, pág. 920, 1942.

FRASER, C. K., y DYE, W. J. P.: *Acute exacerbation of latent gonorrheal urethritis after fifty years following prostatectomy.* «J. A. M. A.», t. 105, pág. 269, 1935.

GORDON, J., y MCLEOD, J. W.: *The practical application of the direct oxydase reaction in bacteriology.* «J. Path. & Bact.», t. 31, pág. 185, 1928.

HERREL, W. E.: *Use of penicillin in sulfonamide resistant gonorrheal infections.* «J. A. M. A.», t. 122, pág. 289, mayo 1943.

HERROLD, R. D.: *Altered environmental forms and the probable mechanism of cure in gonorrhea.* «Am. J. Syph., Gonn. & Ven. Dis.», t. 20, pág. 614, 1936.

IRONS, E. E., y NICOLL, H. K.: *Complement-fixation in the diagnosis of gonococcal infections.* «J. of Infect. Dis.», t. 16, pág. 303, 1915.

JACOBY, A., y WISHENGRAD, M.: *An evaluation of the complement-fixation test for gonorrhea.* «Trans. Am. Neiss. Med. Soc.», t. 3, pág. 10, 1937.

JACOBY, W. M.: *Demonstration zur histotopographie der gonorrhoe.* «Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol.», pág. 310, 1924.

JENKINS, E. A., y SHERWOOD, W. L.: *Sulfathiazole treament of gonorrheal in the male,* «Urol. and Cutan. Rev.», t. 46, pág. 6, 1942.

JONES, W. R.: *Sulfanilamide may revolutionize laboratory identification of gonococci.* «Am. J. Syph., Gonn. & Ven. Dis.», t. 22, pág. 349, 1938.

JÖTTEN, K. W.: *Beziehungen verschiedener gonokokkenarten zur schwere der infektion.* «Münch. Med. Wchnschr.», t. 67, pág. 1067, 1920.

KEEFER, C. S., y SPINK, W. W.: *The use of antigonococcal serum, gonococcal vaccine and filtrate in the treatment of gonococcal infections.* «Am. J. Syph., Gonn. & Ven. Dis.», t. 21, pág. 241, 1937.

LATOWSKY, L. W., y otros: *Treatment of gonorrheal urethritis in the male with sulfadiazine.* «J. Urol.», t. 46, pág. 89, 1941.

LEWIN, A.: *Die entzundlichen aerkrankungen der harnrohre und ihrer adnexe.* «Von Lichtenberk-Voelcker-Wildbolz: Handbuch der Urologie», t. 3, pág. 897.

LOFARO: (Citado por Lewin).

MARSHALL, E. K., *Jr.*: *Determination of sulfanilamide in blood and urine.* «J. Biol. Chem.», t. 112, pág. 263, 1937.

MARSHALL, E. K., *Jr.*, EMERSON, K., y CUTTING, W. C.: *The renal excretion of sulfanilamide.* «J. Pharm. & Exper. Ther.», t. 61, pág. 161, 1937.

MARSHALL, E. K., Jr., y WALSH, E. M.: *On the cyanosis from sulfanilamide.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 61, pág. 140, 1937.

MATHÉ, C. P., y SPITALNY, A.: *Present-day status of sulfanilamide in treatment of acute gonorrheal urethritis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 79, 1938.

MCLEOD, J. W., y otros: *Cultivation of the gonococcus as a method in the diagnosis of gonorrhea, with special reference to the oxydase reaction and to the value of air reinforced in its carbon dioxide content.* «J. Path. & Bact.», t. 39, pág. 221, 1934.

MCNEIL, A.: *A purified protein antigen for the complement-fixation test in gonorrheal infection.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 29, pág. 983, 1932.

Milbank Memorial Fund (Report of Advisory Council of): *Next steps in the control of gonococcal infections.* «Ven. Dis. Inform.», t. 19, pág. 214, 1938.

Neisserian Med. Soc. of Massachusetts: *The management of gonorrhea.* I. *The laboratory in the diagnosis of gonorrhea.* «New Eng., J. Med.», t. 210, pág. 362, 1934. II. *Clinical diagnosis of gonorrhea. Ibíd,* t. 211, pág. 221, 1934. III. *Clinical diagnosis of gonorrhea in the adult female. Ibíd,* t. 212, pág. 823, 1935. IV. *Treatment of gonorrhea in the male. Ibíd,* t. 214, pág. 527, 1936. V. *The treatment of gonorrhea in the male. Ibíd,* t. 217, pág. 213, 1937.

PARSONS, E. H., y otros: *Artificial fever therapy of gonorrhea in the male: a comparative study.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 18, 1937.

PELOUZE, P. S.: *Gonococcal urethritis in the male.* W. B. Saunders, Filadelfia, 1929.

PELOUZE, P. S.: *Gonorrhea in the male and the female.* 2.ª ed. W. B. Saunders, Filadelfia, 1931.

PELOUZE, P. S.: *Analysis of 283 treated cases of gonorrhea in the male.* «Ven. Dis. Inform.», t. 15, pág. 289, 1934.

PRICE, I. N. O.: *The oxydase reaction in the laboratory diagnosis of gonorrhea.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 199, 1929.

PRICE, I. N. O.: *The gonococcal complement-fixation test: improvements in technique.* «J. Path. & Bact.», t. 33, pág. 493, 1930.

PRICE, I. N. O.: *The clinical application of the complement-fixation test for gonorrhea.* «Brit. J. Ven. Dis.», t. 10, pág. 249, 1934.

RAMBO, W. H.: *Evidences of cure of gonorrhea in the male.* «Calif. & West. M.», t. 47, pág. 111, agosto 1937.

REUTER, F. E.: *The use of sulfanilamide in the treatment of gonorrhea: report of results in 100 cases.* «Med. Ann. of Dist. Columbia», t. 6, pág. 117, 1937.

SCHNABEL, T. G., y FETTER, F.: *Fever therapy in gonococcal infections, with especial reference to gonococcal arthritis.* «Am. J. Syph., Gonn. & Ven. Dis.», t. 22, página 39, 1938.

SNOW, W. B.: *Further advances in fever therapy.* «Med. Rec.», 6 y 20 abril 1938.

STEDMAN, H. E.: *The local use of microcrystalline sulfathiazole in the treatment of female gonorrhea and as a prophylaxis in gonorrhea.* «U. S. Naval Med. Bull.», tomo 41, pág. 1118, julio 1943.

STEVENSON, C. S., y LONG, F. R.: *Epidemiologic aspects of gonorrhea in the U. S. Navy.* «Am. J. Syph. Gonor. and Ven. Dis.», t. 26, pág. 584, 1942.

STUDDIFORD, W. E., CASPER, W. S., y SCADRON, E. N.: *The persistence of gonococcal infection in the adnexa.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 67, pág. 176, agosto 1938.

TORREY, J. C.: *A serological study of the gonococcus group.* «J. Immunol.», t. 7, página 305, 1922.

TULLOCK, W. J.: *Serological examination of 100 strains of the gonococcus, isolated from cases of acute and subacute urethritis in the male.* «J. Path. & Bact.», t. 25, pág. 346, 1922.

TULLOCK, W. J.: *The serological classification of gonococci.* «J. State Med.», t. 31, pág. 501, 1923.

VAN SLYKE, C. J., THAYER, J. D., y MAHONEY, J. F.: *Sulfanilamide therapy in gonococcal infections.* «Ven. Dis. Inform.», t. 18, pág. 417, 1937.

WARREN, C. F., y otros: *Significance of gonococcus complement-fixation test as a diagnostic aid in the study of arthritis.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 1241, 1937.

WARREN, S. L., y otros: *Artificially induced fever for the treatment of gonococcic infections in the male.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 1430, 1937.

CAPITULO XXIII

GLANDULAS DE COWPER

Detrás del bulbo uretral existen dos (a veces tres) pequeñas glándulas mucosas que fueron descritas por vez primera en detalle por William Cowper, el anatomista inglés, en 1699; de aquí el nombre con que se las conoce popularmente: *glándulas de Cowper.* Sin embargo las glándulas bulbouretrales fueron señaladas originalmente a los anatomistas por Méry, de París, en 1684. Constituyen trabajos importantes sobre este asunto la Tesis de París de Gübler (1849), las investigaciones clásicas de Englisch sobre la uretra y sus glándulas asociadas (1870-1891), y la monografía de Paul Lebreton (1904). Este último revisó todo el trabajo previo y su monografía es considerada todavía como la principal fuente de información sobre las glándulas bulbouretrales.

A. EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Origen y desarrollo. — La embriología de las glándulas de Cowper ha sido estudiada cuidadosamente por Hogge (1904), von Lichtenberg (1906), Eggerth (1915) y Hertwig (1920).

Las glándulas de Cowper derivan de dos divertículos simétricos que se originan en el segmento pelviano del seno urogenital en una etapa precoz de la vida embrionaria. En cortes practicados en embriones al comienzo del tercer mes del desarrollo fetal, Hogge observó unas pequeñas tumefacciones en el revestimiento del seno urogenital, que parecían ser los precursores de los primeros brotes glandulares; pero las glándulas bulbouretrales no aparecían realmente hasta que el feto había alcanzado una longitud aproximada de 120 milímetros (cuatro meses), en forma de pequeños brotes laterales dirigidos hacia el rudimento del bulbo uretral. Eggerth fué capaz de observar en embriones de sólo 3 centímetros de longitud el esbozo de las glándulas de Cowper como brotes epiteliales sólidos que nacían del pliegue lateral medio a nivel de la pared

del seno urogenital. Encontró señales de ramificación en el embrión de 5 a 6 centímetros, y observó que el desarrollo de las dos glándulas en los dos lados no es simétrico.

Estos brotes epiteliales están incorporados desde el comienzo en el tejido mesodérmico firme que forma el cuerpo esponjoso de la uretra, y se extienden en una dirección casi paralela al canal seminal hasta que alcanzan el tejido mesodérmico menos compacto situado entre el canal seminal y el recto. Como al principio su crecimiento está muy dificultado por tejido relativamente firme, pero son capaces de expansionarse a medida que se aproximan a la pared rectal, cada glándula muestra una porción intrabulbar con sólo algunas ramas cortas y mal desarrolladas y una porción extrabulbar bien provista de ramas mayores. Las ramas laterales aparecen inmediatamente después de los brotes epiteliales originales, y se desarrollan luces en los troncos principales y ramas primarias en el embrión de 65 milímetros. Cuando el embrión tiene 120 milímetros el epitelio se hace glandular.

Las glándulas de Cowper alcanzan su estructura peculiar al término del embarazo o poco antes, indicando incluso algunas de sus características histológicas que durante cierto tiempo antes del nacimiento han elaborado su secreción peculiar. Aunque estas glándulas continúan aumentando de tamaño en el niño, su desarrollo es lento comparado con el de los tejidos circundantes, siendo especialmente desproporcionado al crecimiento de las ramas isquiopubianas. Por esto, en relación con los tejidos adyacentes, las glándulas de Cowper son de mayor importancia en el feto y en el recién nacido que en el adulto completamente desarrollado.

Número y clasificación. — El trabajo original de Méry describe sólo dos glándulas situadas por detrás del bulbo uretral; pero Cowper habla de una tercera que localizó en la línea media, en la intersección del bulbo y la uretra membranosa. Las investigaciones ulteriores confirmaron el hallazgo de Cowper de una tercera glándula, pero consideraron su presencia como suficientemente irregular para estimarla más bien anómala que normal. Gübler encontró que existen con relativa frecuencia glándulas accesorias en el tejido esponjoso profundo y a cada lado de los conductos excretorios de las glándulas de Cowper; pero Lebreton, después de gran número de disecciones, llegó a la conclusión de que únicamente puede establecerse con regularidad la existencia de dos glándulas verdaderas.

Hogge practicó un extenso número de cortes en fetos de término o cerca del término, y al registrar los resultados de sus investigaciones clasificó las glándulas bulbouretrales como de dos tipos distintos: 1, dos *glándulas diafragmáticas* mayores y situadas más arriba, llamadas así porque están dentro del diafragma uro-

genital; 2, dos *glándulas bulbares* accesorias, más pequeñas, formadas por lóbulos situados profundamente en el tejido esponjoso del bulbo.

Embriológicamente las glándulas diafragmáticas y las bulbares tienen un origen común, debido a que proceden de un brote hacia fuera del tejido urogenital, el cual tiene su origen en el fondo de la uretra esponjosa. Histológicamente son idénticas, y todos sus productos excretorios encuentran salida por los conductos que se abren en la pared inferior de la uretra esponjosa. Sin embargo, los lóbulos bulbares están más diseminados y no se hallan unidos de un modo tan completo como los de las glándulas diafragmáticas.

Las glándulas diafragmáticas de Hógge corresponden a lo que se conoce comúnmente como *glándulas de Cowper*. Sus glándulas bulbares son las *glándulas accesorias* observadas por Jarjavay, Gübler y otros, quienes, sin embargo, las consideran inconstantes y anómalas, mientras que Hogge las considera como un hallazgo normal y de gran importancia patológica.

B. ANATOMIA DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Tamaño y posición. — Las glándulas bulbouretrales son glándulas mucosas, pequeñas y redondeadas, por lo común en número de dos, que forman parte del sistema genital del varón. Son homólogas de las glándulas de Bartholin de la hembra. Consisten en cuerpos ligeramente lobulados, de color rojizo, situadas una a cada lado de la línea media de la uretra, entre la próstata y el bulbo uretral. Las glándulas están incorporadas en el suelo de la uretra, entre las láminas de la aponeurosis perineal profunda, en el ángulo formado a cada lado por la uretra membranosa y el bulbo, y se abren en el suelo de la uretra bulbar, a cada lado de la línea media, mediante conductos excretores largos.

Sus caras superiores están situadas directamente por debajo de las capas profundas de la aponeurosis perineal, separadas por delante por la porción terminal de la arteria bulbar. Las caras inferiores de las glándulas están en contacto directo con el plano muscular, que forma el suelo de la uretra, derivado del esfínter membranoso de la uretra. Se hallan situadas paralelamente a la pared ínferolateral de la uretra, aunque más o menos separadas de la misma.

La distancia entre los bordes internos de las dos glándulas varía hasta 1,5 centímetros en diferentes personas, y en algunas disecciones se han encontrado unidos los dos bordes internos por un pequeño puente de tejido glandular.

Los anatomistas están en desacuerdo sobre el tamaño de las glándulas, que se ha descrito diversamente como variando del de un pequeño guisante hasta el de una avellana. Se ha publicado con frecuencia que una glándula es mayor que la otra, y no son raras las observaciones de la presencia de ambas glándulas a un lado de la línea media, o de una a un lado y dos al otro. Lebreton encontró que la glándula izquierda existía en todas las disecciones, pero en cierto número de sus cadáveres faltaba la derecha; y cuando existían ambas, la izquierda era siempre mayor. Llegó por esto a la conclusión de que la observación, bien establecida, de que la cowperitis asienta en la mayoría de los casos en el lado izquierdo, puede explicarse por motivos puramente anatómicos.

Estructura. — Cada glándula está formada de grupos arracimados de lóbulos, cuyas paredes están constituídas por una simple capa de células piramidales. Los diversos lóbulos, así como los que componen las más o menos inconstantes glándulas accesorias, están provistos de canales excretores que vierten las secreciones acumuladas en un conducto excretor común relativamente largo (de 3 a 4 centímetros de longitud y de 1,5 milímetros de diámetro) que atraviesa el tejido esponjoso situado debajo de la mucosa en una distancia considerable antes de abrirse en el fondo de la uretra bulbar a nivel de dos pequeños orificios en forma de hendidura. Su curso es algo tortuoso, y todos los observadores están de acuerdo en describir una dilatación del canal a nivel de su punto de salida de la glándula. Los canales están revestidos de un epitelio de células basales, hallándose dispuestas las células generalmente en una sola capa. A nivel del canal excretor principal el epitelio en la región de la uretra aparece estratificado.

Los lóbulos están envueltos y mantenidos reunidos por un estroma de tejido conectivo que contiene fibras musculares lisas, estratificadas y elásticas. Las fibras elásticas se anastomosan con fibras estriadas del esfínter externo, y este mecanismo contráctil comprime los lóbulos y conductos y los vacia de sus secreciones.

Hogge ha descrito minuciosamente el sistema excretor, separándolo en dos partes: el de las glándulas diafragmáticas (de Cowper) y el de las glándulas bulbares (accesorias), comunicando todos, sin embargo, con los canales excretores principales que se abren en la uretra. Los canales excretores están situados sobre la superficie inferointerna de cada glándula diafragmática, constituyendo su hilio, y convergen antes de alcanzar la línea media. Siguen un curso hacia arriba, a través de la superficie superior del bulbo, por detrás de la uretra bulbar. De ordinario pueden observarse conductos procedentes de las glándulas diafragmáticas de Cowper, hasta el número de dos o tres, atravesando la porción de tejido esponjoso situado entre la superficie inferior del diafragma urogenital y

la pared inferior de la uretra. Estos conductos se anastomosan a cada lado para formar un canal mayor que recibe el contenido de los tubos colectores de las glándulas bulbares, atraviesa el espacio situado entre los tejidos esponjosos y la mucosa uretral durante una distancia relativamente larga y, finalmente, logra penetrar en la luz de la uretra. Como los lóbulos bulbares están separados a menudo por un espesor considerable de tejido esponjoso, sus conductos excretores no se anastomosan con los de los lóbulos que componen las glándulas de Cowper propias. En lugar de esto, cada minúsculo lóbulo evacua directamente su secreción en el conducto común que comunica con la uretra.

Vasos sanguíneos. Linfáticos. Nervios. — Las glándulas reciben su irrigación sanguínea de las ramas de la arteria bulbar, la cual, antes de penetrar en el bulbo, cruza la cara superficial de la glándula la mayoría de veces aproximadamente a un tercio de distancia, pero algunas veces más adelante, de tal modo que cruza más bien el conducto excretor que la misma glándula. En ambos casos, el punto importante que debe tener en cuenta el cirujano es la relación prácticamente constante entre la arteria bulbar y la cara superficial de la glándula.

Las *venas* van a vaciarse en el plexo de Santorini. Están situadas más hacia delante y más profundamente que la arteria, por lo que sus relaciones con la glándula son menos íntimas.

Los *linfáticos* se vacian en los ganglios hipogástricos.

La *inervación* procede de las ramas del plexo hipogástrico.

C. ANOMALIAS DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Las anomalías de las glándulas de Cowper tienen escasa importancia clínica, provocan pocos trastornos o ninguno y habitualmente pasan inadvertidas. Son frecuentes las desviaciones de la normalidad en número, forma y situación de las glándulas.

D. FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Las glándulas de Cowper constituyen una parte del aparato genital del varón. Secretan un líquido viscoso transparente cuya riqueza en albúmina le da una apariencia brillante. Este puede observarse a menudo como una gota clara a nivel del meato bajo el efecto de la excitación sexual.

La secreción parece tener la propiedad particular de lubricar la uretra. Estas glándulas, que están provistas de tubos excretores y de un mecanismo contráctil y se hallan inervadas por ramas de los nervios genitales, desempeñan un papel importantísimo en el acto sexual. En el momento de la eyaculación sufren contracciones

rítmicas y expulsan a la uretra sus secreciones retenidas, en donde se combinan con las secreciones de las otras glándulas genitales para formar el líquido espermático.

En sus estudios sobre la función del testículo, Heller (1932) encontró que las glándulas de Cowper (en los animales) sufren una involución después de la castración. Una gran serie de experimentos en los animales de laboratorio no sólo demostró esto de un modo definitivo, sino que probó también que ocurre un desarrollo precoz cuando se estimula a los animales por extractos testiculares. Cree que esto demuestra que las actividades de estas glándulas están supeditadas a la secreción interna del testículo.

E. TRAUMATISMOS DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Debido a su posición protegida, las glándulas de Cowper están poco expuestas a los traumatismos externos. Cuando se presenta una lesión traumática, es probable que forme parte de un traumatismo más extenso de los órganos vecinos y sea obscurecido por las lesiones más importantes.

F. ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Cowperitis. — La inflamación de las glándulas de Cowper es secundaria casi siempre a una uretritis posterior. De mucho el agente causal más frecuente es el gonococo, mas pueden ocasionarla también otros gérmenes, incluyendo entre ellos el bacilo tuberculoso. Son relativamente frecuentes las infecciones mixtas. La cowperitis puede ser *aguda* o *crónica.*

a) *Cowperitis aguda. — Etiología.* — La cowperitis aguda es debida casi siempre a las actividades del gonococo, pero, teniendo en cuenta la frecuencia de la gonococia, debe considerarse como una complicación relativamente rara. La afección puede ser debida también a cualquiera de los numerosos gérmenes existentes regularmente en la uretra, pero de ordinario éstos no se hacen patógenos hasta que la resistencia ha sido debilitada por la invasión gonocócica. Aunque la infección puede tener lugar por vía sanguínea, probablemente, en la gran mayoría de casos, los gérmenes invaden las glándulas bulbouretrales, ascendiendo por sus conductos desde la uretra. El que estas glándulas adyacentes no se afecten más a menudo en una uretritis gonocócica aguda es debido indudablemente al hecho de que la longitud de sus conductos excretores proporciona cierto grado de protección contra la afección ascendente.

La cowperitis aguda es una complicación relativamente tardía de la uretritis gonocócica, presentándose rara vez antes de la tercera

semana. Puede ser debida a la penetración general de la infección en los tejidos más profundos; o puede ser despertada por un traumatismo, coito violento, paso de instrumentos, irrigaciones forzadas o ejercicio excesivamente vigoroso.

Síntomas y diagnóstico. — La cowperitis aguda se manifiesta por irritación de la uretra y dolor perineal, que, comenzando como una mera sensación de peso a nivel del perineo, aumenta rápidamente de intensidad y se irradia hacia el ano, escroto y lado interno del muslo. Debe recordarse que las glándulas bulbouretrales están situadas entre los pliegues del ligamento triangular, rodeadas por la aponeurosis perineal profunda. Como estos tejidos son muy resistentes, la tumefacción de las glándulas inflamadas provoca gran tensión, lo que explica la intensidad del dolor. La micción puede ser sumamente dolorosa, debido a la contracción del esfínter externo, y algunas veces puede estar dificultada por efecto de la presión mecánica producida por la tumefacción de la glándula. Una compresión semejante sobre el recto puede hacer difícil y dolorosa la defecación.

Por lo general la tumefacción asienta en el lado izquierdo. Todas las autoridades médicas están de acuerdo en que es muy rara la invasión bilateral, incluso cuando existen dos glándulas completamente desarrolladas. Es probable también que en los casos bilaterales se afecte primero una glándula que la otra, generalmente la izquierda.

La inflamación puede progresar hasta la *formación de absceso.* Aparece entonces una masa visible en el perineo, debido a que por la relativa longitud del conducto excretor es improbable que el pus formado en la glándula se evacue en la uretra. Es lo corriente que la masa aparezca inmediatamente por delante del ano y se extienda poco a poco hacia la base del escroto, por lo que alguna vez puede confundirse con un tumor del escroto o de sus anexos. Por encima la extensión está limitada por el pliegue perineocrural; pero a nivel de la línea media la tumefacción se extiende con frecuencia más allá del rafe, hacia el lado no afectado. La tumefacción perineal se acompaña de enrojecimiento de la piel del perineo, escalofríos, fiebre y leucocitosis.

Un absceso de la glándula de Cowper abandonado da lugar por lo común a la *formación de una fístula,* o bien ésta puede complicar una inflamación crónica de larga duración. Las secreciones glandulares cuya evacuación normal por la uretra está impedida por la oclusión o destrucción del canal excretor, pasan a través de la fístula.

A menos que haya formación de absceso, la palpación ordinaria no permitirá descubrir la inflamación de estas glándulas. Sin embargo, el examen rectal revelará dolor a la palpación en la

unión bulbomembranosa; y si las glándulas están aumentadas de tamaño, se palparán como dos masas en forma de judías, una a cada lado de la uretra, a este nivel. Las lesiones menos marcadas pueden palparse con más facilidad si se introduce un instrumento en la uretra. La uretroscopia puede revelar la inflamación de los minúsculos orificios glandulares. Sin embargo, debido a que de ordinario los conductos están obstruídos, raramente observará el que practica la uretroscopia pus proveniente de los orificios, incluso en los casos en que las glándulas están verdaderamente afectadas.

Tratamiento.— Si no ha tenido lugar todavía la formación de absceso, puede ser posible exprimir el contenido de la glándula por la uretra practicando un masaje tan intenso como lo permita el estado del paciente. Si la obstrucción de los conductos impide la evacuación con estas medidas, o si existen signos evidentes de formación de abscesos, debe efectuarse una incisión perineal (pág. 757). Si existe una fístula, es necesario generalmente extirpar la glándula enferma.

La cowperitis debida a infecciones gonocócicas o no específicas se trata con las mismas medidas que la uretritis, de la cual es secundaria.

b) *Cowperitis crónica.* — Indudablemente la longitud de sus conductos excretores protege en la mayoría de casos a las glándulas de Cowper de participar en una uretritis posterior gonocócica o no específica, pero una vez las glándulas se han afectado, la longitud extremada del canal excretor impide a veces que pueda desalojarse la infección del fondo de saco de la glándula. A pesar de que el foco de infección así establecido acaso sea origen de una infección persistente o recurrente de la uretra, puede permanecer enteramente desconocido hasta que es exacerbado y se establece una supuración o hasta que se ha formado una fístula. Probablemente se presentan cowperitis crónicas con mayor frecuencia de lo que se reconoce de ordinario, pero es probable que en la mayoría de casos pasen inadvertidas porque dan pocos síntomas o síntomas no característicos y son difíciles de descubrir, estando fuera del alcance de los métodos diagnósticos y terapéuticos empleados corrientemente. Sin embargo, dado que a menudo ocasionan indudablemente la persistencia o la recidiva de lesiones uretrales, debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad de su presencia en todos los casos de uretritis que no responden al tratamiento.

Tuberculosis de las glándulas de Cowper. — *Etiología.* — La infección de las glándulas de Cowper por el bacilo tuberculoso es rara. Se ha publicado algún caso de invasión primaria, pero por lo general la cowperitis es secundaria a un proceso tuberculoso de

otra parte del aparato genital, siendo llevado probablemente a las glándulas por la orina infectada. Sin embargo, es dudoso que los bacilos puedan penetrar por un canal excretorio sano o puedan ser retenidos en el tejido glandular sano el tiempo suficiente para establecerse allí. Tan sólo cuando la resistencia de los tejidos ha sido disminuída por una inflamación previa puede encontrar el bacilo tuberculoso un terreno apropiado para su propagación. Es posible que la infección pueda ser llevada también por vía sanguínea, en particular cuando hay lesiones aisladas de la vaina eréctil sin continuidad con las de la mucosa. La mayoría de casos publicados de cowperitis tuberculosa estaban asociados con uretritis tuberculosa.

Anatomía patológica. — Se han distinguido dos formas de cowperitis tuberculosa:

1. La tuberculosis glandular intercapsular, el tipo más común se presenta en tres etapas: *a*, infiltración masiva; *b*, fusión en el centro con formación de una cavidad y, finalmente, *c*, formación quística caseosa. La enfermedad puede progresar incluso hasta la destrucción completa de la glándula, sin que se afecte la integridad de la cápsula. El tejido celular periglandular no se afecta.

2. Tuberculosis glandular y periglandular difusa; formación de un absceso perineal (frío), que tiene su origen en la glándula de Cowper, por debajo y por detrás del bulbo, a los lados o por detrás del bulbo, y que da lugar a una fístula perineal.

Síntomas y diagnóstico. — Es más probable encontrar la cowperitis tuberculosa en los pacientes afectos de tuberculosis pulmonar o urogenital. El síntoma más frecuente es un flujo crónico indolente, que mostrará bacilos tuberculosos por los métodos habituales de tinción. Si existe gonococia asociada, o historia reciente de gonococia, la tuberculosis puede pasar inadvertida, especialmente si se encuentran gonococos en la secreción y si hay en el perineo una tumefacción con las características de una cowperitis aguda. La existencia de una fístula crónica puede hacer sospechar un proceso tuberculoso, pero puede existir formación de fístula en otras formas de cowperitis crónica o aguda y, por otra parte, no constituye un hallazgo constante en la cowperitis tuberculosa. No es raro que el proceso tuberculoso permanezca bien limitado. En alguno de los casos publicados se descubrió sólo a la autopsia.

Tratamiento. — El mejor tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica completa de la glándula enferma (pág. 757). Esto debe completarse con las medidas no operatorias preconizadas en la tuberculosis de cualquier parte del aparato urogenital *(Tratamiento de la tuberculosis inoperable del aparato urogenital*, y *Tratamiento postoperatorio*, t. II, pág. 256). En la página 703 se describe la extirpación de una fístula uretroperineal.

Quistes por retención de las glándulas de Cowper. — Lo mismo que las otras afecciones de las glándulas de Cowper, los quistes por retención no son reconocidos en la mayoría de casos.

Historia. — El primer caso que hemos podido encontrar publicado de quistes por retención del conducto excretor de la glándula de Cowper es el de Englisch (1881). En 1886, Elbogen publicó un detallado trabajo sobre los quistes que pueden derivar de las glándulas bulbouretrales. Encontró dichos quistes en el 2,3 por 100 de individuos del sexo masculino en los que practicó la autopsia, y basó sus conclusiones sobre 17 casos, todos los cuales fueron observados *post mortem*. Sus investigaciones le condujeron a la conclusión de que estos quistes pueden existir en cualquier período de la vida, puesto que los encontró en un niño de siete días y en un hombre de sesenta años. Se inclinó a pensar que en los adultos no tenían en general gran significado patológico; que probablemente existían a menudo sin ocasionar síntomas, y que sólo en casos excepcionales provocaban retención de orina, llamando esto la atención sobre su presencia. Sin embargo, observó que cuando se presentan en niños pequeños es probable que sus efectos sean más graves, provocando, al menos en un caso observado por él, retención de orina, que condujo finalmente a la hipertrofia de la vejiga y a la hidronefrosis. Respecto a su localización, observó siete casos del conducto derecho, seis del izquierdo y cuatro bilaterales. Por lo general tenían forma oval o piriforme. Su tamaño variaba mucho, oscilando entre 1 y 4 centímetros de ancho y 5 y 9 centímetros de longitud.

El primer escritor americano que prestó atención al asunto de los quistes por retención fué Crouse, de Texas, quien, en 1911, publicó dos casos e hizo un excelente estudio de la literatura.

En 1929, Muschat revisó la literatura sobre las glándulas de Cowper; pero no encontró casos, aparte de los de Crouse, en los que se hubiera hecho un diagnóstico correcto durante la vida. Muschat añadió un caso de su propia clínica.

Etiología. — En general, los quistes por retención de las glándulas de Cowper son debidos probablemente a la inflamación crónica, con oclusión del conducto excretor, por las secreciones que normalmente son secretadas. La mayoría de los pacientes en los casos registrados habían tenido gonococia. En el recién nacido puede existir una oclusión congénita de los orificios de los conductos. Tiene lugar primeramente una dilatación del conducto, seguida más tarde de la formación de una bolsa llena por la secreción retenida.

Anatomía patológica. — El pequeño número de quistes de las glándulas de Cowper publicados pertenece a dos grupos: 1, los

que crecen hacia el *interior* de la uretra, comprimiendo alguna vez suficientemente la luz para dificultar la micción, o incluso para dar lugar a una retención completa e impedir el paso de instrumentos; 2, los situados por fuera de la uretra, que crecen en el interior del espacio pelviano y ocupan la zona del triángulo urogenital. Con frecuencia los que pertenecen a este último tipo descienden lo suficiente para dar lugar a un abombamiento de la piel del perineo.

Histológicamente la pared del saco está formada de tejido conjuntivo con un revestimiento de epitelio cilíndrico.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas, cuando existen, consisten por lo general en algún trastorno de la micción (polaquiuria, disuria, disminución en el tamaño del chorro, o raramente retención completa), y dolor y tumefacción en el perineo. En casos descuidados puede existir una fístula perineal.

Se hace el diagnóstico por inspección y palpación y por uretroscopia.

Tratamiento. — El mejor tratamiento consiste en la extirpación del quiste. Con los instrumentos modernos, actualmente en manos de todo urólogo, debe presentar pocas dificultades reconocer y extirpar los quistes por retención de las glándulas de Cowper. Raramente es necesaria una incisión externa, a no ser que el quiste sea muy voluminoso o se haya formado una fístula perineal. Por lo general puede extirparse el quiste por vía intrauretral. Un método todavía mejor consiste en el empleo de uno de los numerosos instrumentos de resección ahora disponibles, con el cual puede cauterizarse inmediatamente el asiento del quiste evitando la hemorragia y previniendo la recidiva. Después de extirpar el quiste debe localizarse y dilatarse el conducto excretor, para prevenir la recidiva de la obstrucción por debajo del orificio. Sólo en casos excepcionales la recidiva persistente obligará a extirpar toda la glándula.

Carcinoma de las glándulas de Cowper. — *Frecuencia.* — Las neoplasias malignas de las glándulas de Cowper son muy raras. Lebreton (1903) encontró tres casos en la literatura: Paquet y Herrmann (1884), Pietrzikowski (1885) y Kocher (1886). El trabajo siguiente parece ser el de Blanc y sus colaboradores (1910), pero este caso no fué operado y no hubo dictamen anatomopatológico, por lo que no puede incluirse propiamente entre los casos auténticos. Di Maio, en 1928, publicó un caso adicional completamente documentado. En 1935, Uhle y Archer publicaron un caso de adenocarcinoma primario y revisaron cuidadosamente la literatura mundial; y en 1937 Gutiérrez publicó todavía otro ca-

so de adenocarcinoma. Así, por consiguiente, tan sólo se han publicado seis casos auténticos de lesiones malignas de las glándulas de Cowper.

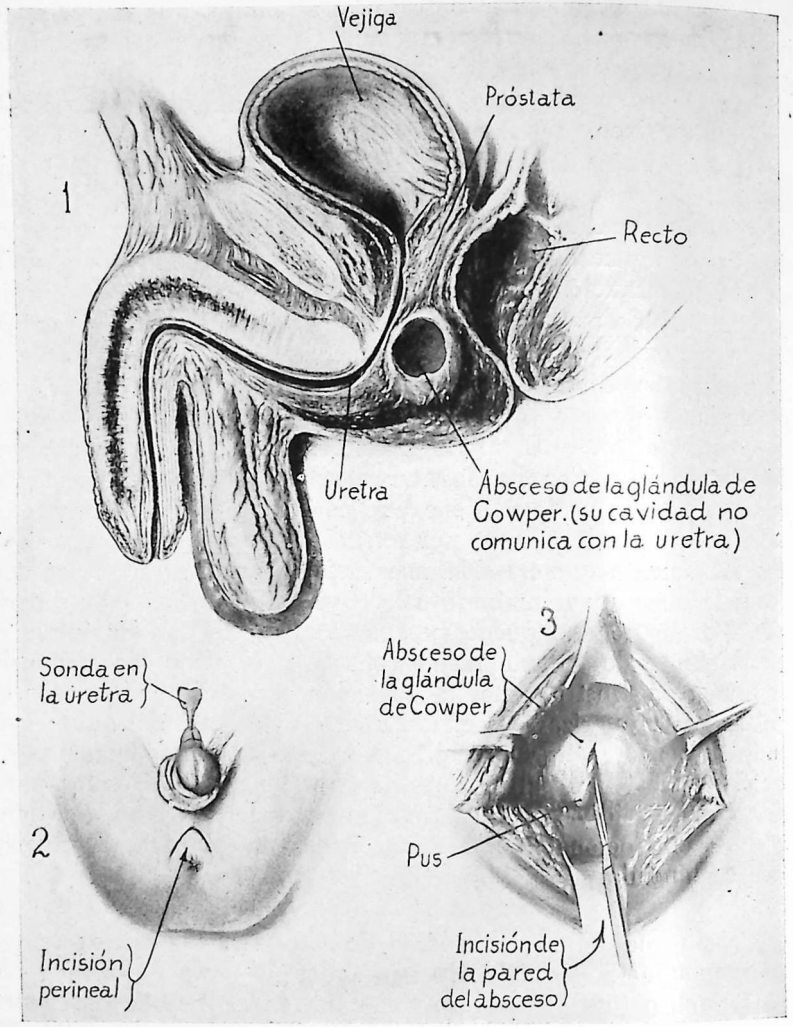


FIG. 153. — Incisión y drenaje de un absceso de la glándula de Cowper: 1, muestra un absceso de la glándula de Cowper que no tiene comunicación con la uretra; 2, incisión perineal en forma de V invertida; 3, incisión de la pared del absceso.

Etiología. — Unicamente puede conjeturarse la causa de las neoplasias malignas de las glándulas de Cowper. En uno de los casos publicados (Kocher) existía una historia de traumatismo, pues el paciente había caído a horcajadas sobre una barra de hierro mu-

chos años antes, después de lo cual había sufrido siempre más o menos de trastornos urinarios. El paciente de Gutiérrez había contraído una uretritis gonocócica en una época muy precoz de su vida, seguido de estrechez uretral y flujo crónico. En los otros casos no se mencionaban factores etiológicos.

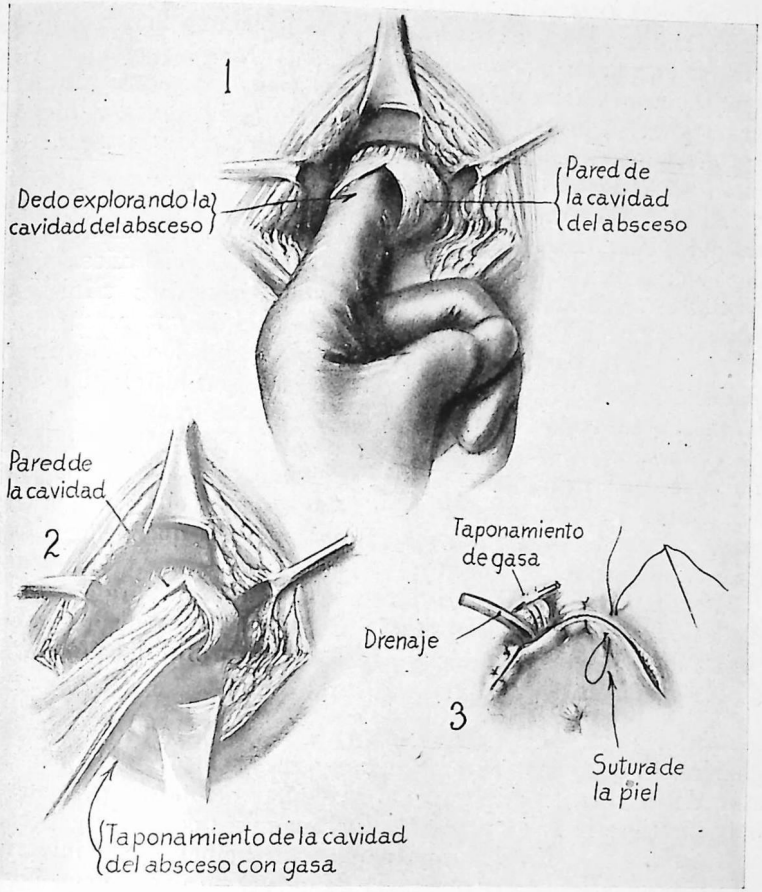


FIG. 154. — Incisión y drenaje de un absceso de la glándula de Cowper: 1, después que se ha evacuado el pus del absceso, se explora por completo la cavidad con el dedo; 2, taponamiento de la cavidad del absceso con gasa; 3, sutura de la piel.

Anatomía patológica. — Todas las neoplasias registradas eran carcinomatosas. En la mayoría de los casos, la neoplasia era de naturaleza infiltrante y estaba firmemente adherida tanto a la uretra bulbomembranosa como a la pared rectal.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas cardinales son: el dolor en el recto y en el perineo y la presencia de una masa tumo-

ral en el perineo, sin enrojecimiento de la piel suprayacente y sin ir acompañados de ninguno de los síntomas que señalan una cowperitis o un proceso tuberculoso. A medida que la neoplasia aumenta de tamaño hay marcado dolor a la defecación, de tal modo que se confunde fácilmente la afección con lesiones del recto. En ninguna otra neoplasia urogenital se presenta tan precozmente dolor en el curso de la enfermedad; pronto resultan molestos el sentarse y especialmente la defecación. En la mayoría de los casos publicados no existía dificultad en la micción o no se presentó hasta tardíamente. Esto constituye un punto importante para el diagnóstico diferencial, dado que las lesiones malignas de la uretra provocan precozmente trastornos de la función urinaria.

El carcinoma de las glándulas de Cowper puede presentarse en cualquier edad. En los seis casos publicados, las edades de los pacientes eran, respectivamente, 65, 19, 57, 65, 32 y 70 años.

Puede establecerse por lo general el diagnóstico clínico por palpación rectal, la cual revelará la presencia de una masa dura y dolorosa en la región ocupada por las glándulas de Cowper. El diagnóstico definitivo debe basarse en el examen histológico de un fragmento extirpado operatoriamente.

Pronóstico. — El pronóstico del carcinoma primario de las glándulas de Cowper es muy grave. Sin embargo, con un diagnóstico más precoz y un tratamiento quirúrgico adecuado pueden esperarse indudablemente resultados mejores de los que se han obtenido en el pasado.

Tratamiento. — Consiste en la extirpación quirúrgica y completa de la neoplasia, siempre que sea posible, seguida de implantación de semillas de radón y radioterapia profunda *(Radiación de las glándulas de Cowper,* t. II, pág. 806).

Enfermedad de las glándulas de Cowper en los niños. — Las glándulas de Cowper se afectan muy raramente en los primeros años de la vida. Siendo tan sólo glándulas genitales, permanecen muy inactivas hasta la pubertad. Incluso en los casos de gonococia en los niños, las glándulas no parecen participar en la infección. Se ha mencionado ya la presencia de quistes en niños pequeños y, como hemos hecho notar, esto puede constituir un factor etiológico en la producción de la hidronefrosis congénita.

G. TRATAMIENTO OPERATORIO DE LAS GLANDULAS DE COWPER

Nos hemos ocupado ya en este capítulo en el tratamiento quirúrgico de las glándulas de Cowper. Muchas de estas intervenciones se practican por vía intrauretral.

Anestesia. — Para las operaciones por vía externa en las glándulas de Cowper da resultado satisfactorio la anestesia raquídea o sacra.

Preparación de la piel. — Se afeitan el perineo y genitales externos del paciente. La piel del escroto, pene y perineo se lava con jabón y agua caliente y se esteriliza con una solución antiséptica, como tintura de mertiolato o de zefirán al 1 por 1.000.

Se coloca el paciente en la mesa de operaciones en posición de litotomía exagerada.

Exposición perineal de las glándulas de Cowper (para incisión y drenaje o para extirpación). — *Técnica.* — Se introduce una sonda acanalada en la uretra, se sostiene el escroto bien levantado alejándolo del campo operatorio, y se practica en el perineo una incisión en V invertida. Se profundiza la incisión hasta la uretra y se despega con el dedo hasta la glándula. Manteniendo el dedo *in situ*, se introducen unas tijeras agudas y curvas y, según esté indicado, se abren y drenan las glándulas de Cowper o bien se aíslan y extirpan.

Si existe un absceso, se introduce un dren de Penrose en la cavidad del absceso. Si se extirpa la glándula, se introduce el dren de Penrose en la cavidad que queda después de extirpar la glándula. Se pasan sondas en la uretra, dilatándola bien. Se introduce un dren perineal en la vejiga, a través de la incisión perineal, y se ocluye la herida con una simple sutura de retención. Se aplican vendajes secos y se mantienen colocados mediante un vendaje en T hendido.

Cuidados postoperatorios. — Se conecta el catéter perineal con el aparato de drenaje. Después de cuatro o cinco días de drenaje se retira el dren de Penrose introducido en la cavidad y al quinto día se quita el catéter perineal y se pasa una sonda por la uretra. Con esto se consigue por lo general que el paciente evacue la mayoría de su orina por la uretra. Puede dejársele levantar al sexto día. Se pasan sondas cada semana o cada diez días durante un período de tiempo considerable.

BIBLIOGRAFIA

BLANC, WIES, y GARRET: *Cancer des glandes de Cowper.* «Loire méd.», t. 29, página 375, 1910.

COHEN, H., y DOURMASHKIN, R. L.: *Chronic cowperitis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 27, pág. 151, 1923.

COULLIARD, J.: *Contribution à l'étude des affections des glandes bulbo-urétrales.* «Tesis de París», 1876.

COWPER, W.: *Two new glands near the prostate gland, with their excretory ducts, lately discovered.* «Philos. Tr.», pág. 258, 1699; pág. 194, Londres, 1700.

CROUSE, HUGH, W.: *Retention cysts of Cowper's ducts.* «Bull. El Paso County Med. Assoc.», 18 septiembre 1911.

DI MAIO, G.: *Cancro primitivo della glandola di Cowper.* «Gazz. d. osp.», t. 49, página 1012, 1928.

DONAHUE, C. D.: *Suppurative cowperitis.* «Northwest Med.», t. 28, pág. 272, junio 1929.

EGGERTH, A. H.: *On the anlage of the bulbo-urethral and major vestibular glands in the human embryo.* «Anat. Rec.», t. 9, pág. 191, 1915.

ELBOGEN, A.: *Zur kenntniss der cystenbildung aus den ausführungegängen der Cowperschen drüsen.* «Ztschr. f. Heilk.», t. 7, pág. 221, 1886.

ENGLISCH, J.: *Ueber tuberkulose urethritis und periurethritis zur exterpation der cowperischen drüsen.* «Ref. in Zentralb. f. Chir., Leipzig», pág. 619, 1891. También: «Bl. f. Härnkrank», pág. 341, 1897.

ENGLISCH, J.: *Ueber retentioncysten der ausführungegängen beider cowperischen drüsen.* «Tagebl. d. deut. Naturforscher u. Aerste», t. 54, pág. 148, 19 septiembre 1881.

FIRESTONE, A.: *Neglected bulbo-urethral glands of Cowper.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 11, pág. 590, agosto 1937.

GÜBLER, A.: *Des glandes de Méry et de leurs maladies chez l'homme.* París, 1849.

GUTIERREZ, ROBERT: *Primary carcinoma of Cowper's gland.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 65, pág. 238, 1937.

HAAS, JOSEPH: *Contribution à l'étude des cowperites dans l'urètrite chronique.* «Tesis de París», núm. 276, 1906-07.

HALLÉ, N., y MOTZ, B.: *Tuberculose de l'urètre postérieur.* «Ann. d. mal. org. génito-urin.», t. 21, pág. 481, 1903.

HARTMANN, H., y LÉCÈNE, P.: *La tuberculose de la glande de Cowper.* «Comp. rend. de l'assoc. franç. d'urol.», t. 6, pág. 237, 1902.

HELLER, R. E.: *Cowper's gland and its reaction to castration and to different sex hormone conditions.* «Amer. J. Anat.», t. 1, pág. 73, marzo 1932.

HELLER, R. E.: *Cowper's gland as a hormone indicator.* «J. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.», t. 27, pág. 751, 1933.

HERTWIG, OSCAR: *Die elemente der entwicklungslehre des menschen und der wirbeltiere.* 6.ª ed., G. Fischer, Jena, 1920.

HOGGE, ALBERT: *Recherches sur les muscles du périnée et du diaphragme pelvien, sur les glandes dites de Cowper et sur la développement de ces organes.* «Ann. d. mal. d. org. génito-urin.», t. 22, págs. 1041, 1121 y 1201, 1904.

KOCHER: (Citado por Kaufmann). «Deutsch. Chirurgie», fasc. 50 a. Stutgartt, 1886.

LACQUIÈRE y BOUCHARD: *Cowpérite calculeuse.* «J. d'urol.», t. 22, pág. 47, 1926.

LEBRETON, PAUL: *Contribution à l'étude des glandes bulbo-urétrales et leurs maladies.* «Tesis de París», núm. 239, 1903-04.

LESZYNSKI, R.: *Sur la cowpérite chronique latente.* «Ann. d. mal. ven.», t. 17, página 416, París, 1922.

LICHTENBERG, A. VON: *Beiträge zur histologie, mikroskopische anatomie, und entwickelungsgeschichte des urogenitalkanals des mannes und seiner drüesen.* «Anat.», fascs. 31 y 93, pág. 63, junio 1906.

LIEUTAUD, J.: *Essais anatomiques.* París, 1742.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Text-book of Urology.* Lea & Febiger, págs. 350-375, Filadelfia, 1926.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses.* J. B. Lippincott Co., págs. 342-346, Filadelfia, 1936.

MÉRY, J.: (Citado por Lebreton).

MOTZ, B., y BARTRINA, J. M.: *Contribution à l'étude des abcès périneaux et des phlegmons diffus d'origine urétrale.* «Ann. d. mal. d. org. génito-urin.», t. 21, página 1601, 1903.

MUSCHAT, MAURICE: *Urethral and perineal cysts of the glands of Cowper.* «J. Urol.», t. 22, pág. 239, agosto 1929.

PAPIN y VAFIADIS: *Tuberculose primitive de la glande de Cowper.* «Bull. Soc. franç. d'urol.», t. 1, pág. 84, 1922.

PAQUET y HERRMANN, G.: *Sur un cas d'épithélioma de la glande de Cowper.* «Jour. de l'anat. et physiol., etc.», t. 20, pág. 615, 1884.

PASTEAU, O.: *Les cowpérites dans l'urètrite chronique.* «Compt. rend. de l'assoc. franç. d'urol.», t. 10, pág. 267, 1906.

PIETRZIKOWSKI, E.: *Ein fäll von primärem carcinom der cowperschen drüsen.* «Ztschr. f. Heilk.», t. 6, pág. 421, 1885.

REYNÈS, HENRI: *Cowpérite chronique fistulo-périneale, etc.* «Assoc. franç. d'urol.», t. 12, pág. 256, 1908.

UHLE, C. A. W., y ARCHER, G. F.: *Primary carcinoma of Cowper's glands.* «J. Urol.», t. 34, pág. 128, 1935.

WALTHER, H. W. E.: *Cowper's glands.* «Oxford Loose-Leaf Surg.», t. 3, págs. 2 y 957, 1933.

WHITNEY, C. M.: *Chronic infection of Cowper's gland as a cause of persistent urethral discharge.* «Urol. & Cutan Rev.», t. 34, núm. 4, 1930.

CAPITULO XXIV

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DE LA URETRA FEMENINA

A. EMBRIOLOGIA DE LA URETRA FEMENINA

En los dos sexos, cuando el embrión ha alcanzado una longitud entre 7 y 11 milímetros, el seno urogenital primitivo se separa por un proceso de alargamiento y constricción en dos porciones: Un *esbozo uretrovesical* y la *parte fálica (Embriología de la uretra masculina,* pág. 617). Del esbozo uretrovesical se forman la vejiga urinaria y las porciones prostática y membranosa de la uretra en el hombre; pero en la mujer se desarrollan la vejiga y toda la uretra. La porción fálica se extiende dentro del tubérculo genital en ambos sexos, formando la uretra cavernosa en el varón, fusionándose con el vestíbulo en la hembra.

La separación de la vejiga de la uretra tiene lugar por una diferenciación de la estructura celular. A consecuencia de la rápida división celular que precede a la formación de nuevas capas, las células uretrales se hacen más pequeñas y sus núcleos están más íntimamente unidos. A consecuencia de esto, el epitelio de la uretra tiene un aspecto más obscuro que el de la vejiga, siendo este cambio completamente evidente cuando el embrión ha alcanzado una longitud de 25 a 30 milímetros.

Las diferencias de sexo no se distinguen hasta alrededor de la séptima semana de la vida intrauterina, y es en este período cuando la uretra femenina comienza a adquirir su forma característica. Una vez el embrión tiene ya unos 16 milímetros de longitud, puede distinguirse la hembra del varón por la mayor cortedad del surco uretral y por la relación de los pliegues uretrales con los pliegues labioescrotales *(Embriología de los genitales externos femeninos,* página 578). La verdadera diferenciación entre los genitales externos masculinos y femeninos tiene lugar entre las longitudes de 38 y 45 milímetros. En el embrión masculino el falo crece ahora

rápidamente y se alarga para formar el pene, pero en la hembra su desarrollo se retrasa y viene a constituir el clítoris, con sus homólogos, glande y prepucio del clítoris. El surco uretral, más corto, nunca se extiende hasta el glande como en el varón.

B. ANATOMIA DE LA URETRA FEMENINA

En la mujer la uretra es un canal membranoso corto que va de la vejiga al meato urinario, el cual está situado en el vestíbulo entre el glande del clítoris y el orificio vaginal. Embriológicamente, la uretra femenina corresponde a la uretra prostática y membranosa del varón.

Longitud y calibre. — La uretra femenina es notablemente más corta que la masculina, teniendo de 2,5 a 4 centímetros de longitud. Tiene un calibre normal de unos 8 milímetros, que aumenta ligeramente al acercarse a la vejiga. Cuando está colapsada, los pliegues longitudinales en que está plegada la mucosa le dan una apariencia estrellada al corte. La pared, aunque en algunas porciones tiene de 10 a 12 milímetros de espesor, es muy elástica, y esto, unido a los pliegues longitudinales de la mucosa, hace posible distender considerablemente el canal sin provocar lesiones. El meato externo es la parte más estrecha y menos distensible.

Relaciones topográficas. — En la mujer la dirección general de la uretra es de arriba abajo y de atrás a delante, por detrás de la sínfisis del pubis. La mayoría de investigadores describen una ligera curva anterior, a nivel del borde inferior de la sínfisis. Sin embargo, W. E. Stevens y S. P. Smith están en desacuerdo con esto, afirmando que en la mayoría de casos estudiados por ellos, o bien la uretra era recta, o bien tenía una ligera curvatura *posterior* más bien que anterior. En sus dos tercios inferiores se halla incorporada en la pared vaginal anterior, y la luz de la uretra está separada de la de la vagina por una capa única y gruesa de tejido, lo que hace fácil la palpación de la uretra. Por delante y a cada lado la uretra está en relación con el plexo venoso pubiano, el cuerpo cavernoso del clítoris y los bulbos vestibulares, los cuales contactan con la misma lateralmente durante su paso a través del ligamento triangular.

Estructura. — Una sección transversal de una uretra femenina completamente desarrollada muestra dos capas: una capa interna epitelial y una túnica muscular externa.

La mucosa uretral está dispuesta en pliegues longitudinales, el más prominente de los cuales, la *cresta uretral*, se extiende a lo largo del suelo de la uretra desde el trígono hasta el meato urinario. Las glándulas mucosas, que son tubulares y ramificadas,

son más numerosas en la porción externa. El epitelio, en su mayor parte, es del tipo escamoso estratificado, haciéndose transicional cerca de la vejiga.

Por debajo del epitelio, y separándolo de las capas musculares, existe un tejido conjuntivo fino que lleva numerosas papilas vasculares que contienen ganglios linfáticos. En la porción más profunda de la submucosa existe también una red vascular venosa que se extiende dentro de las capas musculares.

La musculatura de la uretra femenina es completamente esfinteriana, estando destinada al control de la orina. Se describe mejor al tratar de la musculatura de la vejiga (tomo II, pág. 8).

El meato. — El meato urinario en la mujer es una hendidura vertical de unos 5 milímetros de diámetro situada entre los *labios uretrales,* dos rebordes que son más o menos prominentes según las personas. Exteriormente el meato aparece como una hendidura vertical (algunas veces en forma de Y invertida), situada sobre el vértice de una prominencia pequeña redondeada, a unos 2 centímetros por debajo del clítoris.

Vasos sanguíneos. Linfáticos. Nervios. — La *irrigación sanguínea* de la uretra proviene de las arterias vesicales inferiores y de las ramas de las arterias pudendas internas. Las venas van a desembocar en los plexos pudendo y vésicovaginal.

Los *linfáticos* de la uretra femenina desembocan en los ganglios inguinales profundos, ilíacos externos e hipogástricos. Son de disposición similar a los linfáticos de la uretra posterior del hombre (página 625).

La *inervación* proviene de los plexos hipogástrico y pudendo.

Glándulas de la uretra femenina. — Las mayores glándulas periuretrales de la uretra femenina son las de Skene. Consisten en dos glándulas tuboalveolares estrechas, cuyos conductos se abren en el suelo uretral inmediatamente por dentro del meato. Las glándulas se extienden hacia dentro en una distancia de 0,5 a 3 centímetros en la pared lateral del tercio medio de la uretra. Prácticamente atraviesan toda la capa muscular de la uretra. Los alvéolos terminales están formados de epitelio cilíndrico alto, y los conductos junto a su salida están revestidos de epitelio de transición (Beneventi).

Además hay numerosas glándulas minúsculas, la mayor parte compuestas y arracimadas, que se abren por un conducto único en la mucosa uretral. Asientan principalmente en la porción externa del suelo de la uretra en sus tercios anterior y medio, y están revestidas de epitelio cilíndrico, del tipo secretor de moco. Cerca del meato, a menudo están dilatadas y forman criptas visibles.

Respecto a la presencia de glándulas en la uretra proximal de la mujer, hay dos escuelas que sustentan opinión diferente. Una

de ellas cree que existen glándulas homólogas a la próstata en el tercio proximal del canal (Virchow, 1863; Tourneaux, 1889; F. P. Johnson, 1922; Renner, 1931; Folsom, 1931). La otra escuela opina que no hay glándulas en la uretra posterior de la mujer. Entre los principales defensores de esta última teoría están McKenzie y Beck (1936) y Cabot y Shoemaker (1936), quienes estudiaron cuidadosamente la uretra posterior femenina en gran número de ejemplares *post mortem* pertenecientes a todas las edades de la vida y no encontraron indicios de glándulas en esta región.

La investigación más reciente sobre este asunto es el excelente estudio de F. A. Beneventi (1943), basado en material tomado de 21 niñas a término y 3 niñas prematuras de siete meses. Sólo 2 ejemplares mostraron glándulas definidas, indistinguibles de las de la próstata masculina infantil, pero las 21 restantes no presentaron ninguno de tales órganos. Este órgano prostático femenino rudimentario tiene gran significación clínica, debido, como señala Beneventi, a que «los elementos glandulares penetran hasta el esfínter muscular, ocupando algunas veces los dos tercios cefálicos del tabique uretrovaginal. A consecuencia de esto algunas mujeres pueden presentar obstrucción urinaria, debido a la hipertrofia de estas glándulas, con infección o sin ella». El hecho de que ninguno de los tres ejemplares prematuros mostrara elementos glandulares en la uretra posterior, indica que tales glándulas desaparecen habitualmente de la uretra posterior femenina antes del séptimo mes de la vida fetal.

C. ANOMALIAS DE LA URETRA FEMENINA

Aunque las anomalías congénitas de la uretra femenina son menos frecuentes que las de la masculina, se ha demostrado en los últimos años que se presentan más a menudo de lo que antes se suponía. El *hipospadias* y el *epispadias* se ha estudiado ya bajo el epígrafe *Anomalías de los genitales externos femeninos* (página 588). El *divertículo congénito* no puede distinguirse habitualmente de la variedad adquirida, que se estudia en la página 787. La *estrechez congénita* parece ser una causa bastante frecuente de obstrucción uretral en la mujer y puede ser también difícil de distinguir de la forma adquirida.

Ausencia de la uretra femenina. — Se han publicado unos pocos casos de ausencia de la uretra femenina (Skene, 1887; Rocher y Rivière, 1927; L. Fraenkel, 1929), por lo común asociada a otras anomalías congénitas acentuadas, tal como la extrofia de la vejiga. Se han publicado también casos de formación parcial de las paredes uretrales con atresia del conducto.

Duplicación y bifurcación de la uretra. — Existen publicados unos pocos casos de duplicación parcial o completa de la uretra. En una publicación anterior (1926) mencionamos los casos de Pean, Wolfer y Cozi (citado por Frank), Furst (citado por Herman) y Dannreuther: los dos últimos, casos de duplicación completa de la uretra, no acompañados de anormalidades vesicales o de otra naturaleza. En 1936, Schinagel publicó un caso de duplicación parcial (bifurcación) en una negra: canales separados que se extendían desde meatos separados en una extensión de 2,5 centímetros, en cuyo punto los dos tubos se fusionaban y a partir de aquí seguían normalmente hasta la vejiga. Stevens (1936) cita dos casos adicionales de duplicación parcial.

Deben distinguirse estos canales bifurcados de los trayectos fistulosos, que generalmente son adquiridos.

Orificios ureterales anómalos en la uretra. — Se observan algunas veces orificios ureterales anómalos en la uretra. Esta anomalía provoca incontinencia en las mujeres mucho más a menudo que en los hombres, en los cuales es probable que los orificios anómalos estén situados dentro del esfínter *(Anomalías del uréter*, t. II, página 280).

Obstrucción congénita de la uretra femenina. — ***Etiología y anatomía patológica.*** — Contrariamente a la impresión general, las estrecheces congénitas de la uretra femenina son muy frecuentes. La mayoría de veces asientan en el meato externo. Puede ser difícil diferenciar las estrecheces congénitas de las adquiridas. Corrientemente dichas contricciones consisten en una brida circular de tejido delgado, pero resistente, que por lo general está insertada más arriba sobre el borde inferior del meato. Algunas de estas bridas son demasiado tenues para provocar obstrucción o trastorno, pero otras constituyen verdaderos diafragmas o *válvulas*, como las que se observan muy a menudo en los niños del sexo masculino. Probablemente estas bridas obstructoras derivan de restos fetales. La obstrucción uretral puede ser sólo parcial, pero casi con seguridad será completa. La brida obstructora puede estar localizada en cualquier parte del conducto, pero en una gran proporción de los casos se localiza en el meato externo.

Síntomas y diagnóstico. — La estrechez congénita del meato o la obstrucción parcial de una parte más alta de la uretra constituyen indudablemente un factor etiológico de muchas afecciones del aparato urinario femenino. Los síntomas más frecuentes de dicha obstrucción son polaquiuria y necesidad imperiosa de orinar. En las adultas, la existencia de la estrechez congénita o adquirida se acompaña con frecuencia de uretritis. Se observa a menudo infec-

ción de la vejiga y de los riñones, y puede estar dilatado todo el aparato urinario, debido a la retención y estancación de orina, la cual se evacua imperfectamente debido a la retracción y a la obstrucción. Probablemente el divertículo de la vejiga es debido en muchos casos a una estrechez congénita de la uretra inferior.

Se ha señalado (Boyd) que cuando existe una estrechez congénita habrá un labio o pliegue inferior sobresaliente de paredes delgadas, quizá de 0,5 centímetros de altura y de 2 a 3 milímetros de grosor, por debajo, con sólo una ligera bolsa o ninguna en la parte posterior de la circunferencia del orificio. En los niños pequeños puede llamar la atención de la madre o de la persona que cuide del niño el hecho de que, cuando se coloca al niño en el orinal, el chorro de la orina se derrama por encima del borde del recipiente, debido a que la orina choca contra ese labio y da lugar a que el chorro sea dirigido hacia arriba. Boyd sugiere que esta anormalidad puede constituir un factor etiológico en la pielitis de las niñas pequeñas, las cuales sufren mucho más a menudo esta afección que los niños de la misma edad.

El tamaño medio de la uretra normal de la mujer adulta corresponde al número 26 F. En 174 uretras estrechadas que examinó Stevens, el tamaño medio de la luz en el punto de la estrechez era sólo del número 21 F. En niños de menos de un año de edad, el calibre medio es normalmente del número 12 F. aproximadamente. La existencia de un meato estrechado en una niña requiere por lo común cuidados quirúrgicos para prevenir trastornos urinarios en una época ulterior de la vida.

Los niños con obstrucción completa de la uretra nacen con frecuencia muertos o expiran poco después del parto. Si se reconoce pronto la obstrucción, puede proporcionarse a menudo alivio operatorio sin dificultades o peligros. Debido a que la uretra femenina es corta y recta, el examen instrumental y la inspección son fáciles, incluso en el recién nacido, y debe emprenderse dicho examen en los niños así como en los adultos que presenten síntomas que hagan sospechar un estado patológico de las vías urinarias. Son lo mejor para este objeto las bujías de punta olivar y el uretroscopio.

Tratamiento. — El tratamiento de la estrechez congénita del meato consiste en la meatotomía. Las obstrucciones situadas en un punto más alto de la uretra pueden eliminarse alguna vez por dilatación o disecando con el dedo. Sin embargo, corrientemente debe emplearse la diatermia o el bisturí. En algunos casos, el mero hecho de pasar un cistoscopio para niños ha curado por completo a una niña, debido a que la dilatación provocada por su introducción fué suficiente para abrir el canal y permitir la evacuación normal de la vejiga.

D. FISIOLOGIA DE LA URETRA FEMENINA

La función de la uretra en la mujer consiste únicamente en el paso de orina desde la vejiga urinaria. La retención del líquido en la vejiga depende de la oclusión muscular del canal, y el factor principal de dicha oclusión es el esfínter involuntario. Como hemos visto, la totalidad de la uretra femenina corresponde a la uretra posterior del hombre. La estructura, inervación e irrigación sanguínea de la pared uretral, y su adaptabilidad a la función de la micción, son prácticamente idénticas en ambos sexos.

La fisiología de la micción, incluyendo el importante papel desempeñado por la uretra, se describe en el tomo II, página 33.

BIBLIOGRAFIA

ADDISON, O.: *Congenital obstruction of the female urethra.* «Arch. Dis. Child.», t. 7, pág. 25, 1932.

AREY, L. B.: *Developmental Anatomy.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1924.

BENEVENTI, F. A.: *A study of the posterior urethra in the female.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 76, pág. 64, 1943.

BOYD, M. L.: *Strictures of the external meatus in the female.* «J. A. M. A.», t. 92, pág. 2154, 1929.

CABOT, H., y SHOEMAKER, R.: *The role of the glands of the female urethra in the production of the infections of the urinary tract.* «Trans. Am. Assoc. Genito-urin. Surgeons», t. 29, pág. 461, 1936.

CAMPBELL, M. F.: *Surgical treatment of anomalies of the upper urinary tract in children.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 193, 1936.

DANNREUTHER, W. F.: *Complete double urethra in a female.* «J. A. M. A.», t. 81, página 1016, 1923.

FELIX, W.: *The development of the urinogenital organs.* Keibel-Mall: *Manual of Human Embryology*, 2 vols., cap. 19, J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.

FOLSOM, A. I.: *The female urethra: clinical and pathological study.* «J. A. M. A.», tomo 97, pág. 345, 1931.

FRAENKEL, L.: *Ueber defekt und insuffizienz der harnrohe.* «Zentr. f. Gynac.», t. 53, pág. 333, 1929.

FRANK, R. T.: *Urethral duplication.* «Gynecological & Obstetrical Pathology», D. Appleton Co., Nueva York, 1922.

HERMAN, J. L.: *Paraurethrae.* «Med. J.», t. 97, pág. 919, Nueva York, 1913.

JOHNSON, F. P.: *The homologue of the prostate in the female.* «J. Urol.», t. 8, pág. 13, 1922.

KORENCHEVSKY, V.: *Homology of the female periurethral glands and the prostate.* «Nature», t. 136, pág. 185, 1935.

MCKENZIE, D. W., y BECK, S. A.: *A histopatological study of the female bladder neck and urethra.* «J. Urol.», t. 36, pág. 414, 1936.

RENNER, M. J.: *The so-called female prostate and concretion formation in the female urethra.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 52, pág. 1087, 1931.

ROCHER, H. L., y RIVIÈRE, M.: *Un cas de retention d'urine congénitale par imperforation de l'urètre.* «Bull. Soc. d'obst. et de gynec. de Paris», t. 16, pág. 325, 1927.

SCHINAGEL, G.: *Bifurcated female urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 398, 1936.

STEVENS, W. E.: *Congenital obstructions of the female urethra.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 89, 1936.

STEVENS, W. E., y SMITH, SEYMOUR P.: *Roentgenological examination of the female urethra.* «J. Urol.», t. 37, núm. 1, 1937.

TOURNEAUX, F.: *Sur le développement et l'évolution du tubercule génitale chez le foetus humain dans les deux sexes, avec quelques remarques concernant le développement des glandes prostatiques.* «J. Anat. Physiol.», t. 25, pág. 299, 1889.

VIRCHOW, R.: *Die kankhaften Geschwülste.* Berlín, Hrischwald, 1863.

CAPITULO XXV

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DE LA URETRA FEMENINA

La uretra está recibiendo gradualmente la atención, merecida desde hace mucho tiempo, como una causa de muchos de los trastornos urinarios crónicos de la mujer. Las anomalías y los traumatismos, exceptuando entre estos últimos los sufridos durante el parto, son raros, pero la uretritis crónica, las estrecheces, los tumores y el prolapso son frecuentes. Las glándulas uretrales, lagunas y criptas son muy a menudo los causantes, no reconocidos, de la cronicidad y exacerbaciones de uretritis gonocócicas y no específicas y de los trastornos urinarios consecutivos.

La vejiga y la uretra se afectan con frecuencia en los traumatismos del parto. Las infecciones subsiguientes, debidas al gonococo o a otros agentes infecciosos, son frecuentes. Todos los ginecólogos están familiarizados con cervicitis y cistitis simultáneas, y cuando se afecta la vejiga, es probable que se afecte también la uretra. La estrecha relación anatómica entre los canales urinario y genital de la mujer hace probable que la infección de un trayecto se comunique con rapidez al otro. La frecuencia de la asociación de dichas lesiones y el ser a menudo semejantes los síntomas de las enfermedades del aparato urinario femenino y los de las afecciones de los órganos de la generación, son la causa de frecuentes confusiones diagnósticas. Es por esto importante que el ginecólogo y el urólogo cooperen en el cuidado de estas afecciones limítrofes, en las cuales se hace necesario a menudo tanto el examen del aparato urinario como el del genital.

La infección crónica de la uretra femenina es más frecuente de lo que se aprecia por lo general. Si un meato externo ocupa una situación alta en el introito vaginal, una región particularmente expuesta a la invasión bacteriana y bañada casi siempre por secreciones infectadas, aumenta su propensión a la infección, en particular si el meato está estrechado congénitamente, de modo que se halle dificultada la evacuación. El prolapso uretral favorece de

un modo especial la infección de la mucosa de revestimiento, dado que es casi seguro que la superficie acabe excoriándose. Con menor frecuencia la uretra puede ser traumatizada por el coito, masturbación u otras prácticas anormales, las cuales pueden provocar una irritación crónica que conduzca a la infección de la mucosa traumatizada.

Las infecciones generalizadas, tal como la sífilis, pueden ocasionar lesiones locales de la uretra. La invasión sifilítica de la medula espinal, que da lugar a la llamada *vejiga medular*, puede trastornar las funciones vesicales de tal modo, que ejerza un efecto nocivo sobre la uretra, y lo mismo puede decirse de las esclerosis múltiples y laterales. Las infecciones focales de regiones del cuerpo distantes del aparato urinario pueden producir cistitis y uretritis intersticiales.

Los efectos locales directos de dichas infecciones crónicas aparecen al examen uretroscópico como divertículos, esclerosis del cuello vesical, retracción y esclerosis del meato urinario, inflamación de los conductos de Skene y alteraciones granulares polipoideas o quísticas. Alguna vez dichas lesiones pueden ser producidas por un ataque único de uretritis aguda, pero por lo general son el resultado de una infección crónica de larga duración.

Consideramos que el uretroscopio femenino de Butterfield (figuras 3 a 6) es un instrumento sumamente útil para emplearlo en la uretra femenina.

A. TRAUMATISMOS DE LA URETRA FEMENINA

Las lesiones de la uretra femenina, exceptuando las producidas durante el parto, son raras. La relativa inmunidad de la uretra a los traumatismos externos en la mujer es debida a su situación protegida debajo de la arcada pubiana. Se han publicado algunas lesiones por caída a horcajadas y roturas o punturas de la uretra por fragmentos óseos en caso de fractura de la pelvis, pero dichos accidentes son poco frecuentes. Debido a que en la mujer el canal es recto y corto, rara vez tienen lugar lesiones durante el examen instrumental. En casos raros, la uretra es lesionada por el coito o en el curso de intervenciones quirúrgicas en la vejiga.

El origen más corriente de los traumatismos uretrales en la mujer son los accidentes del parto. La compresión intensa y a menudo prolongada a la cual está sujeta la uretra, puede dar lugar a la contusión o incluso al desgarro de las fibras musculares y de la mucosa. Constituyen las secuelas más frecuentes: la estrechez, prolapso uretral, fístula uretrovaginal, uretrocele e incontinencia parcial debida a la debilitación de la musculatura y de los esfínteres. En uno de los casos de Kirwin, la uretra fué arrancada de

su situación normal durante un parto difícil y llevada a un lado. Además de la dislocación y de las lesiones de la uretra, había una fístula vesicovaginal con arrancamiento completo de la vejiga a través de la abertura fistulosa. La aponeurosis perivaginal, uno de los principales sostenes de la vejiga, es lesionada a menudo durante el parto o en el curso de operaciones pelvianas, dando lugar a una incurvación y angulación de la uretra, que altera sus relaciones con el trígono. Es de suma importancia el reconocimiento y la corrección de dichas lesiones traumáticas, porque pueden conducir a graves lesiones urológicas causando largos años de sufrimiento.

La relajación del esfínter vesical es con frecuencia una complicación del cistocele, y se observa en multíparas y en mujeres que han tenido un parto difícil. Es debida a la pérdida de la tonicidad de los músculos del cuello vesical. Corrientemente la paciente se queja de la imposibilidad de retener su orina cuando tose o estornuda de súbito, cuando se asusta o tiene prisa, o cuando ríe sin freno. Si la relajación del esfínter es considerable, puede haber una pérdida constante de pequeñas cantidades de orina que obligue a llevar un vendaje. Se ha publicado algún caso (Hayes, año 1932; Harris, 1935), de necrosis completa seguida de eliminación de la uretra. En dos de los cinco casos observados por Harris, la destrucción fué debida a la eliminación de una escara consecutiva al parto, y en los otros tres fué resultado del tratamiento quirúrgico del carcinoma de la uretra, por resección, diatermia o radio, empleados aisladamente o en combinación.

Los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la incontinencia urinaria de la mujer se describen bajo el epígrafe *Cirugía de la incontinencia de orina* (tomo II, pág. 195).

B. ENFERMEDADES DE LA URETRA FEMENINA

Uretritis no específica. — *Etiología.* — Las infecciones no específicas de la uretra son más frecuentes en la mujer que en el hombre. Los mismos tipos de invasión bacteriana afectan a los dos sexos, en especial los debidos al bacilo coli y al estreptococo.

La proximidad de la uretra a la vagina y al recto hace que sea fácil que la infección de estos dos conductos se comunique a la uretra. Puede provocarse una uretritis aguda por el traumatismo de la uretra debido a un parto difícil; por examen instrumental prolongado, demasiado vigoroso o demasiado frecuente; por el empleo de catéteres u otros instrumentos mal esterilizados, o por la presencia de otros cuerpos extraños tales como cálculos. Una infección focal de otra parte del organismo (amígdalas, senos, dientes) puede provocar una uretritis intersticial. Los errores dietéticos,

puede aplicarse esta substancia directamente con un estilete protegido.

Las drogas más nuevas del grupo sulfamídico — sulfotiazol, sulfodiazina — poseen valor terminante en el tratamiento de las uretritis no específicas, aunque los diversos tipos de gérmenes no reaccionan en la misma extensión.

Deben eliminarse los focos extrauretrales de infección, particularmente en el cuello uterino, para prevenir las recidivas.

Uretritis gonocócica. — La gonococia es una enfermedad mucho más grave en la mujer que en el hombre, debido a la mayor gravedad y frecuencia (30 a 40 por 100) de las complicaciones y a la dificultad de eliminar todos los focos de infección y de obtener la curación una vez que la enfermedad ha invadido las trompas de Falopio. Muchas mujeres se infectan de un modo inocente contrayendo la enfermedad de sus maridos. Con frecuencia estas mujeres ignoran la verdadera naturaleza de sus trastornos; y raramente se atribuyen a su verdadera causa las consecuencias (a menudo esterilidad y semiinvalidez). Afortunadamente la gonococia es mucho menos frecuente en las mujeres que en los hombres. La frecuencia está comúnmente en relación directa con la densidad de población y ha sido evaluada del 2 al 20 por 100 de las mujeres adultas.

El lector debe dirigirse a las secciones sobre *Vulvitis gonocócica* (pág. 595), *Vaginitis* (pág. 604) y *Vulvovaginitis en las niñas* (página 601), así como al capítulo sobre *Gonococia en el varón* (página 712), cuyo estudio puede también aplicarse en parte a la mujer.

Modos de transmisión. — Por lo general la enfermedad es transmitida por relación sexual, pero puede propagarse también por el contacto con toallas, instrumentos, paños y otros objetos contaminados. Un hombre expuesto a la gonococia puede escapar algunas veces a la infección, pero una mujer la contraerá casi siempre a menos que se empleen con éxito medidas profilácticas.

Bacteriología. — La misma que en el hombre (pág. 716).

Anatomía patológica. — La uretra se afecta al menos en el 50 por 100 de todos los casos de infección gonocócica de la mujer; de hecho, la disuria, la polaquiuria e incluso la hematuria que acompañan a una uretritis gonocócica aguda pueden constituir los primeros síntomas clínicos que anuncien la presencia de una infección. En la mayoría de casos la infección se localiza primariamente en el cuello uterino, infectándose secundariamente la uretra a causa del flujo vaginal. Sin embargo, la infección primitiva de la uretra es frecuente. Pueden infectarse también primariamente los conductos de Skene y las glándulas de Bartholin.

La uretritis aguda de la mujer difiere algo en sus manifestaciones de la del hombre. Es frecuente la invasión de ambas porciones anterior y posterior de la uretra, así como la de del trígono. Al comienzo la infección está limitada a la superficie, atacando los gérmenes la mucosa y la submucosa. Sin embargo, toda gonococia tiende a hacerse crónica, penetrando gradualmente en los tejidos más profundos. Los gérmenes pueden permanecer latentes durante largos períodos, siendo excitada su virulencia por alguna congestión, como las que acompañan al parto, por excesos sexuales o alcohólicos o por la inflamación provocada por otros gérmenes piógenos.

La uretritis gonocócica se acompaña por lo general de la extensión de la infección al interior de los conductos de Skene y glándulas periuretrales, lo que contribuye mucho al mantenimiento de una uretritis crónica. Es frecuente la formación de abscesos en los conductos de Skene y en las glándulas de Bartholin.

La cistitis gonocócica es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, y puede ser la única razón de la consulta al médico. La infección de la uretra posterior y de las glándulas rudimentarias ocasionales, localizadas en el cuello vesical, pueden mantener una *cistitis crónica* aparente sin invasión de la propia vejiga. Como quiera que los síntomas clínicos causados por una tal infección de toda la uretra son semejantes a los de la cistitis, pueden cometerse errores diagnósticos.

Aunque en la adulta la vulvitis y vaginitis son raras, por lo general están afectadas las glándulas de Bartholin a cada lado del introito vaginal. Con frecuencia está también infectado el cuello uterino, ya primitivamente, ya más tardíamente en el curso de la enfermedad, y al menos en un tercio de los casos hay propagación del proceso a los anexos: una complicación más grave, que a menudo pone en peligro la vida de la paciente y corrientemente necesita una intervención quirúrgica. Casi de modo invariable dicha invasión de los anexos da lugar a esterilidad, estimando Pelouze que al menos el 40 por 100 de todas las operaciones practicadas en el útero y sus anexos son motivadas por lesiones gonocócicas agudas o crónicas. Tiene por esto una importancia primordial la prevención de la propagación a las trompas.

Síntomas. — Los signos y síntomas clínicos de la uretritis gonocócica aguda pueden variar considerablemente en la mujer. Puede constituir el único síntoma una ligera quemazón a la micción. Este síntoma puede desaparecer con rapidez y olvidarse pronto. Si la inflamación no es muy intensa, una mujer puede sufrir una gonococia aguda ignorando completamente el hecho de que haya contraído una enfermedad venérea grave. Es probable que no se

relacionen de ningún modo por parte de la paciente las complicaciones pelvianas ulteriores con este síntoma inicial ligero.

Sin embargo, por lo regular, hay pronunciada quemazón a la micción, algo de polaquiuria, flujo uretral y algunas veces hematuria. Puede haber invasión rápida del aparato genital, acompañada por síntomas generales graves; o la enfermedad puede ser de curso insidioso, remitiendo con rapidez la fase aguda y pasando corrientemente a un estado crónico, en el cual es probable que se presenten exacerbaciones uretrales. Si sobreviene la menstruación durante la fase aguda, es más probable que se comunique la infección desde el cuello uterino a las trompas de Falopio, a menos que se tomen rigurosas medidas preventivas. La invasión pelviana tiene a menudo por consecuencia una disminución permanente de la salud y de la vitalidad, desórdenes menstruales e invalidez crónica.

Diagnóstico. — Por lo general la inspección de la uretra en el período agudo permitirá observar la salida de pus del meato urinario, siendo fácil obtener una muestra para el examen. Es frecuente la formación de abscesos en los conductos de Skene y glándulas periuretrales; y si estos abscesos han alcanzado algún tamaño, darán a la palpación la sensación de nódulos del tamaño de un guisante, dolorosos, situados debajo de la uretra o en su vecindad inmediata. Toda la región uretral será tan dolorosa que el examinador deberá proceder con gran cuidado. En la fase aguda está contraindicado el empleo de instrumentos, incluso el paso de un catéter de goma blando.

Cuando se ha completado la inspección y obtenido un frotis, debe emplearse la prueba urinaria de los dos vasos.

Los exámenes microscópicos de la secreción uretral en el período agudo son de gran importancia diagnóstica, porque en esta fase faltan por lo general gérmenes secundarios y es fácil identificar el gonococo. Sin embargo, en el período crónico, puede ser casi imposible encontrar el gonococo, haciendo que el diagnóstico sea uno de los problemas clínicos y bacteriológicos más difíciles. Los frotis negativos de la uretra, cuello uterino o glándulas de Bartholin no tienen significado alguno cuando existe pus. Sólo puede declararse un caso no gonocócico después que cultivos repetidos y meses de observación no han conseguido revelar la presencia de la infección gonocócica. En todos los casos, el examen debe incluir una investigación cuidadosa de los conductos de Skene, glándulas de Bartholin y cuello uterino; y si el estado de la enferma lo indica el examen pelviano para determinar la presencia o ausencia de salpingitis. En la etapa crónica es de la mayor utilidad el empleo inteligente del uretroscopio para revelar focos

ocultos de infección en los pliegues, criptas y glándulas de la uretra, donde los gérmenes pueden albergarse con mayor persistencia.

Profilaxis.—Las irrigaciones vaginales ordinarias distan mucho de ser satisfactorias. Un método eficaz, cuando se emplea dentro de la hora que sigue al contagio, es el taponamiento de la vagina con gasa saturada en una solución al 10 por 100 de argirol, o de rivanol dextrosa al 2 por 100, o de acriflavina al 2 por 100.

Tratamiento. — Gonococia aguda. — En general el tratamiento de la gonococia aguda en la mujer consiste en reposo, limpieza de la región genital y medidas para prevenir la difusión de la infección.

El descanso en cama es el medio más útil para ayudar a restablecerse en el período agudo. En general, las medidas activas son nocivas. La menstruación durante la etapa aguda aumenta las probabilidades de que la enfermedad se difunda hacia arriba, hasta los anexos. El descanso absoluto en cama y la aplicación de compresas frías en la parte inferior del abdomen ayudarán a detener la inflamación y pueden salvar a la paciente de una infección aguda de las trompas de Falopio y de los ovarios.

Debe insistirse en una dieta blanda no irritable, en la prohibición de alcohol en todas sus formas y en la ingestión abundante de líquidos, esto con objeto de diluir todo lo posible la orina. Es importante evitar la constipación en todos los períodos, pero en particular durante la menstruación, porque la constipación provoca congestión de las venas pelvianas y esto puede favorecer la extensión de la infección a los anexos.

El *tratamiento local* consiste en mantener limpia la región y en la aplicación de compresas calmantes. No debe darse nunca una irrigación a una mujer durante el período agudo de la gonococia, puesto que puede hacer ascender los gérmenes por el aparato genital. Debe mantenerse la región tan limpia como sea posible con agua caliente y jabón suave, y hacer uso frecuente de duchas locales con preferencia al baño completo o de asiento.

Pueden bañarse la piel y la mucosa irritada con una solución de plata, tal como argirol al 10 por 100 o protargol al 2 por 100, manteniendo las superficies constantemente húmedas. Al secar las superficies, es importante hacerlo sin frotarlas. Una solución de acetato de aluminio al 3 por 100 constituye otro remedio eficaz. Se satura gasa estéril con esta solución y se aplica sobre la vulva inflamada y el meato urinario. Se deja entre los labios un pliegue de gasa humedecido en esta solución, lo que aliviará el dolor al evitar que las superficies inflamadas se toquen entre sí.

Debe condenarse en gran manera el tratamiento instrumental de la uretra durante el período agudo.

Bickers, del *Medical College* de Virginia, ha obtenido excelentes resultados en la prevención de complicaciones y en la curación de la infección gonocócica aguda mediante el uso local de sulfamida en forma de supositorios de borato de glicerina, empleando 20 gramos de sulfamida y 10 gramos de lactosa en el supositorio. Se introduce un supositorio de sulfamida en un punto elevado de la bóveda vaginal tres veces al día. Se continúa el tratamiento durante diecisiete días, practicando dos veces por semana frotis de la uretra y del cuello uterino. En 25 pacientes adultas así tratadas se obtuvieron los resultados siguientes: las preparaciones de la uretra y del cuello uterino fueron negativas en todas las 25 al cabo de una semana; 19 de las 21 pacientes que fueron seguidas durante tres meses estaban libres de síntomas, no presentaban manifestaciones de uretritis y ni en un solo caso se observó bartholinitis, salpingitis o endocervicitis; una paciente presentaba a los tres meses una reinfección adquirida cinco días antes, pero había permanecido sin síntomas hasta el comienzo de esta reinfección; otra paciente presentaba una endocervicitis residual.

La *medicación interna* tuvo poco valor tanto en la gonococia aguda como en la crónica hasta la introducción del grupo de las drogas sulfamídicas. Aunque no son específicas para la gonococia, constituyen indudablemente los mejores medios químicos para el tratamiento de la infección gonocócica de que disponemos hoy día. La sulfanilamida y el neoprontosil, los medicamentos antiguos, eran valiosos para el tratamiento de las infecciones gonocócicas de la mujer, mas por desgracia su administración se acompañaba a menudo de efectos tóxicos desagradables y aun peligrosos. Actualmente han sido en gran parte reemplazados por nuevos compuestos de toxicidad considerablemente menor, aunque de eficacia igual e incluso mayor, tales como el sulfotiazol, la sulfodiazina y la sulfopiridina (véase *Sulfamidas y compuestos con ellas relacionados*, tomo II, pág. 221).

Estos medicamentos no sólo son valiosos para acortar la duración de la infección, sino que tomados en los primeros momentos del período agudo de la gonococia (antes del comienzo de la menstruación) reducen las probabilidades de complicaciones.

Actualmente se prefieren el sulfotiazol y la sulfodiazina para el tratamiento de la gonococia. En general resulta satisfactoria la administración de 2 a 3 gramos diarios en cuatro dosis — una después de cada comida y una en el momento de acostarse — acompañada de un gramo de bicarbonato sódico. Se continúa el tratamiento durante cinco a diez días si la paciente lo tolera bien. En las infecciones crónicas, puede darse un segundo curso, de dosis y duración similares, después de un período de descanso de una semana o diez días si es necesario.

Si no hay signos de mejoría al final de un tratamiento de diez días, puede considerarse la paciente rebelde a la sulfamida utilizada y de establecerse otro tratamiento.

Gonococia crónica. — El tratamiento local de la uretra crónicamente infectada consiste en dilataciones uretrales, irrigaciones vesicales con antisépticos, tales como dextrosa rivanol al 1:5.000 o acriflavina al 1:5.000, y aplicación de candelillas uretrales que contengan sales de plata. Los casos de uretritis prolongada y recidivante deben investigarse siempre mediante el uretroscopio, en busca de focos de infección a nivel de las glándulas y lagunas, los cuales explicarán en muchos casos la cronicidad. Pueden destruirse los conductos parauretrales y los folículos uretrales mediante la electrocoagulación o por medio de minúsculas perlas de nitrato de plata aplicadas mediante una aguja introducida en el interior de las glándulas hasta su parte más profunda.

Después que ha remitido la infección aguda, el tratamiento local del cuello uterino consiste en el empleo de supositorios cervicales, que contienen sales de plata a varias concentraciones (1), acompañado del taponamiento antiséptico de la vagina. Otras medidas terapéuticas que han recibido la sanción de los urólogos comprenden la cauterización, conización y ionización del cuello uterino crónicamente infectado, a cuyo nivel pueden persistir los gonococos largo tiempo después que han sido eliminados del resto del aparato genital.

El mejor medio de combatir la bartholinitis crónica consiste en la extirpación quirúrgica de toda la glándula, operación que se describe con todo detalle en la página 613.

La diatermia es útil principalmente para el tratamiento de la salpingitis crónica, ovaritis y parametritis. Los cambios anatomopatológicos de los trompas de Falopio y de los ovarios, y las adherencias entre los órganos pelvianos, a consecuencia de la gonococia, representan problemas quirúrgicos que caen fuera del campo de la Urología.

Criterio de curación. — Es todavía más difícil estar cierto de la curación en la mujer que en el hombre. Las preparaciones microscópicas no tienen importancia, e incluso los cultivos son de valor limitado. La ausencia de pus en las secreciones procedentes del cuello uterino, uretra y glándulas de Bartholin, junto con el resultado negativo de la prueba de fijación del complemento, constituyen un criterio de curación más digno de confianza. Las pruebas de fijación del complemento que muestren una reversión desde un resultado positivo a un resultado dudoso y, finalmente, a un resultado negativo, deben considerarse pruebas indiscutibles de

(1) Es también recomendable el uso de supositorios sulfamídicos. *(N. del R.)*

curación. Ha de tenerse en cuenta el hecho de que una sífilis serológicamente positiva hará que sea positiva la prueba de fijación del complemento.

No debe afirmarse una curación sino después de un período prolongado de observación, que varía de seis a doce meses; durante este tiempo se han efectuado comprobaciones mensuales sin que la paciente haya sido sometida a medida curativa alguna.

Sífilis de la uretra femenina. — *Chancro.* — El chancro de la uretra es mucho menos frecuente en la mujer que en el hombre. Se encuentra con mayor frecuencia en el borde inferior de la uretra o, cuando es intrauretral, en la porción anterior del canal. El chancro aparece como una erosión roja irritada, recubierta por un exudado seropurulento escaso y rodeada por una amplia zona de induración.

Un *chancro del meato* dará lugar a que el orificio urinario esté tumefacto, deformado, entreabierto y marcadamente indurado. La induración puede ser tan intensa que llegue a obstruir el orificio, causando retención de orina. Algunas veces la zona indurada se extiende a una distancia considerable siguiendo el conducto, y cuando se hace un examen se deben separar los labios de la uretra y practicar una investigación completa. La induración extensa puede hacer sospechar una lesión maligna, y algunas veces puede ser difícil el diagnóstico diferencial.

El *chancro intrauretral* presenta en los dos sexos dos síntomas sobresalientes: secreción e induración. Al aparecer la secreción, un hombre buscará con frecuencia consejo médico creyendo que se ha infectado con gonococia; pero es probable que en la mujer dicha manifestación provoque poca alarma y puede ser que no observe nada anormal hasta que la induración, y en algunos casos el ligero dolor durante la micción, dirijan su atención hacia la uretra. Como que el chancro está casi siempre localizado en la porción anterior de la uretra, es posible por lo general palpar la zona indurada. Por lo común hay un aumento de tamaño concomitante de los ganglios inguinales.

Lesiones secundarias y terciarias. — Tanto las lesiones secundarias como las terciarias de la uretra son raras, aunque Tanton encontró las lesiones terciarias más frecuentes en la mujer que en el hombre. Probablemente la mayoría de estas sifílides gomosas de la uretra son secundarias a las lesiones de los tejidos adyacentes. Las úlceras gomosas de la vulva pueden despegar y destruir parcialmente la uretra, y si dicha destrucción afecta el esfínter, puede producirse incontinencia. Se ha recalcado a menudo el grado extremo de induración apreciable siempre en los tejidos uretrales, en las lesiones terciarias, así como en el chancro inicial.

Diagnóstico. — El diagnóstico de sífilis debe descansar en último término en la demostración de la *espiroqueta pálida* en el exudado del chancro, por medio del examen al campo obscuro y en las reacciones de Wassermann en la sangre y líquido céfalorraquídeo. La afección que puede confundirse más fácilmente con la sífilis es una lesión maligna. Debe tenerse presente que una reacción positiva de Wassermann indica tan sólo que un paciente ha tenido sífilis y que es perfectamente posible que se desarrolle una lesión maligna en un sifilítico. Cuando hay una verdadera duda respecto a la presencia de una lesión maligna, el examen de un fragmento extirpado para biopsia constituye el procedimiento más seguro.

Tratamiento. — El tratamiento es el antisifilítico. Pueden requerir tratamiento especial la estrechez consecutiva a una induración sifilítica y la incontinencia debida a afectarse el esfínter.

Tuberculosis de la uretra femenina. — La infección de la uretra femenina por el bacilo tuberculoso es sumamente rara. La literatura médica pasa casi en silencio este asunto.

Probablemente la invasión de la uretra es en la mujer, como en el hombre, secundaria en la mayoría de casos a la tuberculosis localizada en otra parte del aparato urinario o genital. Por lo que respecta a los cambios anatomopatológicos de la uretra, sintomatología y tratamiento, el lector debe dirigirse al capítulo *Tuberculosis de la uretra masculina* (pág. 649).

Tumores benignos de la uretra femenina. — a) *Pólipo: Papiloma. — Anatomía patológica.* — En la mujer son frecuentes los cambios proliferativos de la mucosa uretral en forma de pólipos y papilomas. Tienen importancia en las enfermedades de la uretra femenina, porque dan lugar a síntomas muy molestos y a menudo son difíciles de descubrir. Pueden presentarse en cualquier parte de la uretra, pero se encuentran en especial en la región del cuello vesical y en la vecindad del meato urinario. Las neoformaciones pueden consistir en simples arborizaciones de tejido o pueden ser tan numerosas o de tamaño tal que obstruyan la luz. Por lo general están fijadas por un pedículo que puede alargarse hasta tal punto que la neoplasia sobresale a nivel del meato. Habitualmente existe una uretritis crónica asociada.

Síntomas y diagnóstico. — Pueden existir una o más de estas excrecencias sin producir síntomas. Sin embargo, corrientemente dan lugar a manifestaciones en gran manera molestas desproporcionadas por completo con su tamaño. Las neoformaciones que nacen en la región del esfínter interno acostumbran a producir en particular síntomas intensos como micción dolorosa y frecuente,

tenesmo vesical y hematuria. Las proliferaciones situadas alrededor del cuello vesical se observan en general fácilmente con el cistoscopio, pero cuando se presentan en el mismo canal uretral es fácil que pasen inadvertidas porque con frecuencia están ocultas en los profundos pliegues mucosos. La uretroscopia, efectuada con preferencia mediante uno de los instrumentos con distensión por aire, es el único método para descubrirlas. La sensibilidad extrema de la porción afecta de la uretra es causa a menudo de que cualquier maniobra instrumental sea muy dolorosa, requiriendo la anestesia completa de esta zona.

Tratamiento. — Pueden extirparse fácilmente las neoformaciones polipoideas y papilomatosas con uno de los instrumentos cortantes de alta frecuencia, con poca probabilidad de recidiva. Este método es preferible a la escisión en frío, que por lo general provoca una hemorragia profusa.

b) *Carúncula.* — La carúncula es peculiar de la uretra femenina, no encontrándose neoformación similar en el varón. Se encuentra en todas las edades, pero es rara antes de los veinte años y más frecuente después de los cuarenta.

Etiología. — La etiología es obscura. Algunos autores atribuyen estas neoformaciones a la irritación y a la infección, y creen que es más frecuente en las mujeres que han padecido gonococia.

Anatomía patológica. — El tumor, de aspecto de frambuesa, en gran manera doloroso, por lo general sobresale del labio posterior del meato urinario y puede ser sésil o pediculado, corrientemente del primer tipo. Se han agrupado dos tipos de tumores bajo el término *carúncula:* 1, granulomas, y 2, neoplasias. Neuberger encontró que los doce ejemplares examinados por él eran granulomas. Distinguió tres variedades: 1, granuloma (debido a inflamación crónica); 2, angioma papilar; 3, pólipo mucoso telangiectásico no papilar. Por otra parte, Lange encontró que de 58 carúnculas que estudió, 39 eran neoplasias y 19 granulomas. La diferenciación histológica puede ser difícil a veces y tiene poca importancia clínica, dado que todos los tumores del meato urinario dan síntomas similares, son potencialmente malignos y requieren la extirpación. Young, de Boston, encontró que cinco de diecinueve tumores extirpados bajo el diagnóstico clínico de carúncula contenían tejido carcinomatoso bien definido. Williamson y Atlee han visto dos casos de carcinoma primario de la uretra en los cuales se había extirpado previamente una carúncula vascular, y se conocen otras publicaciones de recidivas malignas.

Síntomas. — Las características principales de la mayoría de carúnculas uretrales son su vascularidad y el dolor pronunciado. En las formas ligeras pueden existir dolor y disuria durante largo período antes de dar lugar a que la paciente busque asistencia mé-

dica. En los tipos graves, la carúncula puede provocar tales trastornos a causa del dolor espontáneo, frecuencia de la micción y dolor al tacto y hemorragia, que la moral de la paciente estará completamente quebrantada.

Hace muchos años William Goodell, uno de los grandes ginecólogos de Amêrica, nos dejó esta descripción de la carúncula uretral, tal como la presentaba a sus estudiantes en la Universidad de Pensilvania:

Cuando yo pongo al descubierto el meato urinario, aquellos de ustedes situados en los bancos inferiores pueden ver asomándose por fuera del mismo un pequeño cuerpo carmesí y verrugoso. Se llama carúncula uretral, tumor vascular y excrecencia vascular de la uretra. Yo engancho la base de la neoformación con un tenáculo, y mediante una tracción muy suave la hago completamente visible. Parece ahora una pequeña frambuesa de Amberes y muestra una amplia base de inserción inmediatamente por dentro del borde inferior del meato. A pesar de su insignificante tamaño, esta pequeña neoformación ha amargado la vida de esta mujer durante los últimos cuatro años. Noten su vascularización; sangra al más ligero contacto. Reparen también en su extremada sensibilidad; aunque profundamente anestesiada, la mujer se estremece y encoge sus piernas. Están tan sumamente alertas las pequeñas ramas nerviosas distribuídas sobre su superficie, que si no estuviera bajo la influencia del éter se retorcería al solo roce de una pluma. No deben deducir que todos los casos de carúncula presentan síntomas por completo exactos a éstos. En la mayoría de casos no se afecta el estado general y la mujer se queja solamente de malestar o dolor durante los actos de la micción y del coito, pero por otra parte se encuentran casos peores: casos en los que la pérdida de descanso, el sufrimiento constante y la preocupación interminable han conducido a la locura. Algunas mujeres han sido incluso impulsadas por su angustia a atentar contra su vida.

Diagnóstico. — Se hace por el examen histológico del tejido extirpado. Deben diferenciarse principalmente las neoplasias malignas.

Tratamiento. — La extirpación por medio de la corriente de alta frecuencia ha reemplazado actualmente a todos los antiguos métodos de tratamiento. Constituyen la regla la posibilidad de orinar sin mucho dolor inmediatamente después de la operación y la cicatrización rápida, y la probabilidad de recidiva es menor que con los métodos más antiguos de extirpación y destrucción por varios agentes cáusticos. Se utiliza a menudo la anestesia local, pero la sensibilidad extremada de muchas de esas neoformaciones hace necesaria la anestesia raquídea o general.

c) *Fibroma. Mioma. Fibromioma.* — Los tumores benignos de la uretra, originados en el tejido conjuntivo y muscular, son raros en la mujer. Se han publicado casos de fibroma, mioma y fibromioma, pero debido a su rareza tienen poca importancia clínica. Dichas neoplasias pueden alcanzar un tamaño considerable y dificultar la micción por comprimir la luz de la uretra.

Tratamiento. — Las neoplasias muy pequeñas pueden no necesitar tratamiento. Los tumores mayores, que dificultan la micción o el coito, requieren la extirpación.

Tumores malignos de la uretra femenina. — a) *Carcinoma.* — El carcinoma primitivo de la uretra femenina es relativamente raro. Lazarus y Schneider (1936) encontraron 150 casos publicados, incluyendo el presentado por ellos. Estas cifras difieren de las de Sparks y Parsons, quienes, en una revisión muy completa de la literatura, efectuada en 1937, fueron capaces de reunir únicamente 119 casos auténticos. El carcinoma vulvouretral es mucho más frecuente.

Etiología.— La irritación crónica parece constituir un factor etiológico predisponente. En no pocos de los casos publicados la neoplasia maligna va precedida de una carúncula uretral. La invasión secundaria de la uretra por un carcinoma originado en la vulva, vagina o vejiga, se observa más a menudo que las neoplasias primitivas de la uretra.

Anatomía patológica. — El tipo más común es el carcinoma de células escamosas, pero se han publicado también adenocarcinomas nacidos en las glándulas de Skene. La lesión puede ser del tipo infiltrativo o del tipo ulcerativo.

Síntomas. — No hay nada patognomónico en las manifestaciones locales. La existencia de hematuria, polaquiuria y disuria y de un tumor situado a nivel o cerca del meato, son los síntomas destacados. En las etapas avanzadas hay oclusión de la uretra con dolor intenso a la micción, pero en las etapas precoces la neoplasia es indolora y por esto es probable que pase inadvertida. Dado que la mayoría de las pacientes son vistas por vez primera en un período avanzado del desarrollo del tumor, es probable que existan manifestaciones de invasión linfática.

Diagnóstico. — De ordinario la inspección del tumor no es difícil, porque la mayoría invaden el segmento anterior de la uretra o el meato. La biopsia es el único medio de diagnóstico seguro.

Diagnóstico diferencial. — La mayoría de autores consideran el diagnóstico fácil, siendo causa únicamente de alguna confusión la sífilis y las neoplasias benignas. Sin embargo, estas afecciones pueden ser causa de considerables preocupaciones. Se ha hecho notar ya que a menudo las neoformaciones extirpadas bajo el diagnóstico clínico de carúncula resultaron contener tejido carcinomatoso definido. En uno de los casos publicados, el diagnóstico final del anatomopatólogo fué: «Carúncula uretral inflamatoria consecutiva a un adenocarcinoma de la uretra».

Tratamiento y pronóstico. — Se ha preconizado varios tipos de tratamiento, incluyendo la cirugía, la diatermia, el rádium y la

radioterapia profunda, ya solos ya, más a menudo, combinados. La gran malignidad de estos tumores, el hecho de que generalmente se ven por vez primera en una etapa tardía, y la edad avanzada de muchas de estas pacientes, hace que el pronóstico, en la mayoría de casos, sea desfavorable. Sin embargo, se han publicado de vez en cuando algunos resultados excelentes en casos observados precozmente.

Un resumen de las opiniones de varios autores que han escrito acerca de lesiones malignas de la uretra femenina durante los últimos cinco años, indica que debe efectuarse la destrucción del tumor primitivo por rádium, rayos X o extirpación quirúrgica — de preferencia en el orden mencionado —, con extirpación quirúrgica de los ganglios inguinales relacionados, incluso si aparentemente no están invadidos, e irradiación postoperatoria por rádium o radioterapia profunda.

Parece que el tratamiento preferible es una eliminación completa del tumor primitivo por extirpación, seguido de la implantación de «semillas» de radón en la base del tumor. Si están invadidos los ganglios inguinales, deben extirparse quirúrgicamente y aplicarse postoperatoriamente roentgenoterapia profunda. De ésta debe hacerse uso para las regiones inguinales incluso si no están aparentemente afectadas, como medida de precaución. Nosotros preferimos la implantación de bulbos de oro de radón, en la base del tumor, a las aplicaciones superficiales de rádium, porque causan menos necrosis y formación de escaras y distribuyen la acción de los rayos uniformemente por todo el tumor.

Unicamente se procede a la extirpación radical de la uretra como un recurso último, dado que éste necesita el trasplante de los uréteres.

Se ha usado con éxito en algunos casos el rádium sin intervención quirúrgica *(Radiación de la uretra femenina,* t. II, pág. 807).

b) *Sarcoma.* — El sarcoma de la uretra femenina es mucho más raro aún que el carcinoma, habiéndose publicado únicamente unos 20 casos en la literatura médica hasta la fecha. Puede afectar cualquier porción del conducto. Se presentan precozmente metástasis en los ganglios linfáticos inguinales, los cuales pueden ser el primer signo que llame la atención hacia el tumor.

El tratamiento es el mismo que en el carcinoma. Como sucede con el sarcoma localizado en cualquier parte del aparato urinario o genital, el pronóstico es siempre muy grave.

Estrechez de la uretra femenina. — *Frecuencia.* — La estrechez de la uretra en la mujer, aunque más rara que en el hombre, no es infrecuente. Stevens (1936) encontró estrecheces de la uretra en 458 entre 1.227 pacientes femeninos con síntomas urinarios,

o sea en un 37 por 100 de casos. La uretra femenina requiere, aunque raramente la recibe, la misma exploración cuidadosa que se concede al canal masculino. Los síntomas uretrales en la mujer son frecuentes, pero se atribuyen por lo general a cistitis o son explicados de otra manera. Excepto en casos de intensidad excepcional, es probable que no se tenga en cuenta la uretra en el examen rutinario de las pacientes y sin duda pasan así inadvertidas muchas estrecheces del conducto.

Las medidas de la uretra femenina practicadas por varios investigadores muestran que el meato normal (la porción más estrecha de la uretra) corresponde en dimensiones del número 18 al 30 de la escala francesa; que la mayoría son del calibre 23 al 30 F., y que el calibre medio de la uretra normal en las mujeres adultas corresponde al número 26 F. Las uretras con calibres más pequeños que éste son la causa indudablemente de la persistencia de infecciones crónicas, tanto en la misma uretra como en las vías urinarias superiores.

Etiología y anatomía patológica. — Dichas estrecheces anormales pueden ser congénitas o adquiridas.

Las *estrecheces congénitas* se estudian bajo el epígrafe *Anomalías de la uretra femenina* (pág. 764). Casi siempre están limitadas al meato urinario.

Las *estrecheces inflamatorias* comprenden la mayoría de las estrecheces adquiridas. En su mayor parte son postgonocócicas, pero alguna vez pueden ocasionar las ulceraciones tuberculosas o sifilíticas cicatrizadas. Las estrecheces postgonocócicas se presentan por lo común antes de los cincuenta años de edad, y la mayoría se localizan en el meato externo o en el tercio anterior de la uretra. Generalmente las uretritis gonocócicas provocan un engrosamiento localizado de la pared uretral, mientras que es más probable que la sífilis dé lugar a induración y retracción de todo el canal.

La *estrechez traumática* es debida por lo general a una lesión de la uretra, sufrida durante el parto, aunque pueden constituir también el factor causal traumatismos operatorios o sufridos durante el coito, o las lesiones causadas por cáusticos, empleo violento de instrumentos o el paso o alojamiento de un cálculo.

Se encuentra alguna vez en la mujer, como en el hombre, una *estrechez espasmódica* causada por la contracción involuntaria de la musculatura uretral.

En las llamadas *estrecheces seniles*, observadas algunas veces en mujeres ancianas, hay una induración de la totalidad de la uretra que da lugar al estrechamiento de la luz en toda la longitud de la misma. Algunas veces este estrechamiento es tan

acentuado, que es imposible pasar una bujía fina. Se ha considerado esta afección análoga a la hipertrofia senil de la próstata.

El tejido fibroso o cicatrizal que origina la estrechez adquirida puede invadir un segmento o toda la circunferencia *(estrechez anular)*, y puede extenderse longitudinalmente en una extensión mayor o menor. Por lo general las estrecheces de la uretra femenina son únicas, pero se encuentran algunas veces estrecheces múltiples.

Síntomas y diagnóstico. — Por lo común las pacientes presentan una historia de polaquiuria y disuria gradualmente crecientes, con esfuerzo durante la micción y sensación de evacuación incompleta de la vejiga. Puede existir goteo de orina al final de la micción. Si estos síntomas datan de largo tiempo, puede existir piuria, hematuria, dolor vesical y otros signos de retención urinaria e infección.

La zona estrechada puede palparse a menudo por vía vaginal. Se hace un diagnóstico definitivo por el empleo de bujías olivares y mediante la uretroscopia. Una bujía del número 23 F. debe pasar sin resistencia hasta la vejiga. Hay que emplear suma suavidad. Si no se consigue hacer pasar fácilmente el primer instrumento introducido, debe retirarse y substituirse sucesivamente por otros de menor calibre, hasta que se logre introducir una bujía lo suficiente pequeña para atravesar la obstrucción.

Ningún examen debe considerarse completo sin la uretroscopia. El uretroscopio mostrará el pálido tejido cicatrizal, y a través del uretroscopio puede ser posible localizar la parte de la luz estrechada y pasar una filiforme. Una estrechez puede ser impenetrable a cualquier instrumento, pero no debe declararse infranqueable una constricción hasta que se ha hecho un intento de pasar una filiforme bajo el examen uretroscópico.

La uretrografía por el método de inyección es valiosa para descubrir estrecheces del canal y para diferenciar una estrechez localizada del estrechamiento de toda la uretra.

Deben diferenciarse asimismo de la obstrucción debida a pólipos, carúncula, lesiones malignas o compresión extrínseca de la uretra. Puede ser difícil la diferenciación entre las estrecheces congénitas y las adquiridas del meato urinario.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la dilatación cuidadosa con sondas o bujías hasta que se ha alcanzado y mantenido el calibre normal (número 26 F.). La dilatación inicial puede ser algo difícil, pero después que se ha efectuado con paciencia una dilatación regular, se conseguirá una curación en la mayoría de casos.

Debe efectuarse siempre la dilatación con las precauciones asépticas mas estrictas. Generalmente la anestesia local da resultados

satisfactorios. Hay que comenzar la dilatación con la sonda o bujía mayor que puede pasarse y repetirse cada semana (no aumentando más de dos números en cada sesión), hasta que se alcanza un calibre aproximadamente normal. Después de esto debe practicarse la dilatación a intervalos progresivamente mayores durante un período de dos años al menos. Si la estrechez es muy acentuada, no debe abandonarse nunca por completo una inspección y una dilatación efectuadas de vez en cuando.

Algunas veces puede ser necesaria la meatotomía a causa de un estrechamiento a nivel del meato, requiriéndose a menudo esta intervención antes de que pueda emprenderse la cistoscopia o la uretroscopia.

En general la uretrotomía interna está contraindicada; pero es necesaria algunas veces en casos de estrechez infranqueable o elástica, o cuando es conveniente un aumento inmediato del calibre de la uretra. Después de la uretrotomía interna es de la mayor importancia la dilatación repetida, con objeto de prevenir que la uretra incidida se retraiga de nuevo.

Prolapso de la uretra femenina. — El prolapso de la uretra en la mujer varía desde una ligera protrusión de la mucosa uretral a través del meato externo, hasta el desplazamiento hacia abajo de toda la uretra. Esto último es raro.

Frecuencia. — El prolapso uretral se observa más a menudo en niñas; después en mujeres de más de cuarenta años, y sólo en un pequeño tanto por ciento de casos, en el período de plena actividad reproductiva.

Etiología. — Puede desarrollarse de manera brusca, o lenta y progresivamente.

Se han considerado causantes muchos factores etiológicos: constipación antigua con esfuerzo a la defecación; diarrea persistente; tos violenta; violación; un golpe en el abdomen. Emmet creía que la afección era debida a lesiones de los tejidos periuretrales y de la región del cuello vesical, por el paso de la cabeza fetal durante el parto; pero esto no puede explicar los muchos casos observados en niñas y en nulíparas. Simpson consideraba que la causa era neuromuscular: que el mecanismo nervioso que rige el músculo detrusor de la orina pierde su equilibrio normal y ejerce demasiada fuerza sobre la mucosa de la uretra, que está fijada de un modo laxo, dando lugar a su extrusión. Esto produce una parálisis parcial del músculo constrictor de la uretra y no se recupera el tono muscular hasta que la membrana de revestimiento es colocada de nuevo en su posición normal por medio de operación u otras medidas.

Hepburn (1927) cree que la afección en las niñas es una hernia parcial de la vejiga y de la uretra, consecutiva a esfuerzos en casos de tejidos congénitamente débiles.

Berry y Greene observan que el prolapso de la mucosa uretral se presenta principalmente en pacientes con meato uretral entreabierto. La mucosa uretral está fijada más bien laxamente a los tejidos submucosos y es bastante redundante en las mujeres; y sostiene que un meato uretral entreabierto con una mucosa uretral en exceso proporcionará condiciones apropiadas para el prolapso de la mucosa cuando sobrevenga bruscamente un gran aumento de la presión desde arriba, como al toser o al esforzarse para la defecación o la micción.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas varían desde ligera picazón y escozor en la región vulvar hasta intenso dolor y polaquiuria. La inspección revela la existencia de una tumoración que sobresale del meato urinario. Esta puede ser de tamaño considerable y en general es de color rojo obscuro, está congestionada y es muy sensible a la palpación. Puede haber o no ulceración y aun necrosis de los tejidos que sobresalen. Debe diferenciarse el tumor de otras protuberancias en el meato urinario, lo que no es difícil.

Tratamiento. — Se han propuesto muchos métodos para el tratamiento del prolapso uretral. Cuando sólo existe un ligero grado de prolapso, puede reducirse algunas veces la inflamación mediante el descanso en cama y la aplicación de compresas húmedas, después de lo cual puede intentarse la reducción manualmente o con el empleo cuidadoso de una sonda. En casos muy ligeros puede ser eficaz el empleo de astringentes para promover la retracción de los tejidos. En otros casos, que pueden considerarse raros, se ha reducido digitalmente la membrana colapsada y se ha conseguido que permaneciera en su posición normal sin tratamiento ulterior, pero por lo general son necesarias la fulguración o medidas quirúrgicas. Se describen éstas bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio del prolapso de la uretra* (pág. 796).

Divertículo (uretrocele) de la uretra femenina. — En la mujer, el divertículo uretral o uretrocele es una bolsa formada por la dilatación de una porción del tabique uretrovaginal que comunica con el canal uretral. Muchos autores emplean los términos *uretrocele* y *divertículo* indiferentemente; otros designan como *uretroceles* las bolsas que comunican ampliamente con la uretra y como *divertículos* las bolsas con aberturas estrechas o tubulares.

Los divertículos pueden ser congénitos o adquiridos; pero, dado que rara vez es posible diferenciar los dos tipos, se estudiarán conjuntamente.

Etiología. — Los divertículos de la uretra femenina son debidos a: 1, defecto de desarrollo; 2, hernia en un punto débil de la pared uretral a consecuencia de un traumatismo, o 3, rotura en el canal uretral de un quiste por retención de la pared uretral.

El traumatismo sufrido durante el parto es la causa más común de debilitación de la pared uretral; pero pueden servir también para producir un divertículo la lesión intrauretral causada por un cálculo, catéter u otro cuerpo extraño, o la dilatación consecutiva al aumento de presión por detrás de una estrechez, o un proceso inflamatorio de los tejidos periuretrales.

Pueden formarse también tales bolsas por la rotura en el canal uretral de un quiste por retención de la pared uretral. La oclusión inflamatoria de un conducto uretral puede convertir rápidamente la glándula con que éste comunica en un quiste por retención. La supuración subsiguiente y la rotura tienen como consecuencia que el quiste comunique de nuevo con la luz de la uretra, de tal modo, que la inflamación es reavivada crónicamente y el tamaño de la bolsa aumenta de modo gradual por la presión e irritación de la orina parcialmente retenida. La dilatación por orina de una de las glándulas que comunican con un conducto uretral puede producir un divertículo. En casos raros, puede formarse una bolsa por la rotura en la uretra de un quiste por retención de la mucosa vaginal.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas varían. Algunos divertículos no producen síntomas y se descubren accidentalmente. Es mejor en estos casos no hacer nada. Los síntomas más frecuentes son trastornos urinarios (disuria, polaquiuria, piuria), y dolor durante el coito. Son corrientes la infección secundaria y la formación de cálculos, en cuyo caso puede existir una secreción uretral purulenta y hematuria.

La palpación por vía vaginal revela por lo general una zona dolorosa o un tumor duro o tenso a nivel de la pared anterior de la vagina. La compresión de este tumor da lugar a que su contenido pase al interior de la uretra y aparezca en el meato externo, a menos que el divertículo sea muy pequeño o esté ocluído por un cálculo o material calcáreo. Si se introduce un instrumento en el interior del saco a lo largo de la uretra, puede apreciarse a través del tabique uretrovaginal por el dedo que palpa.

La uretroscopia revela la dilatación anormal del suelo de la uretra, o sirve para localizar el orificio de la bolsa. La uretrografía es valiosa para demostrar la localización y tamaño del saco y los cambios anatomopatológicos asociados.

Constituyen otras afecciones de las cuales debe diferenciarse el divertículo, los abscesos periuretrales, los tumores sólidos, los

quistes que comunican con la uretra, el prolapso uretral y el cistocele.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la extirpación total de la bolsa y en la restauración plástica del tabique uretrovaginal, después que se han tomado las disposiciones para el libre drenaje de la orina. Substancialmente la operación es análoga a la del divertículo del varón.

Cálculos uretrales en la mujer. — Las mujeres sufren cálculos uretrales con mucho menor frecuencia que los hombres. La brevedad y distensibilidad del canal femenino ofrecen pocas oportunidades para la retención de cálculos, excepto a nivel del meato externo. Se encuentran a veces cálculos en divertículos que comunican con el canal de la uretra.

Etiología. — Se ha discutido durante largo tiempo si es que los cálculos diverticulares tienden a formarse en sacos preexistentes de la pared uretral, o si estas bolsas son provocadas por los cálculos para su alojamiento. Pueden descender cálculos al interior de la uretra desde la vejiga, y alojarse en el canal uretral o en un divertículo preformado, o bien pueden determinar los mismos cálculos la formación de una bolsa en la pared uretral. Se pueden formar cálculos primitivos en un divertículo preexistente, debido a la estasis urinaria.

Síntomas. — La disuria, polaquiuria y necesidad imperiosa de orinar, goteo involuntario de orina y una sensación de peso en el perineo constituyen los síntomas más comunes del cálculo uretral en la mujer. Puede descubrirse pus y sangre en la orina y puede existir una secreción uretral piosanguinolenta, maloliente. Algunas veces hay un ataque brusco de retención completa que obliga a la paciente a buscar consejo médico, que indica que el cálculo ha cambiado de posición y ocluye por completo la uretra. Un cálculo vesical que desciende al interior de la uretra puede provocar una obstrucción similar. Un cálculo enclavado en el esfínter puede hacer imposible la evacuación de la vejiga y dar lugar a síntomas agudos que son siempre espantosos para la paciente. Más a menudo, sin embargo, un cálculo alojado a nivel del esfínter dará lugar a la permeabilidad de éste, con incontinencia completa. La existencia de un cálculo o de cálculos múltiples alojados en un divertículo de la uretra anterior será causa de que la bolsa sobresalga del suelo uretral, dificultando o impidiendo el coito.

Diagnóstico. — El diagnóstico no es difícil. Por lo general puede palparse por vía vaginal la bolsa llena con el cálculo o cálculos. Se confirma el diagnóstico por el examen instrumental y la uretrografía.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en extraer los cálculos por la vía más accesible. El método elegido dependerá del número, tamaño y localización de los cálculos. A veces puede ser posible dilatar suficientemente la uretra para permitir extraer el cálculo por vías naturales. En algunas ocasiones puede conseguirse extraer las concreciones únicas mediante manipulaciones pacientes, efectuadas después de la inyección de aceite, como en los cálculos ureterales.

Si los cálculos están agrupados apretadamente en el interior de un divertículo, se practica por lo común una incisión en la pared vaginal anterior y se extraen el saco y su contenido a través de la misma *(Escisión de un divertículo,* pág. 702); o bien pueden extraerse el contenido calculoso por la incisión vaginal y tratarse el divertículo por diatermia. No puede confiarse en la simple extracción de los cálculos situados en el interior del saco sin extirpación de éste, para obtener una curación permanente, puesto que es probable que se formen más concreciones mientras quede el saco. La extracción de un cálculo enclavado cerca del esfínter es más fácil de conseguir por una incisión de la pared vaginal anterior o por una cistotomía suprapubiana.

Algunas veces puede extraerse un cálculo a través del uretroscopio, después de lo cual debe tratarse por diatermia la bolsa que lo contenía.

Lesiones uretrales en las niñas. — En las niñas raramente se encuentran afecciones uretrales. Aunque han aparecido en los últimos años numerosos artículos e incluso monografías dedicadas a las afecciones urológicas de la infancia, todas son notablemente silenciosas respecto a las lesiones uretrales en las niñas.

Se observa alguna vez *válvulas congénitas, estrecheces* y *orificios ureterales anómalos en la uretra.* Se han descrito bajo el epígrafe *Anomalías.* El *epispadias* (pág. 588) es todavía más raro en las niñas que en los niños. El *prolapso de la uretra femenina* es más frecuente en las niñas pequeñas que en cualquier otro período de la vida y se han publicado unos pocos casos de *cálculo uretral.* Estas afecciones se tratan de la misma manera que cuando se presentan en los adultos.

BIBLIOGRAFIA

BEGG, R. C.: *Urethral calculus in the female; case occurring in a child of 5 years.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 50, 1934.

BELTRAMINI, A.: *Treatment of gonorrheal vulvovaginitis in little girls with follicle hormone.* «Gior. ital. di dermat. e. sif.», t. 77, pág. 1037, 1936.

BICKERS, WILLIAM: *Sulfonamide suppository in the treatment of acute gonorrhea in women.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 42, pág. 162, 1941.

BOIVIN, M. A. V. G., y DUGES, A.: *Traité pratique des maladies de l'uterus et des annexes.* vol. II, pág. 648, J. B. Baillière, París, 1833.

BOYD, M. L.: *Stricture of the urethral meatus in the female.* «J. A. M. A.», t. 92, pág. 2154, 1929.

BRANCH, J. R. B.: *Calculi in the female urethra.* «China M. J.», t. 38, pág. 297, 1924.

BUCHTEL, H. A., y COOK, E. N.: *The use of sulfanilamide in the treatment of urinary infections.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clinic», t. 12, pág. 444, 1937.

CABOT, HUGH: *Are glands in the posterior urethra of the female an important focus of infection?* «Proc. Staff Meet., Mayo Clinic», t. 11, pág. 589, 1936.

CABOT, HUGH, y SHOEMAKER, R.: *Role of glands of the female urethra in the production of injection of the urinary tract.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 29, pág. 461, 1936.

CHAUVIN, E.: *Quelques considérations sur le prolapsus de la muqueuse urétrale chez la femme.* «Arch. d. mal. d. reins», t. 9, pág. 103, 1935.

CONE, R. E.: *Diverticulum of the female urethra.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, página 803, 1936.

COUNSELLER, V. S., y PATERSON, S. J.: *Carcinoma of the female urethra.* «J. Urol.», t. 29, núm. 5, mayo 1933.

CRENSHAW, J. L.: *Treatment of urethral caruncle.* «Coll. Papers of Mayo Clinic», t. 11, pág. 308, 1919.

DASSONVILLE, P.: *Etude sur le chancre syphilitique de l'urètre chez la femme.* «Tesis de París, 1901.

EARLUM, M. S. S.: *Diverticulum of the female urethra.* «Austral. & New Zealand J. Surg.», t. 4, pág. 396, 1935.

EMMET, THOMAS A.: *The principles and practice of gynecology.* 2.ª ed., cap. 34, página 728.

ENGEL, W. J.: *Diverticulum of the female urethra.* «J. Urol.», t. 45, pág. 703, 1941.

FEINBERG, H.: *Chancre of the female meatus.* «Calif. & West. Med», t. 36, pág. 47, 1932.

FLETCHER, P. F., y otros: *Sulfathiazole in the treatment of gonorrhea in women.* «J. A. M. A.», t. 117, pág. 1769, 1941.

FOLSOM, A. I.: *The female urethra: a clinical and pathological study.* «J. A. M. A.,», t. 97, pág. 1345, 1931.

FOURNIER, A. I.: *Leçons sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme.* A. Delahaye, París, 1873.

GATÉ, J., y otros: *Un cas de chancre de l'urètre chez la femme.* «Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph.», t. 39, pág. 88, 1932.

GOODELL, WILLIAM: *Lessons in gynecology.* D. G. Brinton, Filadelfia, 1879.

HALL, E. R.: *Diverticulum of the female urethra; case.* «Northwest. Med.», t. 35, página 379, 1936.

HARRIS, S. H.: *Reconstruction of the female urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 61, pág. 366, 1935.

HARTMANN, H.: *Tuberculose hypertrophique et sténosante de l'urètre chez la femme.* «Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris», t. 32, pág. 956, 1906.

HAYES, B. A.: *Complete loss of female urethra and bladder.* «Am. J. Surg.», t. 17, pág. 104, 1932.

HEPBURN, T. N.: *Prolapse of the urethra in female children.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 44, pág. 400, 1927.

HERMAN, G. E.: *Stricture of the urethra in women.* «Trans. London Obstet. Soc.», t. 29, pág. 27, 1887.

HICKINBOTHEM, J.: *Labour in a primipara complicated by a large urethral cyst and by prolapsus uteri.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 613, 1882.

HIRST, B. C.: *Tumors of the urethra in women, with special reference to malignant growths.* «Am. J. Surg.», t. 23, pág. 388, 1909.

HUBBELL, R. J.: *Diseases of the female urethra.* «J. Mich. M. Soc.», t. 32, pág. 442, 1933.

KIDD, F., y SIMPSON, A. M.: *Common infections of the female urethra and cervix.* H. Mulford, Londres, 1924.

LANGE, M.: *Ueber die sogenannten carunkeln der weiblichen urethra.* «Ztschr. f. Geburt. u. Gynäk.», t. 48, 122, 1902.

LAZARUS, J. A., y SCHNEIDER, A. D.: *Primary carcinoma of the female urethra treated by complete extirpation of the urethra.* «J. Urol.», t. 35, pág. 235, 1936.

LIVERMORE, G. R.: *A non-operative treatment for prolapse of the urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 297, 1929.

LOUX, H. R.: *Prolapse in girls.* «Atlantic M. J.», t. 31, pág. 181, 1927.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses,* págs. 423-28. J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

LUKEMAN, H. J.: *Periurethral abscess in the female.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 55, página 351, 1941.

MACKENZIE, D. W., y BECK, S.: *Histopathic study of the female bladder neck and urethra.* «J. Urol.», t. 36, pág. 414, 1936.

MCKIM, G. F., SMITH, F. G., y RUSH, T. W.: *Urethral caruncle.* «J. Urol.», t. 49, página 187, 1943.

MARTIN, J. A.: *The female urethra as a source of urinary disorders.* «J. Med. Assoc. Alabama», t. 3, pág. 16, 1933.

MCNALLY, A.: *Diverticula of the female urethra.* «Ill. M. J.», t. 69, pág. 234, 1936.

MENVILLE, J. G.: *Primary neoplasms of the female urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 61, pág. 229, 1935.

MENVILLE, J. G., y COUNSELLER, V. S.: *Mucoid carcinoma of the female urethra.* «J. Urol.», t. 33, pág. 76, 1935.

MICULIEZ-RADECKI, F.: *Zur behandlung der urethralkarzinome.* «Zentr. f. Gynäk.», t. 55, pág. 2922, 1931.

MÜHSAM, E.: *Primäres harnröhrenkarzinom.* «Ztschr. f. Urol.», t. 24, pág. 520, 1930.

NEEL, J. CRAIG: *Diverticula of the urethra in the female.* «Calif. State M. J.», t. 16, pág. 494, 1918.

NEUBERGER, J.: *Ueber die sogenannten carunkeln der weiblichen harnrohn.* «Berlin klin. Wchnschr.», t. 31, pág. 468, 1894.

O'CONOR, V. J.: *Primary carcinoma of the female urethra.* «J. Urol.», t. 12, pág. 159, 1924.

PAINE, A. H.: *Evolution of the present knowledge of diseases of the urethra in women.* «N. Y. State M. J.», t. 36, pág. 1827, 1936.

PARMENTER, F. J.: *Diverticulum of the female urethra.* «J. Urol.», t. 45, pág. 479, 1941.

PERCY, J. F.: *Primary carcinoma of the urethra in the female: report of a case, with a critical review of the literature, etc.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 47, págs. 457 y 513, 1903.

PHILLIPS, C. H., y DOUGLASS, M. D.: *Tumors of the urethra.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 27, pág. 99, 1934

PRIESTLEY, W. C.: *Examples of cyst-formation in the neighborhood of the female urethra.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 6, 1869.

PUGH, W. S.: *Stricture of the female urethra.* «Ann. Surg.», t. 79, pág. 770, 1924.

QUÉNU y PASTEAU, O.: *Etude sur les calculs urétraux chez la femme.* «Ann. d. mal. d. org. génito-urin.», t. 14, pág. 289, 1896.

ROUTH, AMAND: *Urethral diverticula.* «Trans. Obstet. Soc.», t. 32, pág. 69, Londres, 1890-1891

SACHER, C. D.: *Treatment of gonorrheal vaginitis in the young female.* «Texas State J. Med.», t. 32, pág. 809, 1937.

SALA, A. M.: *Carcinoma of the female urethra: report of 2 cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 44, pág. 62, 1940.

SHIVERS, C. H., y CONOVER, C. J.: *Formation of urethral diverticulum in the female.* «J. A. M. A.», t. 102, pág. 997, 1934.

SIMPSON, G. F. B.: *Prolapse of the female urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 6, página 512, 1908.

SPARKS, T. P., *Jr.*, y PARSONS, W. H.: *Carcinoma of the female urethra: case report with summary review of the literature.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 157, 1937.

STEVENS, W. E.: *Diseases and abnormalities of the female urethra.* «Calif & West. Med.», t. 26, pág. 471, 1927.

STEVENS, W. E.: *Some observations on female urology, with special reference to ectopic kidneys and urethrography.* «J. Urol.», t. 35, pág. 241, 1936.

STEVENS, W. E., y SMITH, S. P.: *Roentgenological examination of the female urethra.* «J. Urol.», t. 37, pág. 194, 1937.

TAIT, LAWSON: *Saccular dilatation of the urethra.* «Brit. M. J.», t. 1, pág. 982, 1885.

TANTON, J.: *La syphilis de l'urètre.* «Progrès. méd.», t. 26, págs. 607 y 619, 1910.

TAUSSIG, F. J.: *Primary cancer of the vulva, vagina and female urethra.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, pág. 477, 1935.

VENOT, A., y PARCELIER, A.: *Le cancer de l'urètre chez la femme.* «Rev. de chir.», t. 59, pág. 565, 1921.

WENDLBERGER, J., y DOLEGA, E.: *Demonstration of bacteria in female gonorrhea, with special reference to the culture method.* «Dermat. Ztschr.», t. 75, pág. 8, 1937.

WILLIAMSON, H., y ATLEE, W.: *A study of certain morbid conditions of the meatus urinarius in the female.* «J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.», t. 6, pág. 355, 1904.

CAPITULO XXVI

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA URETRA FEMENINA

En el capítulo precedente se han estudiado ya muchas cosas que pertenecen al tratamiento operatorio de la uretra femenina. Las únicas intervenciones que necesitan estudiarse aquí son: 1, la extirpación de las glándulas de Skene, y 2, las operaciones para el prolapso de la uretra. El tratamiento operatorio del hipospadias y del epispadias se describe en el capítulo sobre *Tratamiento operatorio de los genitales externos femeninos* (pág. 613). Las operaciones para el tratamiento de la incontinencia urinaria se estudian en el tomo II, pág. 195.

Preparación preoperatoria. — Puede administrarse urotropina u otro antiséptico urinario por vía bucal durante algunos días antes de la operación. Debe irrigarse el canal uretral con una solución antiséptica suave, como solución salina normal, ácido bórico al 4 por 100, argirol al 2 por 100 o permanganato potásico al 1 por 4.000. Se afeitan los genitales externos y el pubis, se lavan con tintura de jabón verde y agua caliente, y se esterilizan por pulverización con tintura de zefirán al 1 por 1.000 o tintura de mertiolado al 1 por 1.000 u otra solución esterilizante cutánea.

Para las intervenciones intrauretrales, la preparación es la misma que para la cistoscopia o la uretroscopia.

Anestesia. — La mayoría de operaciones en la uretra femenina se practican actualmente bajo anestesia raquídea o sacra. Para la meatotomía y las operaciones efectuadas dentro de la uretra generalmente resulta satisfactoria la anestesia local con los derivados de cocaína. Para los niños pequeños es preferible de ordinario la anestesia general. Véase *Anestesia en urología* (Capítulo VI).

Desviación de la orina. — Si la intervención en la uretra es extensa, es siempre más seguro practicar una cistostomía suprapubiana, de modo que se desvíe la orina de la zona de la herida hasta que haya tenido lugar la cicatrización completa.

Tratamiento operatorio de las glándulas de Skene. — *Método de Skene.* — El método original de Skene para tratar la inflamación y los abscesos de las glándulas que llevan su nombre goza todavía de crédito. Consiste en introducir un estilete en el interior de la glándula, ejerciendo presión sobre el mismo hasta que se

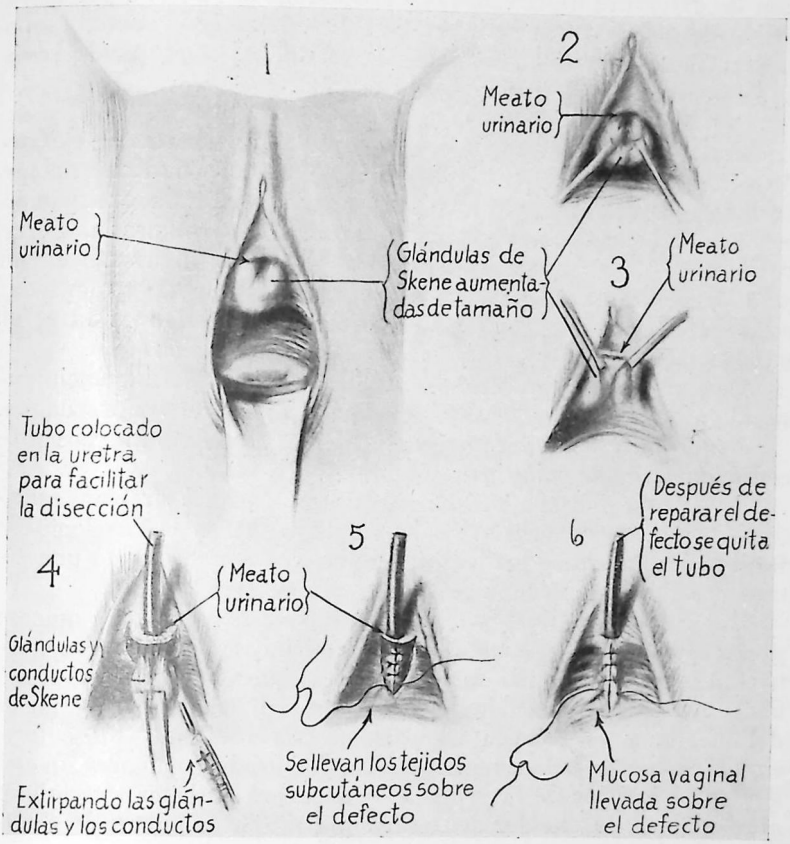


FIG. 155. — Operación para la extirpación de las glándulas de Skene infectadas: 1, 2 y 3, muestra las glándulas de Skene aumentadas de tamaño y el meato urinario; 4, se coloca un tubo en la uretra, para facilitar la disección, y se exponen las glándulas mediante una incisión curva practicada alrededor de la superficie posterior de la uretra; ejerciendo tracción sobre los conductos, se aíslan y extirpan las glándulas y conductos; 5 y 6, se ocluye la incisión sobre el tubo uretral, quitando éste después.

pone tenso el tabique uretrovaginal, y aplicar entonces el cauterio al blanco o uno de los aparatos de corriente de alta frecuencia.

Extirpación de las glándulas de Skene. — Este procedimiento está tan bien representado en la figura 155, que requiere poca descripción. Se coloca a la paciente, anestesiada, en la posición de

litotomía. Se retraen los labios para poner al descubierto el campo operatorio, y se coloca un tubo en la uretra para facilitar la disección. Se exponen entonces las glándulas y conductos de Skene por medio de una incisión curva que rodea la superficie posterior de la uretra. Ejerciendo tracción sobre los conductos, se aíslan por disección las glándulas hipertrofiadas o abscesadas de su lecho por fuera del meato urinario y se extirpan. Se ocluye la incisión sobre el tubo uretral, con puntos interrumpidos de catgut, tal como puede verse en la figura 155 (5, 6) y se retira el tubo.

Tratamiento operatorio del prolapso de la uretra. — *Fulguración.* — En muchos casos de prolapso uretral, particularmente en niñas pequeñas, ha resultado muy satisfactoria la extirpación con la corriente de fulguración de la mucosa prolapsada. Berry y Greene (1938) usaron con éxito la corriente fulgurante en un caso particularmente grave, para extirpar la mucosa prolapsada, estrangulada y casi gangrenosa, y creen que la fulguración es el método más simple y mejor para tratar esta afección.

Después de la fulguración se deja un catéter a permanencia durante dos o tres días y después se dilata la uretra de vez en cuando.

Procedimientos operatorios. — Se han propuesto muchos procedimientos operatorios para el prolapso uretral.

1. Puede introducirse un catéter en el canal uretral, escindirse la mucosa prolapsada o bien extirparla con la corriente de fulguración, y unirse los bordes seccionados por medio de una sutura practicada alrededor de todo el orificio.

2. Si por maniobras digitales es posible reducir la mucosa prolapsada, puede efectuarse un acortamiento de los músculos constrictores. Se practica una incisión vertical que atraviesa la mucosa, fibras musculares y tejido conectivo a nivel del extremo inferior del meato, y se recogen los extremos de las fibras musculares circulares a cada lado con un tenáculo. Se introduce entonces un estilete en el interior de la vejiga y se unen los extremos musculares apretadamente alrededor del estilete por medio de puntos de catgut cromado.

3. Hepburn reduce el prolapso a través de una incisión suprapubiana, y entonces fija la pared anterior de la vejiga al periostio del pubis y a la pared abdominal anterior.

4. El método clásico en *ojal* de Emmet ha sido comparado por su autor al acto de «hacer pasar una porción de un pañuelo a través de un ojal de una americana». Se coloca una sonda en la uretra y se practica una incisión en la pared anterior de la vagina sobre la parte media de la uretra, tan extensa como la porción redundante de la mucosa. Se lleva entonces la porción prolapsada de la mucosa a través de la hendidura, ejerciendo la tracción de

delante atrás. Mientras un ayudante sostiene el exceso de tejido, se introduce una sonda de tamaño grande y se alisa la membrana de revestimiento, llevándola hacia el cuello vesical. Esto coloca el conducto algo a tensión. Manteniendo la sonda colocada, se introducen los puntos de sutura, pasando la aguja de modo que atra-

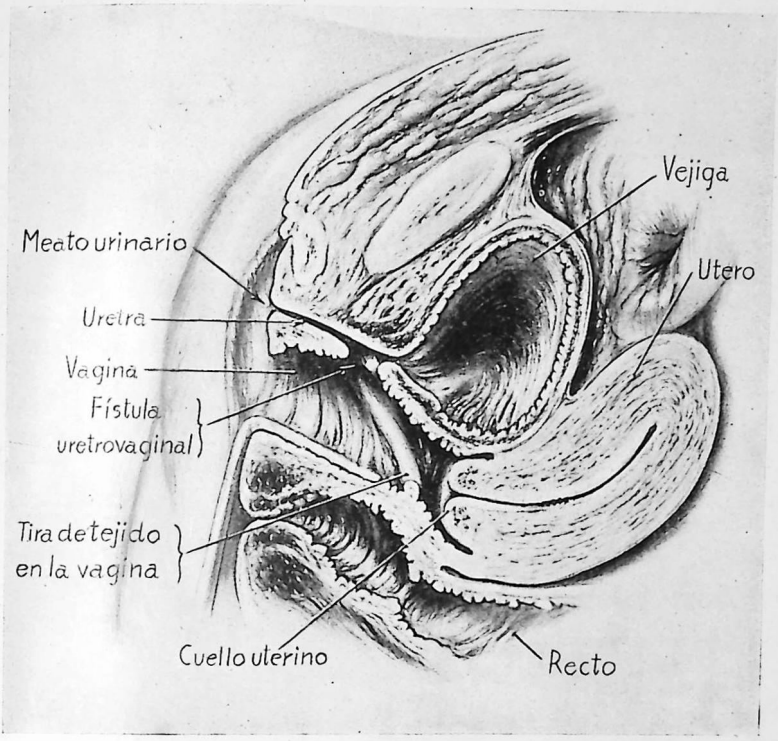


FIG. 156. — Fístula uretrovaginal: operación para su reparación. En este caso, la paciente había sufrido un parto precipitado. Durante el parto, la tira de tejido fibroso anular hipertrofiada, que puede observarse en el dibujo, se rompió a nivel del techo de la vagina. Estaba firmemente fijada en este punto en la uretra, y durante su rotura se produjo un agujero por desgarro en el suelo de la uretra. El corte sagital muestra el orificio de la fístula y el trayecto fistuloso que une la uretra con la vagina. No había incontinencia de la orina vesical, pero durante la micción toda la orina pasaba a la vagina por el trayecto fistuloso. (Caso de los doctores Roy B. Henline y James P. Hennessy.)

viese los colgajos en el interior de la uretra y traspase la membrana de revestimiento a lo largo de los bordes de la herida. Se extirpa entonces el tejido en exceso y se ocluye la incisión.

Tratamiento operatorio de la fístula uretrovaginal. — Las fístulas uretrovaginales son por lo común consecuencia de un trau-

matismo sufrido durante un parto difícil. En las figuras 156 y 157 se representan la afección y la operación para corregirlas.

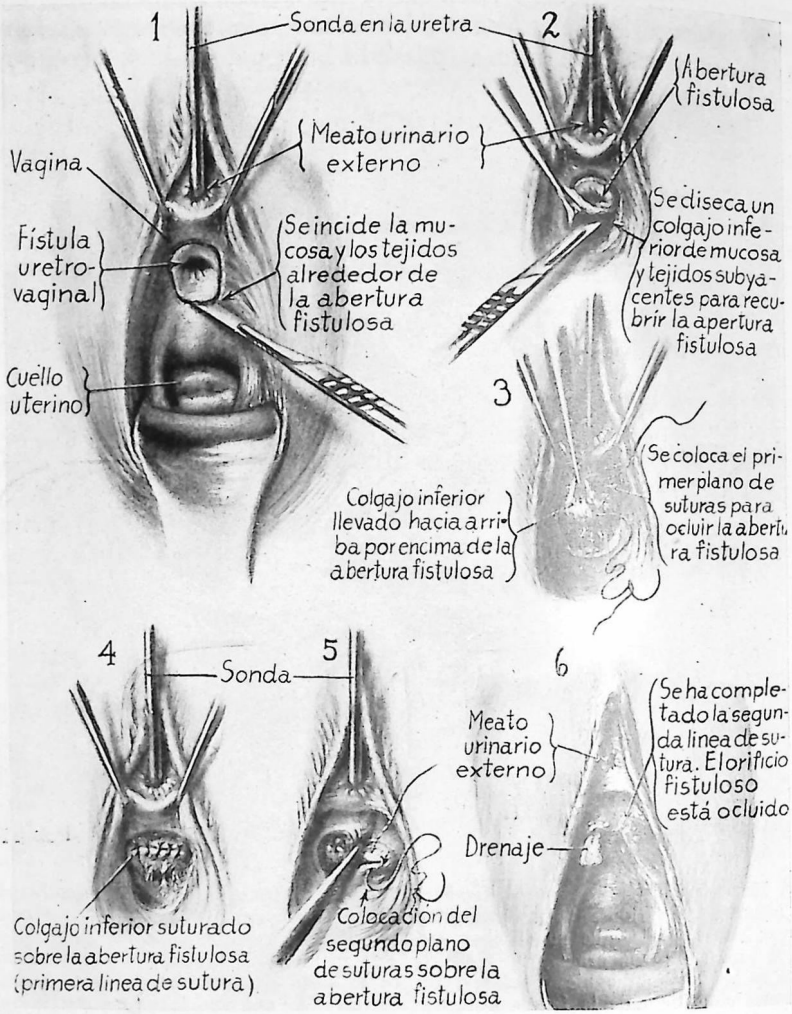


FIG. 157. — Fístula uretrovaginal: 1, incisión de la mucosa y de los tejidos subyacentes alrededor del orificio fistuloso; 2, liberación del colgajo inferior de mucosa y tejidos, para recubrir la abertura fistulosa; la mucosa vaginal forma el suelo de la uretra; 3, se lleva el colgajo inferior hacia arriba, sobre el agujero fistuloso; 4 y 5, colocación de las suturas sobre la abertura fistulosa. Oclusión completada; dren colocado. Cuando se vió por última vez a esta paciente (más de dos años después de la operación), la fístula estaba bien cicatrizada y la micción era normal. (Caso de los doctores Henline y Hennessy.)

Consideraciones postoperatorias después de operaciones en la uretra femenina. — Si se ha efectuado la operación de un modo

adecuado, con precauciones de asepsia estricta, raramente se presentan trastornos postoperatorios. La hemorragia es rara; pero debe recordarse que el cuello de la vejiga es extremadamente vascular, y cuando se extirpan de esta zona cálculos grandes e irregulares existe siempre el peligro de hemorragia intensa.

Debe vigilarse estrechamente la función urinaria. Es casi seguro que cualquier operación en el aparato urinario o genital en la mujer producirá una anuria completa durante un breve período, y previniendo esto, puede dejarse de observar signos que indican que, algo más que la retención postoperatoria de orina, está complicando la recuperación del paciente.

Después de las operaciones sobre la uretra femenina hay que tomar precauciones especiales contra las fístulas uretrovaginales y las estrecheces de la zona operada. Es siempre más seguro en las operaciones extensas desviar la orina de la región operatoria, mediante una cistostomía suprapubiana, con lo cual se libra la herida de la presión e irritación de la orina, la causa más común de necrosis después de una reparación de la uretra. En la mujer, lo mismo que en el hombre, es sumamente importante dilatar la uretra a intervalos regulares y durante algún tiempo, siempre que se ha operado la uretra por cualquier causa, con objeto de vencer toda tendencia a la retracción y a la formación de estrecheces.

BIBLIOGRAFIA

BERRY, N. E., y GREENE, H.: *Prolapse of the female urethra.* «J. Urol.», t. 39, pág. 92, febrero 1938.

DEMING, C. L.: *Transplantation of the gracilis muscle for incontinence of urine.* «J. A. M. A.», t. 86, pág. 882, 1927.

EMMET, THOMAS, A.: *The principles and practice of gynecology.* 2.ª ed., cap. 34, página 728.

EPSTEEN, A., y STRAUSS, B.: *Prolapse of the female urethra with gangrene.* «Am. J. Surg.», t. 35, pág. 563, 1937.

FRANGENHEIM: *Operative treatment of incontinence of the bladder.* «Ztschr. f. Urol. Chir.», t. 10, pág. 190, 1922.

KEEFE, J. W.: *Prolapse of the female urethra.* «J. A. M. A.», t. 69, pág. 1935, 1917.

KELLY, H. A., y DUMM, W. M.: *Urinary incontinence in women, etc.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 18, pág. 444, 1914.

LIVERMORE, G. R.: *A treatment for prolapse of the urethra.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 297, 1929. También: «J. Urol.», t. 25, pág. 99, 1931.

LOWSLEY, O. S.: *Relief of congenital and traumatic incontinence of urine by operation.* «J. A. M. A.», t. 90, pág. 511, 1928.

LOWSLEY, O. S.: *New operations for the relief of incontinence in both male and female.* «J. Urol.», t. 36, pág. 400, 1936.

MARTIUS, H.: *Die operative wiederherstellung der vollkommen fehlenden härnrohe und des schliessmuskels derselben.* «Ztralb. f. Gynäk.», t. 52, pág. 480, 25 febrero 1928.

STANCA, C.: *Contribution au traitement chirurgical de l'incontinence d'urine chez la femme.* «J. d'Urol.», t. 34, pág. 237, 1932.

STOECKEL: *Cure of incontinence by plastic surgery of the levator muscle.* «Ztschr. f. Geburtsch. u. Gynäk.», t. 110, pág. 94, 1934.

TAUSSIG, F. J.: *A new operation for urinary incontinence in women by transposing levatores ani muscles.* «Am. J. Obstet.», t. 77, pág. 881, 1918.

CAPITULO XXVII

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DE LA GLANDULA PROSTATICA

La glándula prostática es la más importante de las glándulas reproductoras accesorias, tanto desde el punto de visto fisiológico como desde el punto de vista clínico. Es un órgano músculoglandular situado a nivel del cuello de la vejiga y que contiene dentro de su estructura la porción prostática de la uretra y los conductos eyaculadores.

A. EMBRIOLOGIA DE LA GLANDULA PROSTATICA

Desarrollo de los tubos glandulares y de la musculatura. — El desarrollo de la glándula prostática comienza alrededor de la duodécima semana de la vida fetal. Los detallados estudios de Lowsley demostraron que en esta época aparecen evaginaciones epiteliales sólidas en cinco puntos distintos de la uretra profunda embrionaria. Estos brotes epiteliales se componen de células que se tiñen profundamente y adquieren pronto una disposición circular, formando más tarde luces y ramas y produciendo los tubos que constituyen el núcleo de la próstata. Alrededor de estos tubos se desarrolla un estroma fibromuscular que se hace más denso a nivel de la periferia para formar la cápsula prostática.

De los cinco puntos de origen nacen así cinco grupos distintos de tubos, que se localizan del siguiente modo: a nivel del suelo de la uretra, entre el cuello vesical y los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo; a cada lado de la uretra, en el surco prostático; a nivel del suelo de la uretra, inmediatamente por debajo de los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo, y a nivel de la pared ventral o anterior de la uretra profunda (prostática).

De estos cinco grupos de tubos glandulares y del estroma que los rodea se desarrollan finalmente cinco lóbulos, a saber: medio,

lateral derecho y lateral izquierdo, posterior y anterior. En un período precoz de la vida fetal hay una amplia separación entre

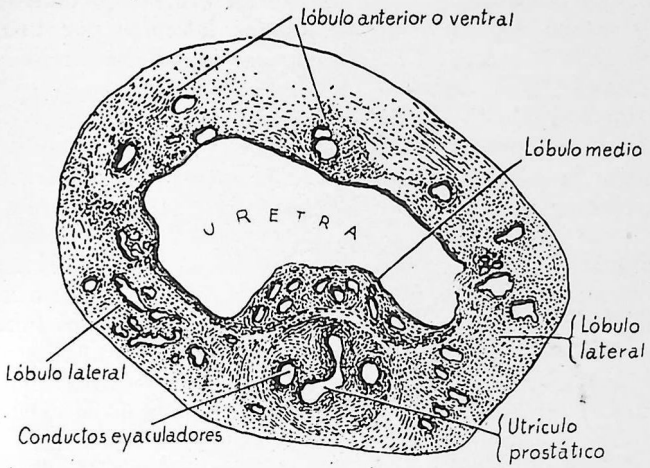


FIG. 158. — Corte a través de la próstata, vesícula seminal y conducto eyaculador, de un embrión de tres meses y medio. Este ejemplar muestra excrecencias epiteliales sólidas de los grupos de tubos que forman los lóbulos ventral, lateral y mediano. Estos, más tarde, desarrollan tubos. Los tubos del lóbulo posterior no aparecen en este corte. Se presentan más abajo y más hacia fuera y comunican con la uretra por debajo de la entrada de los conductos eyaculadores. Una evaginación del conducto eyaculador izquierdo muestra el comienzo de la vesícula seminal.

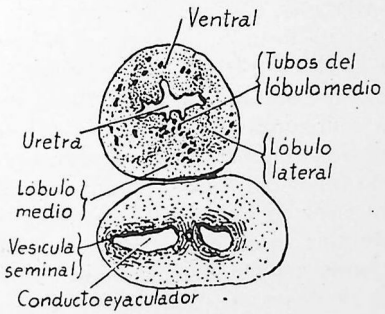


FIG. 159. — Corte a través de la próstata de un embrión de cinco meses y medio. Los tubos han desarrollado luces y muestran ramificaciones. Los conductos de los tubos del lóbulo medio están agrupados en una cubierta separada a nivel del polo superior del verumontánum, el cual está formado por el crecimiento hacia dentro de los conductos eyaculadores y del utrículo prostático.

el lóbulo medio y los dos lóbulos laterales, pero en las etapas más avanzadas la distancia entre los mismos disminuye mucho.

En ejemplares de próstatas obtenidas de recién nacidos no podía observarse verdadero entremezclamiento de tubos, pero los

tubos de los lóbulos medio y lateral aparecían situados unos al lado de los otros, sin una separación capsular definida entre los mismos. Sin embargo, el lóbulo posterior era completamente distinto, y estaba separado de los lóbulos laterales por una capa densa de tejido fibroso. El lóbulo anterior se hallaba también separado durante algún tiempo de los lóbulos laterales.

En un embrión de dieciséis semanas pueden observarse fibras musculares rodeando los tubos prostáticos. Hacia la semana vigésima segunda estas fibras están considerablemente desarrolladas, en especial en un punto donde algunos de los tubos laterales se alejan de la base de la próstata. La musculatura se engruesa progresivamente hasta que, en el momento del nacimiento, algunos de los tubos están rodeados por densas capas de tejido fibromuscular.

El lóbulo medio. — Raramente hay ausencia de los tubos del lóbulo medio; pero en la mayoría de casos ese lóbulo se desarrolla independientemente del grupo de tubos que se originan del suelo de la uretra cerca de la línea media, entre el cuello de la vejiga y los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo. En embriones jóvenes, los tubos del lóbulo medio están separados de los lóbulos laterales por una zona considerable de tejido que no contiene tejidos glandulares. Sin embargo, a medida que el embrión se desarrolla, esta zona intermedia disminuye, y en las etapas tardías del desarrollo fetal, aunque los tubos y sus ramas mantienen sus posiciones características, no existe ya una cápsula fibrosa distinguible que separe el lóbulo medio de los lóbulos laterales.

A medida que se desarrollan las estructuras del verumontánum, los tubos mayores del lóbulo medio que originalmente están situados cerca de la línea media son empujados hacia arriba, de tal modo que finalmente se abren muy arriba a los lados del verumontánum, siendo ocupada su posición original en la línea media por los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo. Si faltan por completo tubos del lóbulo medio independientes (lo que Lowsley observó una vez en 103 ejemplares examinados), las ramas de los lóbulos laterales se aproximarán a la línea media y ocuparán la región donde asienta de ordinario el lóbulo medio.

En la mayoría de casos el lóbulo medio está formado de unos nueve o diez tubos grandes.

Los lóbulos laterales. — Los lóbulos laterales están compuestos de tubos más grandes y más numerosos que los de los otros lóbulos. Se originan a partir de los surcos prostáticos derecho e izquierdo y de las partes inferiores de las paredes laterales de la uretra, y extendiéndose hacia atrás y afuera forman la parte principal de la base de la próstata. En ejemplares obtenidos en un período precoz, estos dos lóbulos están ampliamente separados entre sí y de los otros lóbulos; pero con el crecimiento disminuye progre-

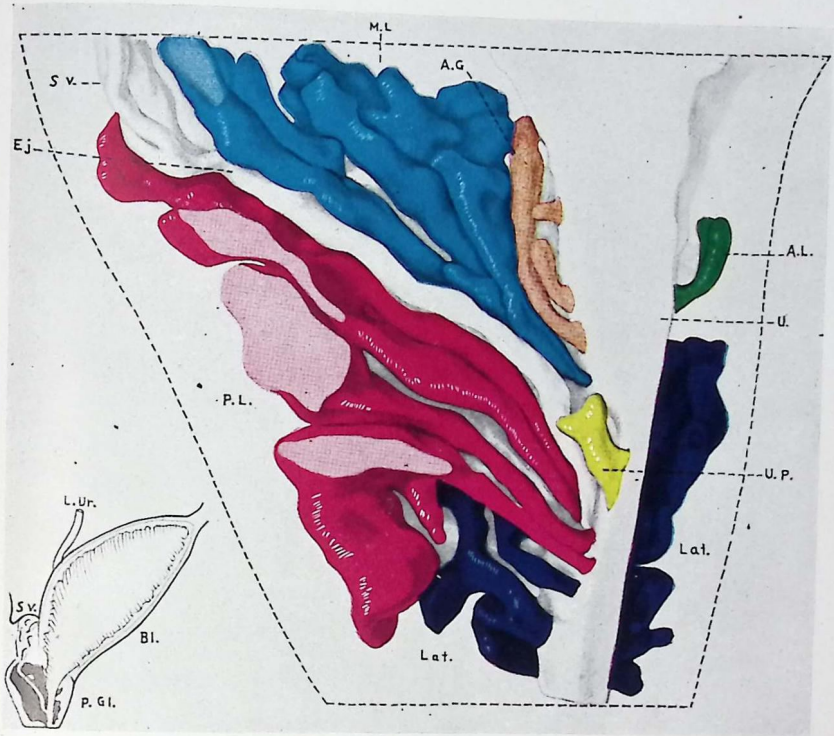


FIG. 160. — Vista ánteroposterior de un modelo de cera de la próstata de un niño recién nacido. Los tubos prostáticos están representados con sus ramas agrupadas. *U*, uretra ensanchándose hacia arriba, al interior de la vejiga; *A. L.*, tubos del lóbulo anterior que se han retraído hasta ser insignificantes; *U. P.*, utrículo prostático; *A. G*, tubos del grupo subcervical; *M. L.*, tubos del lóbulo medio, que se encuentran entre la uretra y el conducto eyaculador, *E. J.*; *S. V.*, vesícula seminal; *Lat.*, tubos del lóbulo lateral, algunos de los cuales se proyectan hacia delante guardando una posición anterior a la uretra; *P. L.*, tubos del lóbulo posterior, situados por detrás de los conductos eyaculadores. En el ángulo inferior izquierdo hay un esquema que representa la posición de esta próstata particular con relación a la vejiga.

sivamente la distancia entre los conductos de los lóbulos laterales y medio, excepto en el punto en que los conductos comunican con la uretra, en donde permanece siempre visible la distinción.

Los tubos crecen siempre hacia atrás, en dirección a la vejiga, excepto en la región apical; aquí alguno de los tubos de los lóbulos laterales envían ramas en dirección anterior.

En un ejemplar procedente de un niño recién nacido los lóbulos laterales presentaban dos tubos ampliamente ramificados que se extendían hacia arriba dentro de la comisura anterior, donde formaban prácticamente una comisura glandular. Por lo común existe entre las porciones anteriores de los lóbulos laterales una zona considerable de estroma que contiene tubos del lóbulo anterior. En el centro están interpuestos los conductos eyaculadores, la uretra y el lóbulo medio de la próstata, existiendo un plano definido de tejido conjuntivo que separa del lóbulo posterior las ramas posteriores de los lóbulos laterales. En los ejemplares examinados, el número de tubos que formaban los dos lóbulos variaba de 27 a 46, con un promedio de 37.

El lóbulo posterior. — El lóbulo posterior es una estructura independiente, que se desarrolla a partir de tubos distintos de los de los otros lóbulos y está separado de los mismos por una cápsula definida que únicamente se halla unida lateralmente con la cápsula de la propia glándula.. Estos tubos comienzan a desarrollarse con los de los otros lóbulos en el tercer mes de la vida intrauterina. Se encuentran en el suelo uretral, por debajo de los orificios de los conductos eyaculadores y del utrículo, y crecen por detrás de estas partes, en dirección ascendente, hacia la vejiga. Los tubos del lóbulo posterior componen la mayor parte del vértice de la próstata, aquel segmento de la próstata que se palpa a través del recto. Aunque relativamente grandes y muy ramificados, son escasos en número, con un promedio de sólo 8. Aunque no se perciben señales de estroma conjuntivo en los primeros meses de desarrollo fetal, más tarde el lóbulo posterior está separado de los conductos eyaculadores y de las ramas posteriores de los tubos del lóbulo lateral por una capa de tejido conjuntivo desprovisto de tubos.

Raramente tiene lugar una hipertrofia benigna a nivel del lóbulo posterior, pero el carcinoma primario es más frecuente en él que en ninguna otra parte de la glándula. Este hecho, junto con el de que los tubos son completamente independientes de los otros tubos prostáticos y que en el hombre ya en pleno desarrollo son mucho mayores, sugiere que este lóbulo puede tener una función distinta de la del resto de la glándula.

El lóbulo anterior o ventral. — El lóbulo anterior está formado por tubos originados a nivel de la pared anterior de la uretra pros-

tática. Estos tubos, que al comienzo son grandes y multirramificados, disminuyen gradualmente, tanto en tamaño como en número. Hacia la semana vigésima segunda parecen haber perdido la mayoría de sus ramas, y después de esto, el lóbulo anterior se hace progresivamente insignificante, hasta que en la época del nacimiento sólo existen dos pequeños tubos. Sin embargo, algunas veces persiste el lóbulo anterior en la edad adulta. Entre 593 próstatas adultas examinadas por Lowsley, se encontraron 10 con lóbulos anteriores hipertrofiados, uno de los cuales mostraba degeneración carcinomatosa. Kuznitsky encontró un lóbulo ventral persistente en cada una de 15 próstatas adultas examinadas por él.

El número medio de tubos del lóbulo anterior en los ejemplares fetales examinados era de 13 en la primera mitad del período intrauterino, y 6 en la segunda mitad.

Aberturas de los conductos prostáticos en el interior de la uretra. — En la mayoría de libros de texto, el número de conductos de los varios lóbulos que se abren en el suelo de la uretra se estima de 20 a 30. Según las observaciones de Lowsley, esta evaluación está muy por debajo del promedio verdadero. En ninguno de los ejemplares que él examinó había menos de 53; dos ejemplares presentaban hasta 74, y el promedio para 6 ejemplares examinados — incluyendo uno en el cual faltaba el lóbulo medio — era de 63.

Glándulas prostáticas accesorias. — Son interesantes para el urólogo otros dos grupos de glándulas prostáticas secundarias, pequeñas y mal desarrolladas: 1, el grupo *subcervical* (Albarrán), que está situado debajo del cuello de la vejiga y comienza a desarrollarse en el cuarto mes de la vida fetal, aumentando ligeramente en tamaño y número hasta el nacimiento; 2, el grupo *subtrigonal* (Home), situado por debajo de la mucosa del trígono. Debido a su situación, incluso el más ligero aumento de tamaño de ambos grupos provoca obstrucción urinaria.

B. ANATOMIA DE LA GLANDULA PROSTATICA

Localización y forma. — La próstata está situada a nivel del cuello de la vejiga, por delante de la porción inferior del recto, a través del cual puede apreciarse claramente por palpación. Está atravesada por la uretra y los conductos eyaculadores. Su forma es parecida a un cono algo aplanado, con su base estrechamente aplicada al cuello de la vejiga y su vértice dirigido hacia abajo y en contacto con el ligamento triangular.

La superficie posterior, que mira a la cara anterior del recto, es triangular y aplanada. Existe por lo general un surco superficial, que se extiende longitudinalmente en la línea media, el

cual es más prominente hacia la base y sólo existe rara vez, si es que existe, en el tercio apical. El borde superior recibe los conductos eyaculadores en una depresión elíptica en forma de embudo.

La cara anterior mira a la sínfisis del pubis, de la cual está separada por tejido conjuntivo celular y el plexo venoso prostático.

Las caras laterales son redondeadas y prominentes y están estrechamente relacionadas con las porciones anteriores de los músculos elevadores del ano. En ejemplares obtenidos antes de la pubertad, hay mucho menos abombamiento lateral, pero el contorno general es aproximadamente el mismo.

La próstata está contenida en una cápsula fibrosa firme, conocida como la *cápsula prostática verdadera*, y está bastante firmemente fijada en su posición por revestimientos aponeuróticos fuertes.

Estructura. — La próstata es un órgano músculoglandular del tipo tubular compuesto.

La *parte glandular* consta de dos tipos distintos de tubos secretorios o glándulas: 1, externos, o glándulas prostáticas propiamente dichas, que forman la mayor parte de la glándula; 2, internos, o glándulas periuretrales. La glándula prostática propiamente dicha consta de elementos glandulares del tipo folicular, provisto cada uno de ellos de conducto excretorio, que se abre en la uretra aproximadamente a un centímetro de sus orificios, y después de dar varias subdivisiones, terminan en alvéolos. Los alvéolos están revestidos por las células epiteliales cilíndricas simples, cuyas porciones internas muestran a menudo granos acidófilos. Alguna vez existe un epitelio seudoestratificado, con dos hileras de núcleos. La membrana basal consta de finos haces de tejido conjuntivo. Los conductos están provistos de una membrana mucosa, compuesta de células cilíndricas simples excepto en sus orificios, donde esta capa está reemplazada por epitelio de transición similar al de la uretra posterior. Las glándulas periuretrales o internas constan de: 1, pequeños tubos mucosos situados en el techo de la uretra sobre el verumontánum; 2, glándulas submucosas ramificadas más largas, cuyos conductos se abren en la uretra prostática al lado de los de las glándulas prostáticas propias; estas glándulas periuretrales tienen la mayor importancia clínica, porque parece que la hiperpasia prostática surge en ellas y no a partir de las propias glándulas prostáticas.

La *parte de próstata formada por tejido conjuntivo y muscular* está compuesta de células musculares lisas y muchas fibras de tejido elástico. Dentro de la glándula hay una densa trama fibromuscular que rodea la uretra y envía hacia afuera bandas musculares de fibras transversales y longitudinales que se desparraman en todas direcciones, siguiendo ordinariamente el estrema de tejido

conjuntivo, pero algunas veces constituyen por sí mismas los tabiques interalveolares, no pudiendo descubrirse ninguna mezcla de tejido fibroso. Existen fibras musculares lisas que rodean cada una de las glándulas y su conducto hasta la abertura uretral; las que rodean los conductos están en relación con la capa muscular circular de la uretra. Estas fibras musculares, por efecto de sus contracciones, sirven para evacuar las secreciones de las glándulas y conductos. La vaina y el estroma muscular de la próstata están íntimamente relacionados con el esfínter interno (vesical) y el esfínter externo (uretral), pero la inervación de la musculatura de las glándulas prostáticas es completamente independiente de la de los esfínteres y tiene por único objeto hacer pasar por expresión la secreción de la próstata al interior de la uretra. La próstata permanece pasiva durante la micción, la cual es una función del sistema neuromuscular de la vejiga y de la uretra.

La cápsula prostática. — Los cinco lóbulos de la próstata están incluídos en una cápsula común, la cual está tan íntimamente unida con la aponeurosis que la envuelve, que las más de las veces sería imposible diferenciar la una de la otra, si no fuera porque la última contiene el plexo venoso y, utilizando éste como guía, puede separarse por lo común la aponeurosis de la cápsula propiamente dicha. Cuando se han separado por disección, la cápsula aparece como una membrana delgada, pero firme, compuesta de músculo involuntario y tejido fibroso, que recubre toda la próstata y envía prolongaciones al interior del parénquima de la glándula, separando la parte externa de los lóbulos. Tan firme es su fijación a la glándula, que todo intento de separar la cápsula arranca una parte del tejido glandular subyacente.

Tamaño. — Las mediciones cuidadosas efectuadas por Lowsley en 224 ejemplares obtenidos de autopsias demostraron que, en todos los casos, la anchura de la próstata es mayor y su espesor menor que el diámetro ánteroposterior. Hay siempre mayor prominencia de las porciones laterales que de la parte media de la base, de modo que, en las próstatas de adultos, la distancia desde el vértice a las prominencias laterales excede en 0,2 a 0,5 centímetros la distancia del vértice a la parte media de la base.

Los ejemplares de la primera década fueron obtenidos en su mayoría de individuos de menos de cinco años de edad. Como únicamente hay un crecimiento muy gradual de la glándula durante estos cinco primeros años, la próstata de un niño de esta edad es sólo un poco mayor que la de un recién nacido. La longitud media durante los primeros cinco años es de 1,2 centímetros, la anchura 1,5 centímetros y el grosor 0,9 centímetros.

Como podría esperarse, hay gran aumento del tamaño de la próstata después de los doce años. En efecto, el crecimiento de

este órgano es proporcionalmente mayor que el observado en los otros órganos durante el mismo período. El aumento de tamaño afecta aparentemente en el mismo grado a todos los lóbulos, excepto el anterior, y hay un aumento correspondiente en el tejido conjuntivo interlobular e intralobular. El tejido muscular que rodea los elementos tubulares se engruesa mucho, aunque en la mucosa no hay cambio muy marcado. Un ejemplar extraído del cuerpo de un muchacho de diecisiete años media 2,28 centímetros de longitud, 3,9 centímetros de ancho y 1,8 centímetros de espesor, indicando un aumento de cerca del 100 por 100 en las dimensiones de la próstata durante el período de la pubertad. En general el aumento de tamaño durante la segunda década es acentuado. Las dimensiones medias de la próstata en diez ejemplares de individuos entre quince y veinte años eran: longitud, 3 centímetros (la cual es más del doble que el del promedio durante la primera década); anchura, 3,8 centímetros, y grueso, 2,1 centímetros.

La glándula prostática alcanza el tamaño adulto durante la tercera década, pero después de este período tienen lugar pocos cambios y éstos comparativamente ligeros. Lowsley encontró que las dimensiones medias eran: longitud, 3,3 centímetros; anchura, 4,1 centímetros, y grueso, 2,4 centímetros.

Hay un ligero aumento en todas las dimensiones durante la quinta y sexta décadas, aunque sólo de unos pocos milímetros. En la vejez hay una disminución apreciable de tamaño, de tal modo, que los ejemplares obtenidos en el período senil se parecen más a los de la tercera década que a los de cualquier otro período. El examen de los ejemplares de este período muestra que son un poco más pequeños y de apariencia más atrófica que los del período precedente, o bien un poco mayores, mostrando características. de hipetrofia.

Las glándulas prostáticas obtenidas de sujetos de edad avanzada y ancianos muestran más anormalidades que las de los otros períodos de la vida. En las series de Lowsley, el 56,1 por 100 mostraban alguna desviación de la normalidad, y aproximadamente un tercio de todos los ejemplares obtenidos en individuos de más de sesenta años de edad presentaban, en mayor o menor grado, una hipertrofia adenomatosa.

Peso. — Observadores cuidadosos difieren respecto al peso medio de la próstata adulta. Wilson y McGrath dan cifras de 16 a 17 gramos; Cuthbert Wallace, de 20,5 gramos; Piersolat, de 22 gramos; Sir Henry Thompson, de 18,5 gramos, y Teem, de 20,7 gramos.

El revestimiento aponeurótico de la próstata. — La próstata está rodeada por una vaina denominada *aponeurosis prostática,* situada inmediatamente por fuera de la verdadera cápsula prostá-

tica y que deriva de la aponeurosis rectovesical. Esta estructura nace de la línea alba, pasa por encima de la cara interna del músculo elevador del ano y, finalmente, se divide en tres capas: una superior o anterior, adherente a la próstata y al pubis, que pasa por encima de la superficie anterior de la glándula y por encima de su plexo venoso; una capa media, que pasa por detrás de la superficie posterior de la próstata y por debajo de su plexo venoso lateral, y una capa inferior o posterior, situada inmediatamente adyacente a la pared anterior del recto. Estas capas media y posterior son las que constituyen la aponeurosis de Denonvillier, la cual recubre la superficie posterior de la próstata y las vesículas seminales. Dentro de la aponeurosis prostática se encuentran los vasos de la glándula.

La *aponeurosis de Denonvillier* es un plano fibroso de aponeurosis, de color más bien brillante, y a veces tan grueso y firme que casi es de consistencia coriácea. Esta estructura, que fué descrita originalmente por Denonvillier (1836) como la *aponeurosis prostatoperineal*, separando la próstata y vesículas seminales del recto, constituye un punto de referencia quirúrgico importante en las operaciones perineales. La capa anterior brillante de la aponeurosis de Denonvillier está aplicada a la cara posterior de la próstata y su capa posterior al recto.

Esta aponeurosis se extiende siempre hacia abajo hasta el vértice de la próstata, cubriendo por completo su superficie posterior. A nivel del vértice la aponeurosis se pierde en las formaciones fibrosas del perineo, alrededor de la uretra membranosa y del ligamento triangular. La distribución de su borde superior puede variar mucho. De ordinario es de contorno semilunar, estando situada la parte más inferior de la concavidad inmediatamente por encima del sitio en que los vasos deferentes se aproximan entre sí y se juntan bajo una cubierta común. Por fuera, la aponeurosis se proyecta a cada lado en una prolongación en forma de cuerno que cubre la superficie posterior de la vesícula seminal y se fusiona, inmediatamente por encima del extremo superior de cada vesícula, con el tejido conjuntivo situado alrededor de las vesículas seminales y conductos deferentes. Esta firme barrera, situada entre las superficies posteriores de la próstata y las vesículas seminales y el recto, constituye un factor importante en la prevención de la extensión de las enfermedades, en especial de las lesiones malignas, desde el aparato urogenital al recto.

La aponeurosis de Denonvillier está adherida con intensidad moderada a la superficie posterior de las vesículas y de la próstata en todas partes, excepto a nivel del borde superior del lóbulo posterior de la próstata. Aquí está fijada tan íntimamente que sólo puede separarse por disección, y eso con la mayor dificultad. Existe

una hojuela que se extiende entre la próstata y las vesículas seminales y está fuertemente unida a la cápsula prostática.

Excepto a nivel del borde superior, la aponeurosis forma una estructura completamente bien definida. En ejemplares en que el borde superior no es de forma semilunar, a menudo se extiende más hacia arriba, incluso directamente desde el borde superior de una vesícula seminal a la otra, de modo que el contorno marginal es mucho menos cóncavo.

La irrigación sanguínea es limitada y están confinados prácticamente todos los pequeños vasos que pueden verse a través del tejido a la capa anterior, o sea la porción que está en contacto con la próstata y las vesículas.

Vasos sanguíneos de la próstata. — *Arterias.* — Debido a su importancia quirúrgica, se estudian con algún detalle las arterias de la próstata. El origen principal de la sangre arterial es la arteria génitovesical, derivada de la rama anterior de la arteria hipogástrica. Las arterias pudenda interna y hemorroidal media envían cada una unas ramas insignificantes a la porción inferior de la glándula. La arteria génitovesical se dirige hacia dentro, por encima de la superficie del músculo elevador del ano, hasta la base de la vejiga, desde donde envía ramas a la vejiga (arteria vesical inferior) y a la próstata (arteria prostática), con la cual viene a colocarse en contacto a nivel de la cara pósterosuperior a cada lado.

En un estudio muy cuidadoso de la distribución arterial de 43 próstatas (tanto normales como patológicas), R. H. Flocks (1937) demostró que la arteria prostática da dos grupos de arterias que se distribuyen de una manera bastante regular por la próstata: 1, el *grupo uretral o interno,* y 2, el *grupo capsular o externo.* El llamado grupo uretral penetra en el tejido prostático en la unión próstatovesical y proporciona ramas al cuello vesical y a la porción interna o uretral de la próstata, excepto en la región situada inmediatamente alrededor del verumontánum. Estos vasos son de gran calibre y se anastomosan muy abundantemente alrededor de la circunferencia de la uretra. El grupo capsular sigue la superficie pósterolateral de la glándula y envía ramas dorsal y ventralmente de una manera radiada para irrigar la porción externa de la glándula, poco más o menos dos tercios del tejido glandular total. Estas ramas se anastomosan moderadamente con otras del grupo uretral. Las ramas del plexo capsular penetran profundamente en la parte más distal de la próstata, para irrigar el tejido prostático adyacente al verumontánum.

Flocks encontró que el grupo uretral de arterias aumenta moderadamente de tamaño desde la infancia hasta la edad adulta, y de modo muy destacado cuando se presenta hiperplasia. Por el

contrario, el grupo capsular externo muestra pocos cambios con la edad y con la hiperplasia.

Las primeras investigaciones de Adrion (1922), Bumpus y Antopol (1934) y E. Kraas (1935) condujeron a conclusiones esencialmente similares respecto a los orígenes separados de la irrigación arterial de las porciones interna y externa de la próstata.

Venas. — Algunas de las venas, al salir de los lados de la próstata, desde el tejido glandular y alrededor de los conductos, se agrupan en una serie de grandes canales en los ligamentos laterales, en donde forman el plexo vesical. Las restantes alcanzan el plexo prostático de Santorini, situado entre la cara anterior de la próstata y la sínfisis del pubis, el cual recibe no sólo la sangre de la próstata, sino también la de la vena dorsal profunda del pene. Este plexo comunica ampliamente con los plexos vesical y hemorroidal, y por fin va a desembocar en las venas hipogástricas.

Los linfáticos. — Los linfáticos de la próstata nacen en redes que rodean los alvéolos y se unen para formar vasos mayores que comunican con una red de mallas más anchas a nivel de la superficie de la glándula. Hay cuatro troncos linfáticos: uno superior y otro lateral a cada lado de la próstata. Estos troncos terminan en los ganglios linfáticos ilíacos y sacros.

Los nervios. — La inervación de la próstata proviene del plexo hipogástrico del simpático y de las raíces anteriores de los nervios sacros tercero y cuarto. En sus ramas se observan fibras meduladas y no meduladas y células ganglionares de tamaño relativamente grande. El curso de los nervios sigue el de las arterias, desde los músculos elevadores del ano hasta la cara pósterolateral de la glándula, desde donde son inervadas la próstata y las vesículas seminales, distribuyéndose finalmente el plexo en el tejido eréctil del pene. A nivel de la próstata los nervios se ramifican, y terminan en los músculos y en el epitelio de los tubos.

Se ha reconocido desde hace mucho tiempo clínicamente que las afecciones patológicas de la próstata se acompañan de trastornos nerviosos intensos, siendo los más frecuentes dolores referidos a nivel de la parte media de la región lumbar, a nivel o alrededor del recto, y hacia los miembros inferiores. Timofeew, en un estudio muy completo, ha descrito un sistema complicado de fibras y terminaciones nerviosas que ayudan mucho a comprender esta parte de la anatomía de la próstata. Von Planer dió una explicación de las numerosas terminaciones nerviosas situadas en la capa superficial de la mucosa de la uretra prostática, y Timofeew habla de un plexo de mallas anchas, de fibras meduladas, situado dentro de las capas más profundas de la cápsula. Fibras no meduladas finas atraviesan la próstata desde el plexo y, ramificándose abundantemente, terminan entre las células epiteliales. Otras ramas forman

cuerpos terminales en borla, y algunas, órganos terminales encapsulados.

Timofeew menciona la existencia, al lado de fibras sensitivas, de muchas otras que aparentemente son secretorias, puesto que se parecen a fibras similares de otras glándulas. Describe también estructuras terminales motoras y sensitivas a nivel de las fibras estriadas del músculo de Henle. Al comienzo son meduladas, pero terminan como fibras no meduladas. Los nervios de las fibras musculares lisas son no medulados, y forman entre la capa muscular espesos plexos de fibrillas varicosas que envían numerosas ramas hacia fuera.

Elementos contiguos. — *Conductos eyaculadores y uretra prostática.* — Los conductos eyaculadores se dirigen de arriba abajo y de atrás a delante, a través de la substancia de la próstata. Atraviesan la pared posterior de la uretra prostática a ambos lados del utrículo, y componen con éste la prominencia longitudinal de la pared posterior de la uretra conocida como el verumontánum (página 621). Los orificios de los conductos eyaculadores están situados sobre los bordes derecho e izquierdo del verumontánum y sirven para dividir la uretra prostática en una porción proximal y otra distal.

En los surcos situados a cada lado del verumontánum se abren los conductos de los lóbulos laterales de la próstata, mientras que los conductos del lóbulo medio se abren proximalmente al verumontánum a nivel de la pared posterior de la uretra. Los conductos de los lóbulos posteriores se abren distalmente con relación a los orificios de los conductos eyaculadores. Cuando existen conductos del lóbulo anterior, se ve que se abren a nivel de la pared ventral o anterior de la uretra.

Como han señalado Wilson y McGrath, la costumbre corriente de considerar las subdivisiones de la próstata teniendo en cuenta sólo su forma externa, no aprecia las divisiones orgánicas, esto es, las zonas de distribución glandular. Unicamente puede adquirirse una comprensión exacta de la glándula prostática aislándola con sus lóbulos y lobulillos de la musculatura que la envuelve. Definidos así, estos lóbulos presentan aglomeraciones de lobulillos de cada grupo individual, por el hecho de que sus conductos excretores se abren en común en un lugar definido de la uretra y tienen que designarse lóbulos prostáticos en el sentido estricto. Siguiendo esta clasificación, la glándula prostática consta, más o menos independientemente de su forma exterior, de dos lóbulos laterales simétricos, de un lóbulo medio interpuesto, de un pequeño lóbulo anterior y del lóbulo posterior.

Glándulas prostáticas accesorias. — Hay dos grupos de glándulas accesorias rudimentarias, que tienen considerable importan-

cia: 1, el *grupo subcervical*, y 2, el *grupo subtrigonal*. La mayoría de neoformaciones benignas de la próstata surgen en estos dos grupos de tubos y en la porción interna o periuretral de la glándula prostática.

Los *tubos subcervicales (de Albarrán)* parecen ser de origen independiente y no tener relación funcional con la próstata. Están situados por dentro del esfínter vesical, entre el orificio vesical y el extremo superior del verumontánum. Existen treinta o más tubos ramificados, cuyos conductos se abren proximalmente con relación al verumontánum en la parte media del suelo uretral. La mayoría de los tubos subcervicales asientan en la mucosa por dentro del esfínter vesical, aunque algunos pueden penetrar en la submucosa. Estos tubos son de estructura menos complicada que los de la propia glándula prostática y carecen de un estroma muscular y conjuntivo definido. En algunos ejemplares predominan en el grupo subcervical las células cúbicas. Los tubos subcervicales comienzan a desarrollarse en el cuarto mes de la vida fetal y aumentan ligeramente en tamaño y número hasta el nacimiento. Este aumento se continúa durante el período de juventud, y se acentúa enormemente después de la pubertad.

Los tubos subcervicales son de gran interés para el urólogo, puesto que su localización les somete a muchas influencias que tienden a producir cambios patológicos. Un estudio de Lowsley de más de 350 próstatas recogidas de necropsias rutinarias mostró un aumento de tamaño de las glándulas subcervicales en el 50 por 100 aproximadamente de individuos de más de treinta años de edad. En casi todos los casos de hipertrofia prostática había un aumento de tamaño considerable concomitante de estas glándulas secundarias. Aparentemente este aumento de tamaño es estimulado por los mismos factores que influyen en la hipertrofia prostática; en efecto, parece que las glándulas de Albarrán responden a este estímulo incluso más precozmente que la misma próstata.

Los *tubos glandulares subtrigonales* (de Home) están situados en la mucosa del trígono vesical, por lo general debajo de la parte central y alguna vez tan adelante como el vértice de la próstata. Estas glándulas alcanzan y a veces penetran en la submucosa. Por lo regular los tubos glandulares son simples; los de los ejemplares más jóvenes están desprovistos de ramas, mientras que los de los individuos de edad mediana tienen una o dos ramas. Su estructura histológica no es característica, y están revestidos de epitelio transicional semejante al de la vejiga, con cinco o seis capas de células en algunos casos. Generalmente las luces son muy pequeñas.

La importancia quirúrgica y clínica de estas minúsculas estructuras, es doble: 1, su posición es tal, que cualquier aumento de tamaño puede impedir la evacuación de la vejiga; 2, el aumento

de tamaño se presenta con suficiente frecuencia para que merezca considerarse su posibilidad en el diagnóstico de cualquier condición patológica que afecte el cuello vesical. Se han observado casos en los cuales había aumento de tamaño de estos tubos y el crecimiento ulterior daba lugar a que quedaran casi libres en la cavidad vesical, conectados con su asiento original únicamente por un pequeño pedículo. Cuando se intentaba orinar, esta masa globular caía dentro del orificio vesical, bloqueándolo más completamente que si hubiera existido una enorme próstata adenomatosa.

C. ANOMALIAS DE LA GLANDULA PROSTATICA

Son muy raras las malformaciones de la glándula prostática no asociadas con otros defectos de desarrollo.

Generalmente la formación defectuosa o la detención de desarrollo de la próstata están asociadas con criptorquidia y el desarrollo defectuoso consiguiente de uno o ambos testículos, o con extrofia de la vejiga con epispadias completo. Se han publicado algunos casos de monorquidia con falta de desarrollo de la próstata y vesícula seminal del lado del testículo ausente, siendo normales los lóbulos prostáticos y la vesícula seminal del lado opuesto.

Alguna vez, en deficiencias endocrinas, puede existir una ausencia completa de la próstata. Lisser (1923), en un extenso estudio de la deficiencia endocrina asociada al desarrollo imperfecto y retardado de los genitales, cita 13 casos en que no se encontraba la próstata por palpación. Todos estos pacientes presentaban otras anormalidades genitales, y algunos eran también deficientes mentales.

D. FISIOLOGIA DE LA GLANDULA PROSTATICA

El concepto primitivo que consideraba la próstata como una parte esencial del aparato urinario y como únicamente secundaria en lo referente a las funciones genitales, ha dejado paso al reconocimiento de su importancia en el complejo genital masculino y a su no participación en la función de la micción. Las pruebas que la clasifican como un órgano sexual en lugar de un órgano urinario han sido resumidas así por C. W. Wallace: 1. Existe únicamente en el sexo masculino; 2. Aumenta rápidamente de tamaño en la pubertad, al mismo tiempo que los otros órganos sexuales. 3. Muestra una actividad estacional en aquellos animales que, como el topo y el erizo, se aparejan únicamente en ciertas estaciones del año. 4. No crece en las personas castradas en la juventud; 5. Se atrofia en el hombre castrado en la edad adulta. Como la extirpación de la glándula prostática no convierte necesariamente al hombre

en incapaz para la reproducción, es evidente que sólo es de importancia secundaria.

Función secretora de la próstata. — La única función probada de la próstata es la producción de una secreción externa que, junto con las secreciones de la vesículas seminales, glándulas de Cowper y glándulas mucosas de la uretra, se mezcla con la secreción testicular durante la eyaculación, para formar el líquido seminal. Las relaciones que guardan entre sí estas varias secreciones de las glándulas sexuales accesorias son mal conocidas, pero su expulsión es simultánea *(Eyaculación,* pág. 535). Se supone que el líquido prostático diluye las secreciones del testículo y de la vesícula seminal y separa y activa los espermatozoides. Se supone también que coagula la secreción de las vesículas seminales. No se ha demostrado la producción de una secreción interna por la próstata.

La próstata no se convierte en una glándula de secreción activa hasta la pubertad, coincidiendo esta actividad con la formación de espermatozoides en los testículos. La actividad sexual de la glándula continúa en aumento hasta después de los veinticinco años, pero hacia los treinta años este poder queda aparentemente estacionario y poco después comienza a declinar. Pasados los cuarenta años el estroma fibromuscular se engruesa, lo que puede considerarse como el primer signo de senilidad.

La próstata es la más importante de las glándulas sexuales accesorias. Se demuestran bien sus íntimas relaciones con los testículos en la marcada atrofia glandular que sigue a la castración, o en la detención del desarrollo de la próstata cuando la castración se efectuó antes de la pubertad. Las relaciones mutuas entre testículo, próstata y otras glándulas sexuales accesorias y la hipófisis se estudian más extensamente bajo los epígrafes *Fisiología del testículo* (pág. 397) y *Etiología de la hipertrofia prostática* (página 840).

La secreción prostática. — La secreción normal de la próstata es flúida, ligeramente viscosa, opalescente, de una reacción alcalina o neutra (nunca ácida en estado puro) y de olor característico. Como contiene sólo del 2 al 3 por 100 de substancias sólidas, su peso específico es menor que el de la orina, que contiene aproximadamente un 5 por 100 de sólidos.

El principal elemento sólido es el cloruro sódico (0,5 a 1 por ciento). Hay indicios de potasio y cloruro magnésico, y una cantidad ligeramente mayor de cloruro cálcico junto con sulfatos cálcico y magnésico. La albúmina, en forma de núcleoproteidos, fibrinógeno y substancias mucinoideas, compone del 0,35 al 0,75 por 100 de los sólidos.

La apariencia lechosa del líquido prostático es debida a la presencia de diminutos cuerpos de lecitina translúcidos y mode-

radamente refringentes. Por lo común los glóbulos de lecitina están incorporados en los constituyentes amiloideos de la secreción. Al examinar el líquido se encuentran por lo regular cuerpos amiláceos. Se ha atribuído su presencia a la coagulación del contenido glandular albuminoso, junto con la desintegración celular. Al efectuar un examen cuidadoso se encontrará más o menos materia inorgánica.

Los elementos morfológicos consisten en un número moderado de células de epitelio cilíndrico, algunos leucocitos, algunos eritrocitos y algún glóbulo hialino.

Un importante elemento de la secreción prostática es una enzima específica. Su acción exacta es imperfectamente conocida; pero se supone que coagula la secreción de las vesículas seminales y favorece la retención del líquido seminal dentro del canal genital femenino, favoreciendo así la fecundación.

BIBLIOGRAFIA

ADRION, W.: *Ein beitrag zur etiologie der prostatahypertrophie.* «Beitr. Path. Anat.», t. 70, pág. 179, 1922.

ALBARRAN, J.: *Médicine operatoire des voies urinaires: anatomie normale et anatomie pathologique chirurgicale.* Masson et Cie. París, 1906.

BUMPUS, H. C., *Jr.*, y ANTOPOL, W.: *Distribution of blood to the prostatic urethra.* «J. Urol.», t. 23, pág. 354, 1934.

CLARKE, RUSCOE: *The prostate and the endocrines.* «Brit. J. Urol.», t. 9, pág. 254, 1937.

DOWD, J. H.: *Absence of the prostate.* «Med. Rec.», t. 96, pág. 403, 1919.

EULER VON, U. S.: *Ueber die spezifische blutdrucksenkende substanz des menschlichen prostata-und samenblasensekretes.* «Klin. Wschnschr.», t. 14, pág. 1182, 1935.

EVATT, E. J.: *A contribution to the development of the prostate.* «J. Anat. & Physiol.», tomo 43, pág. 314, 1908-1909.

FARABEUF, L. H.: *Les vaisseaux sanguins des organes génito-urinaires du périnée et du pelvis.* Masson et Cie, París, 1905.

FARRELL, J. I., y LYMAN, Y.: *The secretory nerves of the prostate and the action of certain drugs.* «Am. J. Physiol.», t. 118, pág. 64, 1937.

FLOCKS, R. H.: *The arterial distribution within the prostate gland: its role in transurethral prostatic resection.* «J. Urol.», t. 37, pág. 524, 1937.

GRIFFITHS, J.: *Observation on the anatomy of the prostate gland.* «J. Anat. & Physiol.», tomo 23, pág. 374, 1889.

HARRISON, B. M., y BARNES, R. W.: *The prostatic gland of the eight centimeter human, with evidence of predisposition to malignancy.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, página 3, 1936.

HOME, SIR E.: *An account of a small lobe of the human prostate gland which has not before been taken notice of by anastomist.* Londres, 1806.

JOHNSON, F. P.: *The later development of the urethra in the male.* «J. Urol.», t. 4, pág. 447, 1920.

KRAAS, E.: *Die endourethrale resektionsbehandlung bei prostavergrozzerung und blasenahlsstenose.* «Ergebn. d. Chir. u. Orthop.», t. 28, pág. 289, 1935.

LAUNOIS: *De l'atrophie de la prostate.* «Ann. d. mal. d. org. urin.», t. 12, pág. 721, 1894.

LISSER, H.: *Absence of the prostate associated with endocrine disease, notably hypopituitarism.* «Endocrinology», t. 7, pág. 225, 1923.

LOWSLEY, O. S.: *The development of the prostate gland, with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder.* «Am. J. Anat.», t. 13, pág. 299, 1912.

LOWSLEY, O. S.: *The human prostate in youth.* «Med. Rec.», t. 88, pág. 383, 1915.

LOWSLEY, O. S.: *Embryology, anatomy, and surgery of the prostate gland.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 526, 1930.

LOWSLEY, O. S., Y KIRWIN, T. J.: *Text-book of Urology*, págs. 400 y 416. Lea & Febiger. Filadelfia, 1926.

MACALPINE, J. B.: *The musculature of the bladder neck of the male in health and disease.* «Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Urol.)», t. 28, pág. 39, 1934.

MACCALLUM, W. G.: *Pathological physiology of the prostate.* «Physiol. Rev.», t. 17, página 73, 1937.

MOORE, R. A.: *The evolution and involution of the prostate.* «Am. J. Path.», t. 12, página 599, 1936.

MOORE, R. A., Y HANZEL, R. F.: *The chemical composition of prostatic corpora amylacea.* «Arch. Path.», t. 22, pág. 41, 1936.

PALLIN, GUSTAF: *Beitrag zur anatomie und embryologie des prostata und der samenblassen.* «Arch. f. Anat. u. Phys.»», 1901.

RANDALL, A.: *Surgical pathology of prostatic obstructions.* Williams & Co., Baltimore, 1931.

SCHNACHTER, M., Y NEDLER, D.: *La prostate comme organe à sécrétion interne.* «Rev. franc. d'endocrinol.», t. 11, pág. 338, 1933.

SIMONDS, M.: *Mannlicher geschlechtsapparat.* «Path. Anat. v. L. Aschoff» (segunda edición), t. 2, pág. 496, O. Fischer, Jena, 1923.

TEEM, M. V.: *The size and weight of the normal prostate.* «Arch. Path.», t. 22, página 817, 1936.

TIMOFEEW: *Ueber die nervenendigungen in den männlichen geschlechlsorgen von saugetieren und menschen.* Kazán, 1896.

WALKER, GEORGE: *A contribution to the study of the anatomy and physiology of the prostate gland.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 2, págs. 242-256, 1900.

WILSON, L. B., Y MCGRATH, B. F.: *Surgical pathology of the prostate.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 13, pág. 647, 1911.

CAPITULO XXVIII

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DE LA GLANDULA PROSTATICA

A. TRAUMATISMOS DE LA GLANDULA PROSTATICA

Etiología. — Los traumatismos de la próstata pueden dividirse en tres tipos: 1, traumatismos de origen externo; 2, traumatismos de origen interno, durante el empleo de instrumentos; 3, traumatismos operatorios.

Los *traumatismos de origen externo* no afectan a menudo la próstata, debido a su situación protegida. Las lesiones varían desde contusiones a extensos desgarros o rotura completa asociada a lesiones graves de los órganos vecinos. De ordinario el pubis y las ramas isquiopubianas, y la tuberosidad isquiática, protegen a la próstata de lesiones como las que ocurren a nivel de la uretra por debajo y de la vejiga por arriba a consecuencia de caídas o golpes. Incluso en accidentes que hacen actuar una fuerza violenta sobre el perineo es probable que la próstata quede indemne, debido a que los tejidos de la región anoperineal y de la fosa isquiorrectal son tan elásticos que constituyen una especie de cojinete muscular y celular que amortigua la violencia del golpe. Sin embargo, la próstata es afectada alguna vez en las heridas por arma de fuego, o es lesionada por un empalamiento sobre objetos agudos, o es arrancada de la uretra prostática. En ocasiones en las fracturas graves de la pelvis, la próstata es extensamente traumatizada, por lo general junto con lesiones intensas de los órganos vecinos. Excepcionalmente la glándula prostática puede ser atravesada por un fragmento óseo pelviano aun en casos en que los tejidos adyacentes no están muy lesionados.

La *traumatización interna,* debida al empleo inadecuado de instrumentos, es más frecuente. Si el instrumento empleado es pequeño y de punta aguda, puede lesionarse incluso una próstata normal; la uretra hace una curva aguda en la región del ligamento

triangular y puede resultar impedido el paso de un catéter a nivel del bulbo cuando el esfínter externo está cerrado espasmódicamente, de manera que el instrumento, en vez de seguir el camino proyectado, puede perforar la pared uretral, atravesar los tejidos periuretrales y penetrar en uno de los lóbulos prostáticos. No es de ningún modo raro observar a través de la próstata una falsa ruta que ha comenzado en la uretra prostática o en alguna otra parte de la pared anterior de la uretra por delante del vértice de la próstata. La causa de estas falsas rutas es por lo general el aumento de tamaño de uno o más de los lóbulos prostáticos o una estrechez uretral que convierte en tan irregular y anormal la forma de la uretra, que hace prácticamente imposible el paso adecuado de un catéter u otro instrumento. Se han estudiado en la página 82 los diversos problemas que trae consigo el cateterismo, y la posibilidad de una lesión de la próstata sólo sirve para aumentar la necesidad del cuidado y delicadeza más extremados en toda manipulación de esa clase.

Los *traumatismos operatorios* son también relativamente frecuentes. La integridad de la próstata es puesta más o menos en peligro en casi todas las intervenciones en el perineo y en el cuello vesical. Ciertamente el aumento de los conocimientos anatómicos y la mejoría en la técnica han disminuído estos peligros, pero debe tenerse siempre presente la posibilidad de provocar una lesión y, en consecuencia, hay que hacer todos los esfuerzos posibles para prevenirla.

Anatomía patológica. — Las complicaciones de los traumatismos de la próstata varían según la extensión de la lesión. Hay que tomar medidas especialmente contra la hemorragia. La región prostática es en extremo vascularizada y de acceso más bien difícil para la aplicación de medidas hemostáticas. La hemorragia puede ser externa a través de la uretra, o interna en la vejiga o en la pelvis. La sangre que pasa a la vejiga puede formar coágulos de suficiente tamaño para dar lugar a obstrucción. Es también frecuente la retención de orina debida a una oclusión congestiva o inflamatoria de la uretra, o a la obliteración completa o parcial de la misma a consecuencia del traumatismo. En traumatismos extensos de la substancia prostática, con rotura de la uretra prostática, puede haber extravasación de orina y sangre, dependiendo la dirección de la extravasación del lugar en que se hallen las lesiones. Constituyen complicaciones graves de los traumatismos intensos de la próstata, especialmente cuando el drenaje es imperfecto, la celulitis séptica y la infección piógena con formación de abscesos, seguidos posiblemente de fístula urinaria. La celulitis puede estar limitada a la región anoperineal y a la fosa isquiorrectal, o puede

extenderse por una amplia zona de los planos celulares subcutáneo e intramuscular. Si la herida sobrepasa los límites de la próstata, puede desarrollarse una celulitis pelviana séptica, o una peritonitis generalizada. La incontinencia de orina constituye otra secuela común de la lesión de la próstata y de los esfínteres vesicales.

Diagnóstico. — El diagnóstico de lesión de la próstata es a veces difícil. Debe hacerla sospechar una historia de empleo de instrumentos seguido de escalofrío, hemorragia y dificultad en la micción. Asimismo una historia de fractura pelviana u otro traumatismo externo, con dificultad en la micción o retención completa, hemorragia y síntomas de extravasación. Los síntomas varían mucho, según la extensión y localización de las lesiones y las complicaciones existentes. Si se ha roto la uretra prostática, habrá hemorragia uretral y extravasación de orina, u obstrucción urinaria y distensión de la vejiga con orina y coágulos sanguíneos. Aparentemente, el ligero traumatismo debido a una falsa vía puede dar lugar a extravasación e infección intensa.

Tratamiento. — El tratamiento tiene por objeto combatir la hemorragia, la restauración de la función urinaria normal y, si ha tenido lugar extravasación, el drenaje completo de las zonas extravasadas (tanto perineal como prevesical). Dado que, por lo general, cuando la lesión es de causa externa existen lesiones más importantes de otras partes, deben atenderse primero éstas. El tratamiento de la rotura de la uretra se estudia en las páginas 646 y 690. Los casos de lesión debida al paso de instrumentos, con síntomas ligeros, frecuentemente no requieren otro tratamiento que cesar en el empleo de instrumentos.

Por lo regular, las secuelas tardías como estrecheces, fístulas, falsas vías e incontinencia de orina, deben tratarse quirúrgicamente.

B. ENFERMEDADES DE LA GLANDULA PROSTATICA

Prostatitis. — La prostatitis es una enfermedad muy frecuente. Puede presentarse aisladamente, pero el hecho es raro. En todos los casos existe una uretritis posterior, y en la mayoría de ellos las vesículas seminales participan en el proceso patológico. Con frecuencia hay una infección asociada del cuello vesical, del trígono y aun del epidídimo. Por esto deben estudiarse las inflamaciones de la próstata tanto en relación con el aparato urinario como con el aparato genital.

a) *Prostatitis aguda. — Etiología y bacteriología.* — La causa más frecuente de la prostatitis aguda es la infección gonocócica. Prácticamente todo caso de uretritis posterior irá acompañado de cierto grado de invasión de la próstata. Son también frecuentes las

infecciones agudas no específicas, que en los últimos años han sido muy estudiadas. Las observaciones cuidadosas de numerosos autores que han estudiado la prostatitis y la prostatovesiculitis, muestran que al lado del gonococo pueden existir el estafilococo blanco y dorado, el estreptococo piógeno, los bacilos del grupo *coli*, el bacilo difteroide y otros gérmenes. Las infecciones mixtas son frecuentes. La próstata es indudablemente una puerta de entrada para la septicemia, y cuando el germen causal es el gonococo, prácticamente siempre es el foco original.

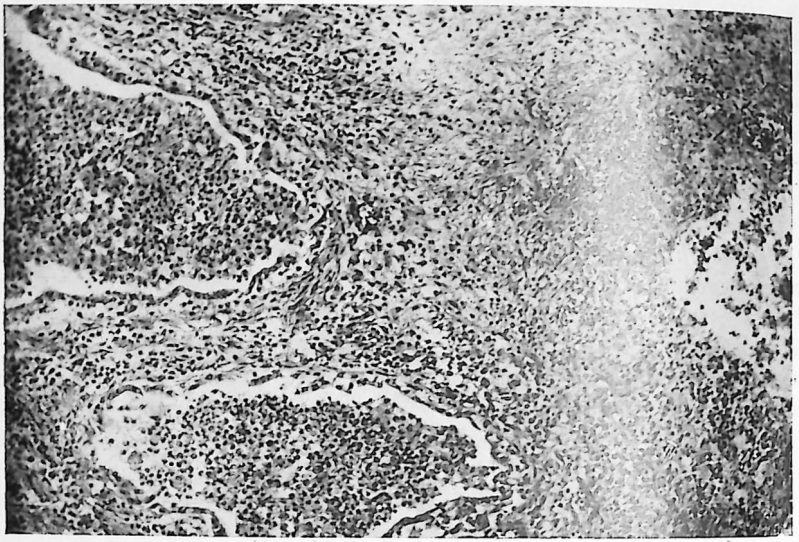


FIG. 161. — Prostatitis supurada aguda. Microfotografía. Se observan leucocitos en los alvéolos y tejido intersticial. Muchas de las glándulas se han roto.

Causas determinantes de prostatitis aguda son las irregularidades, los abusos sexuales (masturbación, coito interrumpido, relaciones sexuales excesivas, etc.), los traumatismos instrumentales o de otra naturaleza, o cualquier motivo que provoque una congestión prolongada de la próstata.

La infección, para alcanzar la próstata, puede seguir varias vías. La más común probablemente es la infección directa desde la uretra posterior, ascendiendo por los conductos prostáticos. Una prostatitis crónica puede exacerbarse, convirtiéndose en una afección aguda, por el empleo poco juicioso de instrumentos y manipulaciones al tratar una uretritis posterior crónica con prostatitis. La infección prostática puede ser descendente y secundaria a una infección aguda del riñón o de la vejiga; o puede ser hemática desde un foco primario en los senos, amígdalas o dientes; o una complicación de una infección general, como la gripe.

Anatomía patológica. — Se reconocen por lo general tres tipos de prostatitis aguda: 1, inflamación catarral aguda, que existe siempre en la uretritis aguda posterior y es causada corrientemente por la emigración directa del gonococo y otros gérmenes desde la uretra posterior, ascendiendo por los tubos prostáticos: 2, prostatitis folicular, que sigue al primer tipo y está caracterizada por la formación de pequeños abscesos múltiples y por la distensión de los tubos glandulares prostáticos con pus, que no es evacuado debido a la obstrucción de los conductos por el edema u otras causas; 3, prostatitis parenquimatosa, una intensificación de la segunda etapa, haciéndose mayores los pequeños focos supurativos e invadien-

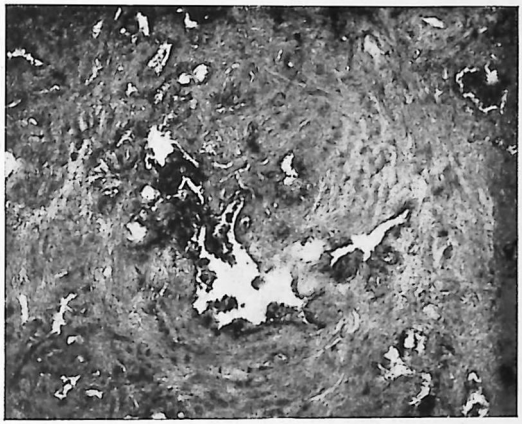


FIG. 162. — Microfotografía que muestra un pequeño absceso de la próstata, consistente en una zona necrótica central, rodeada por una pared de tejido conjuntivo. Por fuera se ven algunos tubos prostáticos llenos de exudado.

do una mayor extensión del estroma circundante. Se aprecian por el recto tumefacción, dolor al tacto, tensión de la glándula y calor.

Una prostatitis aguda puede terminar por resolución, por formación de un absceso prostático o pasar al estado crónico.

Síntomas. — El comienzo de una prostatitis aguda puede ser ligero, con pocos síntomas o ninguno referible a la próstata, uretra o vejiga; o el cuadro clínico puede ser tan intenso que llegue a simular una peritonitis aguda. Por lo común los síntomas iniciales en la prostatitis aguda de origen uretral consisten en trastornos de la micción: necesidad imperiosa de orinar, polaquiuria, quemazón, dolor al comienzo, durante y al final de la micción, y goteo de orina al terminar. La próstata puede aumentar de tamaño hasta el punto de dar lugar a una retención completa de orina que requiera el cateterismo. En la prostatitis aguda de origen hematógeno el

ataque puede comenzar con un escalofrío o un aumento de la temperatura, y pueden haber o no síntomas urinarios. El dolor puede variar desde una sensación de tensión en el perineo o en el recto, hasta un dolor agudo en el perineo, recto, sacro, región lumbar, pene, hacia los muslos o encima del pubis. Hay leucocitosis.

Diagnóstico. — Es probable que una prostatitis ligera pase inadvertida durante el curso de una uretritis posterior aguda. En los casos intensos, la palpación rectal de una glándula dolorosa, caliente, aumentada de tamaño, basta, juntamente con los síntomas y los resultados de la prueba de los dos vasos, para establecer el diagnóstico.

Es difícil diferenciar clínicamente la prostatitis parenquimatosa difusa, aguda, con abscesos miliares múltiples o sin ellos, de los abscesos prostáticos de origen gonocócico. El absceso prostático agudo es una complicación poco frecuente de la gonococia aguda, y es menos grave que el absceso piógeno, muy corriente. En las primeras etapas, la inflamación aguda y los abscesos presentan el mismo cuadro clínico: síntomas urinarios, leucocitosis con dolor rectal, tumefacción, dolor y calor a la palpación. Ambos pueden seguir un curso febril, pero en general sólo se presentan escalofríos en caso de absceso. No obstante, una prostatitis aguda mejora de ordinario rápidamente, como lo demuestra una disminución en el número de leucocitos y en el tamaño y sensibilidad de la próstata a la palpación, mientras que en el absceso, las dificultades a la micción, el dolor y la leucocitosis aumentan y la próstata se hace mayor, más dolorosa y asimétrica. La supuración puede extenderse a los tejidos periprostáticos, en cuyo caso los contornos de la glándula se perderán en la tumefacción edematosa. Los abscesos no reconocidos o no tratados pueden progresar hasta la rotura espontánea, habitualmente en la uretra, pero alguna vez en la vejiga o en el peritoneo, o pueden abrirse camino hasta el recto o el perineo.

Tratamiento. — El tratamiento de la prostatitis aguda es expectante y consiste en el descanso absoluto en cama en todos los casos febriles y en evitar los esfuerzos físicos y la excitación sexual; debe evitarse el examen instrumental practicado sin necesidad que pueda traumatizar la glándula; aplicación de calor en forma de baños de asiento calientes, irrigaciones rectales calientes o diatermia; sedantes y supositorios de opio y belladona para el dolor; alcalinización de la orina; administración forzada de líquidos si no hay retención urinaria, y quimioterapia (véase *Tratamiento no operatorio de la próstata*, pág. 951).

Si el paciente presenta dificultad en la micción, es importante averiguar si hay orina residual. Una vez colocado el catéter, debe irrigarse la vejiga con una solución antiséptica débil, como acrifla-

vina al 1 por 8.000, rivanol dextrosa al 1 por 8.000, o permanganato potásico al 1 por 10.000 o al 1 por 8.000.

Salvo en caso de cateterismo necesario, el examen instrumental de la uretra, y el masaje de la próstata están contraindicados en la fase aguda.

b) *Prostatitis crónica.* — La inflamación crónica de la próstata es una afección muy frecuente en los individuos adultos y es debida con frecuencia, aunque de ningún modo siempre, a la infección gonocócica. En los últimos años, gracias a efectuarse estudios bacteriológicos más cuidadosos, se han encontrado muchos casos de prostatitis no específica. Con frecuencia las infecciones piógenas y gonocócicas están combinadas. En nuestra serie de 350 estudios *post mórtem*, un gran número de ejemplares mostraban inflamación de la glándula prostática.

La próstata infectada crónicamente puede desempeñar un papel importante como foco de infección, y los urólogos han recalcado repetidamente la importancia de examinar la próstata y la secreción prostática cuando se investiga el origen de enfermedades infecciosas obscuras. Nosotros consideramos a la próstata, lo mismo que a las amígdalas infectadas, como causa de artritis. Puede también ocasionar endocarditis, neuritis, iritis y miositis. Dada la frecuencia de las infecciones prostáticas crónicas, es sorprendente que no se busque más a menudo la prostatitis crónica en el examen rutinario de los pacientes, así como que se pase por alto la próstata al buscar un foco de infección. Esto puede ser en parte debido al hecho de que con frecuencia la infección crónica de la próstata no da lugar a síntomas locales (1).

Etiología y bacteriología. — La mayoría de veces la prostatitis crónica es consecuencia de una infección aguda, que puede ser debida al gonococo o a otros gérmenes. Diversos autores han evaluado la frecuencia de la prostatitis aguda, como complicación de la uretritis gonocócica, desde un 50 a un 90 por 100 de casos, e indudablemente la prostatitis gonocócica aguda no tratada o la uretritis posterior incompletamente tratada son los factores más importantes en la producción de la prostatis crónica. Según nuestras observaciones, la próstata se afecta más o menos después de todo caso de uretritis posterior, manifestándose la invasión de la próstata por la persistencia en la orina de moldes (filamentos) de los orificios prostáticos, en forma de vírgula, por la induración o la nodulación de la próstata, y la aparición de una cantidad de células de pus mayor de lo normal en el líquido prostático. Unicamente se encontrará el gonococo inmediatamente después que la inflamación se ha

(1) Acerca de estos extremos merece conocerse la tesis de A. de la Peña: *La próstata como foco oculto de infección*, publicada en la «Revista Española de Cirugía y Urología» en 1932. *(N. del R.)*

amortiguado. En un estudio de 1.000 casos de prostatitis crónica no seleccionados, Kretschmer (en el año de 1937) encontró el gonococo en el líquido obtenido por expresión prostática únicamente en 24 casos.

Sin embargo, no todos los casos de prostatitis crónica son de origen gonocócico. Un número sorprendentemente grande de pacientes con infecciones prostáticas no han tenido nunca gonococia ni recientemente ni en época remota, y el punto de vista de que la prostatitis crónica es una enfermedad venérea constituye una injusticia para muchos pacientes. En estos casos no específicos se denominan de *prostatitis piógena crónica.* La infección piógena de la próstata puede constituir una infección directa desde la uretra; pero con frecuencia la infección es de origen hematógeno, estando localizado el foco con mayor frecuencia en las amígdalas, dientes o senos; o puede ser consecutiva a una infección general aguda, como gripe o fiebre tifoidea. Es por esto importante demostrar el carácter de la bacteria causal y determinar el foco de infección. Son frecuentes las infecciones mixtas. A menudo existe una prostatitis no específica cuando el paciente contrae una uretritis gonocócica, la cual persiste después que ha desaparecido el gonococo.

En casi todos los casos de absceso prostático—tanto gonocócicos como no específicos—hay asociada una prostatitis. El drenaje quirúrgico por la rotura espontánea del absceso va seguido habitualmente de la remisión de los síntomas; pero el examen cuidadoso de estos pacientes revelará que la secreción prostática todavía contiene pus y que queda por tanto un foco latente, de infección posible, que si se descuida puede producir una prostatitis crónica (Kretschmer y otros).

Otros factores etiológicos posibles en la producción de la inflamación crónica de la próstata son: los abusos sexuales, los traumatismos instrumentales o de otra naturaleza, los cálculos prostáticos, la estrechez de la uretra, y ciertas deficiencias vitamínicas y discrasias endocrinas. Cualquier congestión prolongada de la próstata, sea cual fuere su causa, disminuirá de tal modo la resistencia de la glándula, que probablemente se desarrollará una infección.

Los autores difieren respecto a los tipos de gérmenes encontrados en las formas no específicas de prostatitis crónica. Kretschmer y sus colegas colocan el bacilo coli a la cabeza de la lista. Sin embargo, la mayoría de investigadores — entre ellos Cumming y Chittenden, Ritter y Lippow — encuentran el estafilococo y el estreptococo y sus formas secundarias en el primer plano de los gérmenes demostrables. La Tabla IV muestra los gérmenes identificados en nuestra serie de 17 casos de prostatitis crónica, junto con los síntomas más marcados de cada caso.

Anatomía patológica. — La próstata crónicamente inflamada puede aparecer al tacto rectal completamente normal, o puede mostrar marcados cambios de tamaño y consistencia y estar fija.

TABLA IV

EDAD	SÍNTOMAS MÁS ACENTUADOS	GÉRMENES DEMOSTRADOS
48	Dolor en la región lumbar, miembros inferiores, hombros. . .	Estafilococo dorado.
30	Dolor en el tórax; marcada nerviosidad.	Estafilococo dorado.
29	Miositis; poliartritis.	Estafilococo blanco; dos tipos difteroides.
30	Dolor perineal	Estafilococo blanco; estreptococo *viridans*.
35	Dolor lumbar, piernas, perineo.	Estafilococo blanco; bacilo piociánico; micrococo vaginal.
32	Dolor en la rodilla	Estafilococo dorado.
45	Dolor en el cuello, hombro derecho, lumbar	Estafilococo dorado; micrococo tetrágeno.
34	Artritis grave de la rodilla. . .	Estreptococo *viridans*.
35	Dolor lumbar, en las piernas y en las articulaciones	Estafilococo piógeno hemolítico.
38	Exóstosis dolorosa en ambos talones	Estafilococo blanco.
28	Flujo uretral persistente; dolor lumbar.	Gonococo; micrococo tetrágeno; estafilococo blanco.
50	Artritis múltiples.	Estreptococo *viridans;* estafilococo blanco; bacilo *proteus*.
53	Dolor lumbar	Estreptococo hemolítico; neumococo; estafilococos dorado y blanco.
44	Miositis	Estafilococo dorado.
22	Artritis tibiotarsiana.	Estafilococo dorado.
34	Dolor en el perineo	Estafilococo blanco; micrococo tetrágeno.
48	Articulaciones de las manos dolorosas y deformadas. . .	Estafilococos dorado y blanco.

Microscópicamente pueden observarse por lo común zonas de reacción inflamatoria en los acini y alrededor de los mismos, caracterizadas por un aumento de polinucleares, linfocitos y células plasmáticas, con proliferación marcada del tejido conjuntivo. En otros casos, los cambios anatomopatológicos y microscópicos consisten en zonas circunscritas de infiltración por células redondas o polinucleares. Algunas veces se observan microabscesos.

En un tanto por ciento elevado de los casos de prostatitis crónica, el examen cistoscópico mostrará alteraciones patológicas en la región del cuello vesical y de la uretra prostática, particularmente alrededor del verumontánum. Puede ser difícil diferenciar una esclerosis del cuello vesical, que constituye un cambio secundario de una prostatitis persistente, de una fibrosis primitiva del cuello vesical. Existe con frecuencia trigonitis. En la mayoría de casos las vesículas seminales están más o menos afectas, pudiendo ser blandas y atróficas o hipertrofiadas e induradas. La dilatación y atonía del uréter, particularmente de la porción inferior, constituyen una complicación no rara de la próstatovesiculitis.

Síntomas. — Los signos y síntomas de la prostatitis crónica son muy variables. Algunos pacientes se quejan tan sólo de un flujo uretral, que puede ser abundante o meramente la llamada *gota matutina.* Otros tienen síntomas urinarios: polaquiuria, quemazón, necesidad imperiosa de orinar, disuria, piuria, hematuria y goteo involuntario, síntomas debidos en gran parte a afectarse la uretra posterior y el cuello vesical. Existen todavía otros, que presentan un predominio de los síntomas sexuales: pérdida de líbido: erecciones débiles, dolorosas o ausentes; eyaculaciones prematuras, dolorosas o hemorrágicas; poluciones nocturnas frecuentes; esterilidad; prostatorrea. Con frecuencia predominan los síntomas metastáticos, faltando los síntomas locales, por lo que no se sospecha que la próstata sea un origen de infección. Las lesiones metastáticas más frecuentes son: artritis, neuritis, iritis y miositis.

Los síntomas más frecuentes son: dolor, *gota matutina* y algún transtorno de la función sexual, acompañado siempre de neurastenia. El dolor puede ser localizado o referido. De ordinario está localizado en el perineo y puede describirse simplemente como «pesadez» en el recto. En este tipo, por lo general, existe evacuación de líquido prostático por la uretra durante la defecación. El dolor puede propagarse a la cara posterior o cara interna de los miembros inferiores, o a las ingles, pene o sacro; o puede simular el producido por el cálculo renal. Constituyen síntomas comunes la micción frecuente y dolorosa, la necesidad imperiosa de orinar y la disuria. El examen de la orina muestra prácticamente siempre filamentos; por lo común moldes, en forma de vírgula, de los orificios de los conductos prostáticos.

Si se forma un absceso en el curso de una prostatitis crónica, lo que no es raro en un caso de infección piógena, hay aumento del número de leucocitos, y dolor, escalofríos y elevación de temperatura. La palpación rectal revelará una hipertrofia de la glándula, que es más sensible al tacto, y variaciones en la consistencia.

Diagnóstico. — Como hemos visto, la historia es con frecuencia negativa y es probable que la enfermedad de la próstata pase inadvertida.

El diagnóstico de la prostatitis crónica debe basarse en: 1, palpación rectal; 2, análisis repetidos de la orina evacuada; 3, examen microscópico de la secreción prostática y el semen, y 4, examen uretroscópico de la uretra posterior y del cuello vesical. A menudo es aconsejable demorar este último método de exploración hasta que los síntomas más molestos se hayan aliviado por la acción del tratamiento. La uretroscopia revelará alteraciones asociadas de la uretra prostática y del verumontánum, del cuello vesical y del trígono. Debe prestarse atención a las vesículas seminales, que a menudo están efectadas.

1.° *Examen rectal.* — El tacto rectal, aunque de la mayor importancia, no basta para establecer el diagnóstico de una prostatitis crónica, puesto que no es raro que el tacto de la glándula inflamada crónicamente no revele grandes cambios mientras que en el líquido obtenido por expresión de la próstata se encontrarán células de pus. Muchas próstatas que al tacto parecen normales funcionan defectuosamente y contienen grandes cantidades de pus y restos celulares y muchos gérmenes.

Sin embargo, en muchos casos, el examen rectal cuidadoso revelará cambios palpables a nivel y alrededor de la glándula. Esta estará dura y su consistencia será nodular y por lo general pueden apreciarse adherencias que se extienden desde los bordes laterales de la glándula a las vesículas seminales y tejidos pelvianos adyacentes. De ordinario, aunque no siempre, estas próstatas están aumentadas de tamaño, y algunas veces existen zonas de consistencia pastosa entre las zonas de induración. Por lo regular existen zonas en que la glándula es normal, particularmente en las infecciones no específicas.

2.° *Análisis de la orina.* — El análisis de la orina muestra casi siempre filamentos, de ordinario moldes en forma de coma de los orificios de los conductos prostáticos.

3.° *Examen del líquido prostático.* — El examen microscópico de las secreciones obtenidas por el masaje de la próstata constituye el único método seguro para demostrar la presencia de infección en la glándula. Al tratar los casos de prostatitis crónica deben hacerse frecuentes exámenes microscópicos del líquido prostático sin teñir, por cuanto de este modo pueden establecerse con mucho mayor precisión que por palpación las condiciones existentes en la glándula. A menudo el diagnóstico se basa tan sólo en la demostración microscópica de la existencia de pus en las secreciones obtenidas por expresión. Son mucho más frecuentes las alteracio-

nes en la secreción que los cambios de la próstata demostrables por palpación.

Sin embargo, los resultados negativos de un examen de la secreción prostática constituyen una prueba insuficiente de la ausencia de prostatitis, dado que en algunos casos puede suceder que el pus no aparezca hasta que la próstata ha sido sometida al masaje de dos a cinco veces. Puede ser que la secreción exprimida después del primer masaje proceda por entero de las porciones normales de la glándula, y pueden ser necesarias dos o más manipulaciones para que el foco de infección cerrado se abra camino al interior de la uretra. Hemos observado que, después que se ha practicado masaje durante largo período de tiempo, algunas veces desaparece por completo la induración, pero el líquido prostático permanece cargado de pus. Este estado puede cambiar de súbito después de persistir durante algún tiempo, desapareciendo el pus del líquido, y tener lugar rápidamente la curación.

El masaje hecho con fin diagnóstico debe efectuarse con suficiente firmeza para exprimir las secreciones, pero con suavidad y precaución. Un masaje demasiado vigoroso da lugar a menudo a una epididimitis.

Debe teñirse al menos una vez el líquido prostático, para establecer la presencia o ausencia de bacterias y su naturaleza. Son más fáciles de identificar las bacterias en un frotis que mediante el cultivo, pero muchos de los casos más crónicos no muestran bacterias ni al frotis ni al cultivo.

a) *Modo de obtener la muestra.* — Se ha encontrado útil el método siguiente para proporcionarse secreción prostática o prostatovesicular no contaminada: Después de haber evacuado el paciente su orina, se limpian cuidadosamente el pene y el meato con jabón verde y agua y se irriga la uretra anterior con rivanol dextrosa al 1 por 5.000, acriflavina al 1 por 5.000, u otra solución antiséptica. El paciente, entonces, se arrodilla sobre la mesa de operaciones y se le introduce en la uretra un pequeño tubo endoscópico, hasta un punto pasado el esfínter externo en el interior de la uretra prostática. Se hace inclinar en seguida al paciente hacia delante y descansar sobre sus manos o codos y se practica un masaje firme, pero delicado, de la próstata y a su vez se exprime cada vesícula, y finalmente se vacia la uretra prostática mediante algunos golpes vigorosos del dedo del operador, siguiendo en dirección descendente la depresión media de la próstata. El líquido prostatovesicular no contaminado se recoge en un tubo de ensayo estéril que el ayudante sostiene a nivel del extremo del uretroscopio.

Este método puede utilizarse también para la recolección por separado de las secreciones de la próstata y de cada una de las

vesículas seminales, evitando con cuidado durante el masaje de la próstata las zonas vesiculares.

Pueden recogerse asimismo las secreciones separadas de la próstata y de las vesículas seminales del contenido vesical evacuado inmediatamente después del masaje y la expresión. Después que el paciente ha evacuado su orina, se irrigan la vejiga y la uretra con rivanol dextrosa o acriflavina al 1 por 5.000 y se llena de nuevo la vejiga con la solución. Se practica luego un masaje completo de la próstata, evitando cuidadosamente las zonas vesiculares. El paciente orina acto seguido, y el líquido evacuado contiene la secreción prostática. Se irrigan de nuevo la vejiga y la uretra, se llena otra vez la vejiga con la solución antiséptica y se amasa la vesícula derecha. El paciente evacua de nuevo la vejiga, y el líquido evacuado en el segundo recipiente contendrá la secreción de la vesícula derecha. Se repite el procedimiento para la vesícula izquierda.

b) *Valorización de los resultados.* — El líquido prostático normal es opalescente y algo viscoso, y microscópicamente consta de cuerpos amiláceos, glóbulos de lecitina, epitelio cilíndrico y algunos glóbulos hialinos *(Fisiología de la glándula prostática*, pág. 814).

En la prostatitis crónica, la secreción prostática es menos opalescente que el líquido normal, y los elementos normales están reemplazados por células de pus y células epiteliales degeneradas. Se evalúa el grado de infección por la cantidad de pus en relación con la de lecitina. En una prostatitis crónica bien desarrollada, gran parte del contenido en lecitina del líquido prostático estará reemplazado por células de pus, a menudo dispuestas en grupos. A medida que el estado del paciente mejora, las células de pus disminuyen gradualmente y reaparecen los elementos normales. Pueden existir también bacterias en gran número. Por lo común las bacterias son: estafilococos, estreptococos, gonococos, bacilos del grupo *Coli, B. diphteriae* y *B. proteus.*

4.° *Examen uretroscópico.* — En todo caso de prostatitis crónica, hay que hacer un examen endoscópico de la uretra prostática y del cuello vesical, aunque es aconsejable retardar el examen hasta que por la acción del tratamiento se han aliviado los síntomas más molestos. La verumontanitis, que da lugar a trastornos sexuales, acompaña a menudo a la prostatitis aguda y crónica; y las alteraciones inflamatorias crónicas acentuadas, reveladas frecuentemente por el uretroscopio, pueden proporcionar las únicas manifestaciones reveladoras de la prostatitis y la vesiculitis seminal de poca intensidad.

Pronóstico. — El paciente afecto de una prostatitis crónica no curará fácilmente, y es aconsejable informarle acerca de esto ya al comienzo del tratamiento. Con frecuencia los síntomas, particular-

mente la neurastenia que acompaña a esta afección, son completamente desproporcionados a la gravedad de la lesión y responden lentamente a cualquier método de tratamiento. En la mayoría de los casos es posible una mejoría de los síntomas por alguna forma terapéutica, especialmente por dilatación uretral, masaje, y quimioterapia y calor rectal; pero es más difícil de obtener la reversión hasta un líquido prostático normal, lo que requiere la eliminación del foco de infección y el restablecimiento de la secreción.

Tratamiento. — En general, el tratamiento consiste en la dilatación de la uretra prostática, masaje prostático, irrigaciones e instilaciones uretrovesicales, calor aplicado en forma de irrigaciones rectales o baños de asiento calientes, diatermia, quimioterapia y, en casos seleccionados, vacunoterapia y bacteriófagos. Se describen estas medidas bajo el epígrafe *Tratamiento no operatorio de la glándula prostática* (pág. 951).

Las medidas generales incluyen limitación de las actividades física y sexual y el evitar la constipación. Cuando existe irritación vesical marcada, hay que someter al paciente a una dieta que limita el té y el café y elimina el alcohol, las especias y los alimentos irritantes para la vejiga (tomates, espárragos, bayas, zanahorias, etc.). Es importante una ingestión adecuada de vitaminas.

Es de la mayor importancia la eliminación de los focos distantes de infección, en las amígdalas, dientes, senos o colon. En estos casos, las medidas locales son útiles para aliviar los síntomas, pero tienen relativamente poco valor para curar la prostatitis, la cual a menudo no puede curar sin eliminar antes por completo el foco primario.

El problema principal en el tratamiento de la prostatitis crónica es el restablecimiento de la expulsión de la secreción, dado que la retención favorece la infección. El modo más simple y más eficaz para restaurar la permeabilidad de los conductos prostáticos y eyaculadores ocluídos u obstruídos consiste en la dilatación gradual, delicada, pero completa, de la uretra posterior hasta su capacidad máxima. Por esto la dilatación uretral debe preceder al masaje de una glándula parcial o totalmente retentiva. El masaje de la próstata infectada únicamente es beneficioso cuando puede efectuarse el vaciamiento por los conductos permeables.

El mejor modo de llevar a cabo la dilatación consiste en el empleo de sondas (introducidos con la vejiga parcialmente llena de una solución antiséptica ligera). Se aumenta número por número el tamaño de las sondas, procediendo lentamente y con el menor traumatismo posible, hasta que se alcanza el calibre de la uretra. No deben pasarse más de tres sondas de tamaños correlativos en una sesión, y debe repetirse en cada una de ellas la introducción de la

sonda de mayor tamaño pasada en la sesión anterior. Se efectúa la dilatación de esta manera dos o tres veces por semana, hasta que se ha logrado pasar la sonda del mayor calibre posible al menos tres veces y ha permanecido oprimida, indicando con esto que se ha alcanzado la capacidad máxima de la uretra.

En la mayoría de casos está permitida la exploración con instrumentos en la primera consulta, requiriendo únicamente la comprobación clínica de orina clara en el primer vaso. Debe examinarse la orina evacuada antes de cada manipulación instrumental, con objeto de interrumpir el tratamiento siempre que la orina se enturbie. Durante la dilatación puede desarrollarse una uretritis ligera cuando los conductos ocluídos reanudan su función y evacuan su contenido infeccioso en la uretra. Puede ser necesario emplear antisépticos urinarios; la elección de un antiséptico depende de la naturaleza del germen infectante. Se obtiene una prueba clínica del mejor vaciamiento comparando la cantidad y composición de la secreción antes y después de la dilatación.

Cuando se ha restablecido la evacuación satisfactoria de la próstata enferma, puede practicarse una o dos veces por semana un masaje digital con la vejiga parcialmente llena de una solución antiséptica. La finalidad del masaje prostático es: 1, la expresión suave de la secreción acumulada; 2, estimulación de la contracción de las fibras musculares lisas, y 3, la distensión y eliminación final de las adherencias marginales. Un masaje de intensidad moderada, de una próstata que se vacia satisfactoriamente, puede continuarse indefinidamente sin efectos nocivos.

Durante el curso del tratamiento deben hacerse exámenes microscópicos repetidos de la secreción prostática.

La hiperpirexia y las vacunas, los sueros y las inyecciones de proteínas extrañas tienen una utilidad limitada. Se ha encontrado la hiperpirexia muy beneficiosa en ciertos casos graves de prostatitis gonocócica, pero es cara, molesta y se acompaña de gran riesgo. Se aplicará únicamente en el hospital y bajo una vigilancia experimentada. En la prostatitis piógena recalcitrante se han recomendado las inyecciones intraprostáticas de soluciones antisépticas. Según nuestra experiencia, los beneficios no son suficientes para compensar los peligros de este método, como ha sido demostrado claramente por los estudios experimentales de O'Conor y Ladd. Creemos que las inyecciones intraprostáticas deben emplearse con mucha precaución y sólo en casos cuidadosomente seleccionados. Como se ha encontrado la sulfanilamida administrada por vía bucal en la secreción prostática, creemos que este método es más conveniente y menos peligroso. La eficacia de las drogas sulfamídicas en las infecciones prostáticas así gonocócicas como no específicas ha dado nuevas esperanzas en el campo de la quimioterapia.

Alguna vez la próstata llega a estar tan infectada, que ninguno de los tratamientos mencionados conseguirá la curación. En dichos casos está indicada la prostatectomía total. Si se forma un absceso prostático, debe preferirse el drenaje por vía perineal a esperar que tenga lugar la rotura espontánea.

Absceso prostático. — *Etiología.* — Pueden formarse abscesos de la glándula prostática en casos en que una prostatitis parenquimatosa aguda no cura ni se hace crónica. Múltiples abscesos pequeños del estroma prostático se reúnen para formar un gran absceso.

Los abscesos prostáticos gonocócicos, antiguamente una complicación común de la uretritis posterior y de la prostatitis aguda específica, se encuentran hoy día rara vez debido al extenso uso de la sulfamidoterapia en la gonococia. Nuestros estudios han demostrado que pueden existir muchos otros gérmenes en las cavidades de los abscesos prostáticos. De 59 casos de abscesos prostáticos observados en nuestro servicio, 20 pacientes negaban haber tenido nunca gonococia y 10 habían sufrido esta enfermedad muchos años antes del desarrollo del absceso. Pueden desarrollarse abscesos prostáticos a consecuencia del empleo demasiado violento de instrumentos uretrales o estar asociados con estrechez uretral. En estos casos habitualmente hay una prostatitis subyacente. A menudo son metastáticos y se presentan como una complicación de la influenza, la fiebre tifoidea, la septicemia, la piemia o la diabetes mellitus; o pueden ser secundarios a infeccciones piógenas superficiales, como ántrax, furúnculos y panadizos. En el último caso el germen causal es el estafilococo dorado. Estos abscesos piógenos, que son bastante frecuentes, suelen ser más graves que los abscesos prostáticos gonocócicos.

Síntomas. — Los síntomas del absceso prostático consisten en dolor en el perineo, escalofríos, aumento de la temperatura y micción frecuente y dolorosa que puede evolucionar rápidamente hasta una retención completa. Existe leucocitosis.

Hay algunos casos de abscesos prostáticos muy voluminosos, en los cuales el único síntoma es la dificultad de la micción. Pueden faltar el dolor, la fiebre y la leucocitosis. Eso es debido al tipo y a la falta de toxicidad del germen infectante.

Pueden desarrollarse insidiosamente abscesos crónicos de la próstata, y persistir durante semanas sin producir síntomas locales.

En los abscesos «cerrados» de asiento profundo, esto es, abscesos que no se vacian en la uretra, puede existir poco o ningún pus en la orina.

Diagnóstico. — La dificultad en orinar o la retención en un enfermo que ha sufrido recientemente una infección piógena hará pensar en un posible absceso metastático de la próstata.

A menudo se hace el diagnóstico sin dificultad, basándose en la historia y en el hallazgo por palpación rectal de una glándula hipertrofiada, asimétrica y dolorosa. Cuando existe fluctuación, no deja dudas acerca del diagnóstico. Si no se aprecia fluctuación, puede introducirse una aguja en la porción sospechosa de la glándula y extraerse pus, si es que existe.

Si no se observa fluctuación ni pus, para llegar a un diagnóstico correcto puede ser útil un cistouretrograma. En los abscesos «abiertos» — esto es, abscesos que comunican con la uretra — se rellenará la cavidad mediante la solución de contraste, haciendo fácil el diagnóstico. En los abscesos «cerrados», la uretra posterior ordinariamente está alargada y estrechada, y la presión del absceso da lugar a una deformidad mayor o menor en forma de S de esta porción de la uretra. En general hay una desviación intravesical del medio de contraste, poniéndose de manifiesto con dificultad o incluso no viéndose de ningún modo una sombra de tejidos blandos en el orificio vesical (1).

Pronóstico. — El pronóstico es desfavorable si no se trata el absceso. Este puede en este caso abrirse en la uretra o en el recto, o puede abrirse paso hasta el perineo, vejiga o incluso en la cavidad peritoneal. En dichos casos la mortalidad es alta, y si no sobreviene la muerte, la convalecencia es larga y las complicaciones graves. Es probable que los abscesos que se vacian por completo en la uretra sean del tipo folicular, o cuando menos no estén profundamente situados en el parénquima. Puede considerarse la evacuación espontánea a través de la pared rectal sólo como una calamidad quirúrgica. Es casi seguro que se establecerá una fístula rectouretral, y ésta puede resultar en gran manera difícil de tratar si es que no resulta completamente imposible de ocluir.

Si se establece un drenaje adecuado, por lo común la convalecencia es satisfactoria, aunque todo caso de absceso prostático debe ir seguido de un tratamiento prolongado para conseguir la normalidad de la glándula.

Tratamiento. — El tratamiento del absceso prostático consiste en incisión y drenaje, preferible por vía perineal (pág. 945).

Sífilis de la próstata. — *Frecuencia.* — La sífilis de la próstata parece ser sumamente rara. Se encuentran muy pocos casos en la literatura, y los libros de texto apenas si mencionan este asunto. Nosotros no hemos encontrado nunca personalmente un caso de sífilis prostática. El porqué la próstata, que parece peculiarmente propensa a albergar prácticamente todos los otros tipos de

(1) Por lo general no es muy aconsejable la uretrografía en la fosa aguda de los abscesos prostáticos. *(N. del R.)*

infección, es inmune a una enfermedad tan extendida, no es un asunto desprovisto de interés.

Thompson, en 1920, revisó la literatura sobre este asunto y encontró 24 casos publicados, 12 de los cuales consideró dudosos. Desde entonces Warthin (1918), McDonagh (1922), Starry (1924), Salleras (1925), W. H. Haines (1926), Riba (1928-1929) y otros han publicado comunicaciones referentes a la sífilis de la próstata; pero es todavía una de las más raras infecciones de esta glándula.

Anatomía patológica. — En todos los casos de sífilis prostática publicados constituía el hecho principal de la anatomía patológica macroscópica el aumento de tamaño irregular de la glándula. Se mencionaba también la existencia de nódulos.

La próstata puede presentar todas las etapas de la sífilis en grados variables, desde el goma miliar precoz a la lesión cicatrizal antigua curada. Warthin y Starry han publicado por separado una descripción microscópica de la próstata sifilítica, y sus hallazgos son similares. Existían infiltraciones difusas de células plasmáticas en el estroma prostático, siendo la infiltración perivascular e intersticial, y no periglandular o subepitelial como se observa a menudo en la prostatitis gonocócica. Predominaban las proliferaciones fibroblásticas y angioblásticas, y existían numerosas células gigantes en las infiltraciones mayores, dándoles el carácter de gomas miliares sin caseificación. Al teñirlos, se encontraron, a nivel de éstos, grupos de espiroquetas.

Síntomas. Signos. Diagnóstico. — La manifestación más frecuente es dolor en el perineo, algunas veces independiente de la micción, pero en la mayoría de casos agravado por la misma. Constituyen síntomas menos constantes la hematuria, el dolor a la defecación o al coito, la polaquiuria y disuria, y la retención urinaria. El masaje prostático da lugar corrientemente a un exudado que es más o menos característico. Por lo general la orina es turbia y al examen microscópico muestra pus, células epiteliales y algunos corpúsculos hemáticos. Al examen rectal se encontrará la próstata marcadamente irregular, aumentada de tamaño y algunas veces nodular. Los hallazgos cistoscópicos más comunes son un aumento de tamaño e irregularidad de los lóbulos laterales, con edema y algunas veces engrosamiento del cuello vesical y del trígono. La wassermann es generalmente positiva.

La sífilis prostática es una manifestación tardía de la lúes, y se presenta de ordinario entre los cuarenta y sesenta y cinco años de edad. Puede ser difícil diferenciar la sífilis de la hipertrofia de la próstata, que es común en este período de la vida y se acompaña de síntomas semejantes. Puede ser también difícil la diferenciación entre la sífilis y el carcinoma, y en muchos de los casos publicados se diagnosticó primero la afección como maligna.

Pronóstico. — Si se hace el diagnóstico precozmente, la enfermedad responde con rapidez al tratamiento antiluético ordinario. Si no se reconoce, puede destruirse la próstata por la formación de gomas.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en las medidas antiluéticas habituales, reforzado por el drenaje quirúrgico de las formaciones gomosas necrosadas.

Tuberculosis de la glándula prostática. — *Etiología y frecuencia.* — La tuberculosis de la próstata es una enfermedad del adulto joven y generalmente se observa en las décadas tercera y cuarta de la vida. Ordinariamente forma parte de una infección progresiva que se extiende por el sistema genital o urogenital. Se encuentra más comúnmente asociada a infecciones tuberculosas de los epidídimos, conductos deferentes y vesículas seminales; menos a menudo acompaña la tuberculosis urinaria.

La tuberculosis primaria de la próstata parece ser extremadamente rara. Es probable que incluso en la actualidad la posibilidad de invasión tuberculosa de la próstata pase por lo común inadvertida en pacientes que están más allá de la edad asociada corrientemente con propensión a la tuberculosis urogenital y que se hallan en el período de la vida en que son corrientes la hipertrofia benigna y maligna.

Una revisión de la literatura efectuada por Lowsley y Duff, en 1930, demostró que la tuberculosis de la próstata existe aproximadamente en el 70 por 100 de los casos de tuberculosis urogenital. Esta cifra corresponde bastante bien a nuestras observaciones personales. En nuestra serie, que sobrepasa bastante los 1.000 casos de tuberculosis urogenital, del 50 al 70 por 100 presentaban invasión de la próstata. En la gran mayoría de casos la próstata fué invadida secundariamente en el curso de una tuberculosis progresiva que se iba extendiendo por todo el sistema urogenital. Es fácil de comprender la frecuencia relativa de dicha invasión secundaria cuando se considera la posición prominente de la próstata en la unión de los aparatos urinario y genital. Es por esto evidente que, cuando se descubre una tuberculosis del aparato urogenital, debe hacerse siempre un examen cuidadoso de la próstata, incluso cuando no hay síntoma alguno que señale una lesión de esta glándula.

Probablemente en la mayoría de casos la tuberculosis de la próstata constituye una extensión de la tuberculosis de las vesículas seminales. Se cree que el foco primario de la tuberculosis urogenital asienta más a menudo en los pulmones; con menor frecuencia en los huesos, laringe, ganglios o tubo digestivo, desde donde se difunde por los linfáticos, invadiendo finalmente la co-

rriente sanguínea. Debe examinarse siempre con todo cuidado los pulmones en los casos en que la tuberculosis está limitada aparentemente al aparato urogenital.

Tanto si la tuberculosis urogenital comienza en los riñones como en los epidídimos o en las vesículas seminales o en la próstata, tiende a difundirse de una porción de un sistema al otro, por ex-

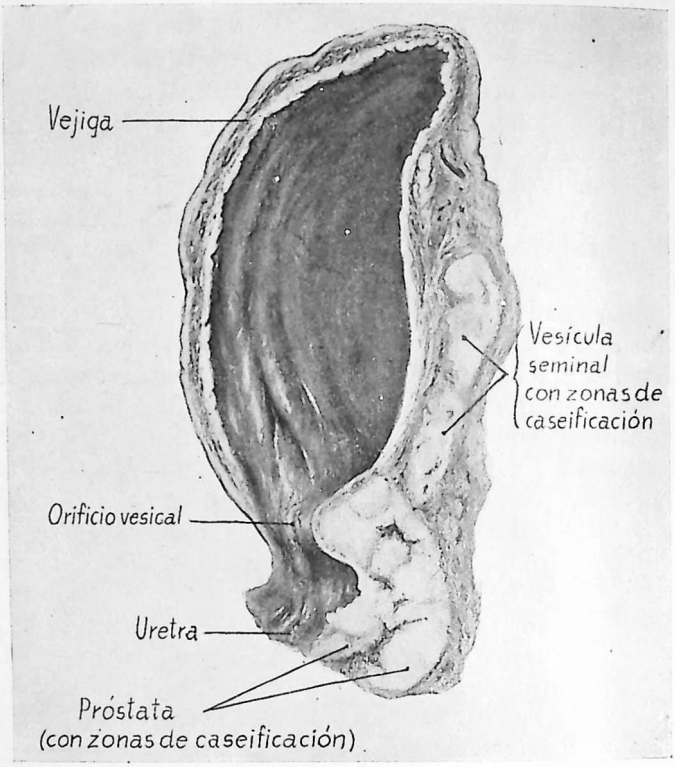


FIG. 163. — Tuberculosis de la glándula prostática y de las vesículas seminales con caseificación. (Christeller.)

tensión directa, por los linfáticos, o por las vías urinarias o seminal. Es por esto importante tener en cuenta todo el sistema.

Anatomía patológica. — En la mayoría de casos de tuberculosis prostática hay una invasión de una o ambas vesículas seminales, y al comienzo la lesión prostática puede estar limitada a la región situada alrededor del conducto eyaculador del lado correspondiente a la vesícula infectada, desde donde se difunde siguiendo los acini o los linfáticos a otras porciones de la glándula. En algún caso, el epidídimo, conducto deferente, vesícula seminal y riñón de un lado estarán enfermos y los del otro lado completa-

mente sanos. Puede encontrarse entonces nódulos tuberculosos y aun formación de abscesos en el lado correspondiente de la glándula prostática, mientras que el otro lado está relativa o completamente libre de la enfermedad. En los raros casos en que la próstata se infecta por el bacilo tuberculoso transportado por la orina, la lesión inicial es periuretral. Esta inmunidad de la próstata a la infección en muchos casos de tuberculosis renal es verdaderamente sorprendente, puesto que la uretra posterior y los orificios de los conductos prostáticos están bañados casi de continuo por la orina infectada, algunas veces durante muchos años.

Como en las demás localizaciones tuberculosas, el primer cambio anatomopatológico consiste en la formación de tubérculos. Al parecer los bacilos tuberculosos se depositan primeramente en las paredes de los pequeños capilares. Se desarrollan otros tubérculos a partir de estos focos originales, y se extienden de la manera habitual, observándose por lo general los bacilos en los bordes de los tubérculos. Las etapas ulteriores consisten en fibrosis, caseificación y supuración. Esta puede dar lugar a la rotura de un absceso a través de la cápsula prostática, con formación de una fístula perineal muy difícil de tratar; o pueden romperse en la uretra. La curación espontánea es rara. Las pequeñas zonas caseosas pueden encapsularse y permanecer latentes, o pueden sufrir calcificación y encapsulación.

Thomas N. Hepburn (1936) publicó un caso muy interesante de *autoprostatectomía* debida a la tuberculosis, que creyó era único. En este caso la infección fué transportada por la orina, desde un riñón infectado, por los conductos prostáticos, al interior de la próstata, sin existir señales evidentes de invasión de las vesículas seminales y de los epidídimos. Había una destrucción total de la próstata por el proceso tuberculoso, habiendo sido expulsado por completo el tejido prostático a través de numerosos conductos dilatados en el suelo de la uretra, ocupando el sitio de la próstata un divertículo limitado por la cápsula prostática que se abría en la uretra prostática.

Síntomas. Signos. Diagnóstico. — Los síntomas varían según el tipo de lesión existente. Cuando hay tubérculos bien limitados, puede faltar todo síntoma enojoso. Si, por el contrario, los tubérculos se han unido entre sí y finalmente se rompen en la uretra, habrá polaquiuria, disuria, hematuria y piuria.

El examen rectal revela una glándula nodular, elástica, por lo general afectada sólo en un lado, que se diferencia de una afección carcinomatosa en que falta la consistencia leñosa que casi siempre va asociada a las lesiones malignas de la próstata. La secreción puede mostrar bacilos tuberculosos. Se hace principal-

mente el diagnóstico diferencial por medio del estudio microscópico de un trozo del tejido enfermo.

Tratamiento. — Se prescriben por lo general las medidas higiénicas, dietéticas y terapéuticas preconizadas para el tratamiento postoperatorio de la tuberculosis del aparato urogenital y para el de la tuberculosis inoperable (tomo II, pág. 256), habiéndose obtenido con las mismas buenos resultados en algunos casos.

La tuberculosis crónica de la próstata, como la de otros órganos, se acompaña algunas veces de depósitos calcáreos. Cuando existe dicha lesión, está indicada la prostatectomía total. Por el contrario, en la tuberculosis aguda y subaguda de la próstata, la operación está decididamente contraindicada. Incluso en presencia de un absceso es preferible permitir su resorción o la rotura en la uretra que evacuarlo por vía perineal, porque esto iría seguido probablemente de una fístula persistente. Es desaconsejable la extirpación radical de las vías genitales en los pacientes en que la glándula prostática está afecta extensamente.

Infestación de la glándula prostática por el «trichomonas vaginalis». — Los casos publicados de infestación de la próstata por el *trichomonas vaginalis* son sumamente escasos. Stuhler, de la Clínica Mayo, publicó que en 32.000 exámenes de la secreción prostática pudo revelarse únicamente la presencia del *trichomonas vaginalis* en 16, en contraste marcado con las cifras del 40 al 75 por ciento en que se estima la frecuencia en la mujer. Parece probable, sin embargo, que el varón alberga el germen en la próstata en un tanto por ciento de casos más elevados de lo que se había sospechado hasta ahora, y que se ha confundido la infección con otras no específicas de la próstata y de la uretra masculina.

Probablemente el organismo penetra en el momento del coito.

Se ha estudiado el diagnóstico y tratamiento bajo el epígrafe *Infestación de la uretra masculina por el «trichomonas vaginalis»* (pág. 651).

Quistes de la glándula prostática. — *Frecuencia.* — Los quistes de la glándula prostática son decididamente raros (54 casos hasta 1936, según Emmet y Braasch).

Etiología y anatomía patológica. — Los quistes de la glándula prostática pueden ser congénitos o adquiridos.

Los *quistes congénitos* son muy raros, siendo por lo general del tipo por retención y uniloculares. Aunque agrupados a menudo con los quistes prostáticos, son en realidad quistes del utrículo prostático o del tejido conjuntivo situado entre la próstata y la pared anterior del recto. Son resultado de anomalías, tales como la falta de atrofia de los conductos de Müller y de Wolff.

Los *quistes adquiridos* son de varios tipos: 1, quistes por retención, debidos a la oclusión de los conductos prostáticos; 2, adenomas quísticos, derivados de las glándulas mucosas; 3, quistes que se presentan conjuntamente con el carcinoma de la próstata; 4, quistes equinocócicos; 5, quistes bilharzianos. Los quistes equinocócicos y bilharzianos son extremadamente raros.

Los quistes asociados al carcinoma de la próstata pueden ser: 1, secundarios al carcinoma de la próstata; o raramente, 2, primarios, pero habiendo sufrido la degeneración maligna después de su formación (Blanc). Es raro que estos quistes alcancen un tamaño que permita que sean reconocidos clínicamente.

El quiste prostático más frecuente es el simple quiste por retención. Puede originarse en cualquier porción de la glándula prostática, y consiste meramente en un acinus normal cuyo conducto se ha ocluído, dando lugar a la distensión del acinus con adelgazamiento de su epitelio cilíndrico simple. Si el quiste está situado de modo que se proyecte en la luz de la uretra o en la vejiga, su superficie externa estará recubierta por mucosa similar a la de la uretra o vejiga. Un gran quiste puede estar formado por la coalescencia de algunos acini adyacentes o por la fusión de pequeños quistes más pequeños.

Síntomas y diagnóstico. — Un quiste de la próstata puede pasar inadvertido durante la vida, a no ser que esté situado de modo que dé lugar a obstrucción o compresión. Es probable por esto que el pequeño número de casos publicados no represente con precisión su verdadera frecuencia. Los quistes grandes situados profundamente en la próstata o cerca de la cara posterior, pueden dificultar la defecación. Hay que diagnosticar dichos quistes por el examen rectal. Si el quiste está situado de modo que obstruya el orificio vesical, pueden existir polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar y otros síntomas característicos de la obstrucción prostática. Alguna vez se observa hematuria. Si ejerce mucha compresión sobre la cápsula prostática, habrá dolor perineal o uretral. El tamaño de los quistes varía del de un guisante al de una naranja. De 32 casos recogidos por Wesson, 12 eran «tan grandes como cerezas». La cantidad de orina residual contenida en la vejiga indicará la extensión de la obstrucción provocada por el quiste.

Los quistes de paredes gruesas pueden ser confundidos con tumores prostáticos, y alguna vez un quiste muy grande ha sido tomado por la vejiga sobredistendida. Por otra parte, un divertículo de la pared posterior de la vejiga puede ser tomado por un quiste situado entre la próstata y la pared anterior del recto. Por lo común el examen cistoscópico cuidadoso, con palpación de la próstata a través del recto, eliminará dichos errores. Constituye un procedi-

miento diagnóstico útil en los casos dudosos la aspiración de la lesión sospechosa, ya a través del uretroscopio, o ya, cuando puede apreciarse la lesión por el recto, a través de la pared rectal anterior. El hallazgo de líquido en el interior de la lesión corrobora el diagnóstico de quiste.

Tratamiento. — Es lo mejor no hacer nada en el caso de pequeños quistes por retención, que no producen síntomas y que están localizados de tal modo que es improbable que den lugar a trastornos más adelante. En algunos casos la aspiración del quiste ha ido seguida de éxito, pero en general el quiste se llena de nuevo rápidamente. En la mayoría de los casos publicados últimamente, los quistes fueron destruídos por fulguración o extirpados por medio de los instrumentos de resección prostática, y éste parece ser el tratamiento de elección. Los grandes quistes situados en lugares inaccesibles requieren a veces una operación perineal o suprabiana.

Hiperplasia de la glándula prostática. — La hiperplasia (o la llamada *hipertrofia benigna)* de la glándula prostática es un aumento de tamaño patológico o crecimiento exagerado de ciertas porciones de la glándula: por lo común los lóbulos medio y laterales. Este aumento de tamaño da lugar a una obstrucción urinaria más o menos marcada, con cambios secundarios en la vejiga y vías urinarias superiores, debido al aumento de presión por detrás del obstáculo (distensión) y a la infección secundaria.

La proliferación es predominantemente glandular, pero alguna vez se observan nódulos fibrosos y una fibrosis más generalizada.

Etiología. — Se han emitido muchas teorías para explicar el porqué la próstata tiende a hipertrofiarse con la edad. B. T. Simpson (1914) emitió la teoría de que este cambio anatomopatológico, que se cree, aunque las opiniones son encontradas, se presenta en un quinto a un tercio de todos los hombres de más de cincuenta años, es debido al crecimiento de adenomas múltiples, y que estos cambios son más marcados en la parte más antigua de la neoformación. Revisó por completo la literatura y encontró muchas opiniones autorizadas que apoyaban su punto de vista. Wirchow (1863) y — comenzando con Albarrán — la mayoría de investigadores franceses (Motz y Perearnau, Marion, Marquis y Chevassu), así como muchos otros, sostienen que la hipertrofia prostática benigna es debida a una verdadera formación neoplásica, difiriendo únicamente sobre si se origina en las glándulas periuretrales accesorias o si deriva de cualquier parte de la glándula prostática.

Reischauer considera la hipertrofia prostática como una neoplasia fibroepitelial semejante al mioma uterino.

Otra teoría, que encuentra todavía un apoyo considerable, es que la afección es una hiperplasia glandular quística que tiene su

origen en una infección de larga duración que afecta en particular la porción periuretral de la glándula.

Una teoría que durante los últimos diez años ha sido inmensamente estudiada, pero que en la actualidad es incompletamente conocida, sostiene que la hiperplasia es de origen endocrino. Con los conocimientos adquiridos últimamente referentes a los varios hormones que pueden afectar los órganos sexuales masculinos (el sexual masculino, el sexual femenino, el factor gonadotrópico de la pituitaria anterior, y los hormones gonadotrópicos del tipo de la pituitaria anterior), y de las relaciones entre estos hormones, han surgido nuevas ideas sobre la etiología y el tratamiento de la hiperplasia prostática.

La creencia de que la hiperplasia prostática es debida a un desequilibrio endocrino no es nueva. Se observó hace muchos años que los eunucos y los castrados operatoriamente no están afectos de hipertrofia prostática, lo que condujo a algunos cirujanos a preconizar la castración y los diversos métodos de Steinach para conseguir una reducción de la próstata hipertrofiada, aunque no se dió nunca una explicación satisfactoria del mecanismo. En 1932, las investigaciones de Lower y McCullagh referentes a las relaciones de las glándulas de secreción interna y la hipertrofia prostática crearon un renovado interés sobre este asunto y fomentaron experimentos en animales e investigaciones bioquímicas que establecieron los fundamentos de la terapéutica por el hormón masculino.

Actualmente están reconocidas con toda claridad las relaciones entre la próstata, los testículos y la glándula pituitaria anterior. Sabemos que consecutivamente a la castración se atrofian la próstata y las vesículas seminales, y que la hipofisectomía da lugar a efectos semejantes. Por otra parte, la extirpación de los testículos provoca un aumento en el tamaño y en la actividad de la hipófisis. Por esto ha surgido la hipótesis de que la hipertrofia prostática benigna es el resultado de un desequilibrio endocrino.

Los experimentos efectuados por Lower, McCullagh, Walsh, Moore, Owen, Cutler, y De Jongh tienden todos a confirmar la creencia de que el testículo produce dos hormones *(Fisiología del testículo*, pág. 395). La *androtina*, el hormón sexual masculino (comparable fisiológica y químicamente a la teelina ovárica), es una substancia, soluble en bencina, producida por las células intersticiales, que rige el desarrollo y el mantenimiento de las glándulas sexuales secundarias. Su producción es regulada por la pituitaria anterior. Es bien conocido ahora (por los resultados obtenidos inyectando substancias del tipo de la pituitaria anterior y por los experimentos de parabiosis) que la hiperfunción de la glándula

pituitaria puede estimular a los testículos a producir una cantidad de androtina suficiente para dar lugar a la hipertrofia de la próstata. La *inhibina* (contruína), el segundo hormón, no ha sido aislado todavía; pero se afirma, fundándose en resultados experimentales, que es una substancia hidrosoluble, formada por las células germinales, que actúa como reguladora de la glándula pituitaria. Se supone que normalmente las células germinales secretan



FIG. 164. — Corte de la próstata de un hombre de setenta y dos años. Muestra la pared muscular del suelo de la uretra con algunas zonas brillantes que representan nódulos fibromusculares precoces. U, uretra. Ejemplar de autopsia. Microfotografía ×125. (Deming.)

una cantidad suficiente de inhibina para prevenir la secreción excesiva del hormón pituitario; pero también se supone que con los cambios degenerativos o la disminución funcional de las células germinales, como ocurre en la vejez, la cantidad de inhibina se reduce de tal modo que la capacidad funcional de la glándula pituitaria no estará restringida. La teoría de los investigadores de la clínica de Cleveland es que la ausencia de inhibina conduce a una hiperactividad pituitaria, la cual estimula la producción de androtina y produce la hipertrofia prostática.

Laqueur, de Amsterdan, y sus colaboradores creen que en la hipertrofia prostática hay un desequilibrio entre los hormones masculinos y los estrogénicos. Se supone que en un varón normal en

edad prostática, los dos hormones sexuales están en equilibrio entre sí y con los hormones de la pituitaria y de las suprarrenales. Creen estos investigadores que la hipertrofia benigna es debida a la deficiencia del hormón masculino, de modo que la acción hiperplástica de las substancias estrogénicas y otras substancias gonadotrópicas no es inhibida de un modo adecuado. De ahí que la administración de hormón masculino deba restaurar el equilibrio hormónico.

Contrariamente al punto de vista antes mencionado, Wugmeister (1937) expresó la opinión de que la hiperplasia benigna de la

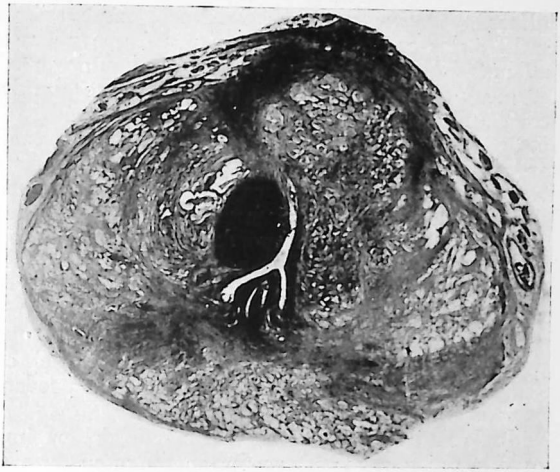


FIG. 165. — Corte transversal de la próstata de un hombre de sesenta y ocho años que presenta un nódulo fibromuscular en la pared muscular de la uretra y en la pared muscular opuesta una abultada masa glandular asimétrica. Pieza de autopsia. Microfotografía. Aumento 1,5 diámetros. (Deming.)

próstata es debida a una deficiencia de la *estrona* presente normalmente en los varones. El tratamiento de 23 pacientes con grandes dosis de estrona, dió lugar a una mejoría funcional marcada y a una disminución del tamaño de la próstata. Otros autores han publicado también buenos resultados con el uso de substancias estrógenas.

Clyde L. Deming señala que el llamado adenoma de la próstata es en realidad una hiperplasia de los conductos prostáticos estimulada por masas fibromusculares sólidas en la pared muscular de la uretra prostática. Estas se desarrollan centralmente por debajo de la mucosa de la uretra posterior. Citamos de una reciente comunicación personal:

Desde hace largo tiempo, los clínicos han designado el aumento de tamaño benigno de la próstata como *hipertrofia de la próstata.* Desde el co-

mienzo del siglo XX, los anatomopatólogos no han estado dispuestos a llamar a la lesión una hipertrofia y la han llamado en vez de esto un *hipercrecimiento* de la glándula prostática. Los cortes microscópicos de los ejemplares obtenidos quirúrgicamente han mostrado una preponderancia de tejido glandular, algo de tejido muscular y en unos pocos casos tejido fibroso. Era por esto natural deducir que la tumoración es un hipercrecimiento de tejido glandular que se parece estrechamente al tejido glandular de la glándula prostática normal. Albarrán supuso que estos tumores glandulares derivan de las glándulas suburetrales de la uretra posterior, mientras Marion y Zuckerkandl creían que se originaban a partir de glándulas situadas en cualquier parte de la próstata.

Durante cerca de cien años se ha observado en ejemplares de la llamada hipertrofia prostática la coexistencia de masas fibromusculares sólidas y de masas glandulares. Velpeau, en 1841, reconoció masas fibromusculares. Thompson, en 1873, las encontró también y pensó que microscópicamente parecían los miomas del útero. De vez en cuando se han descrito leiomiomas de la próstata, unos pocos de los mismos suficientemente grandes para provocar obstrucción urinaria. Patch y Rhea encontraron nódulos leiomiomatosos en el 25,4 por 100 de 181 ejemplares quirúrgicos consecutivos.

Se ha retardado el reconocimiento del significado de la presencia de nódulos fibromusculares por algunas razones: primera, la preponderancia de tejido glandular en los ejemplares quirúrgicos; segunda, los nódulos glandulares ocupan posiciones que corresponden a las posiciones anatómicas de los lóbulos normales de la glándula prostática; tercera, las numerosas teorías opuestas para explicar el desarrollo de la *hipertrofia prostática*. El no haberse distinguido entre hipertrofia e hiperplasia de los tejidos prostáticos ha dado lugar a investigaciones mal dirigidas. Los resultados de los intentos para producir experimentalmente la lesión sin el conocimiento exacto de su origen o de la manera de desarrollarse no pueden resolver el problema: *opera nequidquam perit.*

Se han estudiado las fases precoces del desarrollo del crecimiento exuberante benigno de la próstata por el examen de cortes en serie de glándulas prostáticas extirpadas en autopsias de individuos de cuarenta y cinco años para arriba. Sólo se han utilizado diminutas masas de nódulos microscópicos. Se ha encontrado que la lesión primaria estaba constituída por masas fibromusculares. Estas han sido observadas en la pared muscular de la uretra posterior, en cualquiera de los puntos entre el verumontánum y el esfínter vesical interno. En un solo ejemplar de próstata se han visto de 1 a 16 de estas masas. Se las encuentra con mayor frecuencia cerca del verumontánum. La hiperplasia fibromuscular comienza alrededor de un vaso sanguíneo. A medida que los nódulos aumentan de tamaño son enriquecidos y nutridos con vasos nuevamente formados. A medida que se hacen mayores van rodeándose de una cápsula. Cuando se tiñen con hematoxilina y eosina y la tinción de Masson, muestran la misma disposición muscular y el mismo color que los miomas del útero y están desprovistos de glándulas.

La fase secundaria en el desarrollo de la neoformación benigna es la invasión de la masa fibromuscular sólida por el epitelio de un conducto o glándula adyacente al nódulo. Parece como si alguna cualidad inherente del nódulo estimulara los brotes de epitelio del conducto para invadir el nódulo. El tejido glandular se forma a partir de estos brotes. Como el tejido glandular crece con mucho mayor rapidez que el tejido fibromuscular primitivo, el ejemplar quirúrgico completamente desarrollado puede aparecer completamente glandular. Cuando el nódulo primario está situado a demasiada distancia de un conducto de una glándula para influir en la prolife-

ración epitelial, puede desarrollarse hasta convertirse en una gran masa leiomiomatosa de suficiente tamaño para provocar la obstrucción vesical.

La explicación hipotética del hecho de que el nódulo primario fibromuscular de la neoformación prostática simula el mioma uterino se basa

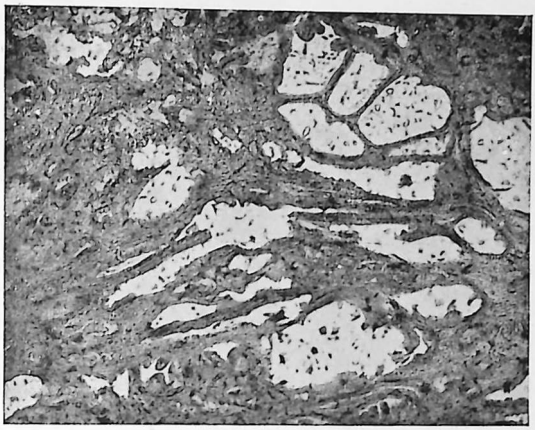


FIG. 166. — Microfotografía que muestra el tipo quístico de la hipertrofia prostática con el llamado «puente» de tejido. Este puente es debido a una dilatación de los tubos con adelgazamiento del tejido intertubular más bien que a una excrecencia de la mucosa y a una verdadera unión con los tejidos del lado opuesto, como se creía antes. Estos tubos glandulares están revestidos de una capa única de células de epitelio cilíndrico, con los núcleos cerca de las bases.



FIG. 167. — Microfotografía que muestra el tipo fibroso de la hipertrofia prostática. Los tubos glandulares están comprimidos y son poco visibles.

en la suposición de que las dos neoformaciones tienen el mismo esbozo embriológico: una célula muscular de la parte baja del sistema del conducto de Müller. Las observaciones de Lowsley y Walker sobre el desarrollo embriológico de la próstata apoyan esta hipótesis.

Probablemente se encontrará la causa del desarrollo de la llamada hipertrofia prostática del hombre en un desequilibrio de los hormones masculino y femenino.

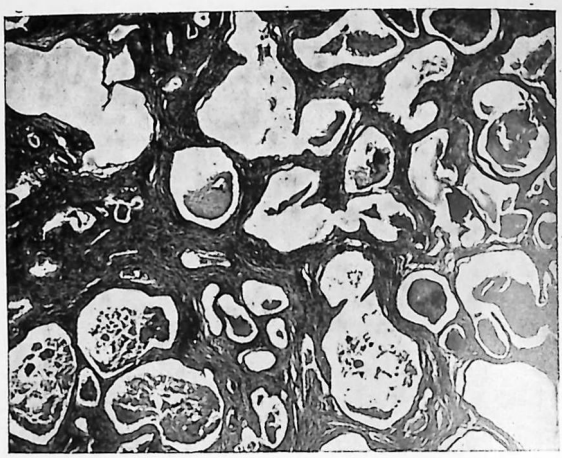


FIG. 168. — Corte de un tipo quístico de hipertrofia prostática. Se ven los tubos llenos de detritos, así como la mucosa que está completamente separada de la membrana basal.

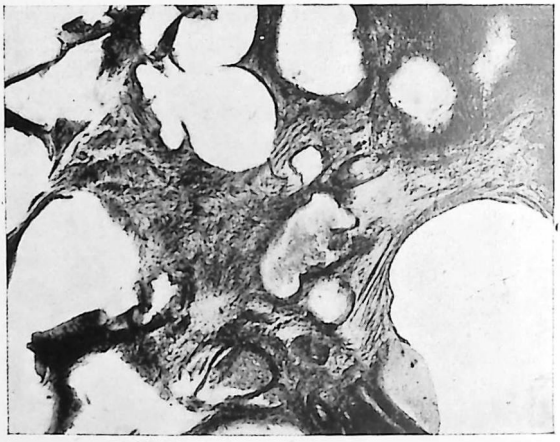


FIG. 169. — Microfotografía (a gran aumento) que muestra el tipo quístico de la hipertrofia prostática. El revestimiento mucoso ha desaparecido en este ejemplar.

Anatomía patológica. — La hipertrofia benigna de la próstata tiene lugar más a menudo en los lóbulos medio y laterales, afectándose raramente el lóbulo anterior y prácticamente nunca el lóbulo posterior. Por el contrario, el carcinoma comienza en el lóbulo posterior en la mayoría de casos.

Tandler y Zuckerkandl estudiaron completamente en 1912 todo el asunto de la hipertrofia prostática. Constituye la base de su ar-

tículo la disección de 42 ejemplares obtenidos después de la muerte y tras de intervenciones quirúrgicas. Según sus observaciones, nunca tiene lugar una hipertrofia de toda la glándula. Sostienen que el proceso hipertrófico comienza siempre en el lóbulo medio; éste, a medida que aumenta de tamaño, ocupa el espacio de las otras porciones de la glándula y las comprime.

La teoría de Simond sostiene que las glándulas submucosas son los elementos que realmente sufren una hipertrofia, y que la propia próstata — en contraposición a las glándulas submucosas — sufre cambios atróficos preseniles semejantes en carácter a los observados en otros órganos con el avance de la edad.

Los estudios de Lowsley demuestran que la porción de la glándula que aumenta de tamaño con mayor frecuencia es realmente una estructura contigua: el grupo subcervical de tubos glandulares (de Albarrán). Se encuentran éstos aumentados de tamaño en un 25 por 100 aproximadamente de los hombres de más de treinta años. Puede tener lugar este aumento de tamaño sin hipertrofia de la próstata; pero cuando la propia próstata esté aumentada de tamaño, el grupo subcervical mostrará también hipertrofia.

Si una porción de la glándula sobresale en el interior de la vejiga, se tratará por lo común del grupo subcervical de glándulas. Pueden identificarse microscópicamente por la ligera tendencia de la mucosa a amontonarse y a proyectarse en el interior de la luz de los tubos, que están revestidos con muchas capas de epitelio cúbico en lugar de una simple capa de epitelio cilíndrico, tal como la que forma el revestimiento de los tubos glandulares prostáticos. Un punto ulterior para la identificación es la ausencia de la cubierta muscular encontrada en la propia próstata. Raramente habrá una intrusión del lóbulo medio; y cuando sea éste el caso, se encontrará el trígono vesical adelgazado y el esfínter vesical tan elevado y tenue que prácticamente estará obliterado. Con frecuencia se hallará el grupo subcervical incorporado al lóbulo medio. Los lóbulos laterales pueden formar una intrusión semejante.

Microscópicamente pueden distinguirse cuatro tipos de hipertrofia benigna: 1, glandular; 2, quística; 3, fibroglandular; 4, fibrosa.

El tipo más común es el *glandular*, que está caracterizado por una dilatación de los tubos glandulares cuya luz muestra corrientemente una intrusión de la mucosa de tipo papilar, debido a la proliferación de dicha mucosa. Con frecuencia los tubos están tan distendidos por líquido que el tejido intersticial situado entre ellos está reducido al mínimo, produciendo el llamado efecto de *puente*. A nuestro modo de ver, la dilatación de los tubos glandulares, con adelgazamiento del tejido interglandular, ofrece una explicación

más racional de este efecto de *puente* que la antigua hipótesis que sostiene que es debido a un hipercrecimiento de la mucosa y a una verdadera reunión con los tejidos del lado opuesto.

El segundo tipo o *quístico* es una extensión ulterior del proceso de dilatación, que da lugar a la formación de quistes, generalmente pequeños, pero que alguna vez son suficientemente grandes para llenar la mitad de la próstata aumentada de tamaño. En un caso observado por nosotros, cuando se abrió el lóbulo lateral, desapareció la mayor parte del tumor. Rodeando los acini distendidos había una capa de tejido fibromuscular de grosor variable.

El tercer tipo de hiperplasia o *fibroglandular* aparece cuando se ha depositado una cantidad de tejido fibroso mayor de lo habitual. Si este proceso es muy intenso, habrá un gran aumento del tejido conjuntivo fibroso, o de las fibras musculares lisas, o de ambos, lo cual producirá un cuarto tipo, o tipo *fibroso*, caracterizado por un marcado exceso de desarrollo del tejido conjuntivo y la compresión de los elementos glandulares.

Pueden observarse señales de inflamación crónica alrededor de los acini en los ejemplares de cualquiera de esos diversos tipos. Asimismo puede observarse una marcada infiltración de células redondas cerca de la membrana basal de los acini. Este aumento de los elementos celulares varía mucho en cada caso individual, y en algunos casos provoca una induración extensa.

Tiene poca importancia la cuestión, muy discutida, de si en la hipertrofia prostática predominan los adenomas o los fibromiomas, ya que está establecido que no tiene lugar nunca una formación pura de alguno de los dos tipos. Deben diferenciarse ambos tipos de una proliferación neoplásica primitiva, la cual ha de considerarse siempre como una entidad anatomopatológica separada.

En la hipertrofia prostática hay un plano de despegamiento definido entre la cápsula y el tejido prostático, haciendo fácil separar la próstata adenomatosa de la cápsula.

Signos y síntomas. — De ordinario el comienzo de la hipertrofia prostática es insidioso. Los síntomas más comunes son trastornos de la micción. El paciente puede darse cuenta primeramente de la frecuencia de la micción, después de la lentitud en comenzar el chorro, y, poco después, de nicturia y disuria. Esto puede ir seguido de retención completa de orina, provocada algunas veces por exposición al frío o a la humedad, exceso de bebidas alcohólicas u otros factores irritantes. La cantidad de orina residual aumenta de continuo a medida que el mecanismo de expulsión se hace progresivamente más insuficiente, hasta que por fin puede gotear a través del orificio obstruído y dar lugar a incontinencia por rebosamiento.

Los síntomas no son proporcionales al tamaño de la próstata. Hipertrofias muy ligeras de la glándula, que producen prominencia en el orificio vesical, pueden producir una obstrucción urinaria intensa, mientras que una glándula muy engrosada con ligera intrusión intravesical puede provocar pocos síntomas o ninguno.

Sin embargo, cuando ocurre la obstrucción de orina, hay una profunda reacción al aumento de presión así provocado. Los haces musculares de la pared vesical se hipertrofian en un intento para evacuar la víscera, dando lugar a la formación de trabeculaciones y a elevación del trígono vesical, con formación de una profunda depresión por detrás de la cresta interuretérica conocida como bajo fondo. Los uréteres se dilatan al trabajar contra esta presión y disminuye la capacidad de los riñones para excretar los tóxicos del organismo. Así sucede con frecuencia que al examinar por vez primera a un paciente con hipertrofia prostática, se encontrarán extensas lesiones de las pelvis renales o aun del parénquima, con disminución correspondiente de la función renal. Los efectos del menoscabo de la función renal se manifiestan por síntomas generales, como letargia, vahidos, anorexia, pérdida de peso, sequedad de la piel, y lengua seca y agrietada.

En general la orina muestra pocas anormalidades hasta después que se ha declarado la infección, y entonces puede contener cantidades considerables de pus, sangre y albúmina. En las obstrucciones de larga duración se encuentran cilindros, y las pruebas de la función renal demostrarán una disminución funcional.

Complicaciones. — Las complicaciones más graves de la hipertrofia prostática son las infecciones secundarias de las vías urinarias debidas a la obstrucción. Son también frecuentes las complicaciones cardiovasculares y gastrointestinales. Algunas veces se encuentran cálculos prostáticos en los casos de hipertrofia prostática, y a menudo coexiste hipertrofia benigna y maligna. El estancamiento de la orina residual y la infección predisponen a la formación de cálculos vesicales. A menudo existen constipación y hemorroides debidas a la compresión de la próstata sobre el recto.

Diagnóstico. — Debe someterse el paciente a examen general y local cuidadosos, incluyendo la palpación rectal, la medición de la cantidad de orina residual, la determinación de la función renal y un examen cistoscópico para establecer la naturaleza exacta de la tumoración. En general está contraindicada específicamente la extirpación de una próstata aumentada de tamaño cuando hay poca o ninguna orina residual. El tamaño de la próstata, apreciado por el recto, no es una indicación de su carácter obstructivo; ni tampoco el hecho de que se aprecie la glándula normal por palpación rectal excluye la obstrucción del cuello vesical por un lóbulo mediano hipertrofiado, una barra fibrosa o la hipertrofia

del grupo de glándulas subcervicales (1). Sólo puede determinarse la extensión de la intrusión intravesical e intrauretral por cistoscopia, cistouretrografía o cistostomía suprapubiana (Lámina V).

Sin embargo, debe emprenderse el examen instrumental (cateterización, cistoscopia, uretroscopia) con muchas precauciones en todo paciente con la próstata engrosada, ya que en muchos de estos hombres la menor manipulación puede provocar la exacerbación de la infección o un ataque de retención urinaria. Cons-

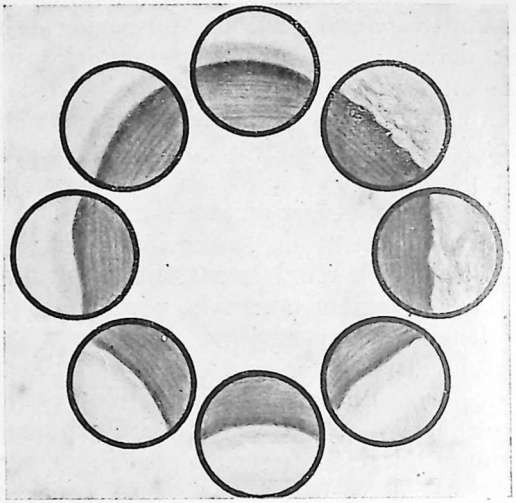


FIG. 170. — Aspecto cistoscópico de una hipertrofia moderada del lóbulo medio y de ambos lóbulos laterales.

tituyen importantes requisitos previos a cualquier examen instrumental proyectado, un examen físico cuidadoso para determinar la vitalidad general del paciente y la evaluación de la función renal. El cistoscopio es de valor incalculable para diferenciar los varios tipos de tumoración prostática y de obstrucción del cuello vesical, para determinar la extensión de las lesiones vesicales debidas a la distensión y para elegir el método apropiado de tratamiento. La cistografía después de inyección y la cistouretrografía son también de la mayor utilidad para obtener la información deseada. La urografía excretoria provoca pocos trastornos, y puede proporcionar datos valiosos respecto al estado del riñón.

Diagnóstico diferencial. — Las afecciones que pueden dar lugar a dificultades diagnósticas son: el carcinoma de la próstata, que a

(1) Se facilita la valoración del tamaño de la próstata, y especialmente su desarrollo intravesical, mediante la palpación bimanual con un dedo en el recto y las puntas de los dedos de la otra mano apretando profundamente el hipogastrio para alcanzar el dedo rectal. *(N. del R.)*

menudo se presenta simultáneamente con la hipertrofia benigna; la prostatitis crónica y, raramente, la tuberculosis. A menudo la apreciación por palpación rectal de nódulos indurados en la próstata proyecta una sombra de duda sobre un caso determinado, la cual es despejada por el examen microscópico de un fragmento.

Pronóstico. — La existencia de orina residual que no desaparece bajo el efecto de un tratamiento paliativo indica que la opera-

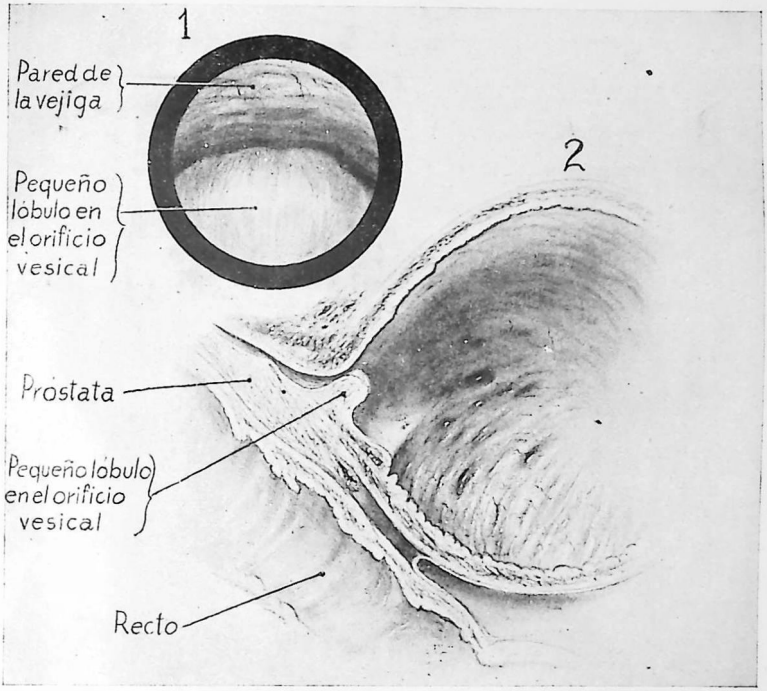


FIG. 171. — Lóbulo medio ligeramente hipertrofiado: 1, aspecto cistoscópico; 2, corte sagital que muestra la localización del lóbulo en relación al orificio vesical.

ción es necesaria. Las perspectivas sin intervención quirúrgica, en pacientes con orina residual y retención, son sombrías, siendo la única alternativa una vida de cateterismo con sus pocas probabilidades de existencia larga. Por esto la operación precoz en pacientes preparados adecuadamente constituye el tratamiento de elección en los casos con orina residual, y se practica con mucho mayor frecuencia que antes. A menos que los riñones estén gravemente lesionados, rara vez sobreviene la muerte; e incluso cuando los riñones y el corazón se han afectado en gran manera, la mortalidad es relativamente baja si se tiene en cuenta la edad avanzada y la menor resistencia física de la mayoría de estos pacientes.

La prostatectomía o la resección, efectuadas adecuadamente, dan lugar a la restauración de la capacidad de evacuar normalmente la orina. No puede esperarse, naturalmente, que la operación cure lesiones cardiovasculares, renales y vesicales irreparables, aunque, al establecer una buena eliminación, beneficia materialmente incluso estos casos. Sin embargo, como han afirmado concisamente

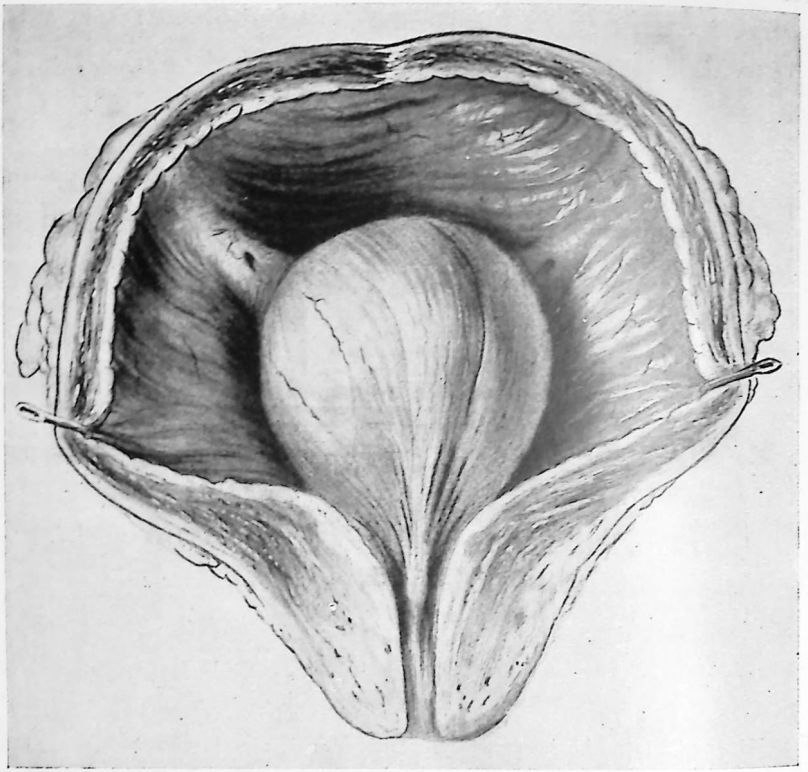


FIG. 172. — Enorme hipertrofia del lóbulo medio acompañada de una hipertrofia considerable de los lóbulos laterales. Es mejor tratar este tipo por prostatectomía. (Ejemplar de la colección del doctor Legueu.)

Crabtree y Prien: «El paciente que demora la operación hasta que existen lesiones vesicales permanentes y los riñones parcialmente destruídos, no puede esperar un resultado perfecto, a pesar de la eliminación adecuada del tejido que provoca la obstrucción. La única solución de este problema perturbador es la reeducación del hombre en la edad de la próstata, para que busque el consejo médico lo antes posible».

Tratamiento. — Muchos pacientes con hipertrofia benigna de la próstata no presentan síntomas de obstrucción y no requieren

la intervención quirúrgica. En casos con ligera hipertrofia, síntomas urinarios ligeros o intermitentes y escasa o ninguna orina residual, debe ensayarse primero el tratamiento paliativo (1). Consiste éste en el masaje prostático periódico, la dilatación delicada de la uretra mediante sondas o el dilatador de Kollmann, las irrigaciones uretrovesicales, las irrigaciones calientes en el recto, los baños de

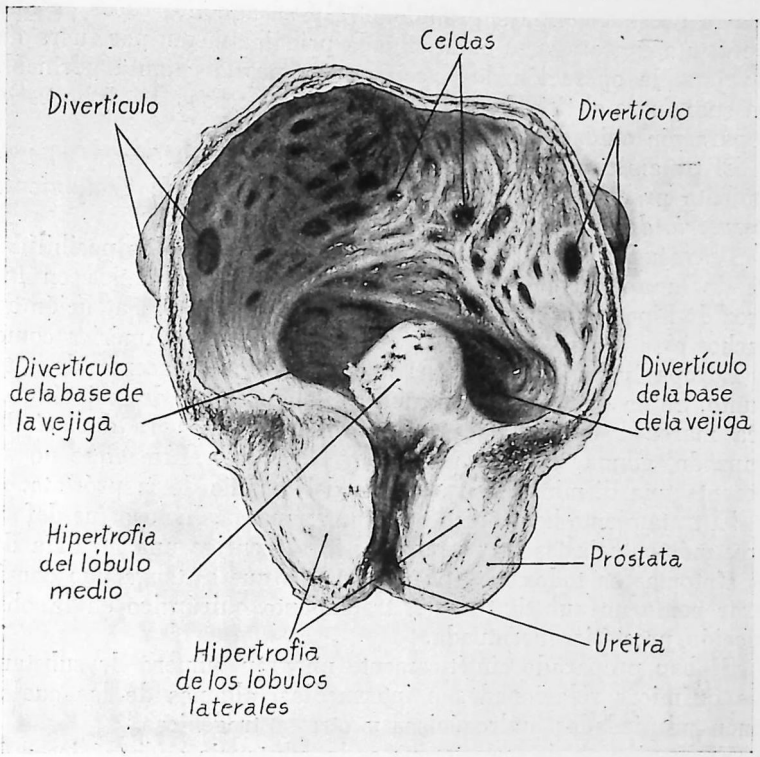


FIG. 173. — Lóbulo medio moderadamente hipertrofiado, con ligera hipertrofia e intrusión intrauretral de los lóbulos laterales. La hipertrofia no es todavía suficientemente grande para impedir la resección satisfactoria. (Christeller.)

asiento calientes y abundancia de líquidos. En algunos casos la terapéutica hormónica y la irradiación roentgen proporcionan un alivio sintomático. Son esenciales en estos casos observaciones y comprobaciones periódicas.

(1) Siempre que se comprueba la existencia de hipertrofia prostática se debe aconsejar la extirpación, independiente del volumen y de los síntomas clínicos; cuanto más benignos sean éstos, más y mejor garantizan el resultado de la extirpación por el método que esté más indicado, pues la terapéutica paliativa no cura la lesión y en su evolución progresiva se alcanza un franco empeoramiento local y general del paciente, que con las complicaciones de la enfermedad prostática agravan el pronóstico operatorio. *(N. del R.)*

Cuando existe orina residual, se requiere por lo general la operación. Cada paciente presenta su propio problema particular, y el tipo de operación elegida debe ser condicionado por las condiciones existentes. En general, en pequeños tumores que sobresalen a nivel del suelo del orificio vesical, está indicada la resección transuretral; en las intrusiones intravesicales muy exageradas está indicada la prostatectomía suprapubiana; y en aquellos casos en que la próstata engrosada se halla situada principalmente por fuera de la vejiga, la operación de elección es la prostatectomía perineal. Sea cual fuere el tipo de operación elegido, la base del éxito es la preparación cuidadosa del paciente.

El tratamiento quirúrgico de la hipertrofia prostática y el tratamiento preoperatorio se estudian bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de la glándula prostática* (pág. 895).

Terapéutica hormónica. — En los últimos años, las posibilidades de la aplicación clínica de la terapéutica hormónica en los casos de hipertrofia prostática benigna han ocupado la atención de muchos científicos y clínicos de autoridad, tanto en América como en Europa, y ha surgido una inmensa literatura acerca de este asunto. Se ha dado cuenta en muchas publicaciones de mejoría clínica marcada en pacientes cuyo prostatismo no era demasiado avanzado, aunque la mayoría de investigadores afirma que no se presenta una disminución verdadera del tamaño de la próstata.

El tratamiento hormónico no es una panacea. Incluso sus defensores más entusiastas no pretenden que se consiga una mejoría de los síntomas en todos los tipos de casos o que se tenga que considerar como un substitutivo del tratamiento quirúrgico en la obstrucción prostática acentuada.

Se han preparado sintéticamente un gran número de substancias químicas relacionadas e intermedias, algunas de las cuales tienen propiedades androgénicas y otras estrogénicas.

El propionato de testosterona es la substancia androgénica más extensamente usada y la más potente. Debe administrarse a dosis adecuadas, y a intervalos suficientemente frecuentes. La mayoría de clínicos inyectan un extracto de tejido testicular, simultáneamente con el propionato de testosterona. Se usan a menudo con este propósito las preparaciones de androstina (ampolla A), que proporciona el hormón inhibina, para restringir la hiperactividad de la pituitaria anterior, y la ampolla B, que prolonga la acción del propionato de testosterona. Laqueur y Van Capellen, después de algunos años de pruebas clínicas con el producto holandés *hombreol*, publican excelentes resultados obtenidos con el mismo. Estos autores creen que la hipertrofia prostática es debida a un desequilibrio hormónico de la proporción estrogen-androgen, particularmente una disminución en el hormón masculino, y de ahí que para

contrarrestar estas acciones preconicen el empleo de un hormón masculino concentrado. Se han publicado resultados alentadores del empleo de la androstina, una preparación que utiliza todos los principios activos del testículo. Las ampollas A contienen el producto hidrosoluble y las ampollas B los principios activos liposolubles, mientras que las tabletas de androstina contienen ambos extractos. Debido a que es todavía imperfectamente conocido el mecanismo de acción de las secreciones testiculares, parecía tener ciertas ventajas el empleo de una substancia tal como la androstina, que utiliza todos los principios activos del testículo.

Los informes publicados muestran opiniones dispares acerca de los resultados obtenidos por el uso de substancias andrógenas en el tratamiento de la hipertrofia prostática benigna. Algunos autores pretenden haber obtenido notables beneficios clínicos, mientras otros no han logrado una mejoría substancial o duradera. Por palpación rectal o examen cistoscópico la mayoría encuentran poca o ninguna reducción del tamaño de la próstata. Unos cuantos no sólo no han obtenido efectos beneficiosos, sino que afirman que alguna vez la testosterona parece estimular realmente el proceso hiperplástico.

El empleo de las substancias estrógenas está todavía en el período experimental, pero hay alguna razón para esperar que serán más eficaces para combatir la hiperplasia prostática benigna de lo que lo han sido las substancias andrógenas. Como se dijo antes, Wugmeister, en 1937, manifestó que la hiperplasia benigna de la próstata es debida a una deficiencia de la *estrona*, presente normalmente en los varones, y publicó una notable mejoría funcional y una disminución del tamaño de la próstata en 23 pacientes tratados con grandes dosis de estrona. El dietilestilbestrol, sintetizado en 1937 por Dodds y sus colaboradores, y el dipropionato de dietilestilbestrol son mucho más potentes que el estrógeno, y se ha encontrado que inhiben el crecimiento de las gónadas de ambos sexos, así como de las vesículas seminales y de la próstata. Las publicaciones recientes sobre los resultados del tratamiento de la hiperplasia prostática benigna con estas substancias estrógenas, no sólo dan cuenta de una mejoría funcional marcada, sino también de una disminución real del tamaño de la próstata. Queda por comprobar si estos resultados son o no temporales, o si puede combatirse la hiperplasia prostática benigna manteniendo adecuadamente dosis de substancias estrógenas potentes.

En resumen: El tratamiento hormonal no puede considerarse actualmente un substitutivo de la intervención quirúrgica en las obstrucciones prostáticas importantes. Se ha mostrado más útil en casos precoces de prostatismo con polaquiuria ligera o moderada, nicturia y escaso residuo urinario en la vejiga. La opinión general cree que alivia y mejora mucho los síntomas perturbadores en

estos casos y tiende a detener, al menos temporalmente, el proceso hiperplásico. Queda todavía por determinar si estos buenos resultados serán duraderos.

El tratamiento hormónico tiene también interés, debido a sus posibilidades, en los pacientes que recusan la intervención quirúrgica o en aquellos en que el riesgo operatorio es elevado a causa de los cambios degenerativos avanzados en los sistemas cardiovascular y renal, de afecciones de las arterias coronarias o de debilidad senil. En el último grupo se ha observado algunas veces una indudable mitigación y mejoría de los síntomas.

Aunque no cabe duda sobre la notable mejoría clínica que muchos pacientes han presentado con el tratamiento con las substancias andrógenas, la mayoría de autores afirman que poca o ninguna reducción del tamaño de la próstata puede demostrarse por la palpación rectal o por el examen cistoscópico y los cistogramas tras la inyección de aire. Se han emitido muchas teorías para explicar esta mejoría clínica, pero el mecanismo es todavía obscuro.

Hamilton ha llamado la atención sobre una hipertrofia de los músculos del esqueleto, del corazón y de los intestinos tras el uso intenso de testosterona, y atribuye el efecto beneficioso observado en los prostáticos a un aumento del tono de la musculatura vesical.

La terapéutica hormónica con las preparaciones estrógenas está todavía en el período experimental; sólo la experiencia de los clínicos y de los investigadores determinará su verdadero papel en la hipertrofia benigna de la próstata y otras afecciones. Sin embargo, las publicaciones aparecidas hasta la fecha han sido alentadoras y autorizan a ulteriores ensayos de esta substancia.

Barra mediana. — Constituyen otras causas de obstrucción a nivel del cuello vesical, además de la hipertrofia benigna de la próstata y del grupo subcervical de Albarrán: el carcinoma (página 858); la contractura del cuello vesical, una verdadera fibrosis consecutiva a la inflamación crónica (tomo II, pág. 124), y la verdadera *barra mediana*, con hipertrofia de la glándula prostática.

Etiología y anatomía patológica.—Alexander Randall, a quien debemos muchos de nuestros conocimientos acerca de la obstrucción por barra mediana, diferenciaba cuatro tipos de ella:

1. Una barra abrupta o dique, de tejido esclero denso, situado a través del labio posterior del orificio vesical, debida a la proliferación del tejido conjuntivo y asociada siempre con una próstata pequeña esclerosada.

2. Una barra de tejido escleroso que crece hacia arriba más bien que de través, y que ocupa más espacio sobre el trígono vesical que sobre la superficie de la uretra, de modo que tiende a originar un pliegue o arruga transversal en la zona trigonal.

3. La barra glandular, consecutiva a una verdadera hiperplasia glandular, originada por debajo del músculo esfinteriano, dentro de la cápsula prostática. Incluso una hipertrofia muy ligera tenderá a producir una barra espesa, ancha, de bordes redondeados, que provocará una obstrucción de la salida de la vejiga mucho antes que una hipertrofia correlativa de los lóbulos laterales adquiera importancia. Es el tipo más frecuente de barra mediana.

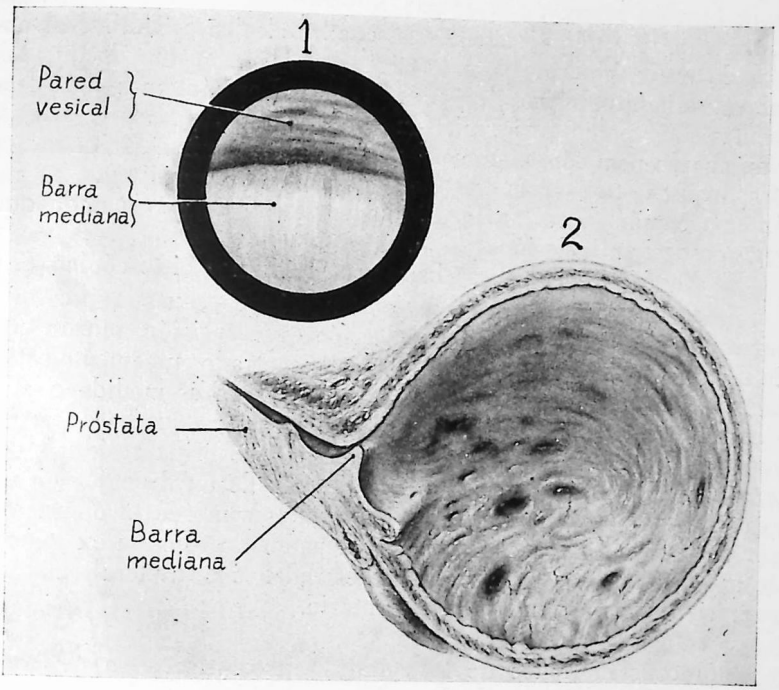


FIG. 174. — Obstrucción por barra mediana: 1, aspecto cistoscópico de la barra; 2, corte sagital de la vejiga que muestra la obstrucción por barra.

4. Una formación glandular debida a una hipertrofia aislada de las glándulas subcervicales de Albarrán, que producen no una barra, sino un lóbulo redondeado. Randall encontró dificultades para decidir si cuando se descubren tales formaciones en forma de barra deben clasificarse clínicamente como tales o agruparse con las hipertrofias prostáticas, «lo que son anatómicamente».

Los cambios anatomopatológicos encontrados en la región del cuello vesical dependen de la existencia de inflamación. Etiológicamente son semejantes a los que producen estrechez de la uretra anterior. La mucosa del cuello vesical es todavía más rica en glándulas que la de la uretra anterior; a consecuencia de esto, la in-

flamación evolucionará rápidamente en esta región. Cualquier afección que al fin dé lugar a hipertrofia de la glánlula prostática puede actuar de la misma manera sobre los tejidos del cuello vesical.

El mecanismo obstructivo establecido por la barra mediana provoca cambios típicos de distensión: trabeculación, formación de celdas, hipertrofia del rodete interureteral, divertículo vesical, y afecta las vías urinarias superiores dando lugar a una reducción de la función renal.

Síntomas y diagnóstico. — El cuadro clínico es similar al observado en la hiperplasia prostática, con la excepción de que los pacientes habitualmente son más jóvenes. Los síntomas más frecuentes son: polaquiuria, micción imperiosa, *tartamudeo* al orinar, y un chorro pequeño, síntomas que pueden atribuirse fácilmente a otras causas, tales como prostatitis. La piuria persistente es un síntoma común, pero tardío. El examen rectal no revela nada que haga sospechar la lesión.

El diagnóstico exacto se hace por el examen cistoscópico (1).

Tratamiento. — Cuando la obstrucción es causada por una barra mediana, la operación de elección es la escisión transuretral de la barra con el resectoscopio. Hemos encontrado sumamente satisfactorio el resectoscopio de Kirwin (pág. 929). Las medidas preliminares, consideradas esenciales en todo individuo que ha de sufrir una prostatectomía (medida de la cantidad de orina residual, determinación de la función renal, institución de un drenaje con un catéter si es necesario), son tan importantes como en la operación por vía externa. Las complicaciones secundarias, como la existencia de un divertículo y la hipertrofia del rodete interureteral, pueden requerir un tratamiento complementario.

Tumores malignos de la glándula prostática. — a) *Carcinoma.* — El carcinoma de la próstata, debido a su frecuencia y a su naturaleza esencialmente fatal, representa el problema de más difícil solución y más desanimador para el urólogo. Las estadísticas de Young (1935) revelan que un quinto de los individuos del sexo masculino que buscan la curación de la obstrucción del cuello vesical tienen un carcinoma de la próstata. La frecuencia del carcinoma prostático en los ancianos es demostrada por las observaciones necrópsicas. Rich, en 292 autopsias de hombres de más de cincuenta años, efectuadas en el Hospital Johns Hopkins, encontró carcinoma de la próstata en 41 casos (14 por 100), en 68 por 100 de los cuales no se había descubierto el tumor porque era demasiado pequeño para producir síntomas. Robert A. Moore (1935)

(1) La cistouretrografía miccional en proyección oblicua revelará una escotadura en el contorno yuxtacervical posterior de valor definitivo para el diagnóstico. *(N. del R.)*

encontró carcinoma prostático en el 21 por 100 de 252 individuos entre cuarenta y uno y noventa años de edad examinados por él. Sólo en un tanto por ciento pequeño de casos se hizo un diagnóstico lo suficiente precoz para ofrecer una probabilidad de éxito mediante alguno de los métodos de tratamiento conocidos. Sin embargo, puede disminuirse considerablemente el sufrimiento y prolongarse la vida por períodos variables (dos a siete años) por los varios métodos de tratamiento a disposición del urólogo.

Etiología. — La etiología del carcinoma de la próstata es desconocida. Ewing considera la hipertrofia prostática como la principal afección que predispone al cáncer de la próstata. Moore encontró que el carcinoma de la próstata estaba íntimamente asociado con la atrofia senil, y cree que en la gran mayoría de casos el cáncer de la próstata es consecuencia de la estimulación y de la proliferación autónoma de un epitelio que ha sufrido ya atrofia. Hryntschak cree que hay una relación etiológica entre las proliferaciones carcinomatosa y regenerativa de los tejidos prostáticos. Huggins, de Chicago, ha expresado recientemente una opinión nueva, a saber: que existe una relación del hormón andrógeno con el carcinoma de la próstata (pág. 873).

Anatomía patológica. Lesiones asociadas. Metástasis. — Un tanto por ciento elevado de los casos de carcinoma de la próstata están asociados con la hipertrofia benigna. Entre 72 casos de Wilson y McGrath, 51 mostraban una hipertrofia glandular marcada, como era puesto de manifiesto microscópicamente por la presencia de proyecciones papilíferas en el interior de los acini; 30 presentaban una atrofia muscular marcada y 61 aumento del estroma fibroso, mientras que en 10 casos (13 por 100) no había señales de hipertrofia concomitante. No podía determinarse si en estos casos la hipertrofia era primaria y el carcinoma implantado sobre la misma, aunque en muchos cortes microscópicos se observó la transición aparente por variaciones casi imperceptibles desde la simple hiperplasia al carcinoma indudable. En 468 ejemplares de prostatectomía extirpados por hipertrofia benigna, estudiados por los mismos autores, se encontraron 73 carcinomas (15,5 por 100).

En su estudio muy completo de 280 próstatas de hombres entre los treinta y uno y los noventa años, Robert A. Moore encontró la frecuencia de carcinoma y de hipertrofia benigna que indica la Tabla V. Es evidente por esto que debe tenerse presente la posibilidad de carcinoma en todo paciente con hipertrofia prostática.

La conclusión original de Geraghty y Boyd, de que el carcinoma prostático comienza en más del 75 por 100 de casos en el lóbulo posterior (precisamente la porción de la glándula que no participa en la hipertrofia adenomatosa benigna), aunque puesta en

duda repetidamente, es apoyada por los estudios más recientes de Moore (1934) y de Barringer (1936). En el 25 por 100 restante de casos, el origen del cáncer puede tener lugar en los lóbulos lateral, anterior o medio. En los primeros períodos el carcinoma puede aparecer en un foco único o en focos múltiples. Barringer cree que el adenocarcinoma asienta con frecuencia primitivamente a nivel del grupo subcervical de glándulas y más tarde se extiende en el interior de la substancia de la propia próstata o en el interior de la vejiga.

TABLA V

Edad del grupo	Próstatas examinadas	Tanto por 100 que presentaba carcinoma	Tanto por 100 con hipertrofia benigna	Tanto por 100 de carcinomas que se originaron en una próstata con hipertrofia benigna	Tanto por 100 de hipertrofia benigna que presentaban también carcinoma
31-40	28	(0 p. 100)	1 (4 p. 100)	0 p. 100	0 p. 100
41-50	23	4 (17 »)	7 (30 »)	25 »	14 »
51-60	65	9 (14 »)	24 (37 »)	50 »	21 »
61-70	77	18 (23 »)	52 (67 »)	66 »	23 »
71-80	63	13 (21 »)	43 (68 »)	46 »	14 »
81-90	24	7 (29 »)	18 (75 »)	71 »	27 »

En general el carcinoma prostático es insidioso y de crecimiento lento, aunque sumamente maligno, y en algunos casos permanece limitado a la próstata y región periprostática durante largos períodos. Unicamente del 10 al 20 por 100 son radiosensibles (Barringer).

En muchos casos, cuando el tumor ha llegado a ser suficientemente avanzado para ser diagnosticado clínicamente, se ha extendido más allá del lóbulo posterior por el interior de los lóbulos laterales y medio y hacia arriba hasta la base de la próstata. En este sitio puede atravesar la cápsula prostática e invadir las vesículas seminales. Unicamente es capaz el tumor de invadir el recto cuando ha sobrepasado el borde superior de la aponeurosis intervesicular, puesto que el recto está protegido en la región de la misma próstata por la aponeurosis de Denonvillier. Por lo general la invasión de las vesículas y de la vejiga constituye manifestaciones tardías. Según Barringer, la extensión directa más precoz de la enfermedad tiene lugar en la dirección del grupo de glándulas subcervicales, y en su material «la invasión primaria o secundaria de este grupo era más frecuente que la extensión consagrada por el tiempo a las vesículas seminales».

La glándula prostática está ricamente provista de linfáticos a través de los cuales el carcinoma se extiende a los ganglios pelvianos o, siguiendo el plexo perirrectal, a los ganglios abdomi-

nales. Puede tener lugar precozmente una diseminación por vía sanguínea, descubriéndose a menudo metástasis a distancia, en particular en los huesos, antes de que se manifiesten síntomas locales. A veces el pequeño tumor prostático se disemina extensamente.

La frecuencia elevada de metástasis esqueléticas en el carcinoma de la próstata y la predilección por la pelvis y vértebras lumbares han sido observadas prácticamente por todos los observadores. Graves y Militzer, en un estudio clínico de 81 casos de carcinoma de la próstata, encontraron pruebas radiográficas de metástasis en la pelvis y el sacro en el 85 por 100 de casos, y en las vértebras lumbares en el 59 por 100, mientras que el fémur estaba invadido solamente en el 35 por 100 y las vértebras dorsales en el 23 por 100. Se ha aceptado por lo común las metástasis óseas como de origen hematógeno. Graves, Warren y Harris (1936), aunque aceptan este origen por lo que se refiere a las metástasis óseas, centrales, concluyen, fundándose en estudios de autopsia y de material operatorio y en la observación clínica de pacientes, que los principales factores en la preponderancia marcada de la localización pelviana y vertebral baja son la amplia distribución de los nervios periprostáticos y la conducción del tumor siguiendo los linfáticos perineurales en íntimo contacto con el hueso (pelvis ósea, sacro, columna lumbar). La diseminación linfática perineural del tumor se efectúa ya por continuidad, o ya, raramente, por embolia. Estos investigadores creen que el dolor es un síntoma relativamente precoz del carcinoma prostático, es una prueba clínica de la existencia de esta invasión linfática perineural, que hallamos era un hecho constante, prácticamente, en todos los casos de carcinoma de la próstata estudiados por ellos.

El adenocarcinoma es el tipo más frecuente de cáncer protático. Se ha descrito una gran variedad de disposiciones de los tejidos adenocarcinomatosos. Los acini del tumor pueden ser pequeños, numerosos y aglomerados, con células cilíndricas comprimidas del tipo aberrante; o pueden ser grandes y llenos de células aberrantes dispuestas laxamente, conteniendo núcleos metacromáticos. En la mayoría de casos pueden demostrarse con facilidad células cancerosas que infiltran el estroma. En el carcinoma medular, las células son relativamente grandes y de forma poligonal, con núcleos cromatofílicos hinchados, y están sostenidas por una delicada red de capilares vasculares. El tipo escirroso muestra líneas de infiltración formadas de grupos de células aberrantes, con núcleos densamente teñidos, diseminados por un estroma superabundante, y con frecuencia el mismo estroma está infiltrado con pequeñas células que contienen núcleos que se tiñen en gran manera y que aparentemente están proliferando.

Una peculiaridad morfológica notable del carcinoma de la próstata, que ha sido recalcada por la mayoría de autores, es esta diversidad de formas. En el mismo caso puede encontrarse en diferentes porciones la proliferación carcinomatosa, en un punto como un adenocarcinoma, y en otro como un escirro, un car-

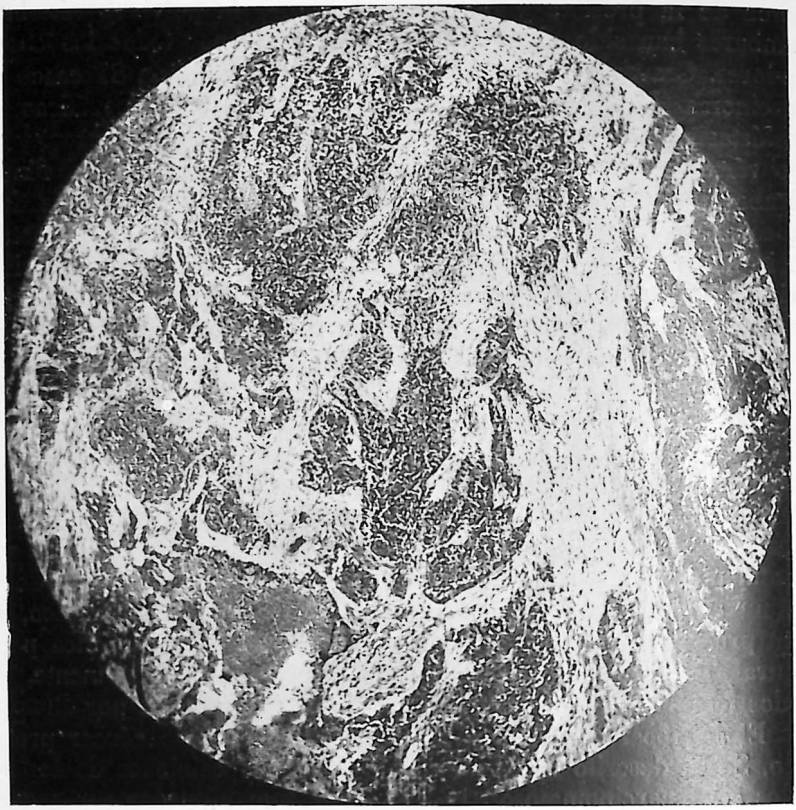


FIG. 175. — Carcinoma de la próstata. Tipo escirroso con invasión de tiras de células epiteliales. Microfotografía ×80.

cinoma medular o un carcinoma de células escamosas. Hryntschak (1936) emitió la hipótesis, basada en sus exámenes histológicos de 310 ejemplares operatorios, de que el carcinoma se desarrolla a partir de centros múltiples de regeneración, surgiendo cada proliferación maligna de focos de regeneración separados y presentando diversidades estructurales según las diferentes clases o etapas de regeneración. Estos focos carcinomatosos individuales crecen hacia cada uno de los otros y se fusionan, y finalmente se presenta el cuadro bien conocido del carcinoma de la glándula prostática.

La estructura dura y tensa del carcinoma prostático da una sensación arenosa al bisturí, como si se seccionara cartílago. Los detalles finos de la superficie del corte varían algo, viéndose cintas entrelazadas e irregulares de varios tamaños, con masas pequeñas aisladas, amarillogrisáceas, diseminadas aquí y allá. Las cintas

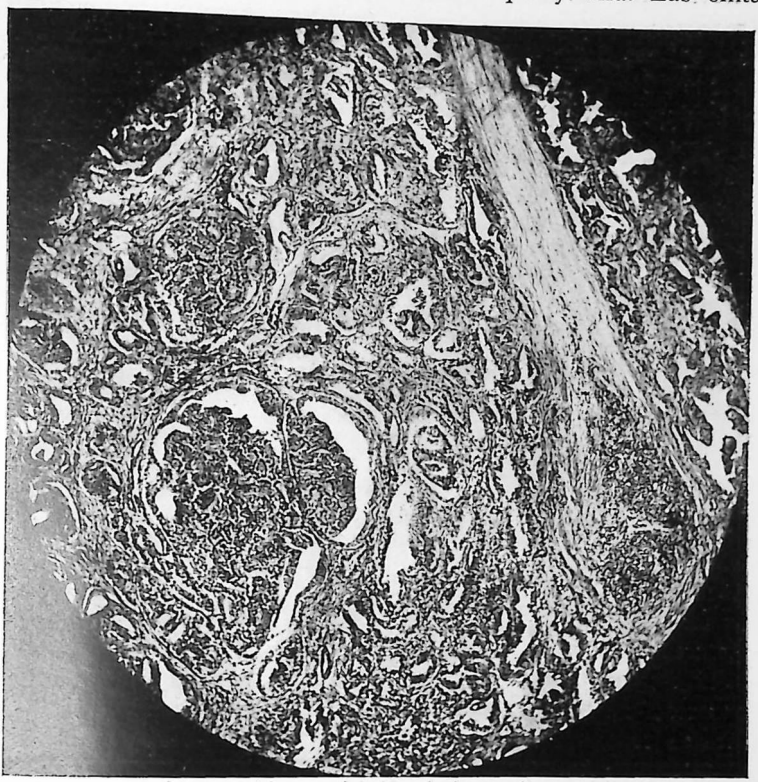


FIG. 176. — Carcinoma de la glándula prostática. Microfotografía que muestra una estructura adenocarcinomatosa, con formación de alvéolos grandes y pequeños. ×80.

entrelazadas son de carácter fibroso y las zonas amarillentas están constituídas por acumulaciones de células cancerosas. Este aspecto no existe en la prostatitis fibrosa, en la cual los elementos epiteliales desaparecen con frecuencia y la superficie es mucho más lisa y homogénea que en el carcinoma. Cuando éste es de carácter infiltrante, pueden verse con frecuencia microscópicamente finas líneas amarillentas. Por lo general se puede estar moderadamente cierto de la naturaleza cancerosa de los tejidos por la sola inspección macroscópica. Cuando el bisturí del cirujano, al incidir la cápsula, corta a través de tejidos tensos que no se abomban y cu-

yos bordes son firmes y forman un rodete, debe surgir en seguida la sospecha.

Síntomas del carcinoma prostático. — Los síntomas del carcinoma prostático no son de ningún modo característicos, y no es fácil diferenciarlos de los de la hipertrofia benigna que a menudo exis-

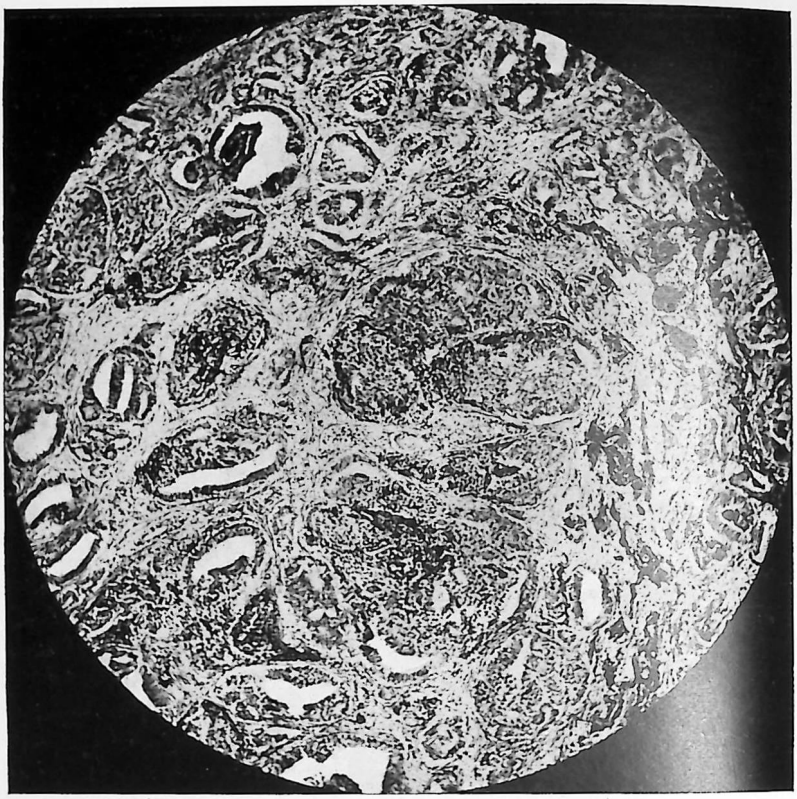


FIG. 177. — Adenocarcinoma de la glándula prostática con alguna tendencia a la formación de masas sólidas de células. Microfotografía × 80.

te al mismo tiempo. La polaquiuria, disuria y nicturia constituyen los síntomas precoces más comunes, y son debidos por lo común a la obstrucción provocada por una hiperplasia asociada. Sin embargo, puede existir un cáncer prostático avanzado, sin síntomas urinarios. La retención de orina y la hematuria terminal son manifestaciones tardías y con frecuencia los motivos que impulsan al paciente a buscar consejo médico. El dolor—referido a la región sacroilíaca, pene, recto, perineo, muslos, regiones inguinales o zona suprapubiana—es a menudo un síntoma precoz, y puede ser debido a las metástasis óseas. La pérdida de peso y de fuerzas y la constipación son síntomas significativos, pero tardíos.

Diagnóstico. — Por lo general el carcinoma de la próstata existe ya hace mucho tiempo cuando se le reconoce. En los casos avanzados se hace sin dificultad el diagnóstico basándose en la historia, en los hallazgos por el tacto rectal y en el examen microscópico de un fragmento extirpado con un instrumento de biopsia. El carcinoma prostático típico es de consistencia firme, como de madera, tenso y de contorno irregular. La próstata está fija. Las manifestaciones de la fijación de la glándula pueden observarse al examen cistouretroscópico (1). La existencia de una induración extensa, con fijación de la próstata y adherencias, es muy sospechosa de carcinoma, incluso cuando falta la dureza pétrea habitual. Toda la glándula puede estar aumentada de tamaño, dura y fija, pero por lo general la neoplasia adopta la forma de un nódulo o de una zona indurada a nivel del lóbulo posterior, donde puede palparse fácilmente por vía rectal.

En los casos precoces, en el tipo blando (medular) de carcinoma y en el carcinoma superpuesto a una hiperplasia benigna, el diagnóstico puede ser muy difícil. Un nódulo único pequeño pasa a veces fácilmente inadvertido, en especial cuando está enmascarado por tejido prostático edematoso. Sin embargo, el principal obstáculo para descubrir los casos precoces es la falta de síntomas, a menos que exista también cierto grado de hiperplasia benigna. Por esto las esperanzas de un reconocimiento precoz descansan en el examen de comprobación médico rutinario, que en todos los hombres de más de cuarenta y cinco años de edad incluye siempre un examen rectal cuidadoso. En el pasado más del 95 por 100 de casos de cáncer prostático, cuando se veían por vez primera, estaban más alla de la etapa en que aun puede esperarse una curación operatoria. De 351 casos consecutivos de carcinoma prostático de las series de Barringer, sólo 16 casos (4,5 por 100) estaban limitados a la próstata y zona periprostática. La responsabilidad del reconocimiento precoz del carcinoma de la próstata recae primariamente en el médico práctico. Es tan importante descubrir precozmente las lesiones malignas de la próstata, que creemos que todo médico que deja de hacer un examen rectal de sus pacientes masculinos de más de cuarenta y cinco años de edad es culpable de la mayor negligencia. Es también importante que se haga una investigación meticulosa del carcinoma de la próstata en todos los casos de polaquiuria, disuria y retención en los individuos en la edad del cáncer.

La cistoscopia y la cistouretrografía proporcionaron información valiosa sobre el grado de intrusión intrauretral o intravesical en el 25 por 100 ó más de los casos que se originan en porciones

(1) Debido a la fijación precoz de la próstata en esta enfermedad, en muchos pacientes es muy difícil el paso del uretrocistoscopio por la uretra prostática hasta la vejiga. *(N. del R.)*

de la próstata que no son el lóbulo posterior y en aquellos casos que comienzan en el lóbulo posterior y han evolucionado suficientemente para producir obstrucción del cuello vesical.

Si la palpación rectal revela un nódulo sospechoso o una zona indurada en la próstata, debe extirparse a través del perineo una o varias muestras de tejido, por medio de un instrumento de biop-

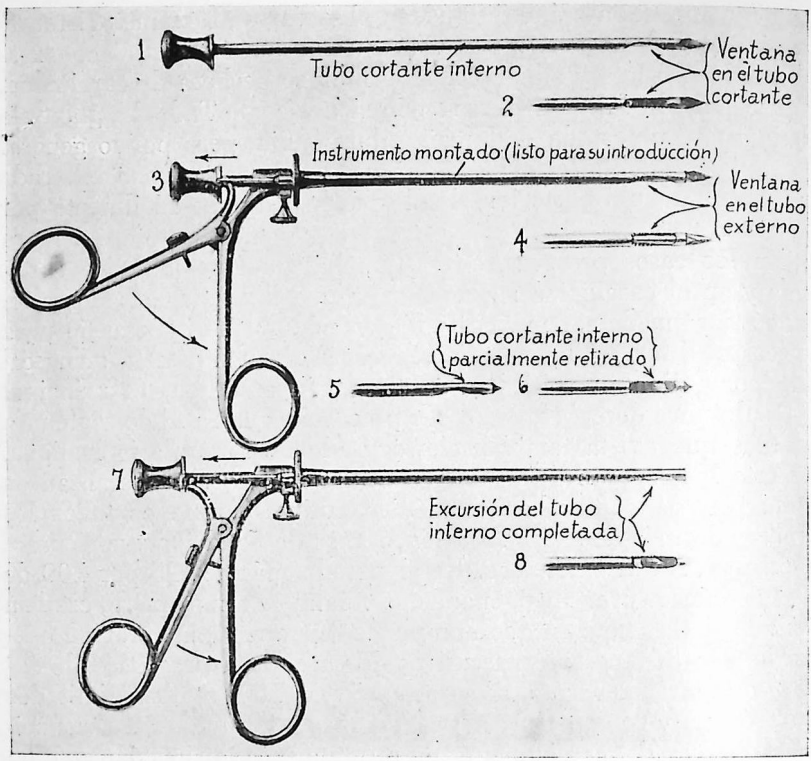


FIG. 178. — Instrumento de biopsia de Lowsley: 1, el obturador del instrumento, con tubo cortante interno, contiene una ventana provista de dientes de sierra; 2, muestra la disposición de los dientes en la ventana; 3, el instrumento montado; 4, muestra la disposición de los tubos interno y externo cuando la ventana está cerrada; 5 y 6, vista del tubo cortante interno parcialmente retirado; 7 y 8, oclusión completa de la ventana.

sia, y someterlas a cortes en serie. La biopsia por aspiración establece el diagnóstico correcto en la mayoría de casos, pero, a menos que sea positiva, no debe considerársela como de valor diagnóstico. Los resultados negativos no pueden aceptarse siempre como una prueba conclusiva de la ausencia de malignidad. En los tumores pequeños y precoces sospechosos y en los casos en que el diagnóstico sigue siendo dudoso, están justificadas la exposición quirúr-

gica de la próstata por vía perineal y la extirpación de un fragmento de tejido de la zona sospechosa.

En las figuras 178 a 181 se representa el *instrumento de biopsia de Lowsley*, que nos ha proporcionado resultados muy satisfactorios.

En todos los casos de carcinoma prostático, es esencial un examen cuidadoso en busca de metástasis, particularmente en los hue-

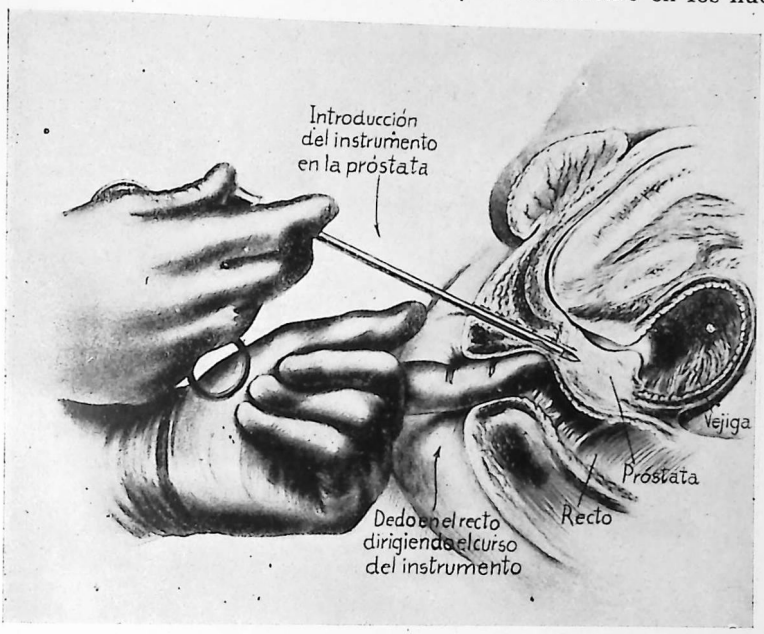


FIG. 179. — Instrumento de biopsia de Lowsley. Corte sagital que muestra la introducción del instrumento en la próstata y la disposición anatómica. Cuando el instrumento ha alcanzado la zona sospechosa de la próstata, se hace girar el obturador de modo que coincidan las dos ventanas. El dedo colocado en el recto ejerce presión de manera que el tejido sospechoso penetre en la ventana.

sos. Las metástasis esqueléticas del carcinoma de la próstata deben diferenciarse de la osteítis deformante (enfermedad ósea de Paget), la cual es también una enfermedad de la edad adulta. El diagnóstico diferencial se basa en los resultados del examen radiográfico y en el estudio de la actividad de la fosfatasa del suero. En la osteítis deformante muy avanzada se encontrarán niveles sumamente elevados tanto de la fosfatasa «ácida» como de la fosfatasa «alcalina» del suero, mientras que en el carcinoma prostático con metástasis óseas, sólo estará notablemente elevada la fosfatasa «ácida» del suero. Respecto a los hallazgos radiográficos, De Vries ha señalado los siguientes puntos importantes para el diagnóstico diferen-

cial: 1. Tocante a la distribución, aunque ambas enfermedades pueden afectar el raquis, la pelvis y los huesos largos, una lesión del cráneo es más probable que sea una enfermedad de Paget, y una lesión costal, más probablemente un carcinoma. 2. En cuanto al aspecto local, el engrosamiento y el aumento de trabéculas bastas, la encorvación y la deformación, el aumento de la densidad cortical y la disminución del espacio medular, son manifestaciones

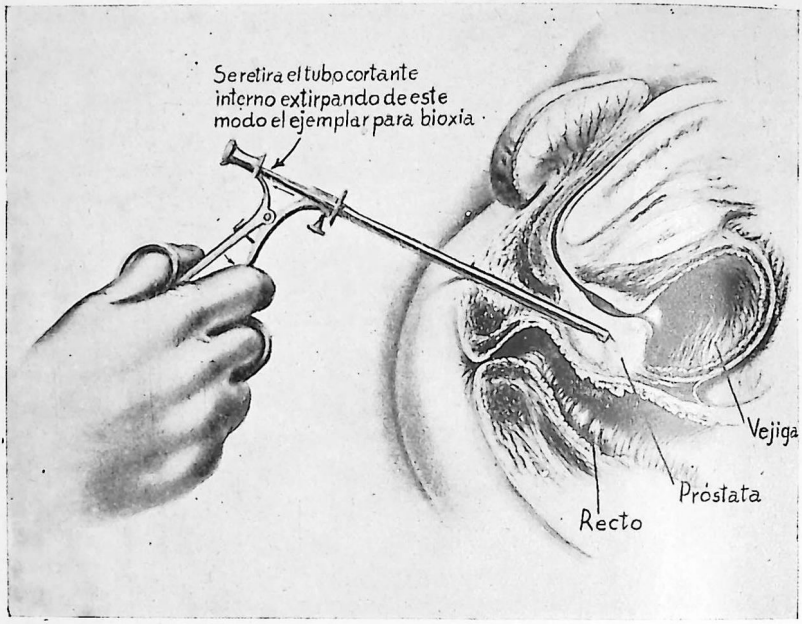


FIG. 180. — Instrumento de biopsia de Lowsley. Muestra cómo se retira el tubo cortante interno, que sostiene el tejido extirpado; también muestra la cavidad prostática de donde se extirpó el tejido.

importantes de la enfermedad de Paget, mientras que la falta de estos signos, con zonas dispersas de densidad aumentada, densidad disminuída o ambas, son las manifestaciones significativas de las metástasis óseas del carcinoma de la próstata. Este aspecto moteado, cubierto de manchas, representa probablemente zonas diminutas de células tumorales rodeadas de hueso nuevo.

Fosfatasa «ácida» del suero y sus relaciones con el carcinoma prostático. — Es un método diagnóstico relativamente nuevo y valioso en el carcinoma de la próstata con metástasis esqueléticas el estudio de la actividad de la fosfatasa «ácida» del suero.

En 1935, Kutscher y Wolbergs observaron que el tejido prostático adulto normal contiene una concentración muy elevada de una fosfatasa, que manifiesta su actividad óptima entre un *p*H

de 4,5 y 6. Este fermento, que aparentemente es elaborado por el epitelio prostático, existe en pequeñas cantidades en las glándulas prostáticas humanas en la primera y segunda infancia y aumenta

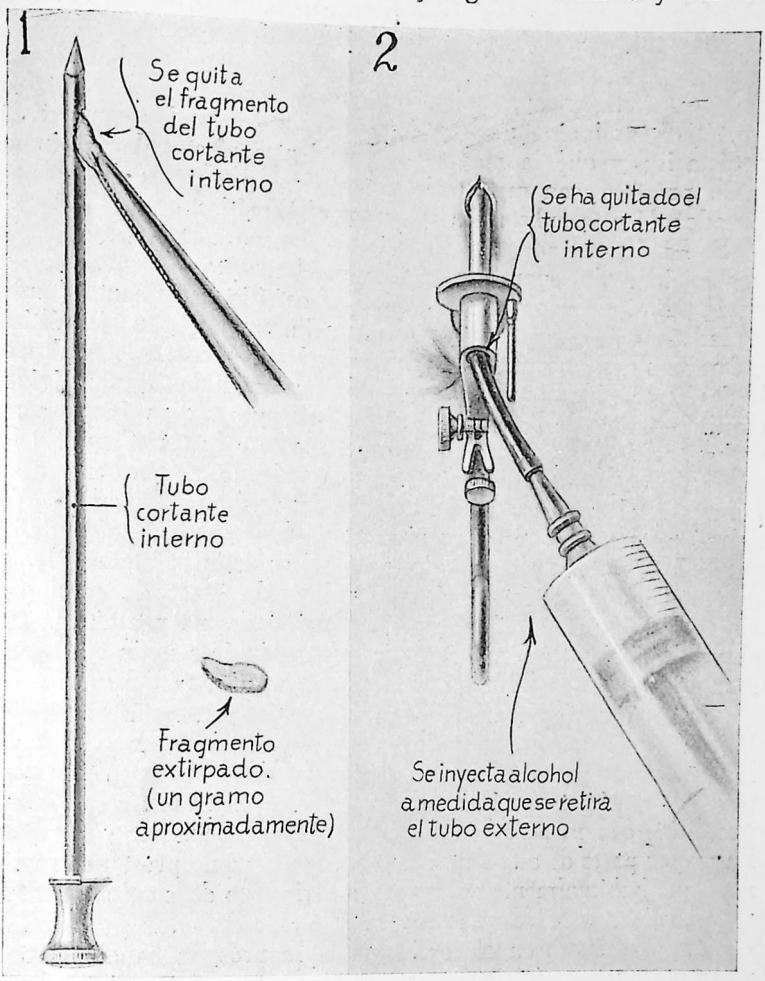


FIG. 181. — Instrumento de biopsia de Lowsley: 1, se quita el fragmento del tubo cortante interno; por lo general se extirpa de 1 a 1,5 gramos de tejido a cada intento; 2, después que se ha retirado el tubo cortante interno, puede introducirse a través de la vaina externa un pequeño catéter e inyectarse alcohol por el mismo a medida que se retira la vaina (o puede introducirse un electrodo), para evitar la difusión e implantación de células cancerosas.

durante la pubertad hasta los niveles elevados encontrados en el adulto. Gomori, en 1939, publicó una técnica para la demostración microscópica de esta substancia en los tejidos. Se encuentra tam-

bién la enzima en el suero hemático del adulto. Puede determinarse cuantitativamente, tanto en los tejidos como en el suero sanguíneo, por el método de King y Armstrong. El suero sanguíneo del adulto normal contiene 4 o menos unidades King y Armstrong del fermento por 100 centímetros cúbicos de sangre.

E. B. Gutman, A. B. Gutman y sus colaboradores han demostrado que esta enzima existe en grandes cantidades en el tejido prostático carcinomatoso, tanto en el asiento primitivo como en las metástasis; y que la mayoría de pacientes afectos de carcinoma de la próstata con metástasis esqueléticas presentan niveles muy elevados de esta substancia en su suero hemático.

Se ha demostrado también que un aumento *notable* de la fosfatasa «ácida» del suero existe *sólo* en el carcinoma prostático con metástatis ósea y en ciertos casos de osteítis deformante (enfermedad ósea de Paget) muy avanzada. Sin embargo, en esta última enfermedad se encuentran también niveles sumamente elevados de la fosfatasa «alcalina» del suero (la cual manifiesta su actividad máxima a un *p*H de 6,5 a 9), y los hallazgos radiográficos, como se ha hecho notar antes, son completamente característicos. En los casos de carcinoma de la próstata diseminado, se encuentran alguna vez elevaciones moderadas de la fosfatasa «alcalina» del suero, pero nunca los altos niveles hallados en la osteítis deformante avanzada. En los estados patológicos de la próstata, salvo el carcinoma con metástasis óseas (incluyendo casos de carcinoma sin metástasis esqueléticas), y en enfermedades no prostáticas (incluyendo varios tipos de cáncer, con invasión ósea o sin ella) raramente hay niveles elevados de la fosfatasa «ácida» del suero.

Aunque puede haber carcinoma prostático con metástasis esqueléticas sin elevación de la fosfatasa «ácida» del suero, en todos los casos que presentaban 10 o más unidades King y Armstrong por 100 centímetros cúbicos de suero sanguíneo existía carcinoma prostático con metástasis esqueléticas (Huggins, Scott y Hodges). La mayor parte de este aumento procede del tejido prostático maligno, «que habitualmente no es embrionario sino de un tipo adulto».

Como ha señalado Curtis (1943), el estudio de la fosfatasa «ácida» del suero en el carcinoma de la próstata ha demostrado ya su utilidad en los siguientes aspectos: «1, como medio de hacer definitivamente un diagnóstico en casos en que se sospecha carcinoma de la próstata con metástasis óseas; 2, en la elección de la terapéutica del carcinoma prostático, esto es, la falta de metástasis autoriza un intento de eliminación total de la enfermedad mediante la prostatectomía perineal total, mientras que la presencia de metástasis es una indicación para el empleo de la terapéutica hormonal (castración, administración de estrógeno) y la corrección de la obstrucción urinaria (resección transuretral); 3, para deter-

minar si las metástasis esqueléticas son o no de origen prostático en los casos en que existen dichas metástasis, pero se desconoce el asiento de la lesión primaria; 4, para diferenciar la diseminación ósea del carcinoma prostático de la osteítis deformante precoz o moderadamente avanzada; 5, como índice de recidiva después de la prostatectomía o para conocer la progresión de la metástasis, y con ello guiar y evaluar la terapéutica empleada.»

Pronóstico. — El pronóstico del carcinoma de la próstata ha sido en el pasado extremadamente desfavorable. El problema de las metástasis es de importancia primordial en el pronóstico, así como en la elección y limitación de tratamiento. En los casos en que la neoplasia no ha invadido todavía los tejidos más allá de lo que la extirpación puede alcanzar, la prostatectomía total o parcial, con radiación, puede proporcionar un tanto por ciento bastante elevado de curaciones, evaluadas sobre la base de tres a cinco años de supervivencia, y no son raras prolongaciones de la vida durante períodos más largos. Sin embargo, a menudo no es posible la extirpación quirúrgica completa cuando el paciente se presenta para ser tratado. La gran frecuencia de linfadenopatía pelviana, infiltración capsular e invasión de los tejidos contiguos precoces, impide en la mayoría de casos el tratamiento quirúrgico eficaz. La mejoría en el pronóstico depende de un aumento en el número de diagnósticos precoces, con extirpación radical. A pesar del carácter mortal de la enfermedad, es posible algunas veces calmar los sufrimientos y prolongar la vida durante muchos años.

Tratamiento. — No existe tratamiento tipo del carcinoma de la próstata. He aquí unos cuantos métodos: 1, cirugía (prostatectomía perineal total, prostatectomía perineal subtotal, prostatectomía perineal conservadora o suprapubiana, resección transuretral); 2, radioterapia (radio y roentgenoterapia profunda); 3, terapéutica hormonal (castración, administración de estrógeno e irradiación de los testículos); 4, combinaciones de estos métodos.

La *prostatectomía perineal total* — o sea la extirpación de la glándula prostática y de su cápsula, de las vesículas seminales y de la uretra prostática — es actualmente la única esperanza de curación; la operación está indicada cuando la neoplasia, como muestran los exámenes rectal y cistoscópico, sólo invade la próstata, su cápsula y las bases de las vesículas seminales, y no se ha extendido al interior de la uretra membranosa. Deben tenerse también presentes la edad y el estado general del paciente. En el pasado, se han diagnosticado pocos casos en un período que hiciera posible la extirpación completa, esto es, antes de que la neoplasia se haya extendido más allá de la propia glándula prostática; pero como la profesión médica en general busca cada vez con mayor atención el cáncer de la próstata, es de esperar que se diagnosticará

un número creciente de casos en un período en que pueda esperarse todavía una curación por la prostatectomía total.

Las opiniones competentes difieren considerablemente sobre si debe practicarse la operación radical en presencia de metástasis esqueléticas demostrables. Algunos urólogos creen que no debe hacerse; otros, en cambio, piensan que si el tumor es relativamente pequeño, el estado general del paciente bueno y las metástasis no muy extensas, la extirpación de la neoplasia local puede retardar el proceso metastático, disminuir el malestar del paciente y prolongar su vida.

Somos de la opinión de que los hombres con un carcinoma prostático precoz o moderadamente avanzado deben beneficiarse de la operación radical siempre que sea posible. Creemos que la repugnancia de muchos cirujanos a practicar la prostatectomía total ha sido debida en gran parte a exagerar sus dificultades y al riesgo del paciente, como también a creer que la incontinencia urinaria es una secuela casi inevitable de la operación. Cuando ésta se efectúa en pacientes cuidadosamente seleccionados y por un cirujano hábil en la cirugía perineal, ni la mortalidad operatoria ni las complicaciones postoperatorias serán mucho mayores que en la prostatectomía por hipertrofia benigna. Además, la lesión del esfínter externo — la causa de la incontinencia postoperatoria — puede evitarse en gran parte por la mejora reciente en los detalles técnicos, especialmente en los métodos de aplicar las suturas para completar la anastomosis entre la uretra membranosa y el cuello de la vejiga, como se describe con todo detalle bajo el título *Prostatectomía perineal total*, pág. 938.

En el tipo de casos observados con mayor frecuencia por el urólogo en los que la curación radical es impedida por la extensión del tumor local más allá de la próstata y de la región periprostática o por la extensión de la invasión metastática, el tratamiento sólo puede ser paliativo y dirigido a la corrección de la obstrucción urinaria y del dolor. Hay tres métodos de corregir la obstrucción urinaria: 1, por resección transuretral; 2, por prostatectomía perineal o suprapubiana conservadora, y 3, por cistostomía suprapubiana. En los casos muy avanzados en que la resección o la prostatectomía está contraindicada por la etapa avanzada de la enfermedad y por el mal estado general del paciente y en que la obstrucción urinaria es acentuada, la *cistostomía suprapubiana* es a veces la operación de elección. La *resección transuretral* se emplea extensamente para la extirpación del tejido carcinomatoso obstructor, y ya se ha mostrado decidamente beneficiosa para muchos pacientes. Sin embargo, en algunos casos la corriente eléctrica afecta tan intensamente el tejido maligno desvitalizado que provoca necrosis e infección persistente. Existen también prue-

bas notorias de que la resección de una parte de una próstata carcinomatosa acelera el crecimiento del tejido maligno restante, haciendo necesario a menudo una segunda operación dentro de un corto período de tiempo. Por esto nosotros nos inclinamos en favor de la prostatectomía perineal conservadora en el caso de neoplasias mayores, especialmente aquellas que se asocian a un grado considerable de hipertrofia benigna, y que hay que extirpar grandes cantidades de tejido para corregir la obstrucción. Si se desea, pueden implantarse tallos de radón a través de la incisión perineal bajo visión directa.

Cuando la enfermedad es demasiado extensa para la extirpación radical, pero existen pocos o ningún síntoma de obstrucción urinaria, muchos urólogos prefieren tratar al paciente por una combinación de: 1, irradiación intersticial mediante agujas de radio, tallos de radón o aplicaciones de radio en superficie, y 2, terapéutica roentgenológica profunda, dirigida no sólo a la próstata, sino también a asientos conocidos o probables de metástasis (véase *Radium y Roentgenoterapia en Urología: Glándula prostática*, t. II, página 809). Mediante el uso combinado del *radio* y la *roentgenoterapia profunda*, puede a menudo combatirse durante algún tiempo el crecimiento local. El empleo del radio o la roentgenoterapia profunda o de ambos después de la resección o de la prostatectomía, suele también retardar la recidiva de la neoplasia.

La *castración*, el método más nuevo de tratamiento, ha conseguido una mejoría importante en el estado clínico de muchos pacientes con carcinoma de la próstata avanzada o metastático. Este tratamiento fué propuesto originalmente por el Dr. Charles Huggins y sus colaboradores, quienes en 1941 presentaron pruebas en favor de su teoría, de que el «carcinoma de la próstata se compone a menudo de células epiteliales de un tipo maduro, que en común con todos los otros tipos del epitelio prostático adulto responde a la depresión del nivel de hormones andrógenos en el organismo». (Huggins, Scott y Hodges.) Encontraron que la eliminación de los andrógenos gonadales por castración o la neutralización de su actividad por la terapéutica estrógena, disminuía la actividad de esta neoplasia, mientras que la inyección de andrógeno la aumentaba. En 1940-1941 castraron 21 pacientes con carcinoma de la próstata muy avanzado o metastatizante. De éstos, 4 murieron dentro de los ocho meses y 2 fueron seguidos sólo durante breves períodos; los 15 restantes presentaron una mejoría clínica apreciable, puesta de manifiesto por la disminución marcada del dolor, aumento de peso y de apetito, y de los valores de los hematíes y la hemoglobina, retracción de la lesión primaria al examen rectal y cistoscópico, y estabilización o regresión de las metástasis óseas en las radiografías.

Luego de las publicaciones de Huggins y sus colaboradores, han aparecido en la literatura otros informes similares que dan cuenta de resultados igualmente buenos por efecto de la castración.

En 1941, el Dr. Arbor D. Munger publicó sus experiencias en el tratamiento del carcinoma avanzado de la próstata con *irradiación con supervoltaje de los testículos*. En 11 casos de carcinoma prostático observados entre 1933 y 1938, en que los pacientes fueron sometidos a la resección transuretral de la próstata con terapéutica roentgenológica planeada, «se administró directamente a cada testículo un equivalente de 500 r. de terapéutica con supervoltaje a más de la difusión posterior necesaria que acompaña al tratamiento por irradiación aplicada a zonas adyacentes en tales casos». Ocho de estos pacientes vivían en el momento de publicarse el informe, siendo la sobrevivencia más larga de siete años y la más corta de tres, resultados algo mejores, según afirma aquel autor, que los obtenidos en casos paralelos tratados por la resección y la roentgenoterapia sin aplicación testicular.

Recientemente se han publicado resultados alentadores después de la *administración del hormón sexual femenino* (en lugar de castración) con el objeto de inactivar los andrógenos gonadales. Las substancias estrógenas, tales como el estilbestrol o el dietilestilbestrol, son capaces de producir todos los efectos fisiológicos de naturaleza estrógena. Algunas veces son administradas *después* de la castración para corregir efectos secundarios indeseables de la operación, como las llamaradas de calor. Los estudios histológicos de los efectos de la administración de estrógeno han demostrado que ocurren cambios definidos en los núcleos y el citoplasma de las células tumorales (Schenken y colaboradores, Heckel y Kretschmer). De aquí que esta forma de terapéutica parezca tener un lugar en el tratamiento del carcinoma prostático, particularmente en aquellos pacientes que rechazan la castración o que consideran ofrece riesgo operatorio excesivo. Se han administrado las substancias estrógenas tanto por vía bucal como por vía intramuscular a dosis que varían de un miligramo por semana a 3 miligramos por día. Debido a que las dosis demasiado elevadas producen irritación gástrica y ginecomastia transitoria, y a causa de que el nivel a que estos efectos secundarios se manifiestan varía considerablemente en los diferentes pacientes, es necesario adaptar la dosificación a la tolerancia individual del enfermo. El único trastorno orgánico permanente que se ha observado como consecuencia de la terapéutica estrógena en estos casos es la atrofia genital, que es más bien frecuente.

En la Fundación Brady, del *New York Hospital*, se ha practicado desde julio de 1941 la castración como un método complementario en numerosos casos de carcinoma de la próstata avanzado y

metastático, y nuestra opinión es que las afirmaciones de Huggins y sus colaboradores respecto a los resultados beneficiosos de este método sobre el estado clínico del paciente no son de ningún modo exageradas. Ordinariamente se deja transcurrir un período de dos semanas o más, después de la resección transuretral o de la prostatectomía, antes de efectuar la orquidectomía (véase *Orquidectomía por carcinoma prostático*, pág. 506). Recientemente el teniente de navío Mark S. Curtis ha publicado, en el *United States Naval Medical Bulletin*, un informe muy detallado de 27 casos así tratados entre julio de 1941 y julio de 1942.

Importa declarar que ni la castración ni la terapéutica estrógena curan el cáncer; por esto deben complementar, y no substituir, otros métodos quirúrgicos indicados. La extirpación quirúrgica completa sigue siendo todavía el tratamento ideal del carcinoma prostático.

b) *Sarcoma.* — *Frecuencia.* — El sarcoma de la próstata es una enfermedad rara. Una revisión de la literatura, efectuada por Lowsley y Kimball en 1934, descubrió sólo 131 casos publicados en los cuales el diagnóstico era indiscutible, a los que se añadió un caso personal de los autores (fig. 182 a 184). Stirling y Asch (1938) añadieron 43 casos, llevando el total a 177, y desde entonces han sido publicados varios otros.

Aunque el sarcoma es principalmente una enfermedad de la juventud, un análisis de los 132 casos estudiados por Lowsley y Kimball mostró que el sarcoma de la próstata es común a todas las edades. Nuestro propio paciente tenía sesenta y cuatro años, y otros veintidós más de sesenta y tres años. Treinta y cinco tenía menos de veintidós años.

Etiología. — La etiología es desconocida. En algunos casos, el descubrimiento de la extensión de la neoplasia en los primeros meses de la vida hace pensar en un factor congénito.

Anatomía patológica. — Basándose en la morfología celular, se han publicado al menos veinte tipos diferentes de sarcoma prostático: de células fusiformes, células redondas, alveolar, melular, linfosarcoma, fibrosarcoma, mixosarcoma, adenosarcoma, angiosarcoma, rabdomiosarcoma, condrosarcoma, leiomiosarcoma. Las variedades de células redondas y de células fusiformes son las publicadas más corrientemente, pero muchos autores modernos creen que la mayoría de tumores que se han considerado como sarcomas de células redondas son en realidad carcinomas de pequeñas células no diferenciadas. Stirling y Ash afirman: «Estamos plenamente convencidos de que, si se hiciera un estudio crítico del material de los casos publicados, alguno de los casos diagnosticados de sarcoma de células fusiformes y de células redondas demostraría ser de origen muscular.»

Stevens y Barringer han propuesto una clasificación anatomopatológica simple de los sarcomas prostáticos, basados en el tejido

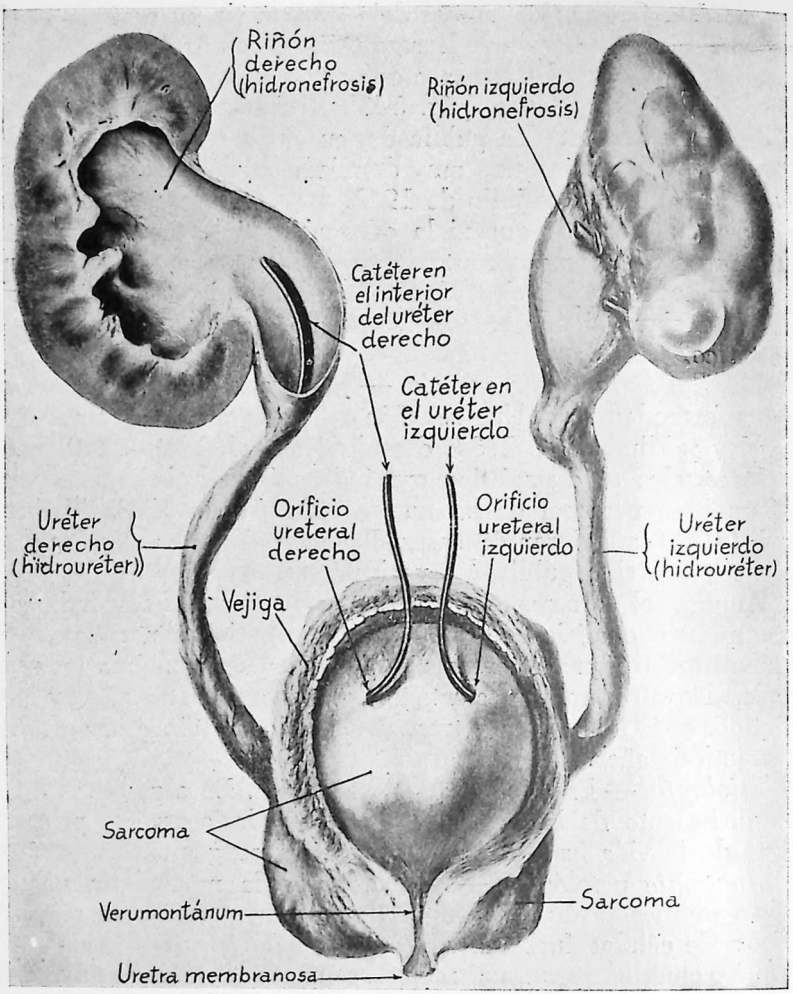


FIG. 182. — Sarcoma de la próstata (caso de los autores). Muestra la vejiga abierta a nivel de la línea media anterior, exponiendo la inmensa neoplasia sarcomatosa que llena casi por completo la vejiga. Pueden verse los orificios ureterales en la superficie de la masa tumoral. Los dos uréteres, aunque muestran señales de presión ascendente, son permeables. El riñón derecho (sección) es marcadamente hidronefrótico. El riñón izquierdo es también hidronefrótico y muestra formaciones quísticas a nivel de su superficie. Es evidente la inserción alta de los uréteres; y por debajo, a cada lado, se ve la porción inferior de la neoplasia sarcomatosa. La musculatura de la pared vesical está muy hipertrofiada, y ha desaparecido toda señal de trígono.

en que se originan. Proponen tres grupos: 1, miosarcoma (leiomiosarcoma y rabdomiosarcoma), originado en la musculatura de la

próstata; 2, linfosarcoma, nacido en el tejido linfático de la próstata (en tiempos pasado una entidad discutida, pero hoy día aceptada generalmente); 3, sarcoma de origen indeterminado (sarcoma de células fusiformes, de células redondas y de células gigantes, fibrosarcoma y mixosarcoma). Por razones clínicas añaden un cuarto

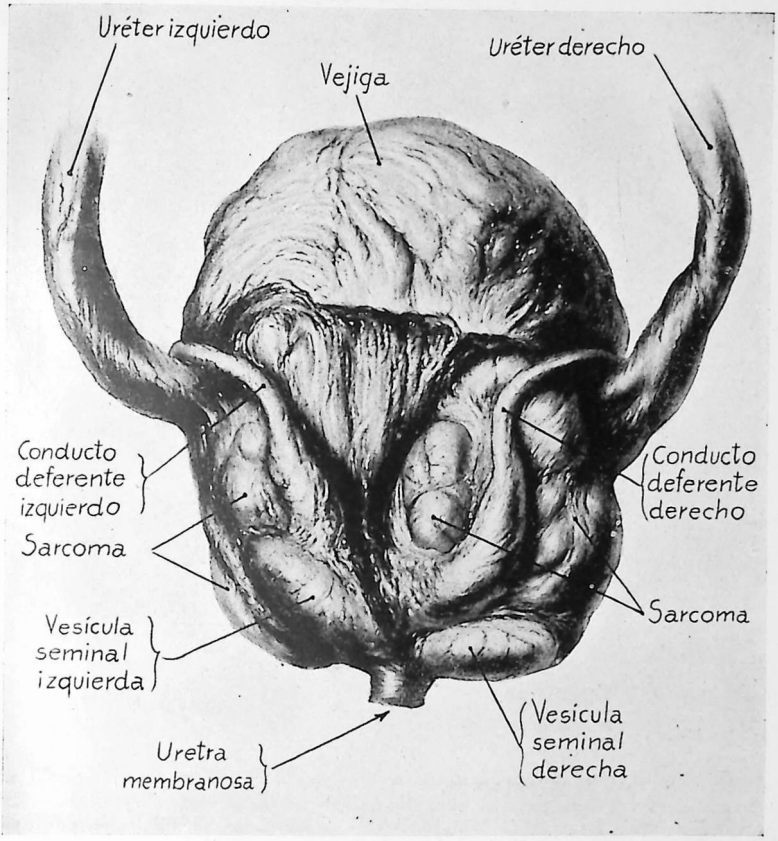


FIG. 183. — Sarcoma de la próstata (caso de los autores). Vista posterior del ejemplar obtenida *post mortem;* muestra la neoplasia sarcomatosa, los hidrouréteres, los conductos deferentes y las vesículas seminales desplazadas. Nótese la inserción alta de los uréteres.

grupo: carcinoma anaplástico, que presenta aspectos parecidos al sarcoma y es confundido a menudo microscópicamente con el linfosarcoma.

El Dr. Robert W. Hunt revisó toda la literatura sobre el rabdomiosarcoma de la próstata en 1942 y encontró informes de sólo 18 casos, a los que añadió un caso de un niño de dos años y medio, observado en 1937 en la Fundación Brady del *New York Hospital.*

Afirma que, aunque no se puede probar nunca el origen de estos tumores, parece haber razones para creer que surgen de las fibras musculares estriadas existentes en la parte anterior de la próstata: en la región del esfínter interno y zona adyacente del trígono.

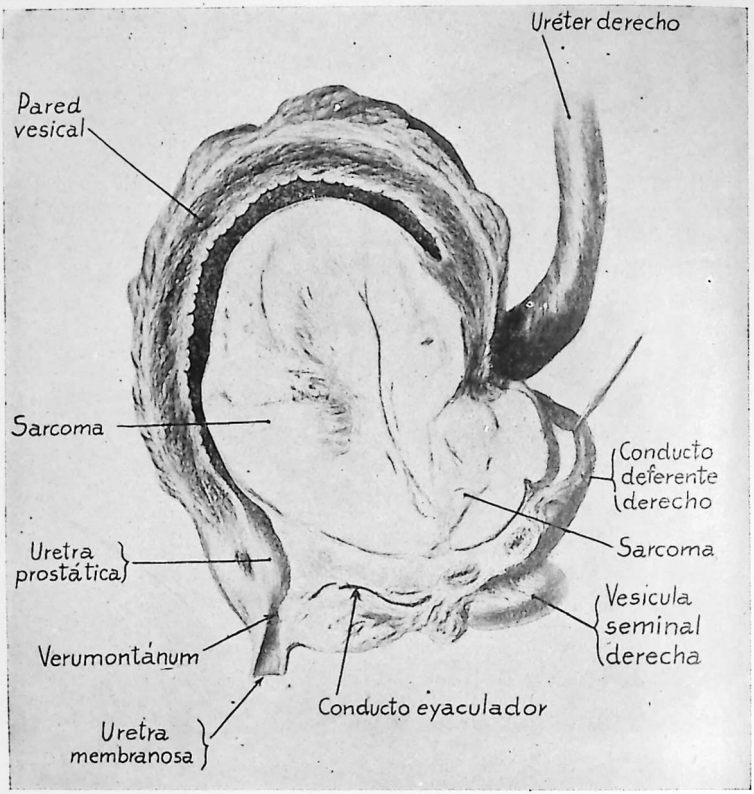


FIG. 184. — Sarcoma de la próstata (caso de los autores). Ejemplar *post mortem*. Corte que muestra el lado derecho del ejemplar con la neoplasia llenando casi la vejiga. Hay una hipertrofia marcada de los músculos de la pared vesical, dilatación del uréter y gran desplazamiento de la vesícula seminal.

Los sarcomas prostáticos crecen ordinariamente con rapidez y alcanzan gran tamaño, infiltrando precozmente la vejiga, las vesículas seminales y el recto. El crecimiento del tumor hacia atrás y hacia arriba, debajo de la base de la vejiga, empuja la vejiga hacia arriba y adelante, provocando la obstrucción de los orificios uretrales, orificio vesical y uretra, con retención consecutiva parcial o completa. El crecimiento del tumor hacia el perineo da lugar al abombamiento de éste y a prolapso del recto, dificultando la defecación y la micción.

La invasión regional fué observada en el 75 por 100 de los casos publicados, y parece ser más frecuente en el tipo de células redondas. Tienen lugar bastante precozmente metástasis a los ganglios linfáticos vecinos, riñones, pulmones, hígado y huesos, por lo general por vía linfática. Las metástasis son más frecuentes en los sarcomas de células redondas y de células fusiformes, que son los tipos más malignos.

Síntomas y diagnóstico. — Corrientemente los síntomas más precoces son disuria y polaquiuria; más tarde hay dolor, que puede

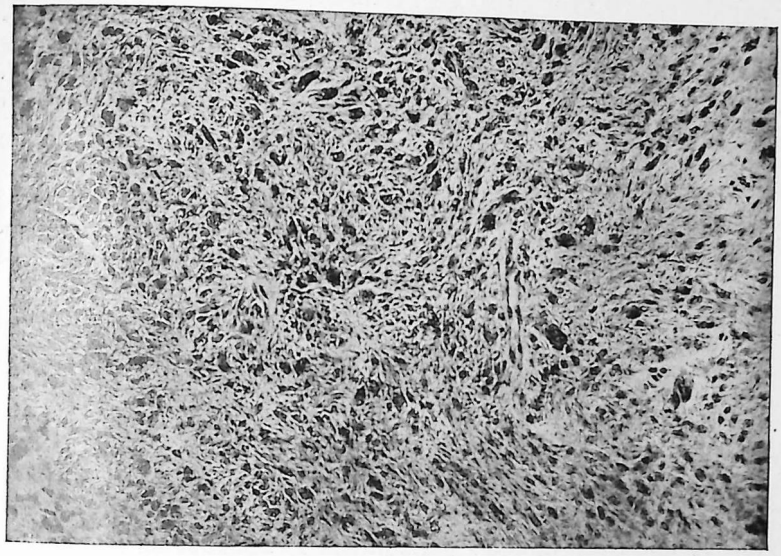


FIG. 185. — Sarcoma de la próstata. Microfotografía de una zona en la que muchas de las células son hipercromáticas y anaplásticas.

ser muy intenso, y síntomas de obstrucción de la micción o de la defecación, o de ambas. El dolor puede propagarse siguiendo el curso del nervio ciático, o puede extenderse sobre todo el abdomen o presentarse en forma de crisis en la región del ano y del perineo. Es debido a la retención de orina o a la extensión de la neoplasia en el espacio retrovesical.

Es esencial un diagnóstico precoz. El diagnóstico se basa en la historia, en la palpación rectal, en la biopsia y en la cistoscopia. La consistencia del tumor a la palpación rectal varía. Ordinariamente, en los pacientes jóvenes, los tumores son mayores, más blandos, de consistencia más uniforme y presentan una sensación elástica «como una pelota»; de aquí que se haya confundido a menudo la afección con el absceso prostático. En los pacientes de edad, los tumores pueden ser firmes, lisos y circunscritos, simulando a menu-

do la hipertrofia benigna, o pueden ser indurados y nodulares, en cuyo caso deben diferenciarse del carcinoma o de la tuberculosis. La biopsia establecerá el diagnóstico. La cistoscopia revela a veces alteraciones nodulares que afectan el contorno uretral y un desplazamiento hacia delante de la vejiga con reducción marcada de su capacidad.

Tratamiento y pronóstico. — El pronóstico es malo sea cual fuere el tratamiento aplicado; algún caso, muy raro, puede combatirse durante unos cuantos años con los métodos actuales. Debido al rápido comienzo y curso de la enfermedad y al hecho de que invariablemente los tumores se han extendido más allá de la próstata cuando se diagnostican, la cirugía se ha mostrado siempre ineficaz. Los mejores resultados hasta ahora obtenidos lo han sido mediante el empleo de la roentgenoterapia profunda combinada al radio, aplicada por vía rectal, intrauretral e intravesical, pero incluso aquí los beneficios han sido casi siempre temporales. Actualmente el tratamiento de la mayoría de sarcomas prostáticos se dirige a corregir la obstrucción urinaria mediante un drenaje suprapubiano permanente, a lo que se añade radioterapia y roentgenoterapia profunda del tumor.

Sin embargo, la radioterapia parece estar decididamente contraindicada en los rabdomiosarcomas prostáticos, debido a que estas neoplasias radiorresistentes no sólo no son combatidas, sino que a veces incluso parecen ser estimuladas por la irradiación. Hunt cree que hoy día la intervención quirúrgica radical precoz (prostatectomía y cistectomía total con trasplantación de los uréteres al intestino) ofrece las mejores probabilidades, si no las únicas, de éxito, ya que estos tumores permanecen localizados en la próstata y la vejiga durante perídos relativamente largos y rara vez metastatizan a órganos distantes. Sin embargo, debe practicarse la operación antes de que la neoplasia haya evolucionado hasta una etapa en que se ha producido dilatación e infección de las vías urinarias superiores. La única esperanza de una mejoría en el pronóstico del sarcoma de la próstata radica en un diagnóstico más precoz, que podría conseguirse si todos los individuos jóvenes del sexo masculino con trastornos de la micción fueran sometidos al tacto rectal y se efectuara una biopsia con la aguja en todos los nódulos prostáticos palpables.

Cálculos de la glándula prostática. — *Frecuencia.* — Se sabe ahora que los cálculos prostáticos, que antes se creía eran raros, se presentan con relativa frecuencia. El hecho de que se hayan descubierto dichos cálculos más a menudo en los últimos años es debido indudablemente al empleo más frecuente de la radiografía.

Muchos de esos cálculos no dan síntomas. Se les descubre sólo accidentalmente en el curso de un examen rutinario, o durante la operación por alguna otra afección patológica de la próstata, o en la autopsia. En un estudio de más de 250 próstatas de individuos de todas las edades, obtenidas en autopsias rutinarias, en el Hospital Bellevue (Nueva York), Lowsley encontró uno o más cálculos prostáticos en aproximadamente un quinto de las glándulas.

Los cálculos prostáticos fueron reconocidos ya en 1687 por Donatus. La primera descripción precisa de estos cálculos fué dada por Pohl, en 1737. En 1918, Kretschmer revisó de un modo muy completo la literatura y publicó un total de 173 casos, incluyendo 8 de su propia práctica. En 1927 publicó 76 casos observados personalmente, atribuyendo este gran aumento de frecuencia al examen roentgenográfico rutinario. Young (1934) afirmó que habían sido publicados 305 casos y añadió 100 adicionales de su propio servicio. Lowsley y Hawes (1938) publicaron 23 casos.

Etiología. — Debe distinguirse entre: 1, cálculos prostáticos endógenos o verdaderos, esto es, concreciones formadas dentro de la substancia prostática, y 2, cálculos exógenos o falsos, los cuales son cálculos urinarios que se han alojado en la uretra prostática o se han formado primariamente en una bolsa comunicante por el depósito de sedimentos urinarios.

El núcleo de un cálculo prostático verdadero se compone de material orgánico de naturaleza albuminoide, pero no es una proteína pura. Pueden consistir en un cuerpo amiláceo, un coágulo sanguíneo, detritos epiteliales, un grupo de bacterias, o tejido necrótico a consecuencia de un absceso. El elemento inorgánico forma las capas en forma de láminas alrededor del núcleo y se compone de sales inorgánicas, tales como fosfato cálcico, fosfato magnésico, fosfatos amónicomagnésicos, fosfato potásico, carbonato de calcio y oxalato de calcio. Se ha señalado (Kretschmer) que pueden diferenciarse los cálculos endógenos de los exógenos por su composición química, estando compuesto el núcleo de estos últimos de uratos y fosfatos térreos. La diferenciación entre los cálculos endógenos y los cálculos exógenos debe basarse en el examen químico de su núcleo, puesto que los cálculos exógenos pueden tener una cubierta exterior de composición semejante a la de los verdaderos cálculos.

La etiología exacta de los cálculos prostáticos verdaderos permanece indeterminada. La teoría aceptada más corrientemente es la emitida por Thompson en 1868, esto es, que tienen su origen en cuerpos amiláceos que en ciertas condiciones actúan como cuerpos extraños y provocan una reacción inflamatoria en la mucosa de los acini que los envuelven, a consecuencia de la cual precipitan fos-

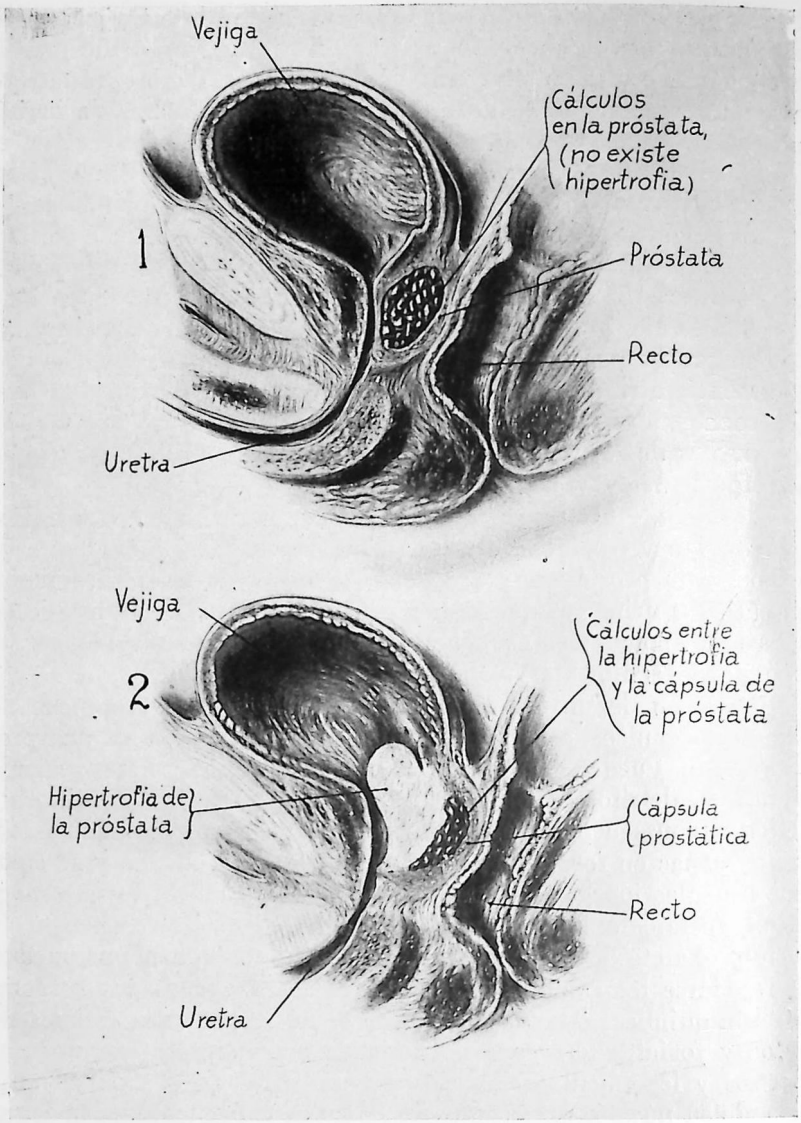


FIG. 186. — Cálculos prostáticos: 1, corte sagital que muestra cálculos múltiples enclavados en una próstata en que no hay hipertrofia; la cápsula de la próstata está adelgazada y comprimida por los cálculos; 2, cálculos múltiples en una próstata hipertrofiada; los cálculos están situados entre la zona hipertrofiada y la cápsula prostática.

fatos y carbonatos cálcicos; estas substancias impregnan los cuerpos amiláceos y los convierten en cálculos prostáticos. R. A. Moore ha demostrado que la evacuación deficiente de las glándulas prostáticas predispone a la formación de un núcleo de epitelio desca-

mado y restos celulares para formar los cuerpos amiláceos. Young cree que nacen por el depósito de las secreciones existentes en los conductos, de modo análago a como los cálculos de las vías urinarias derivan de la orina. Prácticamente todos nuestros pacientes a los que se ha extirpado toda o parte de su próstata por cálculo prostático han mostrado señales de infección; pero es difícil decir si dicha infección es primitiva o secundaria a la obstrucción y a la formación de cálculos.

Anatomía patológica. — Los verdaderos cálculos prostáticos generalmente son múltiples, pequeños, redondeados (sin facetas) y están esparcidos indiscriminadamente por el parénquima de la glándula. Alguna vez habrá un cálculo único grande o un gran cálculo asociado con numerosos cálculos más pequeños. En uno de nuestros casos había un cálculo grande único en el lóbulo lateral derecho, asociado con cálculos múltiples pequeños en otras partes de la glándula.

Estos cálculos de tipo miliar están localizados por lo general dentro de un acinus distendido de la próstata. En estos acini, que con frecuencia están infectados, es en los que hay una secreción de calcio que se deposita sobre el cuerpo amiláceo u otra substancia extraña. Alguna vez se encontrará en un lóbulo de la próstata un racimo de cálculos, mientras los restantes lóbulos están libres de ellos. La explicación probable de este hecho es que los conductos que vacian estas glándulas están ocluídos desde hace mucho tiempo, dando lugar a una estasis crónica u ocluyendo el lóbulo afectado.

Microscópicamente la porción de la próstata que contiene los cálculos muestra acini distendidos, cuyos revestimientos mucosos están infiltrados por linfocitos o leucocitos polinucleares, según el grado de infección presente.

La calculosis prostática puede presentarse en cualquier época de la vida, pero es rara antes de los treinta años. De los 23 pacientes dados a conocer por Lowsley y Hawes, sólo uno tenía menos de cuarenta años de edad.

A menudo se presentan asociadas la hipertrofia adenomatosa benigna y la calculosis prostática (29 entre 100 casos, Young; 18 entre 23 casos, Lowsley y Hawes). Raramente o nunca se localizan los cálculos dentro del adenoma, sino que se encuentran entre éste y la cápsula, enclavados entre los restos de la verdadera próstata. En estos casos es probable que los cálculos se formen en el parénquima de la próstata y simultánea o subsiguientemente se desarrolle el adenoma a partir de las glándulas periuretrales, y a medida que aumente gradualmente de tamaño fuerce los cálculos hacia la cápsula (Henline).

Sin embargo, con frecuencia se observan próstatas que contienen cálculos y que no muestran signos de hipertrofia. Pueden ser seniles y fibróticas, con atrofia del parénquima y manifestaciones inflamatorias.

Síntomas. — Muchos cálculos prostáticos no dan lugar a síntomas y se descubren accidentalmente. Cuando se presentan signos y síntomas no son de ningún modo patognomónicos. Los signos y síntomas más importantes de los cálculos prostáticos son síntomas urinarios, tales como polaquiuria, nicturia, disuria, dificultad en comenzar a orinar, expulsión de cálculos, ya espontáneamente, ya después del masaje, y dolor localizado o referido en el perineo, región suprapubiana, recto o, raramente, a nivel del pene. Uno de nuestros pacientes se quejaba de dificultad al orinar, pero aparentemente no sufría otras molestias, a causa de los 325 cálculos que se extrajeron de su próstata. Constituyen síntomas menos frecuentes el goteo involuntario de orina, incontinencia, hematuria y pérdida del poder sexual. Alguna vez puede formarse un absceso perineal con una posible fístula consecutiva. Cuando los cálculos se expulsan por vía uretral, se confunden a menudo con cálculos urinarios; y no hay duda de que muchos pasan completamente inadvertidos, dado que con frecuencia son demasiado pequeños para causar obstrucción.

En muchos casos de cálculos prostáticos, los síntomas quedan completamente obscurecidos por los de las afecciones concomitantes, de modo particular la hipertrofia prostática y la prostatitis crónica.

Diagnóstico. — A menudo es posible hacer un diagnóstico de presunción de un cálculo prostático por la palpación rectal de una zona circunscrita dura que hace pensar en un cálculo o un nódulo, o por la apreciación de crepitación, especialmente cuando los cálculos se presentan en grupo. Puede existir un aumento de tamaño de la próstata y más o menos pastosidad, debido a una prostatitis crónica concomitante.

El examen uretroscópico puede revelar la presencia de cálculos en los conductos prostáticos. Pueden diferenciarse los cálculos endógenos y exógenos, por medio del uretroscopio.

Se confirma el diagnóstico por el examen roentgenográfico. Además de establecer un diagnóstico correcto, puede determinarse el número, tamaño y distribución de los cálculos, lo que ayuda a elegir el tipo adecuado de tratamiento. Por lo general los cálculos prostáticos aparecen en el roentgenograma como sombras diminutas, parecidas a semillas, dispuestas por detrás de la sínfisis, raramente como cálculos grandes únicos. Los cistouretrogramas tienen valor no sólo para revelar los cálculos prostáticos, sino para

determinar el tamaño de la próstata, el tipo y grado de obstrucción a la micción y, cuando existe una hipertrofia adenomatosa, su extensión.

Las afecciones que pueden confundirse más fácilmente con los cálculos prostáticos son los abscesos de la próstata y el carcinoma. En los abscesos hay por lo general una tumoración asimétrica fluctuante y gran dolor a la presión. Los cálculos pueden hacer pensar en los nódulos carcinomatosos por la sensación obtenida por el dedo que palpa. En ciertos casos de cálculo prostático puede haber una induración de toda la glándula, dura como la piedra, que debe diferenciarse del carcinoma. La radiografía servirá para distinguir los cálculos, tanto del absceso como del carcinoma. Hay que efectuar también una radiografía en todos los casos de prostatitis crónica que no responden a cursos adecuados de tratamiento, debido a la posibilidad de encontrar cálculos en el parénquima prostático.

Debido a que tan frecuentemente existen cálculos prostáticos sin producir síntomas durante largos períodos y a que los síntomas, cuando se presentan, no son en ningún modo patognomónicos, es esencial, antes de aconsejar la intervención quirúrgica, determinar que los cálculos y la infección asociada son la causa de los síntomas y que éstos no dependen de lesiones asociadas de otras partes del aparato urogenital.

Tratamiento. — Para el tratamiento de cálculos exógenos — cálculos urinarios alojados en la uretra prostática o formados en una bolsa comunicante —, el lector debe dirigirse al capítulo *Tratamiento de los cálculos uretrales* (pág. 707).

Respecto a los cálculos endógenos, si no hay síntomas subjetivos y los cálculos son muy pequeños y han sido descubiertos durante un examen rutinario, es mejor no hacer nada. Está contraindicado el masaje de una próstata de este tipo. Deben examinarse estos pacientes periódicamente. Cuando se desarrollan síntomas de obstrucción o infección y un estudio urológico completo indica que son debidos a los cálculos prostáticos y a la infección asociada, está indicada la intervención quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico de los cálculos prostáticos se estudia bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de la glándula prostática* (pág. 950).

Enfermedades de la glándula prostática en los niños. — Raramente la glándula prostática es origen de trastornos en la infancia. Algunas veces sobrevendrá un absceso prostático en el curso de una prostatitis aguda de origen gonocócico o no específica. En dichos casos se drena el absceso exactamente como en el adulto.

En alguna ocasión un muchacho que practica la masturbación tendrá prostatitis, que mejora fácilmente cuando el paciente cesa en esta práctica. La prostatitis en los niños pequeños puede ser causa de que el pequeño se orine en la cama. Es aliviada por irrigaciones rectales calientes, instilaciones de dextrosa rivanol y otras drogas en la uretra posterior, y restricción de líquidos por la noche.

La única tumoración encontrada en los niños es el sarcoma, que hasta ahora ha sido invariablemente fatal.

BIBLIOGRAFIA

BALL, W. G.: *Metastatic staphylococcal prostatic abscess.* «Brit. J. Urol.», t. 3, página 172, 1931.

BARNER, R. W.: *Carcinome of the prostate. A comparative study of modes of treatment.* «J. Urol.», t. 44, pág. 169, 1940.

BARNEY, J. D.: *Tuberculosis of the adenomatous prostate.* «J. Urol.», t. 10, pág. 81, 1923.

BARRINGER, B. S.: *A procedure for the cure of prostatic abscess.* «J. Urol.», t. 7, página 397, 1923.

BARRINGER, B. S.: *Papillary intracystic adenocarcinoma of prostate and massive benign prostatic cyst.* «Am. J. Surg.», t. 20, pág. 51, 1933.

BARRINGER, B. S.: *Prostatic carcinoma.* «J. Urol.», t. 33, pág. 616, 1935.

BARRINGER, B. S.: *Treatment of prostatic carcinoma.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 62, pág. 410, 1936.

BERGMANN, V. H.: *Hypertrophy as definite endocrine problem (use of androstine, testicular preparation).* «J. Missouri M. A.», t. 34, pág. 119, abril 1937.

BILLINGS, FRANK: *Focal infections.* «The Lane Lectures», D. Appleton & Co., Nueva York, 1917.

BLANC, H.: *La forme kystique du cancer de la prostate.* «J. d'urol.», t. 41, pág. 13, 1936.

BRACK, E.: *Normal and pathologic anatomy of neck of bladder in relation to modern punch operation.* «Ztschr. f. Urol.», t. 31, pág. 106, 1937.

BUGBEE, H. G.: *Leiomyoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 16, pág. 67, 1926.

BUGBEE, H. G.: *Cases of unsuspected carcinoma of the prostate discovered on microscopic section.* «J. Urol.», t. 22, pág. 363, 1929.

BUGBEE, H. G.: *Cancer of the prostate.* «Pennsylvania M. J.», t. 39, pág. 665, 1936.

CERQUA, S.: *Bilharzial cyst of the prostate: case.* «Arch. f. Schiffsu. Trapen-Hyg.», tomo 34, pág. 58, 1930.

CHWALLA, R.: *Tuberculosis: clinical aspects and therapy.* «Tuberkulose», t. 16, página 121, 1936.

CLARK, ANSON L.: *The treatment of acute prostatitis.* «J. Urol.», t. 39, pág. 145, febrero 1938.

CLARKE, R.: *The prostate and the endocrines.* «Brit. J. Urol.», t. 9, pág. 254, 1937.

COHN, T.: *Die syphilis der prostata.* «Ztschr. f. Urol.», t. 20, pág. 430, 1926.

COLSTON, C. J. A.: *The surgical treatment of carcinoma of the prostate.* «New Engl. J. Med.», t. 223, pág. 205, 1940.

COUNSELLER, V. S. y BEDARD, S. E.: *Sarcoma of the prostate gland.* «J. Urol.», t. 44, página 836, 1940.

CRANDON, L. R. G.: *Tuberculosis of the prostate.* «Boston M. & S. J.», t. 147, página 19, 1902.

CREEVY, C. D. y REA, C. E.: *Effect of testosterone propionate on benign hypertrophy of the prostate gland.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 44, pág. 430, 1940.

CROWDER, T. R.: *Tuberculosis of the prostate.* «Am. J. Med. Sci.», t. 129, pág. 1022, 1905.

CROZES y LAPIDUS: *Un cas d'épithélioma kystique de la prostate de volume exceptionnel.* «J. d'urol.», t. 11, 253, 1935.

CUMMING, ROBERT E., Y CHITTENDEN, G. E.: *Pyogenic prostatitis: a clinical analysis of the immune response.* «J. Urol.», t. 39, pág. 118, febrero 1938.

CURTIS, MARK, S.: *New developments in the treatment of prostatic carcinoma.* «U. S. Naval Med. Bull.», t. 41, pág. 1022, julio 1943.

DAY, R. V.: *Male sex hormone therapy.* «J. Urol.», t. 41, pág. 310, febrero 1939.

DAY, R. V., MARTIN, A. W., KUTZMANN, A. A., Y KESSLER, E. E.: *Sex hormone therapy for prostatism.* «Am. J. Surg.», t. 39, pág. 100, enero 1938.

DEAVER, J. B.: *Enlargement of the prostate.* Cap. III, P. Blakiston's Son & Co., Filadelfia, 1922.

DEMING, C. L.: *The development of prostatic hyperplasias.* «Surg. Gynec., & Obst.», tomo 50, pág. 588, febrero 1940.

DEMING, C. L., JENKINS, R. H., VAN WAGENEN, G.: *Further studies in the endocrinological relationship of prostatic hypertrophy: the effects of castration on the sub urethral glands in the posterior urethra of the rat.* «J. Urol.», t. 34, pág. 678, 1935.

DEMING, C. L., Y WOLF, J. S.: *The anatomical origin of benign prostatic enlargement.* «J. Urol.», t. 42, pág. 566, 1939.

DEVRIES, JOHN K.: *The differential diagnosis of carcinoma of the prostate with skeletal metastases and osteitis deformans. (Paget's disease of bone).* «J. Urol.», t. 46, página 981, 1941.

DOSSOT, R.: *Carcinoma of the prostate.* «Tesis de la Fac. de med. de París», París, 1926.

DOSSOT, R.: (Traduc. por Colston, J. A. C.): *Cancer of the prostate.* «Am. J. Cancer», tomo 16, pág. 1024, 1932.

EMMETT, J. L., Y BRAASCH, W. F.: *Cysts of the prostate gland.* «J. Urol.», t. 36, página 236, 1936.

FARMAN, F.: *Classification of prostatitis.* «J. Urol.», t. 23, pág. 113, 1930.

FARRELL, J. I., Y LYMAN, Y.: *Effect of occlusion of outflow of prostatic secretion on the prostate gland.* «Am. J. Phys.», t. 117, pág. 559, 1936.

FERGUSON, R. S.: *Cancer of the prostate.* «Am. J. Cancer», t. 16, pág. 783, 1932.

FISTER, G. M.: *Sarcoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 44, pág. 835, 1940.

GARDNER, L. W.: *Bacteriology of chronic prostato-seminal vesiculitis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 44, pág. 278, 1940.

GIBSON, C. L.: *Sarcoma of the prostate.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 4, página 107, 1909.

GILBERT, J. B.: *Sarcoma of the prostate: 2 cases.* «J. Urol.», t. 32, pág. 63, 1934.

GLASSEL, F. A.: *Calculi prostatici veri.* «Ztschr. f. urol., Chir.», t. 2, pág. 353, 1914.

GOLDSTEIN, A. E.: *Gastrointestinal symptoms in prostatism.* «Med. J. & Rec.», t. 139, pág. 13, 1934.

GOMORI, G.: *Microtechnical demonstration of phosphatase in tissue sections.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 42, pág. 23, 1939.

GRANT, OWSLEY: *Treatment of chronic prostatitis by injection.* «J. Urol.», t. 33, página 631, 1935.

GRANT, OWSLEY: *Purging the prostate.* «Southern M. J.», t. 29, pág. 931, 1936.

GRAVES, R. C., Y KICKHAM, C. J. E.: *Cysts of the prostate.* «New England J. Med.», tomo 209, pág. 367, 1933.

GRAVES, R. C., Y MILITZER, R. E.: *Carcinoma of the prostate with metastases.* «J. Urol.», t. 33, pág. 235, 1935.

GRAVES, ROGER C., WARREN, S., HARRIS, P. N.: *Osseous metastases of carcinoma of the prostate, with special reference to the perineural lymphatics.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 179, 1936.

GUTMAN, A. B., y GUTMAN, E. B.: *An «acid» phosphatase in serum of patients with metastasizing carcinoma of the prostate gland.* «J. Clin. Invest.», t. 17, pág. 473, año 1938.

GUTMAN, A. B., y ROBINSON, J. N.: *Serum «acid» phosphatase activity in bone lesions.* «Am. J. Cancer», t. 36, pág. 103, 1940.

GUTMAN, E. B., SPROUL, E. E., y GUTMAN, A. B.: *Significance of increased prosphatase activity of bone at the site of osteoplastic metastases secondary to carcinoma of the prostate gland.* «Am. J. Cancer», t. 28, pág. 485, 1936.

HAINES, W. H.: *Syphilis of the prostate.* «J. Urol.», t. 15, pág. 471, 1926.

HAMILTON, J. B., HESLIN, J. E., Y GILBERT, J.: *Effect of female sex hormone on male.* «J. Urol.», t. 37, pág. 725, 1937.

HAVEN, WALTER K.: *The relationship of lesions of the nose, throat, accessory sinuses, and the eyes to chronic pyogenic prostatitis.* «J. Urol.», t. 39, pág. 128, febrero 1938.

HECKEL, M. J. y KRETSCHMER, H. L.: *Carcinoma of the prostate treated with diethylstilbesterol.* «J. A. M. A.», t. 119, pág. 1087, 1942.

HEPBURN, THOMAS N.: *A case of «auto-prostatectomy» due to tuberculosis.* «Trans. New England Branch Am. Urol. Assoc.», pág. 19, 1936.

HERBST, W. P.: *The effects of estradiol dipropionate and diethylstilbesterol on malignant prostatic tissue.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surgeons», t. 34, pág. 195, año 1941.

HERGER, C. C. y SAUER, H. R.: *Relationship of serum «acid» phosphatase determination to the presence of bone metastases from carcinoma of the prostate.* «J. Urol.», tomo 46, pág. 286, 1941.

HERRICK, T. C.: *Sarcoma of the prostate.* «Ann. Surg.», t. 71, pág. 158, 1920.

HESS, ELMER: *Sarcoma of the prostate and adjacent retrovesical structures.* «J. Urol.», tomo 40, pág. 629, 1938.

HINMAN, FRANK: *The problem of prostatism.* «Calif. & West. Med.», t. 42, pág. 234, 1935.

HIRSCH, EDWIN W.: *Pathology of prostatic hypertrophy.* «J. Urol.», t. 35, pág. 227, 1936.

HOLMES, R. J., y otros: *Sarcoma of the prostatic area in an infant of four months.* «J. Urol.», t. 24, pág. 539, 1930.

HRYNTSCHAK, T.: *Die behandlung des prostata-carcinoms: beitrag zur pathogenese, histologie und statistik.* «Kong. internat. Gesellsch. f. Urol.», pág. 74, 1936.

HUGGINS, CHARLES: *Effect of orchidectomy and irradiation on cancer of the prostate.* «Ann. Surg.», t. 115, pág. 1192, 1942.

HUGGINS, C., y HODGES, C. V.: *Studies on prostatic cancer: I. The effects of castration, of estrogen and of androgen injection on serum phosphatases in metastic carcinoma of the prostate.* «Cancer Research», t. 1, pág. 293, 1941.

HUGGINS, C., SCOTT, W. W., y HODGES, C. V.: *Studies on prostatic cancer: III. The effects of fever, of desoxycorticosterone, and of estrogen on clinical patients with metastatic carcinoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 46, pág. 997, 1941.

HUGGINS, C., y STEVENS, R. A.: *Effect of castration on benign hypertrophy in man.* «J. Urol.», t. 43, pág. 705, 1940.

HUGGINS, C., STEVENS, R. E., JR., y HODGES, C. V.: *Studies on prostatic cancer: II. The effects of castration on advanced carcinoma of the prostate gland.* «Arch. Surg.», tomo 43, pág. 209, 1941.

HUNT, ROBERT W.: *Rhabdomyosarcoma in the lower urinary tract.* «N. Y. State J. Med.», tomo 43, pág. 513, 1943.

JACOBS, ARTHUR: *Transurethral resection of the malignant prostate, with a review of 15 cases.* «Brit. J. Urol.», t. 7, pág. 321, 1935.

KAHLE, P. J., y MALTRY, E.: *Treatment of hyperplasia of the prostate with diethylstilbesterol and diethylstilbesterol dipropionate: a preliminary report.* «New Orleans M. & S. J.», t. 93, pág. 121, 1940.

KAHLE, P. J., OGDEN, H. D., y GETZOFF, P. L.: *The effect of diethylstilbesterol and diethylstilbesterol dipropionate on carcinoma of the prostate gland: I. Clinical observations.* «J. Urol.», t. 48, pág. 83, 1942.

KARNAKY, K. J.: *Clinical use of new synthetic estrogenic hormone, stilbesterol: preliminary report.* «Southern M. J.», t. 32, pág. 8, 1939.

KATZEN, y otros: *Rhabdomyosarcoma of the prostate.* «Am. J. Dis. Child.», t. 56, página 321, 1938.

KAUFMAN, WILLIAM, y WRIGHT, A. W.: *Lymphosarcoma of the prostate gland, with report of a case.* «Arch. Surg.», t. 43, pág. 1061, 1941.

KEARNS, W. M.: *Treatment of carcinoma of the prostate with estrogens.* «Wisconsin M. J.», t. 41, pág. 559, 1942.

KELLER, W., y HULL, W.: *Histopathological changes in the prostate following testosterone propionate therapy.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 44, pág. 18, 1940.

KEMBLE, A.: *Prostatic abscess complicating diabetes mellitus and septicemia; report of case.* «M. Ann. Dist. Columbia», t. 3, pág. 130, 1934.

KICKHAM, J. E., Y WELCH, N. A.: *Metastatic abscess of the prostate.* «New England J. Med.», t. 214, pág. 867, 1936.

KICKHAM, C. J. E.: *Diagnostic pitfalls in carcinoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 45, página 92, 1941.

KIMBALL, N. K. B.: *Echinococcosis, prostatic obstrution; unusual case.* «New Zealand M. J.», t. 35, pág. 230, 1936.

KIRWIN, THOMAS J.: *Types of vesical neck obstruction suited to intraurethral resection: advantages of treatment by the rotary prostatic resectoscope.* «Am. J. Surg.», tomo 19, pág. 1, 1933.

KOLL, I. S.: *Primary tuberculosis of the prostate gland.* «Ann. Surg.», t. 62, página 473, 1915.

KRETSCHMER, H. L.: *True prostatic calculi.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 26, pág. 70, 1918.

KRETSCHMER, H. L.: *True prostatic calculi: 76 cases.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 44, página 163, 1927.

KRETSCHMER, H. L., y otros: *Chronic prostatitis: a critical review of 1000 cases.* «Illinois M. J.», t. 71, pág. 152, 1937.

KRETSCHMER, H. L.: *Medical management of chronic prostatitis.* «Wisconsin M. J.», mayo 1939.

KUTSCHER, W., y WOLBERGS, H.: *Prostatophosphatase.* «Ztschr. f. physiol. Chem.», tomo 236, pág. 237, 1935.

LAQUEUR, R.: *Behandlung der prostatohypertropie mit mannlichen hormon (hombreol).* «Schweiz. Med. Schnschr.», t. 64, pág. 1116, 1934.

LAZARUS, J. H.: *Retention cysts of the prostate gland: report of an interesting case.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 11, pág. 178, 1936.

LAZARUS, J. H., y ROSENTHAL, A. A.: *True prostatic calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 36, pág. 99, 1932.

LÈGUEU: *Hypertrophy of the prostate: endocrine origin; rôle of diminished testicular function.* «Bull. Acad. de méd.», t. 117, pág. 234, París, 1937.

LEROY DES BARRES, A.: *Endocrine origen of hypertrophy of prostate; inflammation as probable cause.* «Bull. Acad. de méd.», t. 117, pág. 234, París, 1937.

LETT, H.: *Hypertrophy of the prostate: treatment.* «Brit. J. Surg.», t. 25, pág. 191, 1937.

LEWIS, LLOYD G.: *Treatment of prostatitis by local heat; the Elliott treatment regulator.* «J. Urol.», t. 35, pág. 581, 1936.

LOWER, W. E.: *Use of contruin in the treatment of benign prostatic hypertrophy.* «Surg. Clin. North Am.», t. 16, pág. 975, 1936.

LOWER, W. E.: *The prostatic problem.* «J. Urol.», t. 37, pág. 557, 1937.

LOWER, W. E.; ENGEL, W. J., y MCCULLAGH, D. R.: *A summary of an experimental research on the control of benign prostatic hypertrophy and a preliminary clinical report.* «J. Urol.», t. 54, pág. 670, 1935.

LOWER, W. E., y MCCULLAGH, D. R.: *Endocrine therapy of benign prostatic hypertrophy.* «Med. Clin. North Amer.», t. 19, pág. 1949, 1936.

LOWER, W. E., MCCULLAGH, D. R., y WALSH, E. L.: *Further report on hormonic control of prostatic function (activity of androtin and inhibin, testicular hormones).* «Trans. Am. Assoc. Genito-urin. Surg.», t. 27, pág. 15, 1934.

LOWSLEY, O. S.: *Abscess of the prostate and seminal vesicle.* «Am. J. Surg.», t. 46, página 662, diciembre 1939.

LOWSLEY, O. S.: *The prostate gland.* «Oxford Looseleaf Surgery», 1935.

LOWSLEY, O. S.: *A new device for securing biopsy specimens.* «J. Urol.», t. 33, página 417, 1935.

LOWSLEY, O. S., y DUFF. JOHN: *Tuberculosis of the prostate gland.* «Ann. Surg.», tomo 91, pág. 106, 1930.

LOWSLEY, O. S., y HARRAH, F. W.: *Enlargement of the prostate gland, with characteristics resembling Hodgkin's disease.* «Ann. Surg.», t. 86, pág. 556, 1927.

LOWSLEY, O. S., y HAWES, G. A.: *True prostatic calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, página 367, mayo 1938.

LOWSLEY, O. S., y HUNT, R. W.: *The present status of transurethral prostatic surgery.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 43, pág. 1, febrero 1939.

LOWSLEY, O. S., y KIMBALL, F. N.: *Sarcoma of the prostate, with a review of the literature and report of case.* «Brit. J. Urol.», t. 6, pág. 328, 1934.

LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Text-book of urology,* págs. 416 y 37. Lea & Febiger, Filadelfia, 1926.

LUTEN, J. F.: *Median lobe prostatic hyperplasia with calculi: removal by transurethral resection.* «U. S. Nav. M. Bull.», t. 34, pág. 543, 1936.

LUYS, G.: *Calculus endogenes de la prostate.* «La Clinique», 1932.

LYDSTON, G. F.: *Injuries of the prostate gland.* «Interna. Clinics», Serie 15, t. 11, página 172, 1905.

MACCALLUM, W. G.: *Pathological physiology of the prostate.* «Physiol. Rev.», t. 17, página 73, 1937.

MARGOLD, A. M.: *Cysts of the prostate.* «Am. J. Surg.», t. 16, pág. 529, 1932.

MARION, G.: *General concept of so-called hypertrophy.* «Rev. Gen. de clin. et de Thérap.», t. 51, pág. 225, 1937.

MARKHAM, M. J.: *Clinical use of peroral methyltestosterone in benign prostatic hypertrophy.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 46, pág. 225, 1942.

MARQUARDT, C. R., y FLAHERTY, W. A.: *Carcinooma of the prostate gland, with special reference to endocrine treatment.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 46, pág. 343, 1942.

MCCULLAGH, D. R., y WALSH, E. L.: *Experimental hypertrophy and atrophy of the prostate gland.* «Endocrinology», t. 19, pág. 466, 1935.

MCDONAGH, J. E. R.: *Early syphilis of the prostate.* «Brit. Med. J.», t. 1, pág. 226, 1922.

MCKAY, H. W., y HAWES, G. A.: *True prostatic calculi.* «Southern M. J.», t. 28, página 588, 1935.

MELEN, D. R.: *Multilocular cysts of the prostate.* «J. Urol.», t. 27, pág. 343, 1932.

MOORE, NEIL, S., y TAPPER, S. M.: *The chronic prostate: points of interest to the average practitioner.* «J. Missouri State M. A.», t. 1, 1938.

MOORE, ROBERT A.: *Morphology of small prostatic carcinoma.* «J. Urol.», t. 33, página 224, 1935.

MOORE, ROBERT A., y HANZEL, R. F.: *Chemical composition of prostatic corpora amylacea and calculi.* «Arch. Path.», t. 22, pág. 41, 1936.

MUNGER, A. D.: *Experiencies in the treatment of carcinoma of the prostate with irradiation of the testicles.* «J. Urol.», t. 46, pág. 1007, 1941.

MYERS, G. M.: *Ocurrence of carcinoma in clinically benign prostatic obstructions.* «Colorado Med.», t. 34, pág. 248, 1937.

NOTTHAFFT, A. E.: *Ueber scheinbar mit prostata nicht zusammenhangende aber dennoch durch prostatitis bedingte schmertzen.* «Arch. f. Dermat. u. Syph.», t. 70, página 277, 1904.

O'CONOR, V. J., y LADD, ROBERT L.: *Intraprostatic injection; experimental study.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 1185, 1936.

O'CROWLEY, C. R., y otros: *Osseous metastasis in carcinoma of the prostate.* «J. Urol.», tomo 26, pág. 665, 1931.

PATCH, F. S., y REID, R. G.: *Carbuncle of the kidney, with report of two cases of bilateral involvement (associated prostatic abscess).* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 25, pág. 1, 1932.

PELOUZE, P. S.: *The ophthalmologic importance of focal infective prostatitis.* «Am. J. Med. Sc.», t. 184, pág. 254, 1932.

PELOUZE, P. S.: *The medical importance of focal infective prostatitis.* «Am. J. Med. Sc.», t. 184, pág. 254, 1932.

PETERSON, A. P., y MAST, W. H.: *Observation on the clinical pathology and treatment of chronic prostatitis.* «Surg. Clin. North Am.», t. 20, pág. 367, 1940.

PLAYER, L. P.: *Carcinoma of the prostate; treatment.* «Calif & West. Med., t. 44, página 299, 1936.

POMEROY, EDWARD S.: *The relation of prostatic infection to prostatic enlargement.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 163, 1935.

PRINCE, C. L., y VEST, S. A.: *Leimyosarcoma of the prostate: report of a case and critical review.* «J. Urol.», t. 46, pág. 1129, 1941.

QUINBY, W. C.: *Lymphoblastoma (lymphosarcoma) of the prostate.* «J. Urol.», t. 4, página 137, 1920.

RANDALL, ALEXANDER: *Gross pathology of median bar formation.* «Ann. Surg.», t. 65, página 471, 1917.

RANDALL, ALEXANDER: *Prostatisme sans prostate.* «New York M. J.», 4 y 11 diciembre 1918.

RANDALL, ALEXANDER: *The varying types of prostatic obstruction.* «J. Urol.», t. 5, página 287, 1921.

RANDALL, A.: *Surgical pathology of prostatic obstructions.* Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1931.

REA, CHARLES, E.: *The hormonal basis of the etiology and treatment of prostatic hypertrophy.* «Surgery», t. 3, pág. 138, enero 1938.

REISCHAUER, F.: *Ueber die formale genese der sog. prostata hypertrophie.* «Bruns' Beitrage zur klin, chir.», t. 160, pág. 460, 1934.

RIBA, L. W.: *Syphilis of the prostate: report of case.* «Am. J. Syph.», t. 12, pág. 528, 1928.

RICH, A. R.: *On frequency of occurrence of occult carcinoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 33, pág. 215, 1935.

RITTER, J. S., Y KRAMER, S. E.: *Prostatism: surgical aspects of today.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 43, núm. 2, 1939.

RITTER, J. S., Y LIPPOW, C.: *Pathological and bacteriological processes present in prostatitis and tissue reaction to therapy.* «J. Urol.», t. 39, pág. 111, 1936.

ROBINSON, J. W., GUTMAN, E. B., y GUTMAN, A. B.: *Clinical significance of increased serum «acid» phosphatase in patients with bone metastases secondary to prostatic carcinoma.* «J. Urol.», t. 42, pág. 602, 1939.

SALLERAS, J.: *Sobre un caso de sífilis prostática: contribución clínica a su estudio.* «Rev. Soc. Argent. de urol.», t. 3, pág. 51, 1925.

SCOTT, W. W.: *Tuberculosis of the genitourinary tract confined to the prostate.* «J. Urol.», t. 12, pág. 515, 1924.

SIMONDS, M.: *Mannlicher geschlechtsapparat.* «Path. Anat. v. L. Aschoff», 2.ª ed., t. 2, página 498, G. Ficher, Jena, 1923.

SIMPSON, B. T., Y GARDNER, J. A.: *The relation of multiple adenomata to the etiology of the enlargement of the prostate gland.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 18, pág. 84, 1914.

SLAUGHTER, GEORGE, DRAPER, J. W., y DENSLOW, CARL: *The effect of testosterone propionate of benign prostatic hypertrophy,* «J. Urol.», t. 45, pág. 539, 1941.

SMITH, R. R.., y TORGERSON, W. R.: *Sarcoma of the prostate, with digest of the literature,* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 43, pág. 328, 1926.

STARRY, A. C.: *Syphilis of the prostate.* «Am. J. Syph.», t. 8, pág. 615, 1924.

STEVENS, A. R., y BARRINGER, B. S.: *Sarcoma of the prostate,* «J. Urol.», t. 44, página 83, 1940.

STIRLING, W. C., Y ASH, J. E.: *Sarcoma of the prostate.* «J. Urol.», t. 41, pág. 515, abril 1939.

STROM, G. W.: *Primary tuberculosis of the prostate: report of a case,* «J. Urol.», tomo 45, pág. 858, 1941.

STROMINGER, L.: *Metastasis in prostate in staphylococcal affections.* «Presse Méd.», tomo 34, pág. 226, 1926.

STUHLER, L. G.: *Trichomonas vaginalis infestation of the prostate gland.* «Proc. Staff Mtg., Mayo Clinic», t. 8, pág. 221, 1933.

SULLIVAN, T. J., GUTMAN, E. B., y GUTMAN, A. B.: *Theory and application of the serum «acid» phosphatase determinations in mestatasizing prostatic carcinoma; early effects of castration,* «J. Urol.», t. 48, pág. 426, 1942.

SURRACO, L. A.: *Giant calculus with form of prostatic hypertrophy.* «Mem. Soc. urug. de Urol.», t. 2, pág. 113, 1936.

SYMMERS, D.: *Primary lymphosarcoma of the prostate.* «Arch. Surg.», t. 6, pág. 755, 1923.

TANDLER Y ZUCKERKANDL: *Anatomische untersuchungen uber die prostatahypertrophie.* «Folia Urologica», t. 6, pág. 1912.

TEEM, M. V.: *Relation to interstitial cells of testis (prostate).* «Proc. Staff Meet. Mayo Clin.», t. 10, pág. 246, 1935.

THOMPSON, L.: *Syphilis of the prostate.* «Am. J. Syph.», t. 4, pág. 323, 1920.

TOWNSEND, T. M.: *Intraprostatic injections.* «J. Urol.», t. 35, pág. 75, 1936.

VALERIO, A.: *Die behandlung der prostato-hypertrophie mit mannlichen und weiblichen sexualhormon.* «Deutsche. Med. Wchnschr.», t. 62, pág. 1133, 1936.

VAN CAPELLEN, D.: *Versuch einer therapie mit sexualhormon im besonderen mannlichen hormon (hombreol) bei prostatohypertrophie.* «Deutsche. Med. Wchnschr.», tomo 59, pág. 726, 1933.

VIDGOFF, BEN: *The hormonal control of the prostate and its relation to clinical prostatic hypertrophy,* «J. Urol.», t. 42, pág. 359, 1939.

WALKER, GEORGE: *Studies in the experimental production of tuberculosis of the genitourinary organs.* «Johns Hopkins Hosp. Repts.», t. 16, págs. 1 a 222 (tuberculosis de la próstata), págs. 11 a 20, 1911.

WALKER, K.: *Hypertrophy of the prostate: recent advances in pathology and treatment.* «Clin. J.», t. 66, pág. 110, 1937.

WALTHER, H. W. E.: *Prostatitis; its rôle in focal infection.* «New Orleans M. & S. J.», tomo 78, pág. 493, 1926.

WALTHER, H. W. E., Y WILLOUGHBY, R. M.: *Hormonal treatment of benign prostatic hyperplasia.* «J. Urol.», t. 40, pág. 135, julio 1938.

WARTHIN, A. S.: *The new pathology of syphilis.* «Am. J. Syph.», t. 2, pág. 425, julio 1918.

WESSON, M. B.: *Carcinoma of the prostate; unusual metastases.* «Am. J. Urol.», tomo 12, pág. 537, 1931.

WESSON, M. B.: *Cysts of the prostate and urethra.* «J. Urol.», t. 13, pág. 605, 1925.

WILSON, L., y MCGRATH, B. F.: *Surgical pathology of the prostate,* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 13, pág. 647, 1911.

WIRSZING, R.: *Carcinoma of the prostate: growth and differentiation of glandular and scirrhous forms.* «Ztschr. f. Krebsforsch.», t. 45, pág. 324, 1937.

WUGMEISTER, I.: *Le traitement de l'hypertrophie de la prostate par doses massives de folliculine,* «Paris méd.», t. 1, pág. 535, 1937.

YOUNG, H. H.: *Prostatic calculi.* «J. Urol.», t. 32, pág. 660, 1934.

YOUNG, H. H.: *Carcinoma of the prostate; recent work on prevalence.* «S. Clin. North Am.», t. 16, pág. 1273, 1936.

CAPITULO XXIX

TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO DE LA GLANDULA PROSTATICA

A. TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA GLANDULA PROSTATICA

Anestesia. — La cuestión de la anestesia es de la mayor importancia en las operaciones prostática. La elección del anestésico es de la incumbencia del cirujano, y dependerá ordinariamente de la edad y estado general del paciente y de la duración probable de la operación. El objeto de la anestesia desde el punto de vista del cirujano es que el paciente se vuelva insensible al dolor con el mínimo de daño para él.

La *anestesia general por inhalación,* como anestésico completo, no es aconsejable (en muchos casos debe considerarse prohibida) en las operaciones prostáticas, debido a las lesiones cardiovasculares y renales que tan a menudo complican estos casos. Sin embargo, como complemento de la anestesia regional tiene un valor reconocido. Cuando no se utilizan instrumentos eléctricos, el ciclopropano o el etileno son los anestésicos de elección; cuando se utilizan, lo es el óxido nitroso.

La *anestesia regional* (raquídea baja o parasacra) es la preferida para cualquier operación en la próstata. He aquí por qué:

1. La anestesia administrada de modo adecuado es completamente eficaz en todos los tipos de operaciones: perineal, suprapubiana o transuretral.

2. Por lo general, la hemorragia es mucho menor que la experimentada bajo anestesia general. Todos los tipos de anestesia por inhalación aumentan la presión sanguínea, variando el grado de este aumento según los individuos, el tipo de anestesia por inhalación empleada y el método de administración. Este aumento de la presión sanguínea da lugar a una hemorragia mucho mayor que la que tiene lugar bajo anestesia regional.

3. Pueden injerirse líquidos hasta el momento de la intervención, durante la misma e inmediatamente después. Esto constituye

una ventaja formidable, dado que casi todo paciente que sufre una operación en la próstata tiene alguna insuficiencia funcional de uno o más órganos del aparato urinario, lo que hace que sea importante que pueda forzarse la administración de líquidos todo lo posible. Si se emplea anestesia general, es esencial cierto período de abstención de la ingestión de líquidos. Además, las náuseas y vómitos provocados por ciertos anestésicos generales no sólo impiden la ingestión de líquidos, sino que a causa de la expulsión agotan también el contenido líquido del organismo.

4. La anestesia regional persiste con objeto operatorio unas dos horas y media y los tejidos permanecen anestesiados en cierta extensión durante seis a ocho horas. Esto es una gran ventaja, por la razón siguiente: Después del esfuerzo y tensión de una operación, el paciente pasa por un período de relajación durante el cual hay una repercusión sobre la presión sanguínea. La presión sanguínea, que era normal, ligeramente elevada o marcadamente elevada (lo último en el caso de que se haya utilizado un anestésico general), desciende entonces a la normal o por debajo de la normal. De ordinario este estado dura una o dos horas. Si la operación ha sido larga y la pérdida hemática considerable, este período se alarga y la presión sanguínea es deprimida intensamente. Si mientras el paciente está en un estado de *shock* potencial, o en el estado que precede al *shock*, se añade el elemento dolor, se aumenta mucho la posibilidad de que el enfermo caiga en el estado de *shock*. Además, debido a esta anestesia prolongada parcial, algunos pacientes a los que no se les ha dado nunca morfina antes de la operación pueden escapar frecuentemente sin emplearla en absoluto, evitando así la estasis intestinal y los perjuicios concomitantes que acompañan al uso de la morfina.

La *anestesia intravenosa* con pentotal sódico se emplea a menudo para completar la anestesia regional.

En general, para la *prostatectomía perineal* preferimos la anestesia raquídea en los enfermos con poco riesgo operatorio, utilizando de 60 a 120 miligramos de novocaína o alguna vez nupercaína o pontocaína. En los pacientes ancianos y en los que esencialmente se consideran de riesgo elevado, preferimos la anestesia sacra y parasacra (50 a 60 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100 de novocaína caudalmente, más 2 a 3 centímetros cúbicos inyectados en cada agujero sacro). Si se requiere una anestesia complementaria, se prefiere el ciclopropano (1) o el etileno.

(1) Empleando este agente anestésico, se debe tener en cuenta la mayor hemorragia que se produce durante la intervención y que enmascara extraordinariamente el campo operatorio, lo que constituye un grave inconveniente para la prostatectomía perineal. *(N. del R.)*

Para la *prostatectomía suprapubiana* en los pacientes jóvenes y en los ancianos que se consideran casos favorables, preferimos la anestesia raquídea baja (60 a 120 miligramos de novocaína), complementándola en caso necesario con un anestésico general por inhalación. En los pacientes ancianos y en los afectos de lesiones cardiovasculares, se prefiere una anestesia local por infiltración (con 1 por 100 de novocaína), complementada con ciclopropano o etileno. Para la *resección transuretral*, resulta satisfactoria la anestesia sacra y parasacra, que puede ser complementada por el óxido nitroso o por la anestesia intravenosa (con pentotal sódico). Algunos cirujanos prefieren la anestesia raquídea para esta operación, especialmente en los casos favorables, debido al flujo continuo y molesto de sangre en el campo operatorio. Estos métodos anestésicos se describen en el capítulo sobre *Anestesia en Urología*.

Preparación preoperatoria habitual. — Se prepara al paciente para las operaciones sobre la próstata del modo habitual en lo que se refiere a purgantes y enemas, excepto que para la prostatectomía se administra el purgante cuando menos veinticuatro horas antes de la operación, lo que permite al paciente disfrutar de una noche de descanso sin perturbaciones, inmediatamente antes de la operación, e injerir líquidos suficientes para compensar la pérdida de ellos durante el período de evacuación. La tarde antes de la operación se da un sedante (fenobarbital o nembutal 0,1 gramo). Se permite al paciente un ligero desayuno y la ingestión de líquidos hasta el momento de la operación. (Si se utiliza la anestesia general, deben prohibirse, naturalmente, el desayuno y la ingestión de líquidos.) Una hora antes de la operación se dan 0,2 gramos de fenobarbital o nembutal.

Preparación del campo operatorio. — Para una operación suprapubiana, la zona afeitada debe incluir los genitales externos, así como el abdomen. Para una intervención perineal, debe incluir los genitales externos y el perineo hasta un punto situado bastante más allá del ano. Se lava la piel con jabón verde y agua y se esteriliza con alcohol al 70 por 100, seguido de tintura de mertiolato o zefirán al 1 por 1.000.

Para la resección transuretral la preparación es semejante a la efectuada para la cistoscopia o la uretroscopia.

Tratamiento operatorio de la hipertrofia de la próstata. — *Indicaciones de la prostatectomía.* — En general está indicada la extirpación de la próstata: 1, en presencia de orina residual que no desaparece bajo el efecto del tratamiento paliativo; 2, en caso de hipertrofia sin orina residual, cuando hay señales de resorción de pus a nivel de la glándula; 3, si hay dolor.

Selección de pacientes y técnica. — La selección de pacientes para la operación es un asunto que merece la mayor consideración por parte del médico. Esto puede aplicarse con particulares motivos tratándose de pacientes que sufren de obstrucción prostática, muchos de los cuales son de edad avanzada y están debilitados por complicaciones cardiovasculares o de otra naturaleza, haciendo que una operación de cualquier clase sea un asunto arriesgado.

En el tratamiento de la obstrucción del cuello vesical, la elección de la operación tiene gran importancia. Hay tres vías por las cuales puede alcanzarse la próstata para la intervención quirúrgica: 1, la suprapubiana; 2, la perineal, y 3, la transuretral. Algunos urólogos tienen una ruta preferida que emplean en todos los casos, práctica que debe ser rotundamente condenada. Cada uno de estos métodos tiene un lugar definido en el arsenal de un urólogo experimentado, y éste debe estar familiarizado con todos y utilizarlos todos. No se encuentran dos casos de hipertrofia prostática exactamente iguales, y debe considerarse cuidadosamente cada caso y elegirse el método que parezca más apropiado a las circunstancias particulares. El objeto de la operación es restaurar la micción a un estado que se acerque al normal, eliminar la orina residual y la distensión y hacer desaparecer la infección.

Las operaciones suprapubiana y perineal ordinarias constituyen procedimientos sumamente técnicos. En manos de expertos, los resultados funcionales son aproximadamente iguales, y la mortalidad de ambos baja, si se tiene en cuenta la edad y trastornos físicos de la mayoría de los pacientes. La razón principal de la popularidad de la llamada *operación suprapubiana* de Fuller-Freyer es que el cirujano la puede hacer con poca ayuda, mientras que el efectuar adecuadamente una intervención perineal requiere la cooperación de un equipo quirúrgico sumamente ejercitado.

En los últimos años se ha prestado, tanto por la profesión médica como por el público en general, amplio interés a la resección transuretral de la próstata. La creencia, tanto por parte de los médicos como por parte del vulgo, de que la resección es una intervención *menor*, que ofrece el máximo de resultados con el mínimo de riesgos, ha aumentado continuamente el número de resecciones. Esta ola de entusiasmo ha conducido a muchas pretensiones exageradas acerca de la eficacia de este método con exclusión de la operación abierta. Muchos urólogos han intentado curar todas las obstrucciones prostáticas por el método de la resección, sin tener en cuenta el tamaño o las lesiones presentes. Esta actitud está tan injustificada como lo estaría probar y ajustar un mismo tamaño y estilo de zapato para todos los pies. El tipo de operación elegida debe depender de las condiciones existentes en cada caso individual.

Es en la selección cuidadosa de los casos y en el empleo de todas las vías de ataque de la próstata donde descansa la esperanza de una disminución de la mortalidad en las operaciones efectuadas en la próstata.

La resección tiene un lugar permanente y de suma importancia en la cirugía del cuello vesical, y es evidente que a medida que pasa el tiempo se definen mejor su alcance y sus indicaciones. Es aplicable a un tanto por ciento elevado de casos, tanto de hipertrofias benignas como de malignas. Puede aliviarse con este método a muchos pacientes que debido a lo avanzado de su edad o a las marcadas alteraciones cardiovasculares y renales, son incapaces de sufrir una operación por vía externa. La corta estancia en el hospital constituye una ventaja para muchos pacientes, así como para los hospitales, y tanto si debieran tenerse en cuenta como si no, las consideraciones económicas influyen inevitablemente en la elección de los procedimientos operatorios. En nuestro servicio la cifra de mortalidad total de la cirugía prostática ha disminuído gracias a la adición de la prostatectomía transuretral. Sin embargo, este método no es apropiado para emplearlo de un modo general en todas las hipertrofias prostáticas. Además, la resección transuretral, lejos de ser una operación *sencilla*, es un procedimiento sumamente técnico y decididamente un trabajo de especialista, y tan grave como pueda serlo una prostatectomía radical.

Dado que no se encuentran dos casos de hipertrofia prostática exactamente análogos, no pueden establecerse reglas fijas referentes al tratamiento operatorio. En la página 925 se estudian de un modo más completo las indicaciones y contraindicaciones de la resección transuretral en la obstrucción a nivel del cuello vesical. En general está indicada la resección: en hipertrofias pequeñas del lóbulo medio y en algunos casos de hipertrofia de los lóbulos laterales; en hipertrofia del grupo subcervical de glándulas; en las barras fibrosas; para la corrección temporal de la obstrucción del cuello vesical en ciertos casos de carcinoma prostático o en pacientes cuyas probabilidades de duración de vida, por alguna razón, son cortas; y en aquellos pacientes que, debido a la edad o a la existencia de complicaciones graves, no pueden sufrir una operación por vía externa.

Es preferible la prostatectomía perineal o suprapubiana en hipertrofias extensas que afectan dos o tres lóbulos y en una gran hipertrofia del lóbulo medio. Si la tumoración es principalmente intravesical, constituye la operación de elección la prostatectomía suprapubiana. Si la glándula hipertrofiada se extiende por la uretra prostática y es principalmente extravesical, es preferible la prostatectomía perineal.

En ciertos pacientes con hipertrofia adenomatosa de la próstata que han cesado de tener relaciones sexuales, es aconsejable hacer una prostatectomía total, debido a la posibilidad de que se desarrolle un cáncer en el lóbulo posterior, que no se extirpa durante una prostatectomía conservadora *(Prostatectomía total*, página 934). Sin embargo, si el paciente conserva todavía una vida sexual, no está indicada la prostatectomía total.

Debido a que ahora las indicaciones operatorias son más extensas que antes, es indudable que los cirujanos no tienen en cuenta las posibilidades del tratamiento no operatorio que antiguamente tomaban en consideración antes de efectuar una prostatectomía suprapubiana o perineal. No debe recurrirse a la resección a la primera indicación de intrusión de un lóbulo medio o lateral. Es indudable que en estos casos con síntomas ligeros de polaquiuria, asociados con una cantidad muy pequeña de orina residual y un aumento de tamaño muy pequeño de la próstata, los procedimientos no operatorios, tales como la dilatación gradual por medio de sondas o del dilatador de Kollmann, o el método de retracción preconizado por Kirwin, podrían emplearse en lugar de muchas resecciones. Recientemente se ha añadido un nuevo método a los métodos antiguos no operatorios de tratar la hipertrofia benigna: la terapéutica glandular, basada principalmente en el trabajo de Lower y sus colaboradores en la Clínica de Cleveland y en los de Laqueur, de Amsterdam, y sus colaboradores *(Terapéutica hormónica*, página 854).

Preparación preoperatoria para la prostatectomía.—La etapa más importante en cualquier tipo de prostatectomía es la preparación del paciente. Esta consiste principalmente en el drenaje adecuado. La preparación preliminar cuidadosa no sólo ha disminuído materialmente la mortalidad de la prostatectomía, sino que ha aumentado mucho el número de pacientes capaces de soportar la operación.

Drenaje. — Deben tomarse precauciones considerables cuando se instituye por primera vez el drenaje. En muchos casos de retención de larga duración, el hecho de evacuar súbitamente toda la orina residual ha dado lugar a uremia. Es por esto prudente descomprimir la vejiga de un modo gradual antes de emprender un drenaje completo y continuo. Acostumbramos a reemplazar con solución de ácido bórico estéril aproximadamente la mitad del volumen del líquido extraído de la vejiga de un paciente afecto de retención, repitiendo este procedimiento cada seis u ocho horas durante algunos días, si la cateterización es bien tolerada por el paciente. Si no es así, puede fijarse el catéter en la uretra y dejarse salir el líquido cuando sea necesario, rellenándose parcialmente la

vejiga con solución de ácido bórico. Se han ideado numerosos aparatos descompresores, siendo uno de los mejores el de Young y Shaw. En las circunstancias ordinarias, los métodos más simples son los mejores. Constituye un método excelente, que puede efectuarse en cualquier habitación de enfermo, el conectar el extremo del catéter a una botella situada sobre un soporte que se coloca de modo que el tubo comienza a unos 60 centímetros por encima del nivel de la vejiga y se va disminuyendo 5 a 7,5 centímetros cada día, como ha preconizado Hamer de Indianápolis.

Después que se ha evitado el peligro de uremia por la descompresión gradual de la vejiga, se establece un drenaje completo. Hay tres métodos diferentes de llevarlo a cabo: 1, drenaje suprapubiano por succión o sifón; 2, catéter uretral a permanencia; 3, cateterismo repetido.

El *cateterismo repetido*, incluso en las circunstancias más favorables, trae consigo el peligro de traumatismo, de fomentar la retención y de despertar una infección latente si se continúa durante un período considerable de tiempo. Es necesario el *drenaje suprapubiano* cuando hay una infección urinaria considerable o una deficiencia renal. En nuestra clínica se lleva a cabo el drenaje suprapubiano mediante el tubo doble de Kenyon, y proporciona la aspiración un sistema general de vacío *(Cistostomía suprapubiana*, tomo II, pág. 164). Con una mejor comprensión, tanto de la profesión médica como del vulgo, acerca de la importancia del tratamiento precoz del prostatismo, el número de casos que requieren una cistostomía suprapubiana preliminar ha disminuído de modo notable. La mayoría de veces es no sólo posible, sino aconsejable, una prostatectomía en una etapa con drenaje preliminar mediante un *catéter uretral permanente*. Si, como sucede en alguna ocasión, la mejoría no es satisfactoria, se efectúa una cistostomía suprapubiana y se deja que continúe el drenaje hasta que el estado general del paciente satisface las exigencias operatorias. El empleo del catéter autorretentivo de Foley ha eliminado la mayoría de las molestias e inconvenientes que acompañaban antes al cateterismo uretral permanente.

La *duración del período de drenaje* varía en cada paciente. La precocidad de la etapa en que muchos pacientes prostáticos buscan ahora la ayuda médica ha disminuído materialmente la duración media del período de drenaje antes de la prostatectomía. El promedio actual es de tres a siete días, mientras hace diez años era aproximadamente de diez a catorce días. Algunos pacientes requieren todavía, desde luego, un tratamiento mucho más largo. Debe continuarse el drenaje hasta que el paciente ha alcanzado su máximo de eficiencia renal, lo que se determina comparando una serie de pruebas de fenolsulfonftaleína y de determinaciones quí-

micas hemáticas. Ordinariamente los riñones responden bien al tratamiento, a menos que haya una infección de larga duración o destrucción de tejido; y a medida que se corrige el aumento de presión por detrás del obstáculo y mejora la función renal, la hipertensión, que es muy común en estos casos, disminuye. Cuando el paciente ha alcanzado el momento de máxima mejoría es aconsejable operar, porque, lo mismo que los deportistas en su preparación, estos caballeros ancianos algunas veces «hacen alto» y comienzan a ir cuesta abajo. Entonces se necesita largo tiempo para que el paciente alcance de nuevo su eficiencia funcional máxima.

Son todavía de mayor importancia que las pruebas de laboratorio el aspecto general y el estado de espíritu del paciente. Nosotros siempre nos alegramos de que el paciente exprese su deseo de proseguir con la segunda etapa de la operación, porque esto indica que su moral es buena y constituye por lo regular un reflejo de su estado orgánico general. A pesar de los resultados satisfactorios de las pruebas de laboratorio, si el enfermo no ha alcanzado un estado en que pueda enfrentarse con la operación confiada y aun alegremente, debe demorarse la intervención hasta que se encuentre dispuesto y ansioso de proseguir.

Examen clínico habitual. — Se practica una radiografía simple, para determinar el tamaño, conformación y localización de los riñones. Por este medio se ha descubierto algún caso de riñones poliquísticos bilaterales y se ha salvado la vida del paciente gracias a no operarlo. Si existen cálculos en las vías urinarias superiores, el cirujano recibirá esta importante información gracias al examen radiográfico. Se hacen también cistouretrogramas rutinarios.

Por lo regular se lleva a cabo un electrocardiograma. Los datos así conseguidos, tanto si son favorables como si son desfavorables, tienen gran importancia para el cirujano.

Son sumamente útiles las determinaciones de la presión sanguínea durante el período de preparación preoperatoria. Una presión sanguínea subnormal, o una caída demasiado brusca de una presión sanguínea anormalmente alta, debe alarmar. Por lo común se observa un descenso de la presión sanguínea durante el período de drenaje preliminar, que es debido probablemente a que los mecanismos orgánicos generales se liberan de la retención en la sangre de elementos tóxicos resultantes de la obstrucción y de la distensión.

Líquidos. Dieta. — Durante el curso preoperatorio debe forzarse la administración de líquidos hasta unos 4.000 centímetros cúbicos por día, a menos que el paciente presente una afección cardíaca. Si el enfermo no puede o rechaza tomar la cantidad requerida por la boca, puede aumentarse la ingestión oral por la administración de líquidos por el recto, por hipodermoclisis o por inyección

intravenosa. Se anota la ingestión y la excreción de líquidos. Se propina al paciente una dieta regular o rica en calorías, a menos que exista diabetes u otra contraindicación especial.

Descanso. — Tanto desde el punto de vista físico como psicológico, es preferible mantener a estos pacientes ancianos levantados durante el día, salvo que exista una elevación de temperatura u otra contraindicación especial.

Medicación. — Cuando la orina está infectada, debe darse un antiséptico urinario hasta el momento de la operación. Las nuevas drogas sulfamídicas a dosis pequeñas son satisfactorias a este objeto. Ordinariamente prescribimos sulfodiacina a la dosis de 0,5 gramos cuatro veces al día. Para el paciente que no tolera bien incluso esta pequeña dosis de droga sulfamídica, puede utilizarse urotropina: 0,3 gramos disueltos en un vaso de agua, cada dos o tres horas. Se da con la urotropina fosfato ácido de sodio a la dosis de 0,3 gramos. Para una orina obstinadamente alcalina es muy útil el piridio a la dosis de 0,1 gramos tres veces al día.

Una reserva alcalina baja de la sangre significa hiperacidez, la cual se corrige por la administración de bicarbonato sódico por la boca o por el recto en una solución al 5 por 100.

Irrigaciones vesicales. — Siempre que un paciente lleva un catéter uretral permanente, debe irrigarse éste una vez cada veinticuatro horas para prevenir la formación de uratos. Generalmente se emplea una solución de ácido bórico al 2 por 100, a menos que exista hemorragia activa o infección intensa. Cuando hay hemorragia o infección vesical grave, se necesitan irrigaciones mucho más frecuentes. Ordinariamente se somete a estos pacientes a la irrigación vesical intermitente. Cuando existe hemorragia, suele emplearse solución de nitrato de plata al 1 por 10.000; cuando hay infección intensa, se usa solución salina o solución de permanganato potásico al 1 por 10.000.

Cuidados de los tubos y botellas de drenaje. — Hay que cambiar el tubo de drenaje de caucho y los tubos de conexión de cristal por tubos limpios y estériles cada veinticuatro horas, y la botella de drenaje cada doce horas.

Examen preoperatorio final. — El día de la operación se hace un examen físico completo del paciente, que incluye el aspecto general, cabeza (ojos y lengua particularmente), tórax, abdomen y extremidades. Se revisa con cuidado la gráfica de temperatura y de pulso y se comparan las mediciones de la presión sanguínea. Las ventajas de dicho proceder nos han sido demostradas repetidamente en nuestro trabajo urológico. No rara vez se ha descubierto que un paciente que en apariencia estaba preparado para la intervención quirúrgica presentaba alguna complicación que hacía aconsejable demorar la intervención.

Técnica de la cistostomía preliminar. — La técnica siguiente, actualmente en uso en el *Bellevue Hospital* (Nueva York), ofrece ciertas ventajas sobre los procedimientos antiguos y ha sido usada con sumo éxito por el doctor William Delzell de aquella institución, al cual estamos reconocidos por su permiso para darla a conocer en este libro de texto.

Se llena la vejiga con una solución de acriflavina, ácido bórico u otro medio neutro. Se deja un catéter *in situ* en la vejiga distendida, cerrando el extremo distal con una pinza, para prevenir el escape del líquido usado para la distensión. Mediante una incisión lineal que atraviesa la piel y la aponeurosis, se inciden los músculos rectos, deteniéndose el operador para ligar todos los vasos que sangran, a medida que aparecen. Se incide la *fascia transversalis*, mediante una incisión en forma de U, inmediatamente por encima del pubis, y se rechaza el peritoneo hacia arriba, empleando un dedo recubierto de gasa, con el mínimo de traumatismo posible. Se reconoce fácilmente la vejiga por sus vasos sanguíneos característicos y se colocan sobre su pared dos pinzas de Allis.

En este momento un ayudante afloja la pinza colocada sobre el catéter, permitiendo que salga el líquido usado para la distensión, hasta que la vejiga está completamente vacía. Puede efectuar esto deslizando su mano por debajo de los paños estériles, si no se ha conectado previamente el catéter con un tubo de drenaje que conduzca a un recipiente situado en el suelo. Sin embargo, es mejor disponer de antemano dicha conexión, de modo que el ayudante pueda alcanzar la pinza sin necesidad de manipular por debajo de los paños estériles.

Se practica ahora la incisión de la pared vesical entre las dos pinzas de Allis, *sin el peligro de que el líquido infectado se ponga en contacto con la herida o inunde el espacio de Retzius.* El operador introduce su dedo, protegido por el guante, en la herida, para examinar la próstata hipertrofiada y el interior de la vejiga, después de lo cual se quita el guante de la mano que explora y se coloca en su lugar un nuevo guante estéril. Se completa entonces la operación de la manera habitual *(Cistostomía suprapubiana*, tomo II, pág. 164).

Prostatectomía suprapubiana. — Por regla general, la enucleación de la próstata por vía suprapubiana está indicada en todos aquellos casos en que la intrusión prostática es principalmente intravesical. La técnica preferida por nosotros es la llamada *operación de Fuller-Freyer*, ideada hace casi cuarenta años.

Sección bilateral preliminar de los conductos deferentes. — Constituye nuestra práctica efectuar la sección bilateral de los conductos deferentes antes de toda prostatectomía suprapubiana,

con objeto de evitar la epididimitis postoperatoria, dado que, durante la enucleación, acostumbran a lesionarse los conductos eyaculadores y quedan abiertos a la infección.

Técnica de la prostatectomía suprapubiana. — Se coloca el paciente, preparado y anestesiado adecuadamente, sobre la mesa de operaciones, de modo que pueda ponerse fácilmente en la posición de Trendelenburg. Si se ha efectuado una cistostomía preliminar, se incide la fístula suprapubiana hacia abajo en dirección a la sínfisis hasta alcanzar el orificio vesical. Si no se ha efectuado una cistostomía preliminar, se expone la vejiga mediante la incisión preferida por el operador (vertical media, invertida en V, etc.) y se coge la pared vesical con dos pinzas de Allis, incidiéndola en la longitud deseada entre éstas.

Se abre con tijeras la cápsula prostática en la parte de la próstata que sobresale más. Se introduce el dedo índice del operador en la abertura, se establece el plano de despegamiento, y se lleva a cabo la enucleación haciendo girar el dedo índice en todas direcciones por dentro de la cápsula, hasta que se ha desprendido de la misma toda la parte hipertrofiada de la glándula. Debe evitarse con gran cuidado hendir el polo superior del orificio vesical, por la inevitable lesión del plexo de Santorini y la grave hemorragia que este incidente representa.

Cuando el dedo alcanza el verumontánum, se encuentra invariablemente alguna dificultad en la enucleación. Como éste es el punto más distante que el dedo se esfuerza en alcanzar, un dedo corto no será capaz de llegar al mismo. A consecuencia de esto puede ser necesario coger y arrancar la glándula, llevándose por lo general con la misma una parte o toda la mucosa del verumontánum. Los orificios de los conductos eyaculadores quedan así denudados de su protección natural contra la infección, y es probable que se produzca una epididimitis si no se ha efectuado previamente la sección bilateral de los conductos deferentes.

Dos dedos colocados en el recto, mientras se está enucleando la próstata, fijan la glándula y la empujan hacia arriba, hacia la abertura suprapubiana, haciendo la enucleación mucho más fácil.

Una vez enucleada la próstata, se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, se extirpan todos los fragmentos de tejido restante, dejando la cápsula prostática lisa, sin restos de tejidos destinados a necrosarse y a favorecer la infección de la cavidad dejada por la extirpación de la glándula. Usando una pinza para torundas se empapa de solución salina caliente una torunda de gasa y se introduce en la cavidad prostática para combatir la hemorragia inmediata. Un ayudante puede ejercer presión sobre la misma. Se tapona entonces la cavidad con gasa vaselinada. Como esta

gasa es una substancia semifluída, la cápsula prostática expulsará una porción de la misma si el taponamiento fuera demasiado apretado, evitando así automáticamente una presión indebida. Se fija un tubo de aspiración doble de Kenyon en la posición deseada con catgut simple, en el punto más alto de la incisión vesical y el punto más alto de la herida abdominal. Se repara la pared vesical mediante puntos de sutura de catgut, uno de los cuales se anuda alrededor del tubo de aspiración. Se introduce un pequeño dren en cigarrillo a lo largo de la línea de sutura de la vejiga. Se ocluye la pared abdominal por planos, utilizando el catgut simple para los rectos y la aponeurosis, y puntos interrumpidos de seda, dermal o crin para la piel; uno de estos puntos se anuda alrededor del tubo de aspiración.

Globos hemostáticos para la prostatectomía. — A fin de detener la hemorragia, se utiliza a menudo uno de los numerosos globos para prostatectomía en lugar de la gasa vaselinada. Los globos de Pilcher y Brake son pequeñas bolsas de caucho piriformes, con un través de la herida suprapubiana. El tubo uretral del globo de Pilcher forma una pieza con la bolsa, pero el catéter del globo de Brake está separado y se introduce a través de un tubo interno en el centro de la bolsa. Estos globos hemostáticos se colocan del modo siguiente: Enucleada la próstata, se cambia el guante por otro estéril. Se pasa una sonda por la uretra, y el extremo del globo que corresponde al catéter se inserta sobre la sonda y se hace avanzar por la uretra. Entonces se hincha el globo con agua a través del tubo suprapubiano, se introduce en la cavidad prostática y se coloca a tensión (utilizando el áncora de Hamer) durante dos a seis horas, según el grado de hemorragia. Luego se disminuye parte de la tensión, dejando el globo de agua *in situ*. Pasadas doce horas, se quita la tensión y después de veinticuatro horas (ordinariamente) se deshincha el globo, pero todavía se deja colocado. Si no sobreviene hemorragia dentro de las cuarenta y ocho horas, se quita el globo por vía suprapubiana, y en el caso del globo de Pilcher se introduce un catéter uretral. Cuando se retira el globo de Brake, su catéter separado permanece colocado.

Modo de quitar el taponamiento de gasa. — El taponamiento se quita de las treinta y ocho a las cuarenta y ocho horas después de la operación, instilando primeramente de 30 a 60 centímetros cúbicos de una solución de borato de procaína al 10 por 100 en la vejiga para aliviar el dolor producido al retirar el taponamiento.

Prostatectomía perineal. — Si la hipertrofia prostática es en gran parte extravesical, es preferible por lo general la extirpación de la próstata por vía perineal. Preferimos una modificación de la técnica de la prostatectomía perineal conservadora de Young.

Ligadura preliminar de los conductos deferentes. — Cuando se enuclea la próstata por vía perineal siguiendo nuestra técnica, se

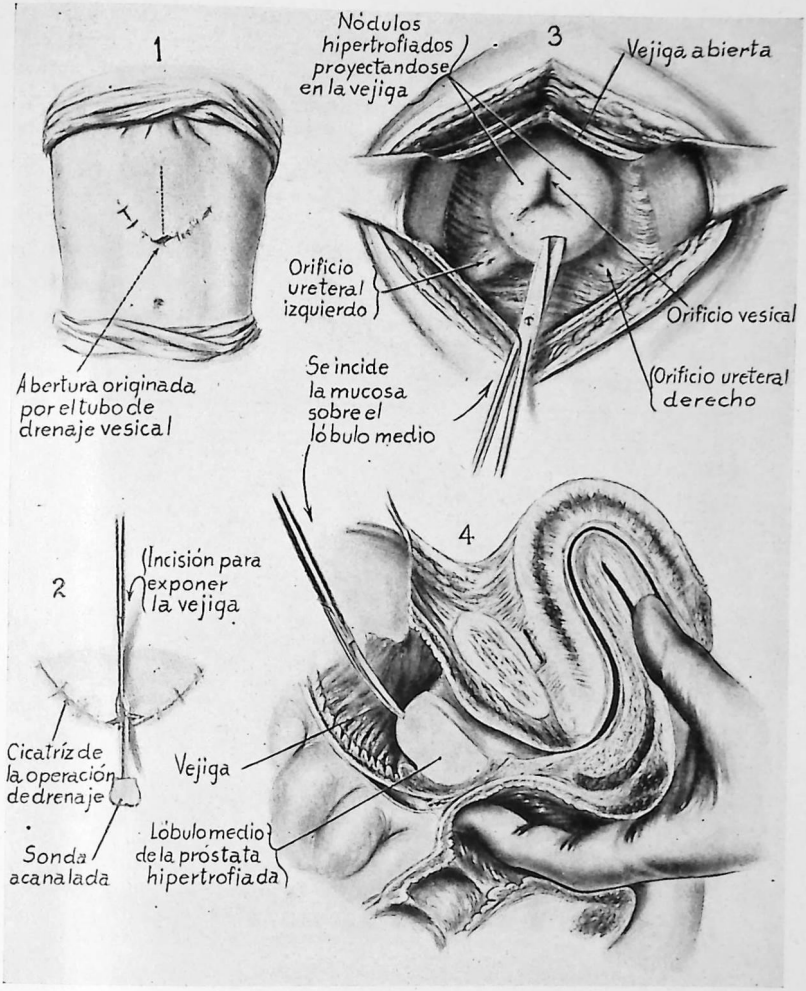


FIG. 187. — Prostatectomía suprapúbica: 1 y 2, se incide hacia abajo a partir de la fístula suprapúbica alta de la cistostomía precedente. Se incide la vejiga dirigiéndose hacia el orificio vesical; 3, se ha abierto la vejiga, poniendo al descubierto la próstata prominente; se incide la cápsula de la porción que sobresale más (en este caso el lóbulo medio); 4, un dedo colocado en el recto empuja la próstata muy hacia arriba en el interior de la vejiga (corte sagital).

respeta el verumontánum y no se lesionan los orificios de los conductos eyaculadores. Por esto es innecesaria la sección previa del conducto deferente. Sin embargo, algunos operadores practican esta intervención en todos los pacientes.

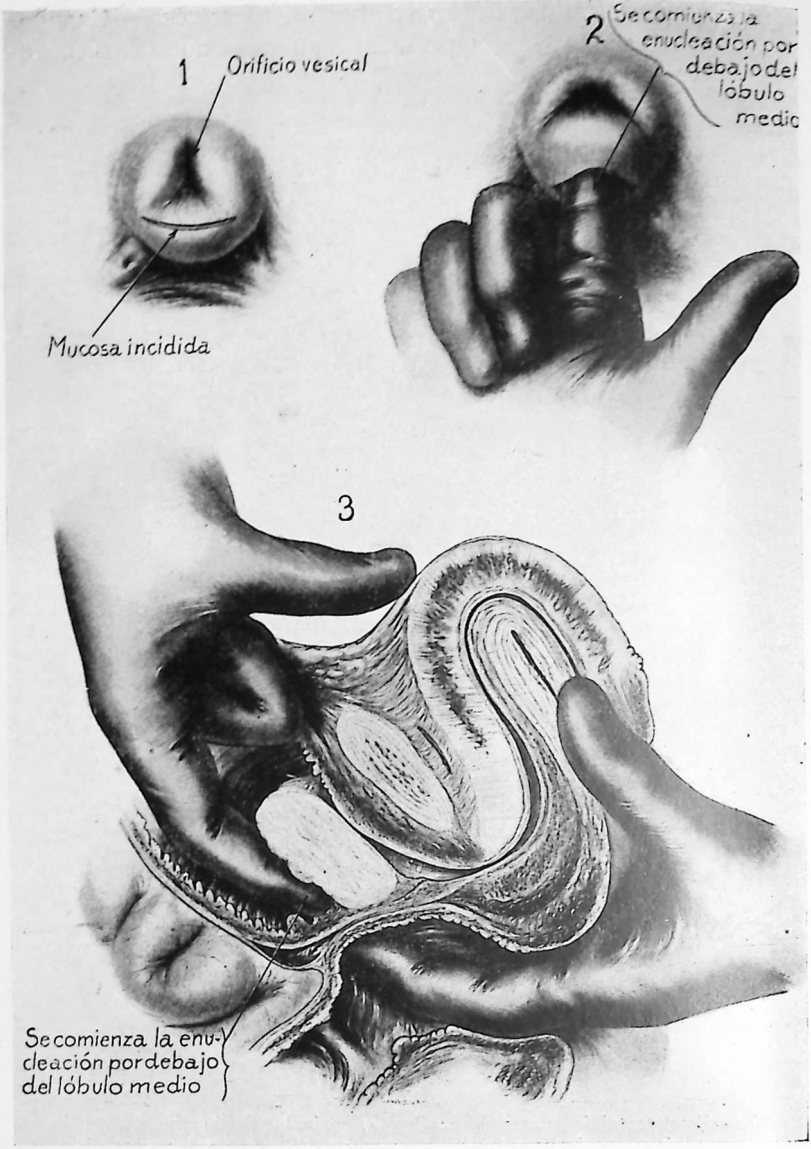


FIG. 188. — Prostatectomía suprapúbica: 1, la cápsula incidida; 2, se introduce el dedo por la abertura y se comienza la enucleación; 3, vista sagital de la enucleación.

Técnica de la prostatectomía perineal (1). — La prostatectomía perineal va precedida con frecuencia de una cistostomía suprapu-

(1) Véase mis aportaciones a la prostatectomía perineal publicadas en *Archivos Españoles de Urología*, pág. 20, julio de 1944. *(N. del R.)*

biana con objeto de drenaje; pero en muchos casos el drenaje se asegura con el empleo de un catéter a permanencia, de modo que no hay herida suprapubiana.

Se coloca al paciente en la mesa de operaciones en la posición de litotomía exagerada. Se introduce en la vejiga, a través de la uretra, un tractor de Lowsley y se abren sus hojas. Se practica

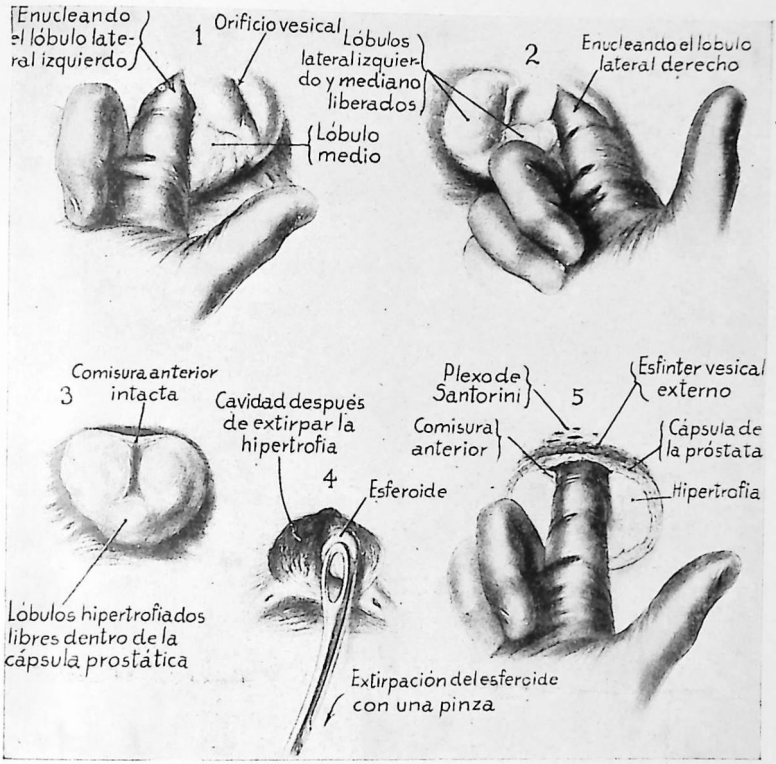


FIG. 189. — Prostatectomía suprapúbica: 1 a 5, se continúa la enucleación de la próstata, evitando dividir el polo superior del orificio vesical, lo que daría lugar a la lesión del plexo de Santorini.

una incisión cutánea perineal en forma de media luna, a unos 25 milímetros por delante del ano, y se abre el espacio situado a cada lado de los tejidos centrales, mediante disección obtusa con instrumentos cortantes. Se incide entonces el tendón central de los músculos perineales, por detrás del punto en que los músculos perineales laterales se juntan al mismo. Esto permite llevar hacia arriba los tejidos centrales con el bulbo uretral y los músculos perineales laterales. Con una pinza de Kocher se toma la parte posterior del tendón central, sosteniendo la pinza con la mano izquierda, con

objeto de ejercer tracción. Se introduce el dedo índice de la mano izquierda en el recto y se recubre la mano con una toalla. Se pro-

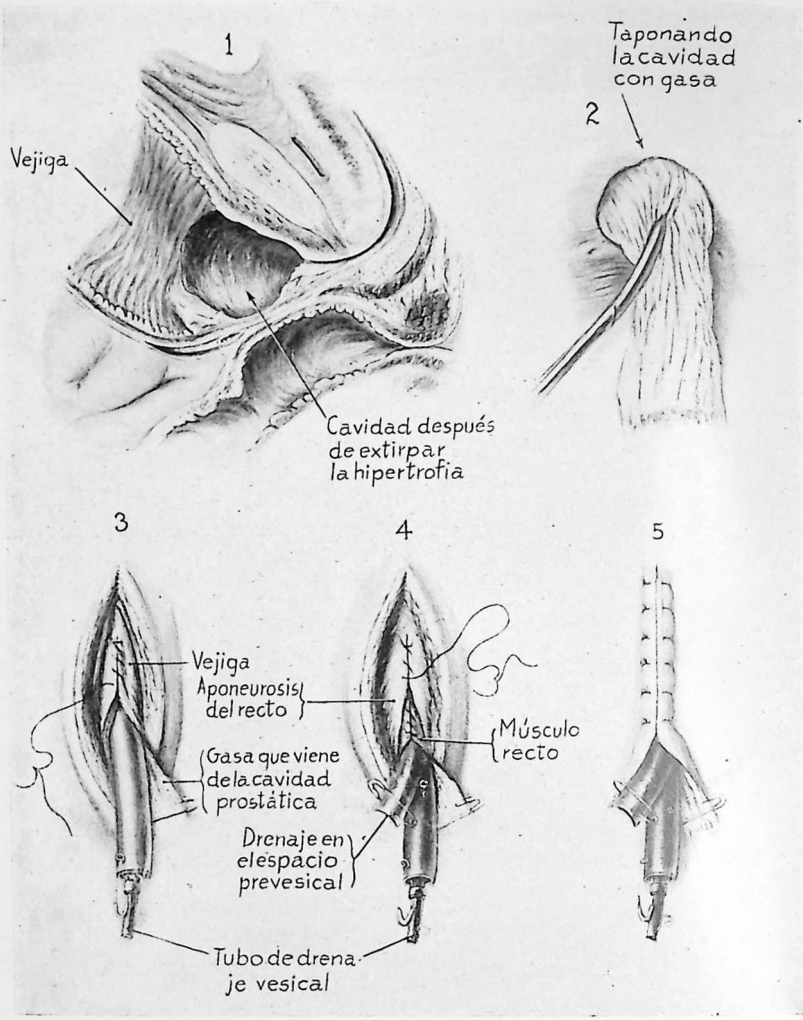


FIG. 190. — Prostatectomía suprapúbica: 1, corte sagital que muestra el aspecto de la cavidad después de extirpar la próstata; 2, se tapona la cavidad con gasa vaselinada (o puede emplearse en vez de gasa una de las numerosas bolsas de prostatectomía); 3, se fija un doble tubo de aspiración de Kenyon en el polo superior de la herida vesical; 4, se introduce en el vértice superior de la herida un dren en cigarrillo que sale por la pared del abdomen; 5, se sutura la incisión cutánea, dejando que el tubo y el dren salgan por el polo superior.

fundiza la disección y se incide el músculo recto uretral (el importante repliegue del elevador del ano, que fija el recto a la uretra

a nivel del vértice de la próstata). Se diseca entonces el músculo elevador del ano de la superficie posterior de la próstata, que se reconoce por la brillante aponeurosis de Denonvillier que recubre su cara posterior. Así, no sólo no se ha abierto la uretra posterior, sino que a menudo incluso no se ha visto: un punto extremadamente importante para prevenir la incontinencia. Se saca del



FIG. 191. — Prostatectomía perineal. Con los dedos colocados en la fosa isquiorrectal se incide el tendón central por detrás de los músculos perineales transversos (después que se ha practicado una incisión en media luna a través de la piel y se ha abierto por disección con instrumentos cortantes y disección obtusa la fosa isquiorrectal a cada lado de los tejidos centrales).

recto el índice izquierdo y se cambia el guante. Se coloca en posición adecuada un separador posterior.

Se practica en la superficie posterior de la próstata una incisión en forma de V invertida (con su vértice precisamente en la punta de la próstata), llevándola hasta la uretra posterior. Cuando se lleva hacia atrás este colgajo en forma de lengua, aparece el verumontánum. Se practica una incisión transversal por delante del verumontánum, profundizándola de tal manera que se separen

el lóbulo medio del lóbulo posterior con su hojuela fibrosa divisora que conduce los conductos eyaculadores a través de la próstata. Este procedimiento deja intactos los conductos eyaculadores, conservando todavía sus orificios normales: un hecho que explica la escasa frecuencia de epididimitis consecutivamente a nuestra

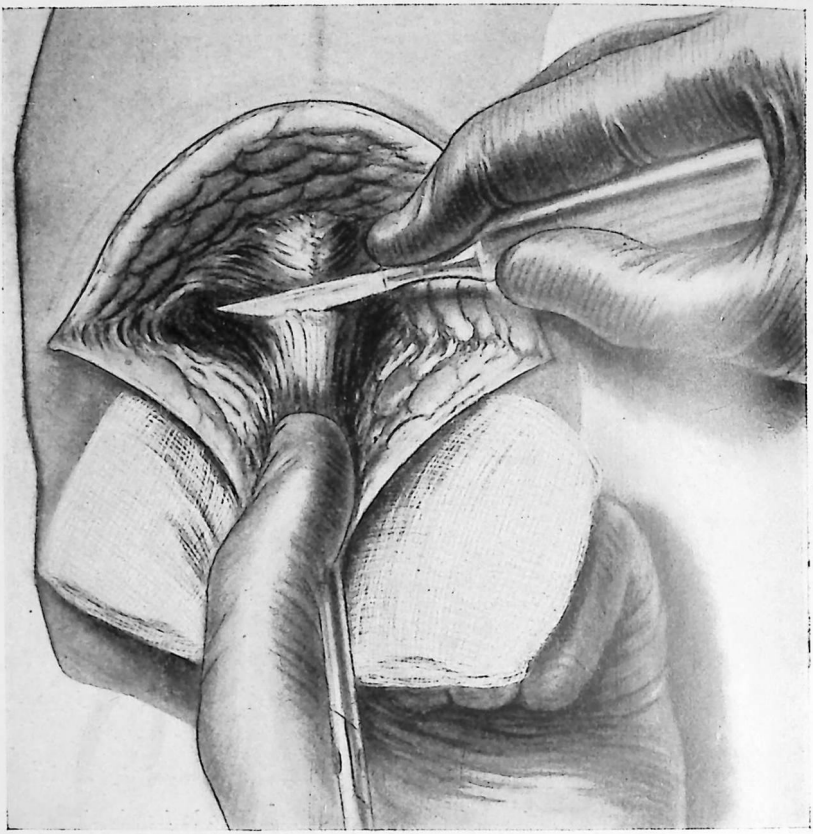


FIG. 192. — Prostatectomía perineal. Se introduce el dedo índice de la mano izquierda del operador en el recto, protegiendo este órgano, y se incide el músculo rectouretral.

técnica. Se continúa la enucleación de la glándula, separando la porción hipertrofiada de la cápsula. Se introduce el índice izquierdo en la uretra prostática, y se secciona la comisura anterior, poniendo sumo cuidado en no lesionar el esfínter interno en cuanto no sea absolutamente necesario.

Si se tiene que seccionar el esfínter a nivel del polo superior, se corre gran peligro de desgarrar el plexo de Santorini, con la hemorragia consiguiente. Se coge ahora con la pinza de Lowsley la masa hipertrofiada, y se extirpa en *masa*.

Se coge el orificio vesical con una pinza de Allis, se cierra y retira el tractor de Lowsley, y se introduce el dedo en el orificio vesical para identificar y extirpar cualquier fragmento fibroso, pequeños nódulos de tejido prostático o una hipertrofia de las glándulas subcervicales. Si se dejan esos tejidos medio destruídos, cons-

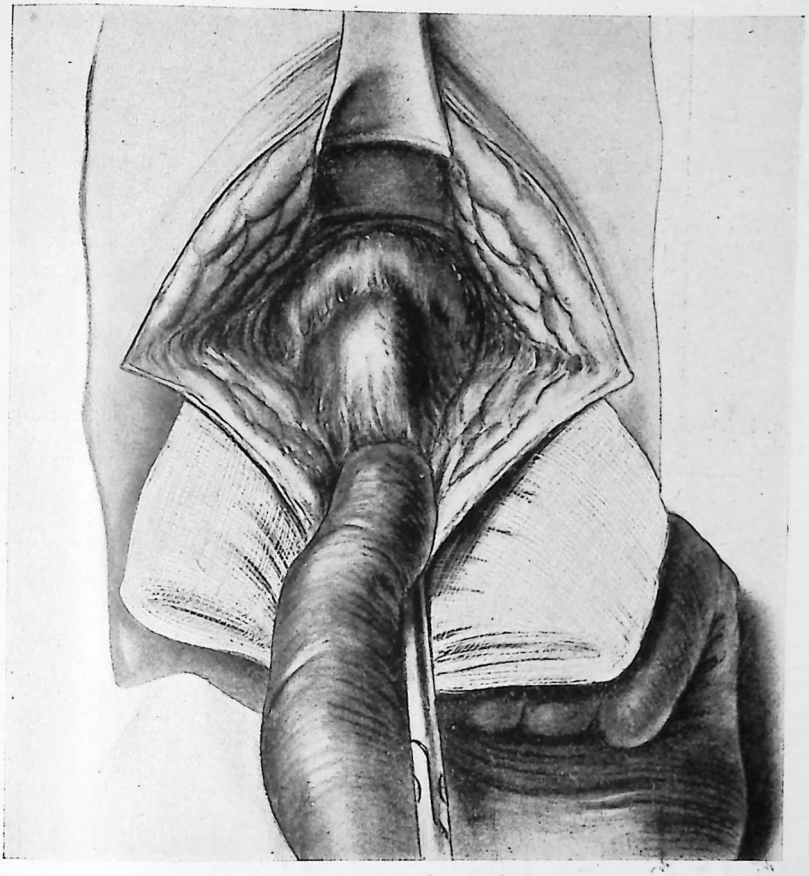


FIG. 193. — Prostatectomía perineal. Se retrae hacia arriba el bulbo uretral. El dedo colocado en el recto expone el vértice de la próstata. Se ve el surco entre el recto y la próstata.

tituyen una amenaza futura al libre paso de la orina, o pueden necrosarse y provocar una infección de toda la cavidad prostática. Mediante la pinza de Lowsley pueden extirparse, a través del orificio vesical, fragmentos de tejido prostático de gran tamaño.

Se introduce en la vejiga a través de la uretra un catéter autorretentivo de Foley del número 24 F. y se fija llenando la pequeña bolsa que lo rodea.

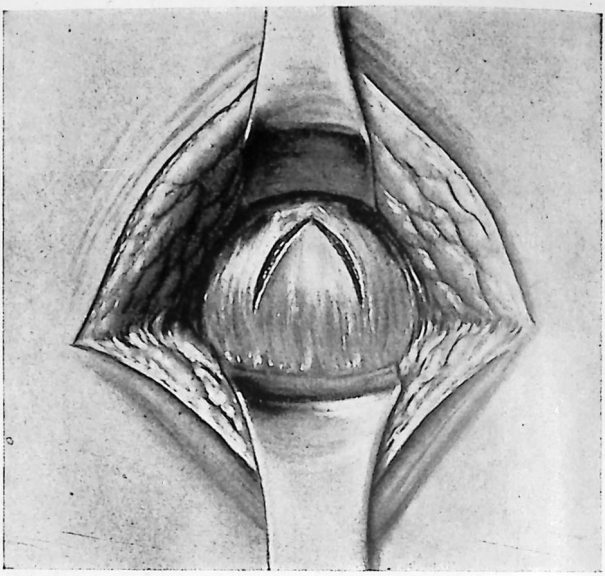


FIG. 194. — Prostatectomía perineal. Habiéndose puesto al descubierto la superficie posterior de la próstata, separando de ésta el elevador del ano, se practica a través de la misma una incisión en V invertida, en forma que penetre en la uretra posterior.

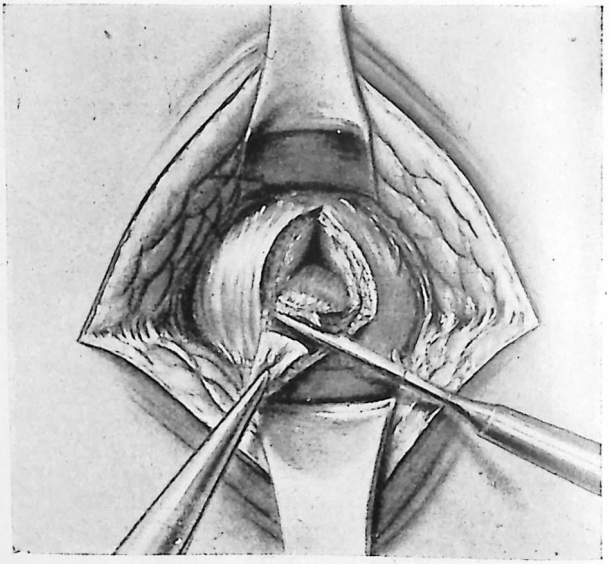


FIG. 195. — Prostatectomía perineal. La separación del colgajo en forma de V muestra el verumontánum intacto. Se separa el lóbulo medio del lóbulo posterior mediante disección con el bisturí y disección obtusa.

La uretra membranosa, inmediatamente por fuera del vértice de la próstata, es plegada mediante una sutura de colchonero de cinta de catgut cromado, que reduce mucho las probabilidades de incontinencia de orina postoperatoria. El orificio vesical y la cáp-

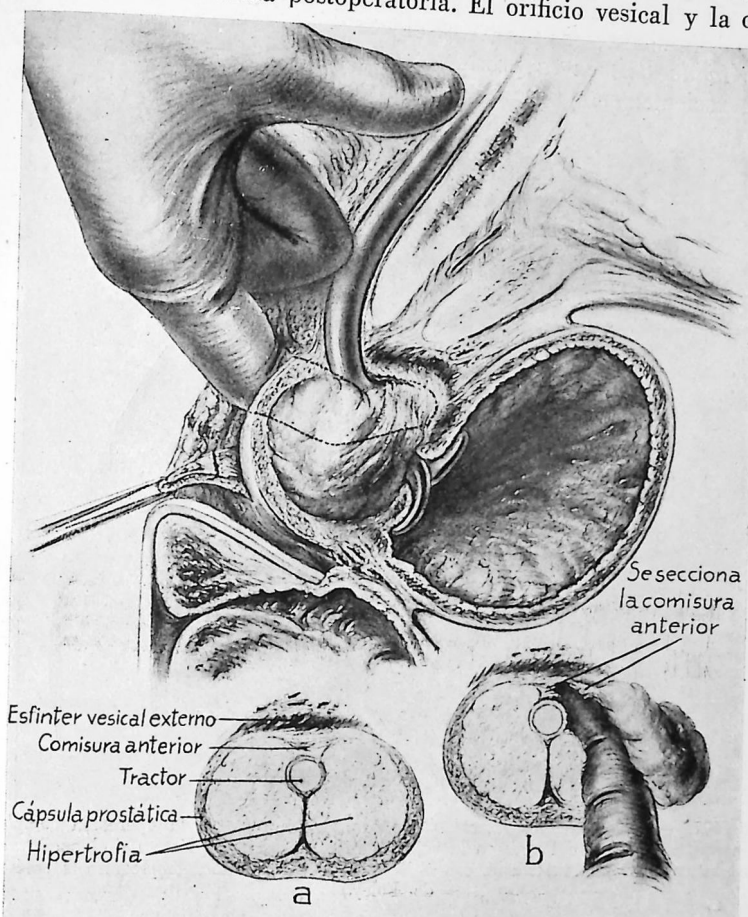


FIG. 196. — Prostatectomía perineal: *a*, corte transversal de los lóbulos prostáticos hipertrofiados con el retractor colocado; *b*, corte transversal que muestra el dedo separando el adenoma de la cápsula de la próstata. El dibujo grande es un corte sagital de la vejiga y de la próstata. Puede verse el dedo índice seccionando la comisura anterior.

sula prostática son taponados con gasa vaselinada suficiente para cohibir cualquier hemorragia. Se ocluye el suelo de la pelvis aproximando los de extremos del músculo elevador del ano con una sutura de catgut cromado. Se ocluye la piel con puntos interrumpidos de seda o de dermal.

Modo de quitar el taponamiento de gasa. — En circunstancias ordinarias se quita la gasa a las veinticuatro horas o aun menos. Al retirar el taponamiento debe procederse con mucha suavidad, pues de otro modo el dolor es agudísimo. Algunas veces es necesario administrar gas para este objeto.

Vía de Belt en la prostatectomía perineal. — En la vía descrita recientemente por Belt, Ebert, y Surber, se utiliza el plano

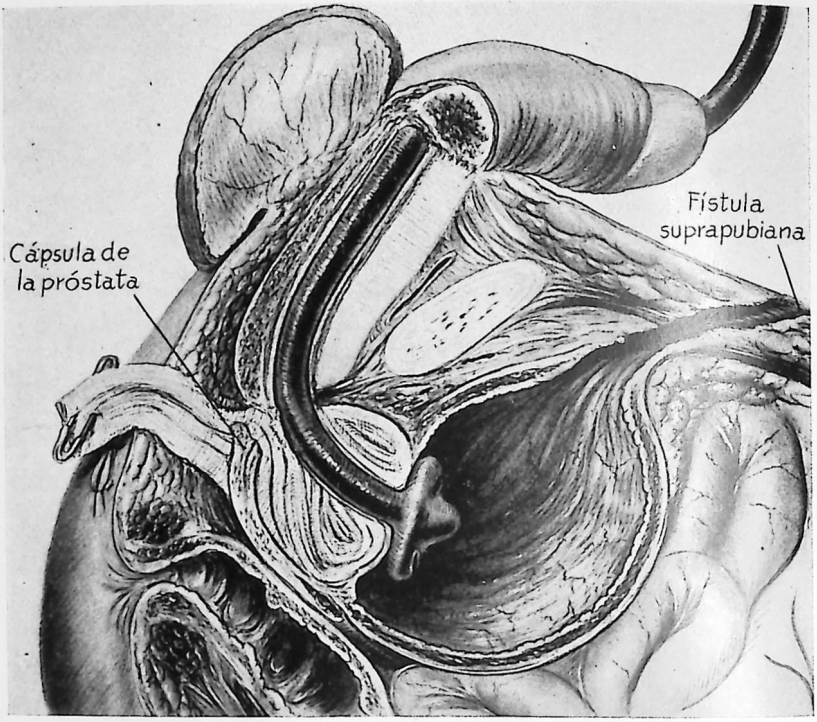


FIG. 197. — Prostatectomía perineal. Corte sagital que muestra la operación completada con un catéter de Pezzer en la vejiga y la cápsula de la próstata y el cuello vesical rellenos de gasa vaselinada con objeto hemostático. (Ahora empleamos el catéter de Foley.)

de despegamiento existente entre las fibras musculares longitudinales del recto (1) y el esfínter externo del ano. Empleando esta vía puede exponerse la cápsula de la próstata sin hemorragia y sin cortar ningún nervio. El procedimiento es el siguiente:

Una incisión perineal transversal curva, practicada a 1.5 centímetros de la mucosa anal, pone al descubierto las delicadas fibras del rafe medio; se cortan éstas descubriendo las fibras arqueadas

(1) Esta vía es muy semejante a la descrita por Gil Vernet con el nombre de pararrectal en el *Journal d'Urologie*, tomo XXXIII, 1932; pero es totalmente distinta la extirpación y reparación vesicouretral. *(N. del R.)*

del esfínter externo del recto, que se separan para descubrir la capa muscular longitudinal brillante del recto. Este y el canal anal son deprimidos y empujados hacia atrás, haciendo resaltar el plano

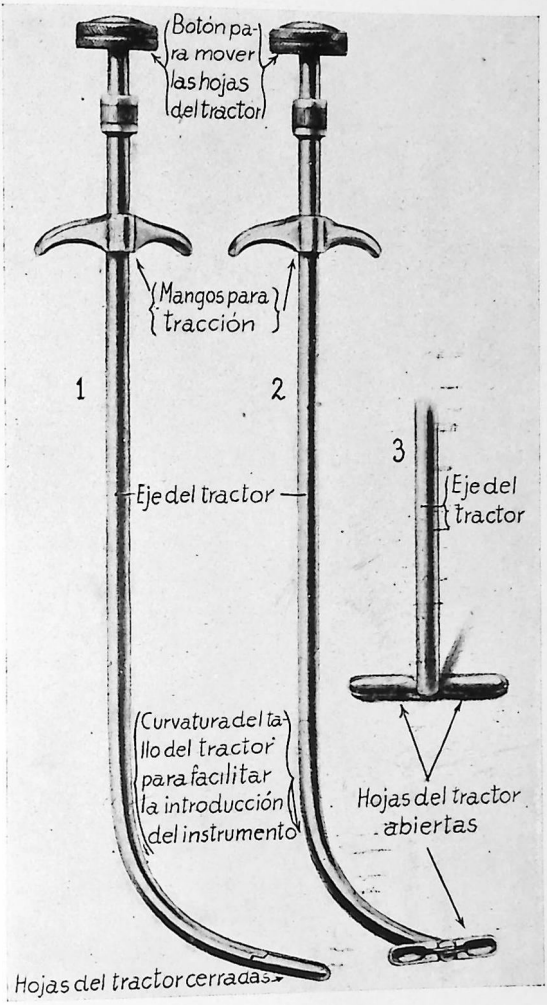


FIG. 198. — Tractor prostático de Lowsley con eje curvo y hojas que se abren y cierran por medio de un botón.

tendinoso central del perineo. Se secciona transversalmente el tejido areolar y la porción tendinosa del músculo rectouretral, que une el recto con la base de la membrana perineal, poniendo al descubierto los bordes anteriores libres de los elevadores del ano y la vaina plana del músculo rectouretral. Se incide en la línea

media el músculo rectouretral y se retrae lateralmente con los elevadores del ano, exponiendo así la aponeurosis de Denonvillier que recubre la superficie posterior de la cápsula prostática.

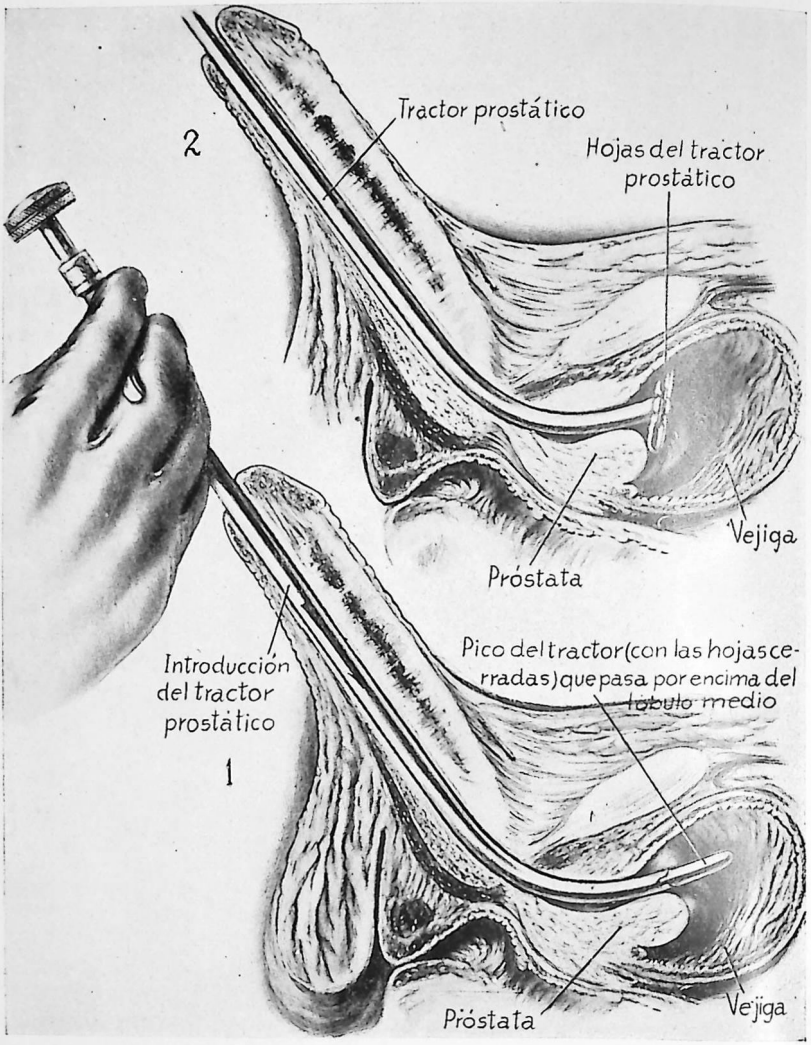


FIG. 199. — Tractor prostático de Lowsley: 1, muestra el modo de introducir el tractor; sin la curvatura del eje sería difícil si no imposible pasar el instrumento hasta el interior de la vejiga; 2, se han abierto las hojas del tractor y está a punto de sostenerse la tracción.

Contención de la hemorragia después de la prostatectomía. — Deben tomarse medidas para prevenir la hemorragia en el momento de la operación. Confiar en que pueda efectuarse un taponamiento ulterior u otras manipulaciones en el caso de que el pa-

ciente continúe sangrando durante algunas horas después de la operación, resulta generalmente un desastre, porque incluso las manipulaciones más ligeras provocan dolor, y aunque sea ligero, infligido en un momento en que el paciente está en un estado de hipotensión, tendrá un efecto profundo y puede incluso provocar un estado de *shock*. Por esto el cirujano juicioso detiene la hemorragia antes de empezar a suturar la herida.

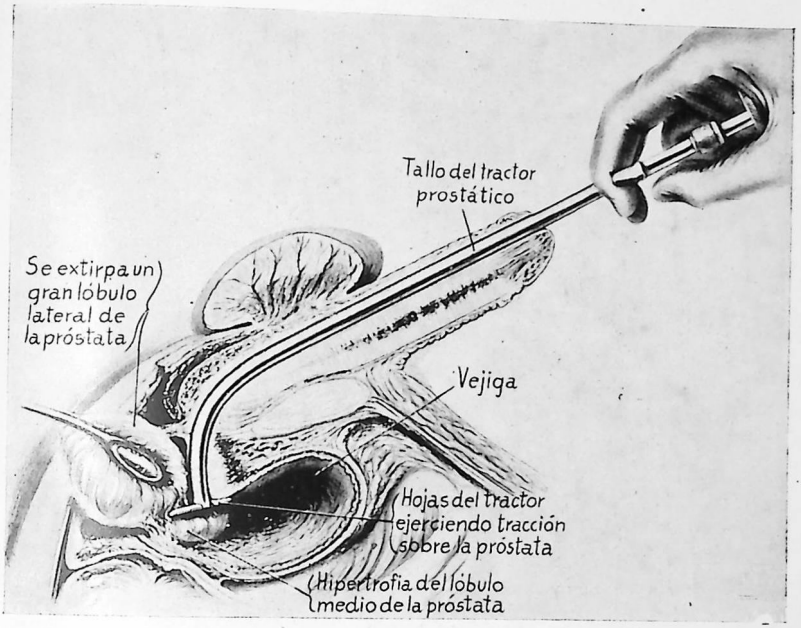


FIG. 200. — Tractor prostático de Lowsley. Corte sagital que muestra la extirpación de un gran lóbulo lateral izquierdo de la próstata mientras que la glándula es llevada y sostenida hacia abajo por el tractor.

Esto es fácil de conseguir en la prostatectomía perineal, porque los puntos que sangran pueden ser observados, pinzados y ligados de una manera quirúrgica satisfactoria. El rezumamiento general que siempre se produce se domina taponando ligeramente la cavidad de la cápsula prostática con gasa vaselinada. Toda cavidad que se tapone con demasiada fuerza intentará expulsar el cuerpo extraño, y las contracciones espasmódicas resultantes tenderán a provocar una hemorragia continuada.

La prostatectomía suprapubiana presenta un problema muy diferente. Una vez se ha extirpado la próstata, la cavidad es de difícil acceso. En caso de hemorragia intensa, es posible colocar al paciente en posición de Trendelenburg, exponer la región, y pinzar y ligar los vasos que sangran, y esto debe hacerse siempre.

Cuidados postoperatorios después de la prostatectomía. — Los cuidados postoperatorios inmediatos del paciente prostatecto-

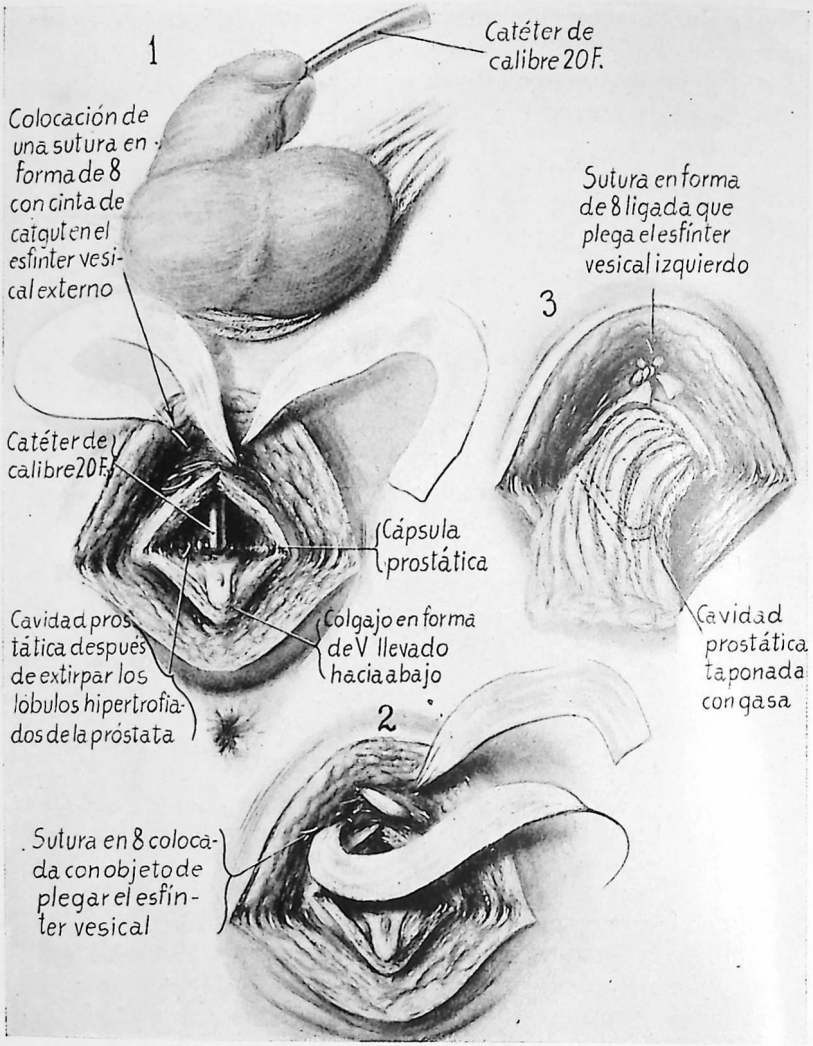


FIG. 201. — La plicatura del esfínter vesical externo con cinta de catgut después de la prostatectomía perineal ayuda a prevenir la incontinencia de orina.

mizado son de la mayor importancia. Una enfermera experimentada es de valor inapreciable en estos casos.

Es importante mantener al enfermo seco y caliente, y transportarle a la cama tan rápida y suavemente como sea posible. Si se ha empleado anestesia raquídea, debe colocarse la cabeza baja du-

is a ocho horas. Particularmente a los pacientes ancianos volverlos con frecuencia de un lado a otro mientras es-



— Verdadera hipertrofia del lóbulo medio de la próstata, con hipertrofia del grupo subcervical incorporada en la misma.

las posiciones de Trendelenburg y horizontal, con objeto enir la neumonía hipostática y de estimular la circulación



— Enorme hipertrofia verdadera del lóbulo medio de la glándula prostática.

vitar la formación de trombos. Pueden convertirse las res- nes superficiales y poco frecuentes en respiraciones regula- profundas mediante las inhalaciones durante cinco minutos geno y anhídrido carbónico a intervalos frecuentes.

La *determinación de la presión sanguínea* es la medida más importante en el cuidado del paciente durante las primeras veinticuatro horas luego de la intervención. Debe comprobarse la presión sanguínea cada dos horas o más a menudo, hasta que ha pasado el período de depresión y ha aumentado de nuevo hasta un nivel seguro. Tanto la hemorragia como las variaciones de la presión sanguínea son mucho menores en la prostatectomía efectuada bajo anestesia regional que cuando se emplea alguna forma de anestesia por inhalación.

Debe evitarse por todos los medios posibles el *dolor postoperatorio*. Cuando se ha utilizado la anestesia regional con procaína,

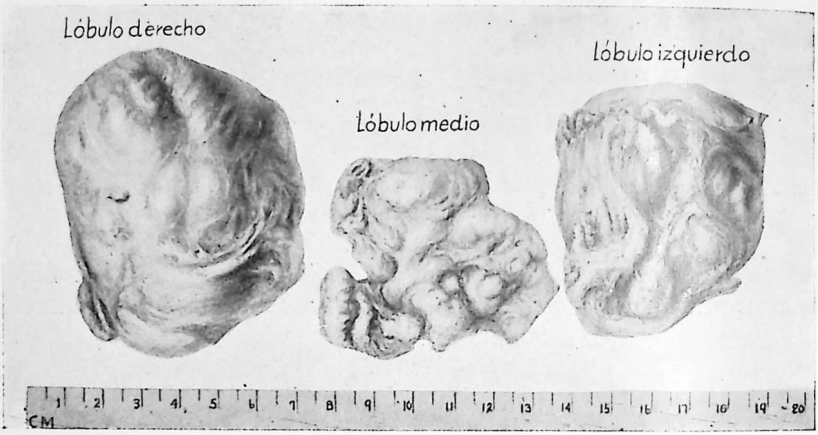


FIG. 204. — Ejemplar extirpado por prostatectomía perineal. Nótese el tamaño de los tres lóbulos hipertrofiados en este caso particular.

el efecto anestésico continúa en cierta extensión durante seis a ocho horas, de modo que el paciente sobrelleva el período de prueba de depresión y habitualmente duerme bien la noche después de la operación.

Se acopla el *aparato de drenaje* al tubo de drenaje suprapubiano o el catéter uretral así que se ha colocado al paciente en la cama. Se examinarán con frecuencia los tubos de drenaje para asegurarse de que existe un drenaje libre y constante, y se cambiarán cada veinticuatro horas por tubos estérile y limpios. Se dejará al descubierto la botella de drenaje varios días después de la operación, con objeto de que si se presenta hemorragia pueda descubrirse pronto. Se cambia el frasco cada doce horas. En *operaciones suprapubianas*, el tubo de drenaje se quita ordinariamente hacia el sexto día, manteniendo después el drenaje mediante una sonda colocada en la uretra hasta que la herida suprapubiana ha cicatrizado. Utilizamos una ventosa de aspiración suprapubiana

mantenida *in situ* mediante tiras de esparadrapo, para evitar cualquier escape de orina suprapubiana y para llenar el intervalo entre el momento de quitar el tubo de drenaje y la cicatrización del trayecto fistuloso suprapubiano (tomo II, pág. 210). Se acopla la ventosa al aparato de aspiración del mismo modo que en el doble tubo de aspiración. Algunos cirujanos utilizan la ventosa sin un catéter en la uretra. En *operaciones perineales*, se introduce ahora el drenaje por la uretra (catéter de Foley) y se deja colocado hasta que la herida ha cicatrizado.

Es de la mayor importancia la *producción de orina* en el enfermo prostático. El objeto principal del tratamiento preoperatorio es asegurar un buen drenaje. Postoperatoriamente se darán líquidos en cantidades progresivas tan pronto como han desaparecido los efectos inmediatos de la operación. Por lo común hay pocos o ningún vómito después de la anestesia regional, de modo que pueden administrarse pequeñas cantidades de líquidos casi inmediatamente. En general, estos pacientes pueden tomar de 3.000 a 4.000 centímetros cúbicos de líquidos al día. Tanto la ingestión como la excreción de líquidos deben medirse y anotarse en una gráfica *(Registro de ingestión y excreción de líquidos*, tomo II, pág. 213).

Hay que aplicar pronto remedio para estimular la actividad renal si ésta parece lenta. Puede conseguirse esto mediante infusiones de solución salina normal, con glucosa o sin ella, y mediante el uso de drogas, como el citrato potásico, la cafeína y el residuo de tejido tiroideo.

Después de la prostatectomía perineal, las *irrigaciones perineales* mantienen la región limpia y alivian el dolor y la inflamación. Se quita el apósito sucio y se limpia la zona perineal con solución de jabón verde y agua. Después se la irriga con agua oxigenada caliente, rivanol dextrosa al 1 por 2.000, bicloruro de mercurio al 1 por 1.000 u oxicianuro de mercurio al 1 por 1.000, y se aplica un nuevo apósito estéril.

Tiene importancia *mantener al paciente en una posición semivertical* tan pronto como se pueda después de la operación por distintos motivos: 1, la posición vertical favorece el drenaje; 2, reduce el peligro de neumonía hipostática; 3, ejerce un buen efecto psicológico. *Después de la prostatectomía perineal*, habitualmente se permite al paciente sentarse en la cama al tercer o cuarto día, pero antes se habrá practicado un examen cuidadoso de piernas y muslos para asegurarse de que no existe trombosis. Creemos que si se generalizara la práctica de ese examen, se evitarían muchos casos fatales debidos a embolia gracias a reconocer la afección. Se mantiene al paciente yaciendo cómodamente en una posición de semirreclinación durante varios días más y se evita que haga esfuerzos de defecación, pues algunas veces tales

esfuerzos dan lugar a la liberación de émbolos fatales. Hacia el séptimo u octavo día se anima al enfermo a sentarse en una silla, habiéndose aplicado antes un vendaje muy apretado con objeto de no dificultar la evolución de la herida. Debe sentarse sobre una superficie dura, nunca sobre un anillo de caucho o un colchón de aire. Al primer signo de síncope o colapso se le volverá a la cama; pero si se sostiene bien, se le permite estar sentado durante veinte a treinta minutos. A medida que mejora su estado, se le animará a dar pequeños paseos por la habitación. Estas actividades ligeras, pero gradualmente prolongadas, acostumbrarán su corazón a los ejercicios futuros, y son sumamente importantes para la convalecencia del paciente. *Después de la prostatectomía suprapubiana,* se introduce un catéter uretral hacia el sexto día postoperatorio y el paciente abandona la cama el séptimo día con un vendaje apretado, permitiéndole sentarse en una silla durante treinta minutos, período que va alargándose poco a poco.

Tres semanas después de la prostatectomía se practica la *dilatación del esfínter* mediante sondas o mejor con el dilatador de Kollmann. Es necesario este método para vencer la tendencia a la estrechez del orificio vesical, debida a la retracción de la herida circular durante el proceso de curación y formación de la cicatriz.

Complicaciones postoperatorias. — Debido a la edad avanzada de muchos de estos pacientes, la posibilidad de complicaciones después de la prostatectomía es mayor que en la cirugía general.

Shock. — El empleo de la anestesia raquídea o sacra en la prostatectomía disminuye mucho el peligro de *shock*, pero, sin embargo, hay que estar preparado para enfrentarse con él. El *shock* es provocado por la pérdida de sangre, la traumatización de los tejidos con el dolor consiguiente, la lesión del mecanismo nervioso y ciertas substancias tóxicas. Se caracteriza por una presión sanguínea muy baja o imperceptible, palidez, piel pegajosa y fría, pulso filiforme débil, y respiración rápida y superficial.

Los métodos ordinarios de combatir el *shock* son familiares a todos: 1, levantar los pies de la cama sobre bloques de *shock;* 2, mantener al paciente caliente y en reposo absoluto; 3, administrar líquidos y estimulantes por la boca o parenteralmente. La solución salina normal inyectada intravenosamente eleva la presión sanguínea en 30 a 50 minutos, y a menudo basta para que el paciente se recupere satisfactoriamente. Sin embargo, preferimos la inyección intravenosa de una solución al 5 por 100 de glucosa. En casos graves, puede hacerse una transfusión de sangre comprobada adecuadamente. Importa recordar que en el *shock* muchas personas han sido «matadas por amabilidad». Es esencial una observación cuidadosa por una persona experimentada; pero hay que evitar escrupulosamente los diversos modos de atormentar un

individuo enfermo con medidas rutinarias hospitalarias innecesarias. Han sido sacados más pacientes del estado de *shock* mediante un descuido inteligente, después de que se había administrado el tratamiento estimulante adecuado, que mediante maniobras rutinarias complicadas, que molestan al paciente en estado de *shock.*

Hemorragia. — A pesar del taponamiento, puede persistir algún rezumamiento general del lecho vascular prostático, pero es relativamente rara una hemorragia intensa después de la prostatectomía. Sin embargo, puede sobrevenir a pesar del sumo cuidado en la mesa de operaciones y sólo puede tratarse mediante una cauterización o un taponamiento eficaces y practicados pronto, o si se ha dejado en el lecho prostático un saco hemostático mediante la aplicación de una tracción sobre el tubo uretral, lo cual detendrá ordinariamente la hemorragia. Esta se manifiesta por síntomas de *shock*, coagulación del producto de drenaje en el frasco, y la expulsión de coágulos sanguíneos por la uretra (si el paciente ha sufrido una operación suprapubiana) y a través del catéter uretral o en el apósito (si se ha practicado una operación perineal).

Si el paciente tiene una herida suprapubiana, es relativamente fácil quitar el tubo de drenaje y taponar de nuevo el lecho prostático; pero después de una prostatectomía perineal en una etapa, se presenta un problema más difícil, que debe resolverse según esté indicado. A menudo el método de elección es la cistostomía suprapubiana. Por fortuna se consigue fácilmente cohibir la hemorragia en el momento de la operación en la prostatectomía perineal, porque pueden verse, pinzarse y ligarse de un modo quirúrgico satisfactorio los puntos que sangran, de suerte que es rara una hemorragia postoperatoria intensa (1).

Cuando la hemorragia es ligera, se dan inyecciones intravenosas de solución salina, glucosa o glucosa y goma; pero si hay mucha pérdida hemática, puede ser necesaria una transfusión de sangre debidamente comprobada.

Complicaciones cardíacas. — Sorprende el que en los pacientes que han sido preparados adecuadamente para la operación, rara vez comienza a descompensarse un corazón enfermo. Alguna vez, sin embargo, tiene lugar esta descompensación y puede observarse fibrilación auricular, dilatación o bloqueo cardíaco. Cuando sucede esto, se estimula el corazón mediante drogas apropiadas. A menudo es aconsejable colocar al paciente en una tienda de oxígeno.

Complicaciones pulmonares. — El *colapso pulmonar masivo* es una secuela muy rara de la prostatectomía, pero puede presentarse.

(1) Con la técnica de la doble sutura uretrovesical y fruncimiento de la cápsula del adenoma (tejido prostático periadenomatoso) sobre la sutura de anastomosis y empleando los mismos hilos de ésta, la coaptación es muy completa y con ello se consigue una segura hemostasis. *(N. del R.)*

La *embolia* pulmonar es una de las complicaciones más temidas por todo cirujano. Cuando se presenta, el paciente se agrava siempre intensamente y a menudo muere. Se afectan tanto el sistema circulatorio como el respiratorio. En general hay que estimular el corazón y colocar al paciente en la cámara de oxígeno.

La *neumonía* es una complicación menos común con la anestesia regional que con la anestesia general. La enfermera moverá al paciente hacia arriba y hacia abajo y le hará volver primero de un lado y después del otro, con objeto de prevenir la congestión pasiva de los pulmones, que puede favorecer la neumonía.

Complicaciones gastrointestinales. — Se hace desaparecer la *dilatación aguda del estómago* introduciendo en él uno de los numerosos tubos ideados para ello. Puede introducirse el tubo por la nariz y mantenerlo colocado durante algunos días con objeto de lavar el estómago y dar salida a los gases.

El *íleo* se presenta todavía demasiado a menudo. Se corrige mediante irrigaciones del colon con pituitrina y aplicaciones de trementines al exterior. Son útiles las cataplasmas y otras formas de calor aplicadas al abdomen. Raramente será necesario practicar una enterostomía para corregir la excesiva formación de gases.

Complicaciones renales. — Tanto antes como después de la operación debe observarse constantemente la producción urinaria del paciente prostático y establecerse medidas para estimular los riñones cuya actividad está retardada. Puede presentarse postoperatoriamente *anuria,* en cuyo caso son necesarias medidas extremas para estimular la secreción de orina. Ordinariamente resultarán satisfactorias una o más de las medidas siguientes: infusiones de solución salina hipertónica y glucosa al 50 por 100; irrigaciones de la vejiga y las pelvis renales con soluciones calientes; administración de ciertos medicamentos, como cafeína, citrato potásico y residuo tiroideo; y en casos extremos, descapsulación de los riñones. Ningún método consigue siempre éxito, pero todos deben ser ensayados cuando están indicados.

La *nefritis tóxica* se manifiesta por lengua seca, aliento fétido, vómitos y disminución de la secreción de orina. Deben hacerse esfuerzos para eliminar las toxinas mediante la diaforesis, aplicaciones calientes a los riñons, irrigaciones altas y calientes del colon, así como mediante las medidas preconizadas en la anuria.

Cuidados ulteriores de los prostatectomizados. — El paciente prostatectomizado debe estar al cuidado de su cirujano durante un período indefinido. Deben hacerse dilataciones frecuentes, con sondas o con el dilatador de Kollmann, para prevenir la estrechez del orificio vesical. Deben vigilarse cuidadosamente la dieta del paciente y los métodos de eliminación, e insistirse en un amplio reposo. Se ha encontrado útil en los cuidados postoperatorios de

muchos de estos pacientes la terapéutica hormonal (testosterona). Un paciente prostatectomizado puede vivir largo tiempo si es templado en sus apetitos y regular y moderado en sus hábitos de trabajo y descanso.

Resección transuretral de la próstata. — Durante las dos últimas décadas, la notable mejora en el instrumental y en las corrientes eléctricas ha dado lugar a una gran preeminencia de la resección transuretral de las obstrucciones del cuello vesical, yendo algunos urólogos incluso tan lejos que han pretendido reemplazar la prostatectomía perineal y suprapubiana por este método. La idea de intentar corregir las obstrucciones del cuello vesical por las manipulaciones transuretrales no es de ningún modo moderna. Varios períodos de la historia quirúrgica se han caracterizado por el entusiasmo hacia este método de atacar la próstata, habiendo suscitado enconadas controversias. Ya en 1603 la Facultad de París aprobó un voto de censura contra Turguet de Mayenne por practicar este método.

Los avances en el conocimiento de la anatomía normal y patológica del cuello vesical y las mejoras en los instrumentos y aparatos eléctricos, se han combinado para hacer de la resección transuretral de ciertos tipos de obstrucción del cuello vesical una intervención de inestimable valor. Todo urólogo, y también todo médico práctico, deben comprender qué tipos de obstrucción son apropiados para este método y cuáles no.

Indicaciones y contraindicaciones de la resección transuretral de la próstata. — La resección transuretral es aplicable únicamente a un tipo de condiciones bien limitadas. Dentro de estos límites, se ha demostrado ampliamente su utilidad. Constituyen indicaciones para la resección de la obstrucción prostática por esta vía, según nuestra experiencia: 1, la intrusión del lóbulo medio ligera o moderadamente hipertrofiado, con o sin hipertrofia ligera del lóbulo lateral; 2, lóbulos laterales ligeramente hipertrofiados, sin hipertrofia del lóbulo medio; 3, hipertrofia de las glándulas subcervicales, que provoca polaquiuria; 4, ciertos casos de carcinoma de la próstata con obstrucción a nivel del cuello vesical; 5, estados de insuficiencia renal acentuada, lesiones cardíacas graves u otros trastornos generales que no pueden ser eliminados por un tratamiento preoperatorio apropiado (aquí el objeto debe ser meramente el de establecer un drenaje); 6, pacientes ancianos incapaces de sufrir una operación por vía externa. Incluso en este último tipo de caso, si la obstrucción prostática es del tipo anatomopatológico que puede tratarse mejor por la operación abierta, puede ser aconsejable efectuar una cistostomía y preparar al paciente con extraordinario cuidado; después, si puede

conseguirse que el estado general lo llegue a autorizar, efectuar una prostatectomía mejor que intentar la resección por vía transuretral.

Además de para el tratamiento de casos afectos de obstrucción prostática, la resección transuretral ha demostrado ser sumamente satisfactoria en el tratamiento de barras medianas (pág. 856), retracciones del cuello vesical (tomo II, pág. 124) y válvulas congénitas de la uretra posterior (pág. 696).

Muchos urólogos creen que en el tratamiento del carcinoma prostático, con destrucción del cuello vesical, la resección transuretral, combinada con el radio, constituye el método de elección después que se ha establecido el diagnóstico. Sin embargo, como medio de ayuda diagnóstico para descubrir las lesiones malignas deja mucho que desear. El tejido extirpado con el electrodo cortante no se presta tan bien a los cortes como el obtenido con el escalpelo. No sólo es difícil diferenciar la estructura célular que ha estado en contacto con el cauterio eléctrico, sino que también el hecho de que con frecuencia se deja tejido dudoso hace que sea sospechoso un resultado anatomopatológico negativo, puesto que puede existir una lesión maligna en los tejidos que no se han resecado. Si es verdad, como se estima ahora generalmente, que del 15 al 30 por 100 de las próstatas hipertrofiadas son de naturaleza maligna, estas consideraciones son de gran importancia.

Es tan importante el criterio de decidir cuándo no debe someterse un paciente a la resección transuretral, como la posesión de la habilidad necesaria para aplicar la técnica cuando está indicada. Ningún instrumento de resección ideado hasta ahora es capaz de tratar adecuadamente un grado avanzado de hipertrofia prostática, a pesar del hecho de que se han empleado repetidamente muchos de ellos con este objeto. La hipertrofia extensa de todos los lóbulos ofrece una barrera infranqueable a la resección transuretral eficaz. Este método no debe emplearse: 1, en presencia de una hipertrofia masiva del lóbulo medio; 2, en una hipertrofia marcada de ambos lóbulos laterales, incluso cuando el lóbulo medio no está aumentado de tamaño o está retraído y esclerosado; 3, cuando los lóbulos medio y laterales están tan hipertrofiados que constituyen una masa formidable de tejido. En este último tipo, más que en cualquier otro, se requiere un buen buen juicio quirúrgico, siendo la experiencia el mejor guía.

Hablando en términos generales, según nuestra experiencia, todos los resultados desagradables han ocurrido porque intentamos resecciones demasiado extensas. La hemorragia es mucho más persistente y difícil de dominar cuando hay que extirpar una gran cantidad de tejido, y la operación comporta mayor riesgo debido al mayor espacio de tiempo necesario para resecar una

masa tan voluminosa. La mayoría de instrumentos actualmente en uso sólo cogen pequeños «mordiscos»; por lo que se sabe, se han efectuado intentos para extirpar lóbulos obstructores de gran tamaño que han durado más de dos horas, decididamente un esfuerzo excesivo para el promedio de individuos afectos de retención urinaria debida a obstrucción del cuello vesical. Además, el peligro de extravasación en el momento de la operación y después de ella es demasiado grande cuando se resecan grandes lóbulos laterales, debido a la delgadez de la cápsula prostática en sus partes central y lateral. Es probable que la extirpación incompleta del tejido desvitalizado vaya seguida de infarto en una zona considerable, dando lugar a trastornos urinarios persistentes y a sepsis urinaria.

Preparación preliminar del paciente. — Una de las razones de los fracasos parciales o completos que siguen a menudo a la resección transuretral es la creencia, por parte tanto del médico como del vulgo, de que, debido a que la mortalidad inmediata de la resección es menor y el período de molestias postoperatorias más corto que en las operaciones por vía externa, debe considerarse este método sólo como *cirugía menor.* A consecuencia de esto se descuida la preparación preliminar y no se descubren hasta demasiado tarde alteraciones que si se conocieran contraindicarían el empleo de esta terapéutica particular.

Cuando se ha decidido operar por vía uretral no debe omitirse ninguna de las medidas preliminares consideradas esenciales para un paciente que ha de sufrir una prostatectomía perineal o suprapubiana. La evaluación de la cantidad de orina residual, las pruebas de química hemática y de la fenosulfonftaleína, los análisis de orina, y la institución de un drenaje mediante un catéter, si es necesario, son tan importantes como en la operación por vía externa. Sin embargo, raramente es necesaria la cistostomía suprapubiana; pues si las condiciones son de un tipo que requiere una descompresión gradual o la cistostomía suprapubiana — en los que la orina residual es tan abundante y el tamaño e intrusión de los lóbulos laterales suficiente para hacer necesario dicho drenaje —, a nuestro juicio el caso es claramente inapropiado para la resección transuretral, a menos que haya una neoplasia maligna.

Vasectomía preliminar. — La mayoría de autores consideran innecesaria la sección rutinaria de los conductos deferentes, pues la epididimitis se ha hecho una complicación rara a medida que ha aumentado la experiencia con la resección. Antes de la prostatectomía transuretral nosotros practicamos habitualmente la vasectomía bilateral en los individuos ancianos, pero no en los que conservan todavía la actividad sexual.

Control de la hemorragia. — Lo mismo que en la prostatectomía por la vía perineal o suprapubiana, el dominar la hemorragia constituye uno de los problemas más importantes de la resección transuretral. Con este objeto se combinó el cauterio eléctrico con los instrumentos para la resección, constituyendo ulteriores adiciones las partes cistoscópicas del instrumental. El mejor control del cauterio ha reducido las complicaciones postoperatorias debidas al empleo de demasiado calor, en particular la necrosis y desprendimiento del tejido lesionado, a lo cual puede atribuirse directamente la mayoría de hemorragias postoperatorias. Es aconsejable emplear tan sólo un amperaje bajo en cualquier forma de extirpación con el galvanocauterio. Cuando se utilizan temperaturas elevadas, los efectos del calor llegan considerablemente más allá de la verdadera zona a resecar. El líquido contenido en los tejidos inmediatamente afectados se convierte en vapor, que quema y traumatiza de otros modos el cuello vesical inmediato. Sigue a ello el desprendimiento de escaras, la cicatrización y, finalmente, la retracción de los tejidos. Pueden evitarse estas desgraciadas consecuencias empleando la radiotermia con amperaje bajo. El calor moderado es muy eficaz para ocluir la luz de los vasos sanguíneos seccionados, y como esto constituye el objeto primordial al emplear la corriente eléctrica en la resección del cuello vesical, no hay motivo para utilizar nada que esté lleno de tales peligros potenciales como lo están las temperaturas muy altas tan a menudo utilizadas en la resección transuretral.

En todos los aparatos ahora disponibles para la resección con el electrocauterio, la parte térmica se ha introducido naturalmente con objeto de ocluir los vasos sanguíneos que de otro modo contribuirían a una hemorragia peligrosa o incluso fatal. Varía considerablemente el mecanismo por el cual se consigue esto. En alguno se emplea el calor *después* que se ha efectuado la sección por el bisturí del cirujano, pero en estas circunstancias también es aconsejable aumentar la temperatura sólo lo suficiente para ocluir los vasos, no para *cocerlos.* Cuando se secciona eléctricamente, puede conseguirse o no un efecto hemostático. Por esto, incluso cuando se utiliza el bisturí eléctrico, puede ser necesario recurrir a la electrocoagulación suficiente para detener la hemorragia.

El radiogenerador de McCarthy, que se utiliza por lo general ahora, no forma arco sobre la superficie del electrodo como lo hacía la corriente de los primeros generadores de chispa. Por esto no tiene lugar la carbonización rápida de todas las máquinas del tipo de chispa, y se obtiene un calor sumamente selectivo. Si se continúa el calor a bajo amperaje después qué se ha coagulado la albúmina de los vasos sanguíneos, los tejidos se retraerán gradual-

mente en una masa tan dura que no puede tener lugar ni resorción séptica ni desprendimiento de la escara, mientras que se produce rápidamente una incrustación. La formación de un coágulo blando, pequeño, favorece la resorción rápida y la necrosis tisular seguida de separación de la escara.

Demasiado a menudo no se tiene en cuenta el estado de los tejidos que rodean el lugar de la resección, que se dejan después que se ha extirpado el tejido escindido. A consecuencia de esto se presentan con frecuencia necrosis y hemorragia secundaria en zonas situadas por fuera del asiento verdadero de la extirpación. Aunque no se hayan puesto en contacto directo con el calor del electrodo, el vapor generado en los tejidos que el electrodo tocó efectivamente los escaldará intensamente; y en aquellos instrumentos en que la verdadera sección no se hace bajo una visión completa, no hay una garantía de que los tejidos atravesados por el electrodo serán eliminados por completo por el resector, o de que no se producirán lesiones traumáticas más allá del campo operatorio. Con frecuencia se disminuye la importancia de dichas lesiones, o incluso pasan completamente inadvertidas. Sin embargo, debe atribuirse a las mismas la mayor parte de los resultados no satisfactorios consecutivos a la resección del cuello vesical por alguno de los métodos ahora en boga.

Resectoscopios. — Actualmente existen diferentes tipos de resectores sumamente perfeccionados (McCarthy [figs. 208 a 211], Stern-Davis, Caulk, Bumpus, Collings, Foley, Nesbit, Kirwin), con cualquiera de los cuales es posible alcanzar resultados técnicos excelentes después de suficiente práctica.

En las figuras 205 a 207 se representa el resectoscopio de Kirwin, que nosotros elegimos porque lo hemos encontrado particularmente adaptable a las necesidades particulares de la resección del cuello vesical. Está equipado con el telescopio foroblicuo de McCarthy, que permite una visión completa en todas las condiciones en que puede tener que emplearse el instrumento. Este es un hecho de gran importancia porque es esencial que el operador pueda ver en qué punto del cuello vesical está localizada la obstrucción y determinar con precisión la zona en que debe aplicarse el electrodo, con objeto de asegurar una hemostasis y sin embargo no carbonizar los tejidos. Ha de poder seguir la resección con la vista, notar cualquier movimiento del electrodo cortante, y la situación precisa de cualquier *bocado* introducido en la ventana, tanto antes como después de cortar. Aunque la *resección va precedida siempre de una cistoscopia con un sistema de lentes en ángulo recto,* esta observación continua es un hecho útil e importante. La palanca que rige al instrumento de Kirwin está fijada

a un tallo, de modo que pueda girarse en ambas direcciones con igual facilidad. Cuando se adapta al contorno del cuello vesical deja detrás un orificio liso, en forma de cono. Los detalles del electrodo cortante en la figura 205 muestran cómo el alambre en 3 está directamente en la línea media y cambia el calibre del instrumento de un número 28 a un número 32 de la Escala francesa. Esto permite el empleo de una vaina de algunos números más pequeños de lo que de otro modo sería posible mientras se obtiene

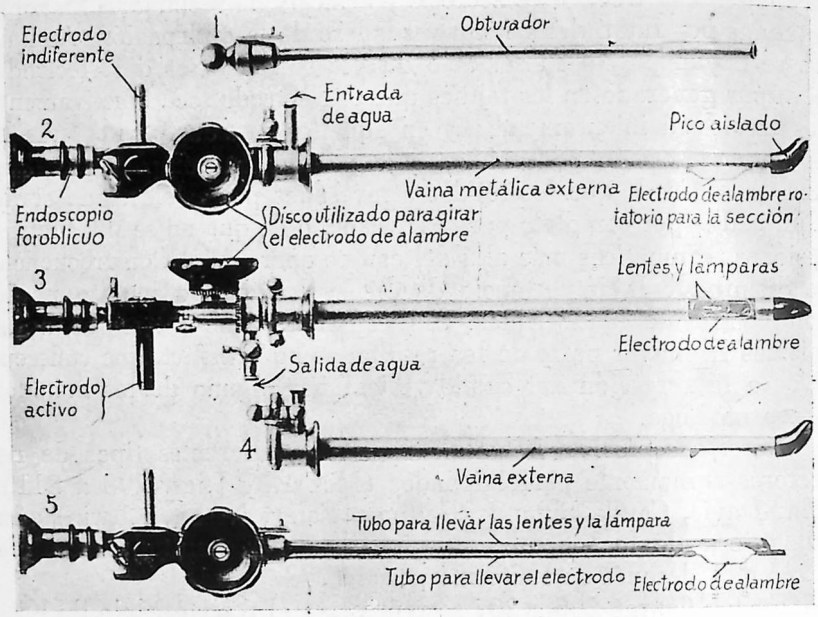


FIG. 205. — Resectoscopio de Kirwin: Partes componentes y el instrumento montado.

un corte tan extenso, y esto evita traumatizar las uretras estrechas. El movimiento excéntrico del electrodo de alambre, en su punto más alto, excede en varios tamaños del calibre de la vaina, lo que permite extirpar porciones de dimensiones iguales que con instrumentos de mayor calibre que probablemente dañarían las paredes de la uretra. Esta libertad de movimientos es posible tan sólo en un instrumento giratorio, y aumenta mucho su utilidad así como la precisión científica con que puede efectuarse la operación.

Técnica de la resección transuretral de la próstata. — Los principios generales que gobiernan la operación son los mismos sea cual fuere el instrumento que elija el cirujano. La técnica descrita aquí es la seguida cuando se utiliza el resectoscopio de Kirwin.

Con el paciente en posición de litotomía se introduce el instrumento y se orienta el campo de resección. Se localizan primero

los orificios ureterales y se establece la situación del centro del rodete interuretérico, a mitad de distancia entre los mismos. Retirando algo el instrumento, se establece la posición precisa del verumontánum. Entre estas dos formaciones está el campo de resección, y uno de los principales puntos técnicos del procedimiento es evitar lesionarlas.

Cuando están afectados tanto el lóbulo medio como los lóbulos

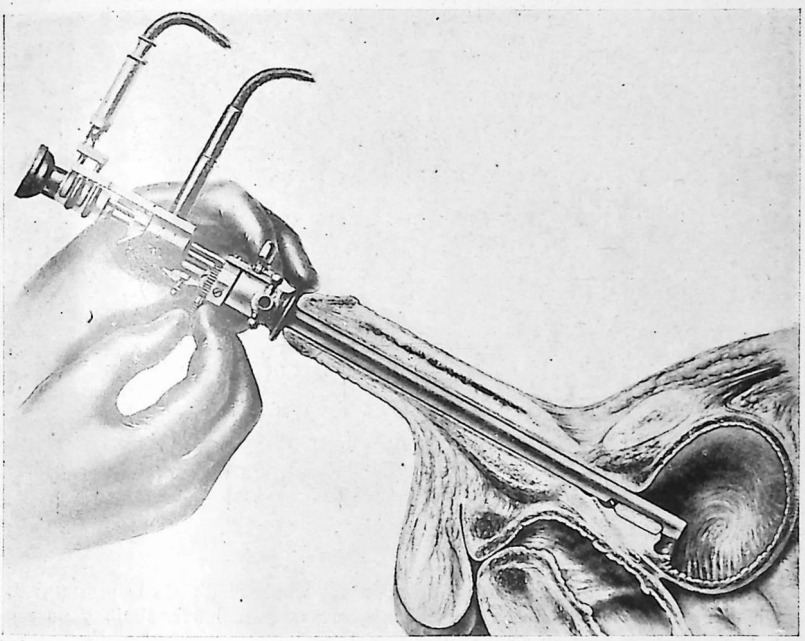


FIG. 206. — Resectoscopio de Kirwin: Corte que muestra el instrumento colocado. Se ha cogido el lóbulo medio en la ventana y el electrodo está extirpando tejido. La mano izquierda sostiene el instrumento en la posición requerida, elevándose mucho el eje del instrumento durante la resección del lóbulo medio. La mano derecha coge la palanca y la hace girar lentamente, produciendo con esto un movimiento de rotación del electrodo que reseca el lóbulo medio.

laterales, debe atacarse primero uno de estos últimos. Si se extirpa primero el lóbulo medio, los dos lóbulos laterales tenderán a acercarse entre sí, lo que dificultará el dominio de la hemorragia y la extirpación eficiente del tejido restante. Si se reseca primero el lóbulo lateral izquierdo, se lleva el tallo del instrumento muy al lado derecho del paciente, haciendo penetrar así el tejido en la ventana. Cuando se ha efectuado esto, el pico del instrumento ya no está dentro del alcance visual, indicando que el lóbulo se halla en la posición adecuada para resecarlo. El arco cortante pasa de izquierda a derecha. Una vez completado el corte, el obturador que

lleva el electrodo cortante es aflojado, girado y retirado, llevando con él el fragmento de tejido que se cortó. De este modo se asegura un campo limpio de restos y se puede apreciar constantemente con la vista la cantidad de tejido resecado hasta ese momento. Se repite el procedimiento a nivel de los otros lóbulos hasta que se ha extirpado la cantidad adecuada del tejido que obstruye, esto es, hasta que el operador puede observar un camino no obstruído

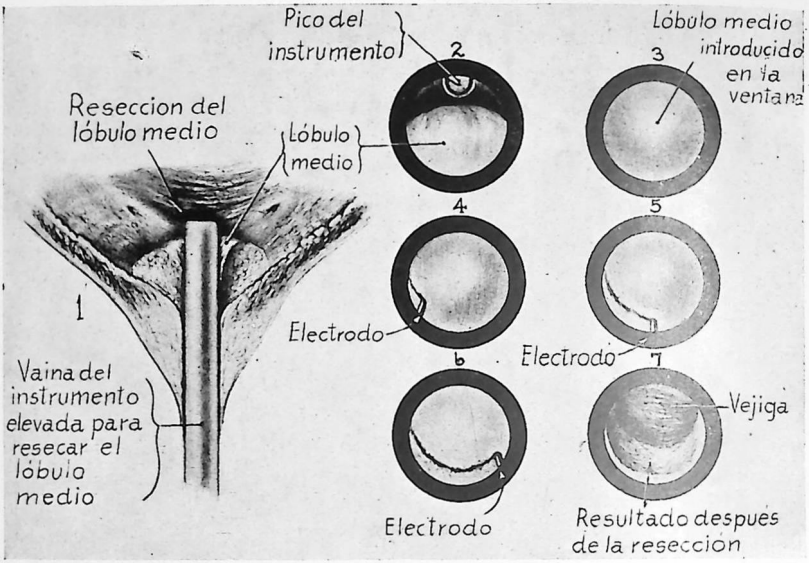


FIG. 207. — Resectoscopio de Kirwin: Resección del lóbulo medio de la próstata: 1, la vejiga a nivel del orificio vesical; el electrodo cortante está hacia abajo y no puede verse; al resecar la porción media o posterior del orificio vesical debe levantarse mucho el tallo del instrumento, con objeto de introducir tejido en la ventana; 2 a 6, aspectos cistoscópicos de la resección efectuada en el lóbulo medio; 7, resultado después de la resección; muestra la vejiga y un gran surco a nivel de la próstata.

desde el verumontánum al rodete interuretérico. La cantidad de tejido a extirpar con objeto de abrir dicho paso depende no sólo del tamaño del lóbulo medio, sino todavía más del grado de intrusión de los lóbulos laterales.

Completada la resección, se introduce en la vejiga a través de la uretra un catéter autorretentivo de Foley número 24-F. (con un saco de 30 centímetros cúbicos) y se fija insuflando el saco.

Cuidados postoperatorios. — Después de la operación se mantiene colocado un catéter uretral hasta que ha desaparecido toda la sangre de la orina, ordinariamente un período de tres a cinco días. Hay que irrigarlo una vez al día, debido a que hay una cantidad considerable de tejido necrosado que debe expulsarse de la vejiga. Se administra por vía bucal un antiséptico urinario para

evitar el rápido crecimiento de bacterias. La sulfodiazina, a la dosis de 0,5 gramos cuatro veces por día, se ha mostrado particularmente útil para prevenir o combatir las infecciones no específicas de la vejiga después de la prostatectomía transuretral.

Complicaciones postoperatorias. — Si a pesar de todos los cuidados sobreviene una *hemorragia postoperatoria,* se efectuará una compresión sobre el perineo mediante el taponamiento, se evacuarán los coágulos a través de un gran catéter y se irrigará la ve-

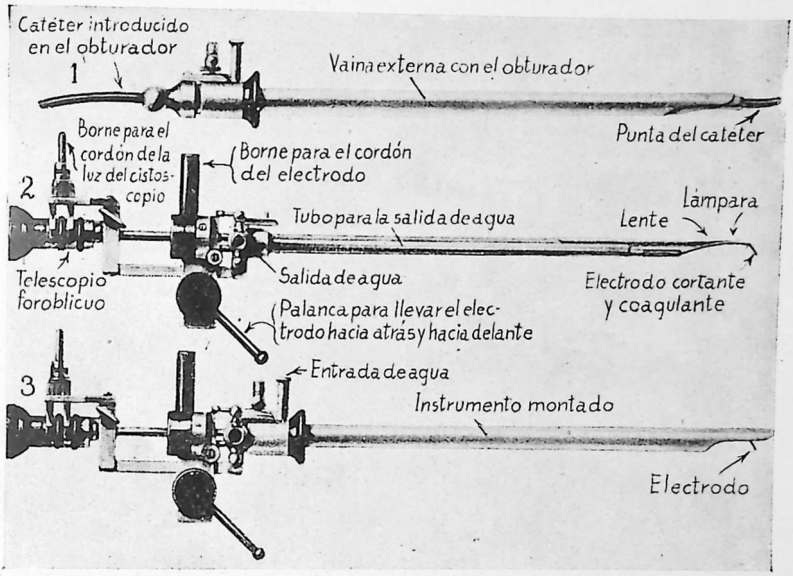


FIG. 208. — Resectoscopio de McCarthy: 1, vaina externa; 2, unidad interior con cistoscopio y electrodo cortante; 3, instrumento montado. (Con autorización del doctor Robert W. McKay.)

jiga con nitrato de plata al 1 por 5.000. En casos raros puede ser necesario recurrir a la cistostomía suprapubiana.

Si se ha colocado un catéter hemostático de Foley (que actualmente se usa mucho después de la resección prostática), basta con efectuar una tracción sobre el catéter para detener la hemorragia.

La adición de la prostatectomía transuretral a los medios de que dispone el urólogo no ha eliminado ninguna de las complicaciones antiguas de la cirugía prostática, sino que ha añadido dos, a saber: la *rotura de la vejiga,* lesión relativamente frecuente, y la *estrechez traumática de la uretra péndula,* complicación rara, debida a la dilatación demasiado violenta de uretras estrechas con objeto de permitir el paso de los resectoscopios utilizados comúnmente, la mayoría de los cuales son del calibre 28 ó 29-F.

Tratamiento operatorio del carcinoma de la glándula prostática. — El tratamiento del carcinoma prostático depende de la etapa de la enfermedad, del grado de obstrucción urinaria y del estado general del paciente. El pronóstico, en el mejor de los casos, es malo, y en el pasado el tratamiento, la mayoría de las veces, ha sido paliativo más bien que curativo, aunque alguna vez se ha retardado la muerte durante algunos años y se ha aliviado el sufri-

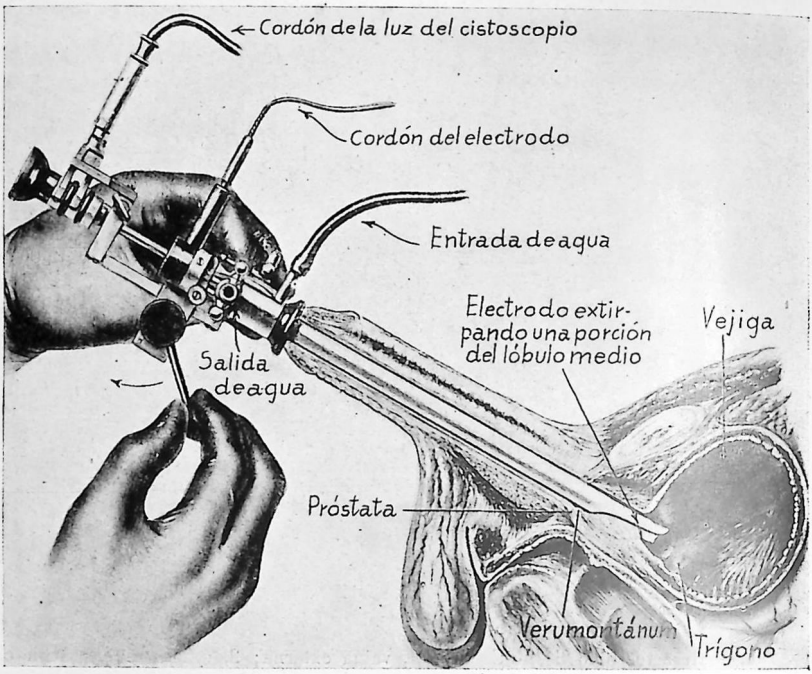


FIG. 209. — Resectoscopio de McCarthy: Corte sagital que muestra el empleo del resectoscopio de McCarthy para extirpar una porción del lóbulo medio hipertrofiado de la glándula prostática. (Con autorización del Dr. Robert W. McKay.)

miento considerablemente. Sólo hay esperanza de curación en aquellos casos de cáncer prostático en que la lesión está todavía limitada a la glándula.

Los diversos métodos de tratamiento y las indicaciones generales de su empleo se han estudiado en otro lugar (véase *Carcinoma de la próstata: Tratamiento*, pág. 871; *Orquidectomía por carcinoma de la próstata*, pág. 506; *Radium y roentgenoterapia de las vías génitourinarias: Próstata*, tomo II, pág. 809).

Se describe más adelante la prostatectomía perineal total, actualmente el único tratamiento curativo.

Prostatectomía perineal total. — La prostatectomía perineal total es una operación que debiera hacerse con más frecuencia. Su

campo de aplicación es muy amplio, y está demostrado que se descuida demasiado a menudo por el cirujano urólogo. En el pasado, la operación de prostatectomía total o subtotal se hacía casi exclusivamente por una lesión prostática maligna precoz. Sin em-

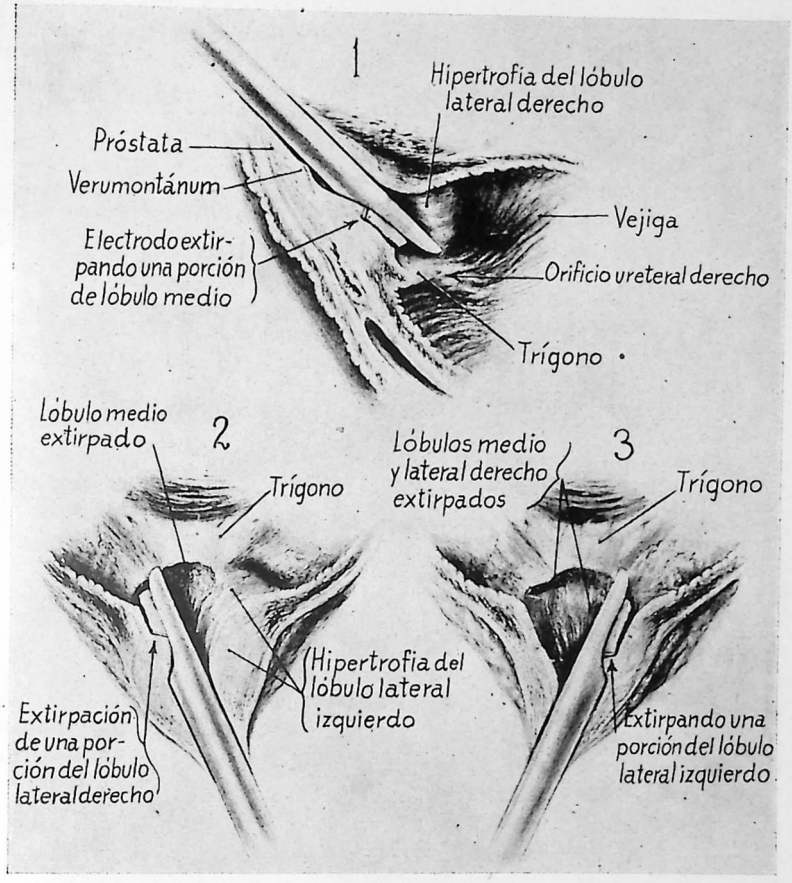


FIG. 210. — Resectoscopio de McCarthy: 1, muestra la extirpación de una porción del lóbulo medio; 2, extirpación de una porción del lóbulo lateral derecho; 3, extirpación de una parte del lóbulo lateral izquierdo. (Con autorización del Dr. Robert W. McKay).

bargo, hay otros procesos patológicos de la próstata en los cuales debe preferirse algunas veces esta operación a la prostatectomía conservadora o a la resección transuretral.

Excepto en el carcinoma o en los casos con periprostatitis considerable la extirpación completa de la próstata con su cápsula puede hacerse por lo común con comodidad y facilidad por el cirujano bien adiestrado, y no ofrece grandes dificultades técnicas.

La extirpación total por vía perineal de la próstata y vesículas seminales por carcinoma es una operación de mayor importancia y

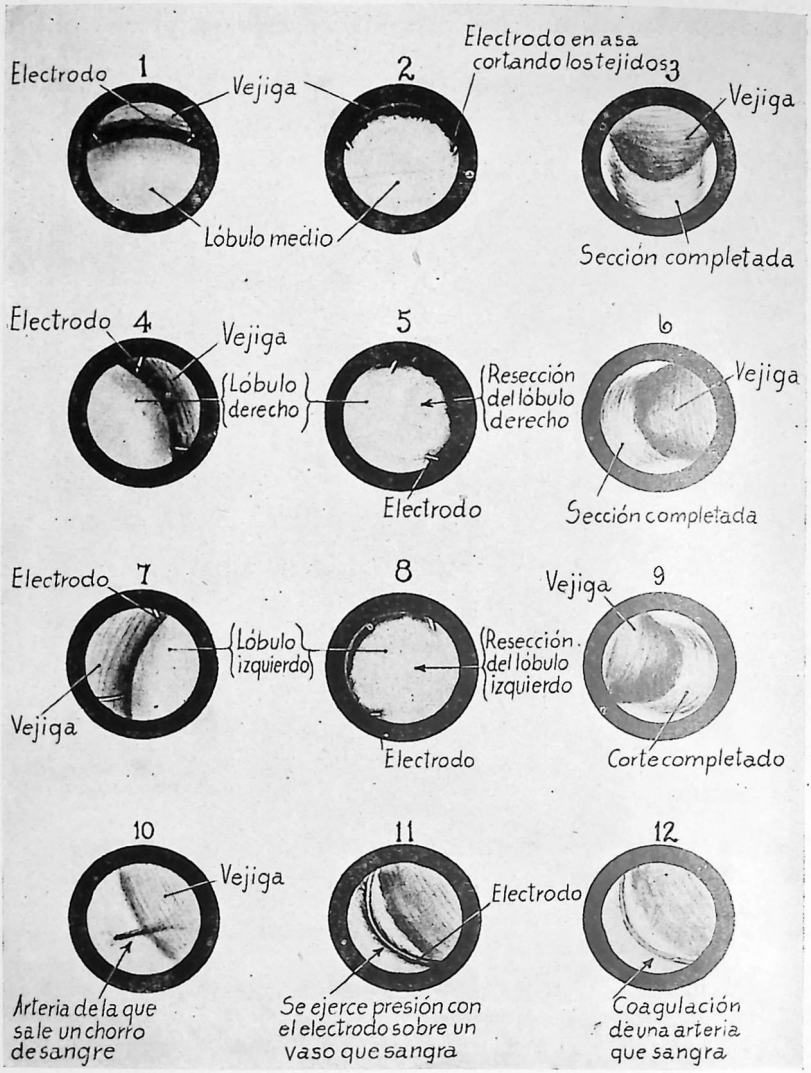


FIG. 211. — Resectoscopio de McCarthy: Serie de vistas obtenidas a través del telescopio foroblicuo durante la resección prostática. (Con autorización del Dr. Robert W. McKay.)

dificultad que la prostatectomía total de una glándula fibrosa pequeña o en el caso de calculosis prostática e infección.

Indicaciones de la prostatectomía total. — Las *lesiones malignas precoces de la próstata* son las afecciones que requieren par-

ticularmente la prostatectomía perineal radical. Por desgracia, el carcinoma prostático, en sus períodos precoces, no provoca dolor ni hemorragia; por esto rara vez se descubre en su etapa precoz *(Carcinoma de la próstata*, pág. 858). La mayoría de casos de carcinoma, cuando los ve el urólogo, han rebasado la etapa en que pueda esperarse una curación radical; pero si se descubre la enfermedad antes de que se haya extendido más allá de la cápsula prostática y las bases de las vesículas seminales, la prostatectomía total con extirpación de las vesículas ofrece una probabilidad de curación.

La *piemia crónica de la próstata* es otra afección que puede requerir la prostatectomía total. Puede ser provocada por diversos gérmenes *(Prostatitis crónica*, pág. 824). Algunas veces la próstata se infecta tan intensamente que ningún tratamiento paliativo conseguiría una curación. Se hace entonces necesaria la extirpación completa de la próstata y de su cápsula. La resección transuretral no da resultados satisfactorios.

Creemos que debe tratarse por la prostatectomía total la *tuberculosis crónica de la próstata* cuando se acompaña de depósitos calcáreos. Por el contrario, en la tuberculosis aguda o subaguda de la próstata la operación está decididamente contraindicada.

La *fibrosis crónica de la próstata* debe tratarse por la prostatectomía total. Se trata de próstatas pequeñas, verdaderamente esclerosas, en las cuales predominan los elementos fibroso y muscular y falta la hiperplasia glandular o ésta es únicamente limitada. Pueden incluirse en este grupo ciertos casos de fibrosis consecutivos a una infección aguda, pero es más frecuente la fibrosis sin historia de infección aguda. Ningún tratamiento paliativo parece ser eficaz en estos casos, mientras que la extirpación total de la glándula y de su cápsula es una medida rápida y eficaz de curar esta afección. El estudio de los cortes microscópicos de dichas próstatas revela claramente por qué sucede así. Como señaló Crabtree hace cerca de diez años, los resultados de la prostatectomía conservadora ordinaria, en general no son satisfactorios, porque frecuentemente hay una cavidad prostática irregular, un esfínter interno apretado, una uretra prostática retraída, una infección persistente y síntomas continuados. Deben distinguirse estas próstatas fibrosas de aquellos casos en que sólo existe una barra prostática; éstos, en general, sólo requieren la resección. Algunas veces es difícil el diagnóstico preoperatorio del tipo de próstata apropiado para esta operación, pero en general puede diagnosticarse la próstata fibrosa por palpación rectal, cistoscopia y cistouretrografía.

En ciertos pacientes que tienen una *hipertrofia adenomatosa de la próstata* y que han cesado de tener relaciones sexuales, es aconsejable hacer una prostatectomía total, por la posibilidad de

que se desarrolle un cáncer en el lóbulo posterior, el cual no se extirpa durante una prostatectomía conservadora tanto si se efectúa por vía perineal como por vía suprapubiana. En general, si el paciente todavía conserva la vida sexual, no es recomendable la prostatectomía total.

La *calculosis prostática* en individuos que están cerca del final de la vida sexual constituye una afección en la que debe efectuarse la prostatectomía total. Los individuos más jóvenes, que pueden tener numerosos cálculos en su próstata, deben tratarse por prostatotomía o, en ciertos casos, por resección transuretral *(Tratamiento operatorio de los cálculos prostáticos,* pág. 950).

Si el paciente conserva todavía la vida sexual no es en general recomendable la prostatectomía total, ya que en este procedimiento se extirpan los conductos eyaculadores y no puede tener lugar la eyaculación, lo cual es muy perturbador para el paciente. Constituyen excepción a esto los pacientes jóvenes con lesiones malignas de la próstata y el paciente cuya vida sexual es ya de poca importancia y cuya próstata actúa como foco de infección y causa de obstrucción. En todo caso, si no se ha perdido ya el poder sexual, debido a la edad o a la lesión existente en la próstata, antes de la operación debe explicarse al paciente la posibilidad de una impotencia consecutiva.

Técnica de la prostatectomía perineal total. — Prostatectomía total de Young por carcinoma. — No puede discutirse el asunto de la prostatectomía total sin rendir el debido homenaje a Hugh H. Young, que preparó el camino para todas las prostatectomías perineales modernas. La operación empleada más comúnmente para la extirpación de lesiones malignas en los casos en que la enfermedad no se ha extendido más allá de la próstata y tejidos periprostáticos es la prostatectomía perineal total de Young para el carcinoma, por lo común con modificaciones según las preferencias de cada operador. Empleando esta técnica es posible extirpar en una pieza toda la próstata con su cápsula, la uretra prostática y un pequeño segmento de la uretra membranosa, un segmento de la vejiga que incluya la mayor parte del trígono, ambas vesículas seminales y 6 ó 7 centímetros del conducto deferente de cada lado.

Otras técnicas. — Se han publicado técnicas de prostatectomía total o subtotal por Crabtree (1930), que defiende particularmente este procedimiento para próstatas pequeñas y fibrosas, y por Henline (1940), que recalca que es muy apropiada en los cálculos prostáticos con infección y fibrosis y con adenoma o sin él.

Técnica de Lowsley-Kilgore de la prostatectomía total. — Se administra al paciente algún tipo de anestesia regional, a menos

que esté específicamente contraindicada. Se le coloca en la mesa de operaciones en posición de litotomía exagerada.

Se introduce en la vejiga a través de la uretra un tractor prostático curvo de Lowsley y se abren sus hojas. Se separa hacia delante el escroto y se practica una incisión semilunar en el perineo, aproximadamente a 2,5 centímetros por delante del ano. Se abre la fosa isquiorrectal a cada lado del tendón central, por disección obtusa, evitando con cuidado disecar demasiado lejos lateralmente, porque pueden lesionarse con facilidad el nervio y los vasos pudendos. Se incide el tendón central por detrás del punto en que se junta con los músculos perineales laterales, lo que permite retraer hacia delante los tejidos centrales con los músculos perineales laterales. Puede introducirse en el recto el dedo índice enguantado de la mano izquierda, como una protección. Se lleva a cabo la disección siguiendo hacia arriba la pared rectal, hasta que se encuentra el vértice de la próstata. En este punto se hallará el músculo rectouretral, que es un repliegue del elevador del ano que fija el recto a la uretra. Se le incide o se le separa hacia un lado poniendo al descubierto la superficie posterior de la próstata, que se reconoce por su brillante aponeurosis de Denonvilliers. Se expone todavía más la próstata separando las fibras del elevador del ano. Se continúa esta exposición hacia atrás hasta que se ve la aponeurosis que cubre las vesículas seminales. En este momento puede practicarse una incisión transversal en esta aponeurosis, lo que permite mayor movilidad de la glándula en un período avanzado de la intervención. Se quita el dedo del recto, se cambia el guante y se coloca un fragmento de gasa sobre la cara anterior expuesta del recto.

Entonces se coloca un separador posterior en la posición requerida y se hace una incisión transversal a través de la uretra en el vértice de la próstata. Se quita el tractor prostático curvo, y se introduce en la vejiga a través de la uretra prostática el tractor recto corto de Lowsley y se abre. Cuando se deprime el tractor hacia abajo, se expone la comisura anterior. Se libera cuidadosamente la cara anterior de la próstata del tejido suprayacente por disección obtusa, exponiendo el borde anterior del orificio vesical. Luego se separan las caras laterales de los tejidos que las rodean mediante disección obtusa.

Después que se ha movilizado la próstata hasta la pared de la vejiga, se secciona la comisura anterior en la línea media según el método propuesto por el Dr. Robert E. Kilgore, exponiendo el orificio vesical y la uretra prostática. Se practica entonces una incisión transversal en la uretra prostática, inmediatamente distal al esfínter interno. Si la intrusión del lóbulo lateral es tan marcada que no puede verse el esfínter interno, puede practicarse una

incisión en la línea media a través del suelo de la uretra prostática, seccionando los lóbulos posterior y medio de la glándula. Esto divide en dos toda la próstata hasta el orificio vesical y ejerciendo una tracción lateral sobre una de las mitades de la glándula, se obtiene una buena exposición. Puede liberarse ahora la próstata del suelo del orificio vesical, a ambos lados, bajo visión directa y con un mínimo de traumatismo del esfínter interno. A medida

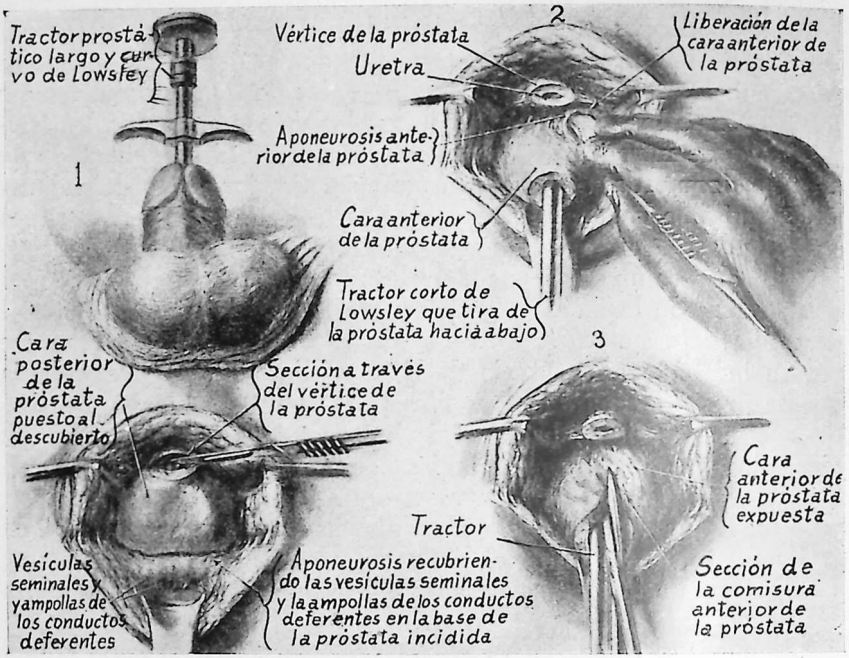


FIG. 212. — Técnica de Lowsley-Kilgore para la prostatectomía perineal total: 1, se ha expuesto la cara posterior de la próstata y practicado una incisión transversal en la aponeurosis que recubre las vesículas seminales; se está seccionando la próstata transversalmente en el vértice; 2, se ha quitado el tractor curvo e introducido y deprimido hacia abajo un tractor recto corto de Lowsley, exponiendo así la comisura anterior; se está liberando por disección obtusa la cara anterior; 3, sección de la comisura anterior en la línea media, exponiendo la uretra prostática y el orificio vesical.

que prosigue la disección hacia abajo, se encontrará un grupo de vasos que penetran en la próstata a nivel de cada una de sus caras laterales. Se ligan y seccionan estos vasos, evitando así la hemorragia profusa que se produce cuando no se coloca a cada lado esta ligadura.

La sección en dos de la próstata permite una buena exposición de las vesículas seminales, de modo que éstas pueden extirparse fácilmente o pinzarse y ligarse con los conductos deferentes y los vasos sanguíneos acompañantes. Si hay que extirpar las ve-

sículas seminales, se pinza y liga en el lado derecho la ampolla del conducto deferente y se extirpa en una masa todo el lado derecho de la próstata (conteniendo parte del lóbulo anterior, el

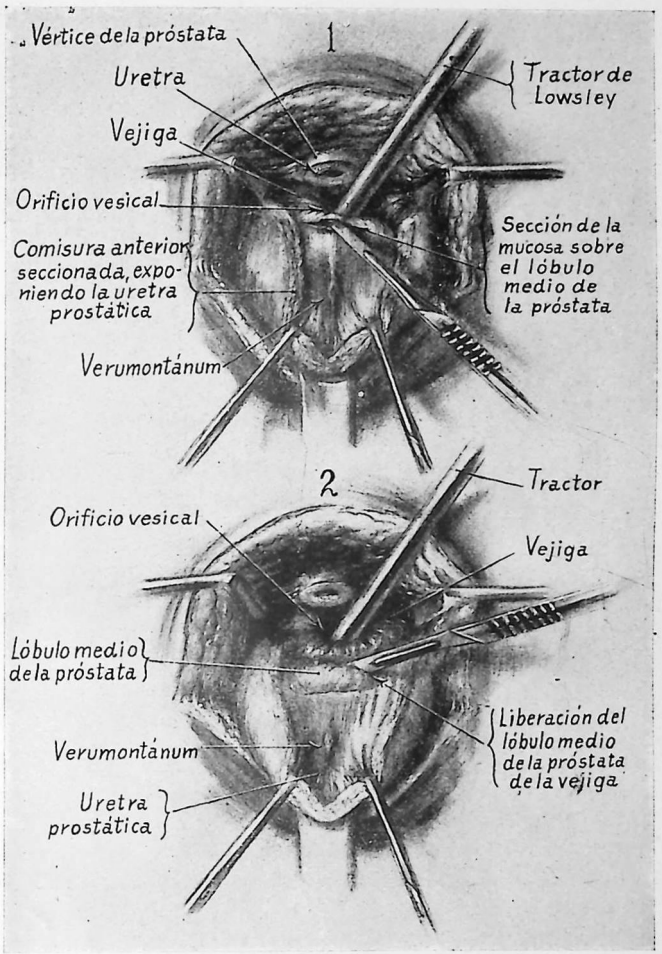


FIG. 213. — Prostatectomía perineal total: 1, se ha seccionado en la línea media la comisura anterior, exponiendo la uretra prostática y el orificio vesical; incisión de la mucosa sobre el lóbulo medio de la próstata; 2, liberación del lóbulo medio de la vejiga a nivel del orificio vesical.

lóbulo lateral derecho y parte del lóbulo posterior), la vesícula seminal derecha y parte de la ampolla del conducto deferente. Se sigue un método similar en el lado izquierdo.

Se introduce después en la vejiga a través de la uretra un catéter de Foley número 24.

El extremo seccionado de la uretra membranosa y el cuello vesical están separados ahora por un espacio considerable, que antes estaba ocupado por la glándula prostática.

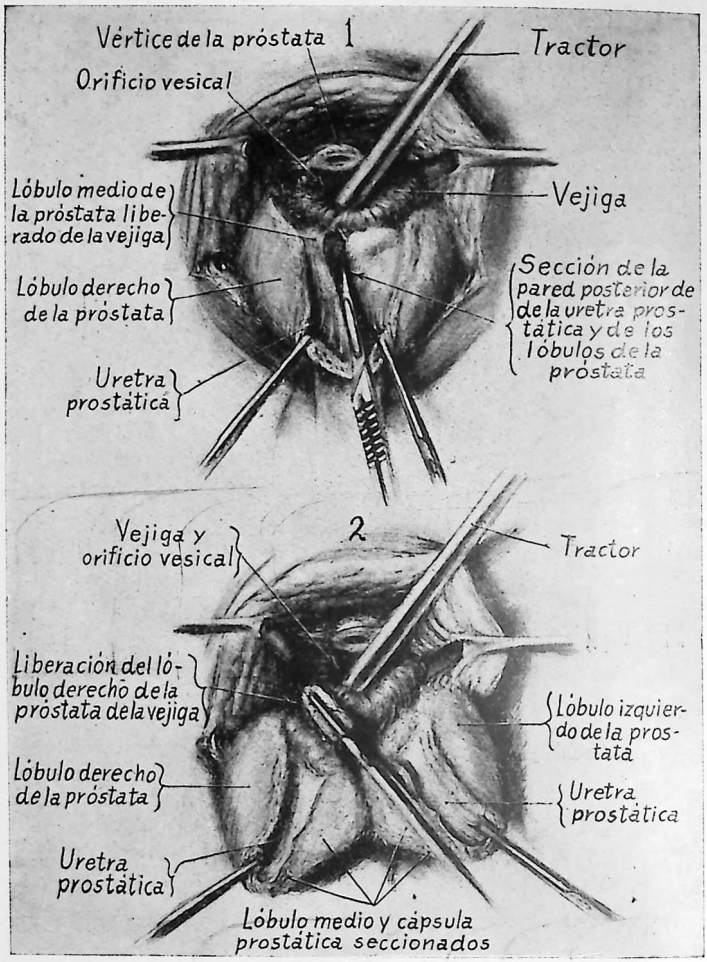


FIG. 214. — Prostatectomía perineal total: 1, se practica una incisión media de la pared posterior de la uretra prostática, seccionando los lóbulos medio y posterior de la próstata; esto divide en dos toda la glándula hasta el orificio vesical; 2, ejerciendo una tracción lateral sobre cada mitad, puede liberarse ahora la próstata del suelo del orificio vesical sin lesionar el esfínter vesical.

Se efectúa la reparación pasando una sutura de cinta de catgut cromado por la pared de la uretra y llevándola al lado interno del orificio vesical, por encima y por detrás del vértice del trígono vesical, y nuevamente al interior de la luz vesical y después al lado externo de la pared uretral. Se anudan entonces apretadamente

los dos extremos. Esta sutura cumple varios fines: 1, actúa como un agente hemostático de todos los bordes seccionados; 2, aproxima el orificio vesical a la uretra sobre un catéter, haciendo que

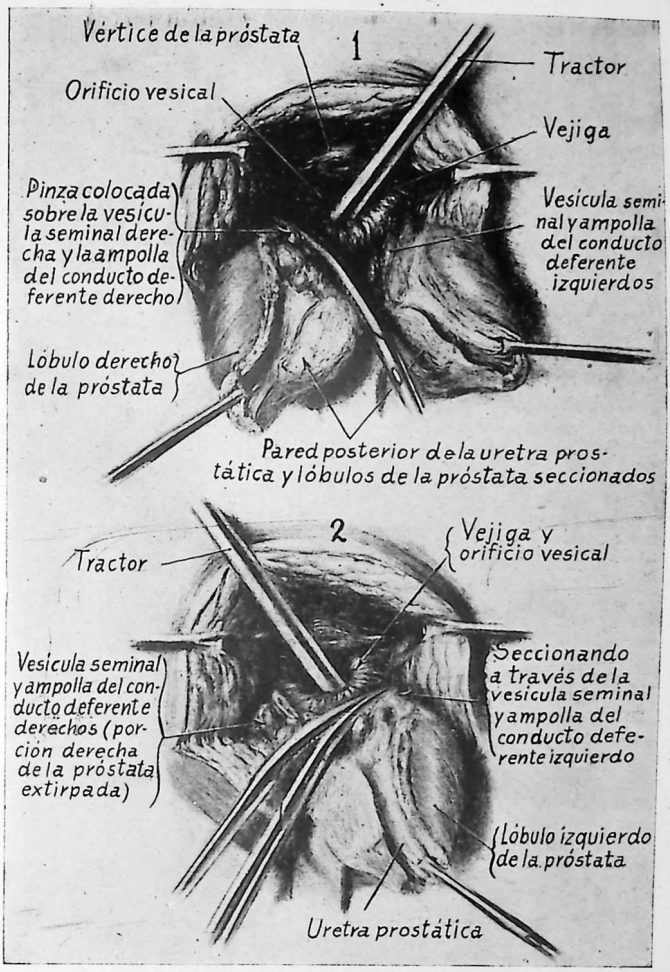


FIG. 215. — Prostatectomía perineal total: 1, se coloca un clamp transversalmente sobre la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente derechos; 2, se han extirpado el lóbulo lateral derecho de la próstata y una parte del lóbulo medio. Se ha colocado un clamp transversalmente sobre la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente izquierdos y se está extirpando la mitad izquierda de la próstata.

la luz uretral se continúe con la de la vejiga; 3, pliega la uretra, reduciendo al mínimo la incontinencia. Se introduce una segunda sutura de cinta de catgut en la pared izquierda de la uretra, que se lleva sobre el vértice del trígono y a través de la pared derecha de la uretra, y se anuda, reforzando la primera sutura de plicatura.

Se fija en la posición requerida el catéter de Foley, inyectando el globo destinado a retenerlo y se irriga la vejiga. Se coloca un

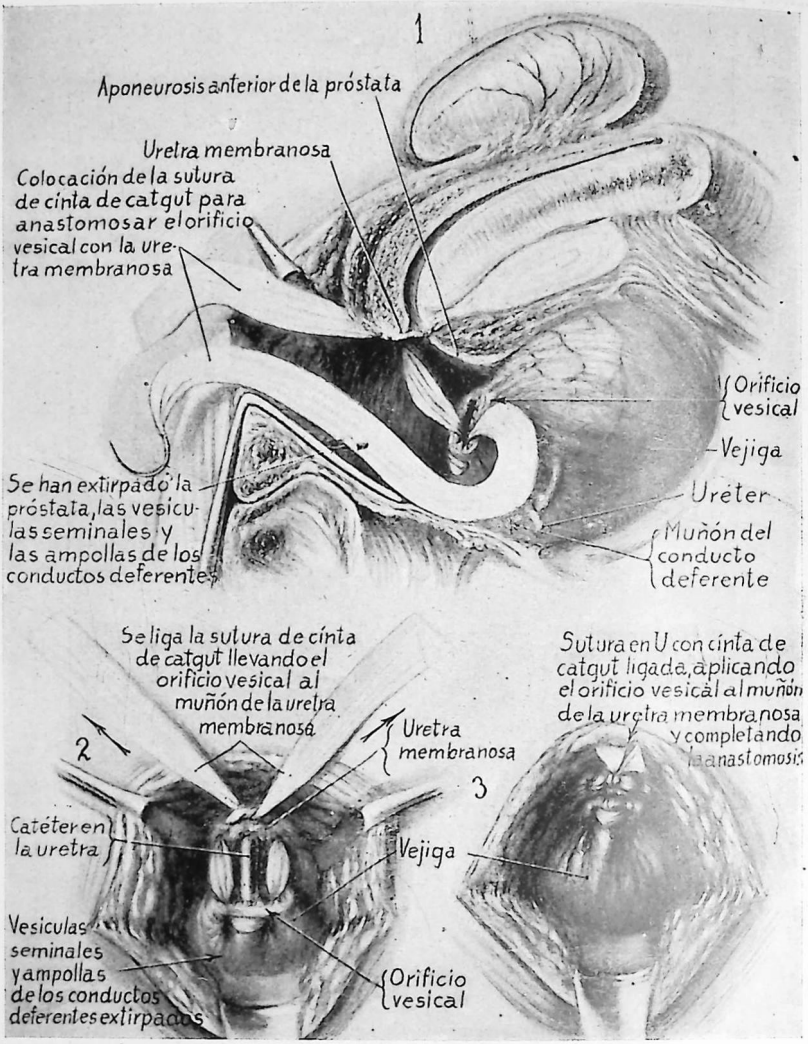


FIG. 216. — Prostatectomía perineal total. Reparación del orificio vesical y de la uretra con cinta de catgut cromado: 1, corte sagital que muestra el modo de colocar la sutura de cinta de catgut para anastomosar el orificio vesical con la uretra membranosa; 2, anudamiento de la sutura para completar la anastomosis; se ha introducido en la vejiga, a través de la uretra, un catéter de Foley; 3, muestra la sutura de cinta de catgut anudada, la anastomosis completada y la continuidad del canal urinario restablecida.

dren de Penrose corto sobre la pared del recto y se ocluye la herida aproximando los músculos elevadores del ano con uno o dos

puntos de sutura de catgut cromado, y el tejido subcutáneo y la piel con puntos interrumpidos de Stewart de seda o dermal.

Nuestros resultados con esta técnica han sido mucho mejores que con cualquiera de los métodos de prostatectomía total o subtotal anteriormente empleados por nosotros. Al extirpar la cáp-

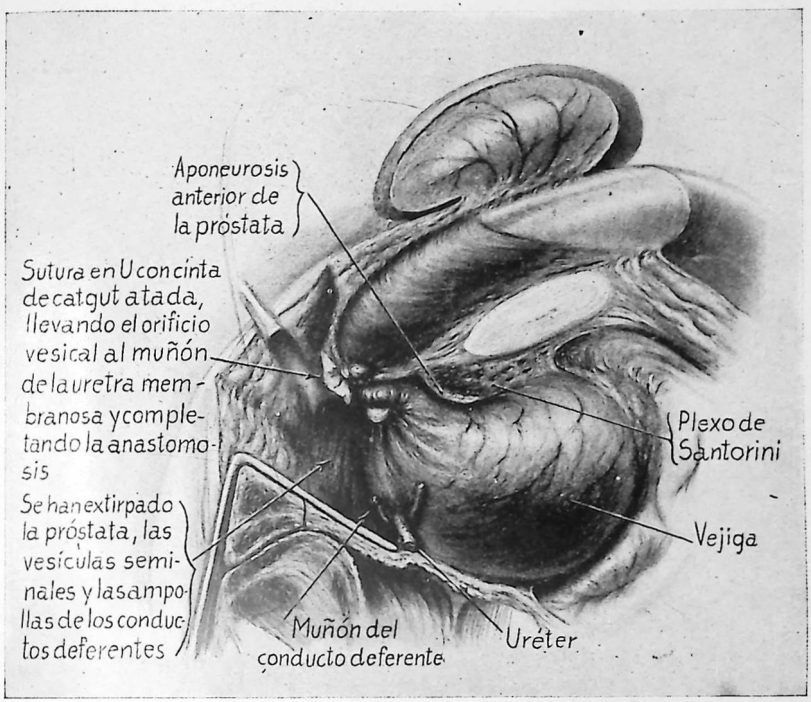


FIG. 217. — Prostatectomía total: Corte sagital que muestra la anastomosis del orificio vesical con el muñón de la uretra membranosa completada. Esta sutura única de cinta de catgut, 1, combate la hemorragia y hace innecesario un taponamiento o el empleo de una bolsa; 2, aproxima el orificio vesical a la uretra, restableciendo el canal urinario, y 3, pliega la uretra reduciendo la incontinencia a un mínimo.

sula se evita la hemorragia postoperatoria, pues se ligan los vasos que se dirigen a la cápsula. En general los pacientes se levantan de la cama al cabo de una semana, y sus heridas cicatrizan rápidamente. Diversas manipulaciones, como el pasar sondas y catéteres, se consiguen con mayor facilidad que en la prostatectomía conservadora perineal o suprapubiana, porque no hay una cavidad en que pueda perderse el instrumento. La micción es mucho mejor de lo que se observa en el promedio de prostatectomías perineales.

Tratamiento operatorio del absceso prostático. — Puede conseguirse la evacuación de los abscesos prostáticos mediante diver-

sos métodos. El método más satisfactorio es la evacuación quirúrgica por el perineo, ya exponiendo la próstata y practicando una

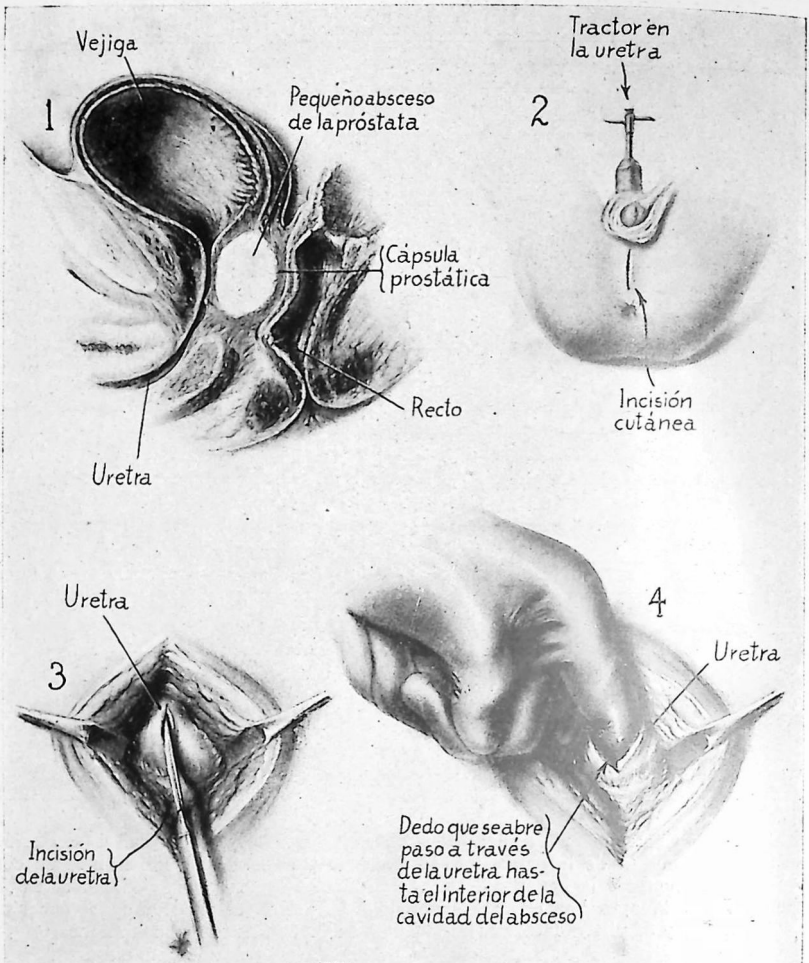


FIG. 218. — Evacuación de un pequeño absceso de la próstata a través de la uretra posterior: 1, corte sagital que muestra un pequeño absceso de la próstata; el absceso da lugar a un ligero abultamiento en el interior del recto y la cápsula se ha adelgazado por la presión ejercida desde dentro; 2, se introduce en la uretra un tractor o una sonda y se hace una incisión media en el perineo; 3, se pone al descubierto la uretra y se incide sobre el tractor; 4, se introduce el dedo en la uretra prostática, abriéndose paso a través de la pared uretral hasta la cavidad del absceso y evacuándolo.

prostatectomía, o ya mediante la uretrotomía externa, según dicten las circunstancias.

Alguna vez se ha empleado la vía transvesical, pero nuestra propia experiencia con ésta no ha sido alentadora. En general

debe evitarse toda incisión de la pared abdominal si puede bastar un procedimiento menos extenso.

El método de Barringer de aspiración a través del perineo, con el dedo en el recto como guía, no es satisfactorio, puesto que

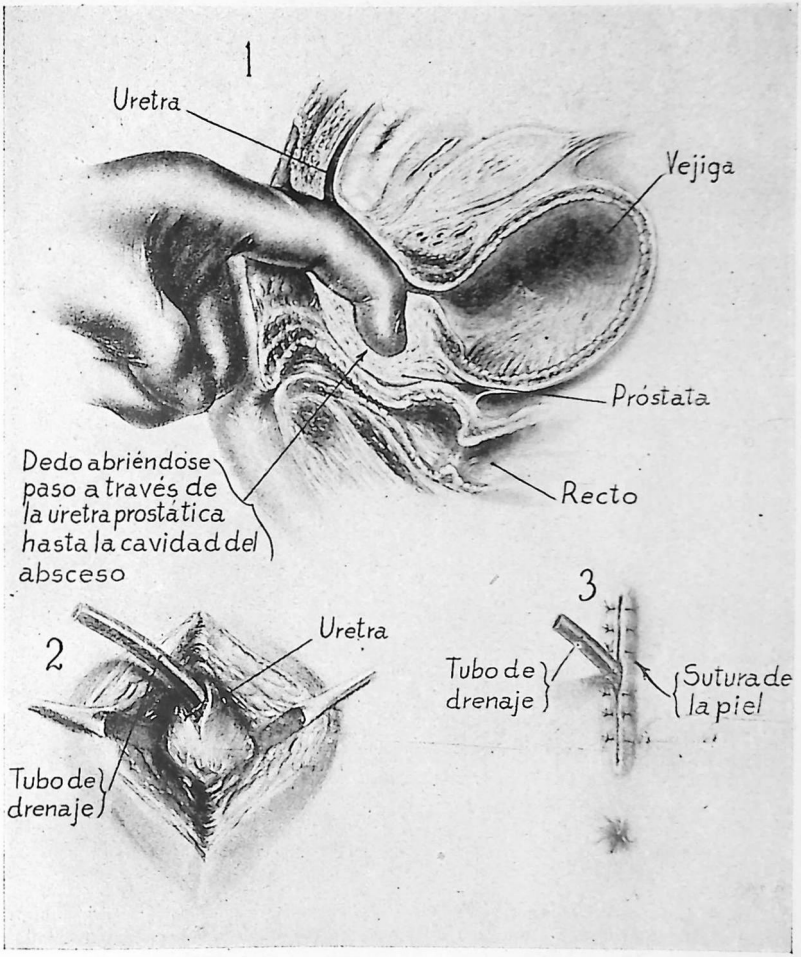


FIG. 219. — Evacuación de un pequeño absceso prostático a través de la uretra posterior: 1, corte sagital que muestra el dedo abriéndose paso a través de la uretra prostática hasta la cavidad del absceso; 2, se introduce un tubo de drenaje en la uretra y se fija *in situ*; 3, sutura de la piel con puntos en U interrumpidos.

el drenaje es incompleto y por lo común después de este procedimiento debe emplearse una operación abierta.

Evacuación de un absceso prostático a través de la uretra posterior. — Este método es el preferible cuando hay una uretra

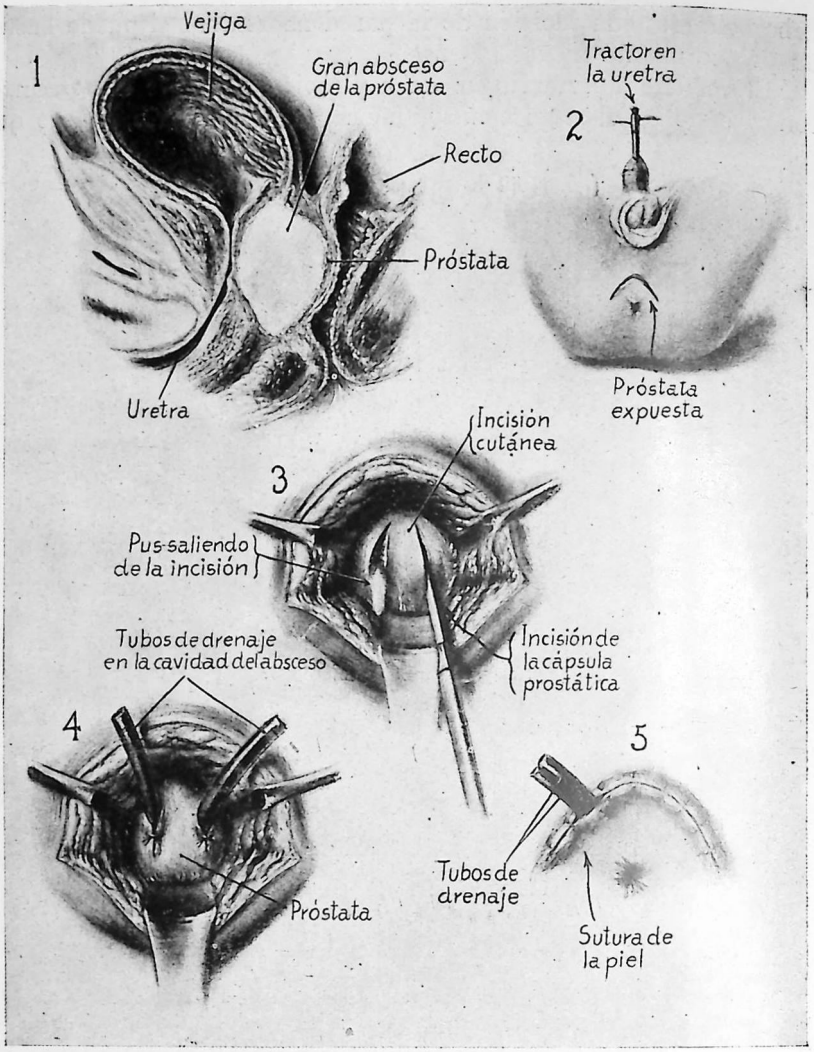


FIG. 220. — Evacuación de un gran absceso prostático desde el exterior de la uretra: 1, corte sagital que muestra un gran absceso prostático con abombamiento marcado en el interior del recto y adelgazamiento de la cápsula prostática; 2, se introduce un tractor en la uretra y se hace en el perineo una incisión en V invertida; 3, se expone la próstata como en la prostatectomía perineal y se practican dos incisiones paralelas en su superficie posterior; puede verse pus saliendo de la incisión derecha; 4, se introduce un tubo de drenaje a cada lado de la próstata, haciéndolo salir a través de las incisiones de la cápsula, fijándolo por un punto único colocado en la cápsula; 5, se ocluye la piel con puntos de sutura en U, haciendo salir los tubos de drenaje por el lado derecho.

estenosada. Se introduce en la uretra un tractor prostático de Lowsley y se practica una incisión en la línea media del perineo (figu-

ras 218 y 219). Se pone al descubierto la uretra bulbar y se incide longitudinalmente sobre el retractor. Se introduce el dedo

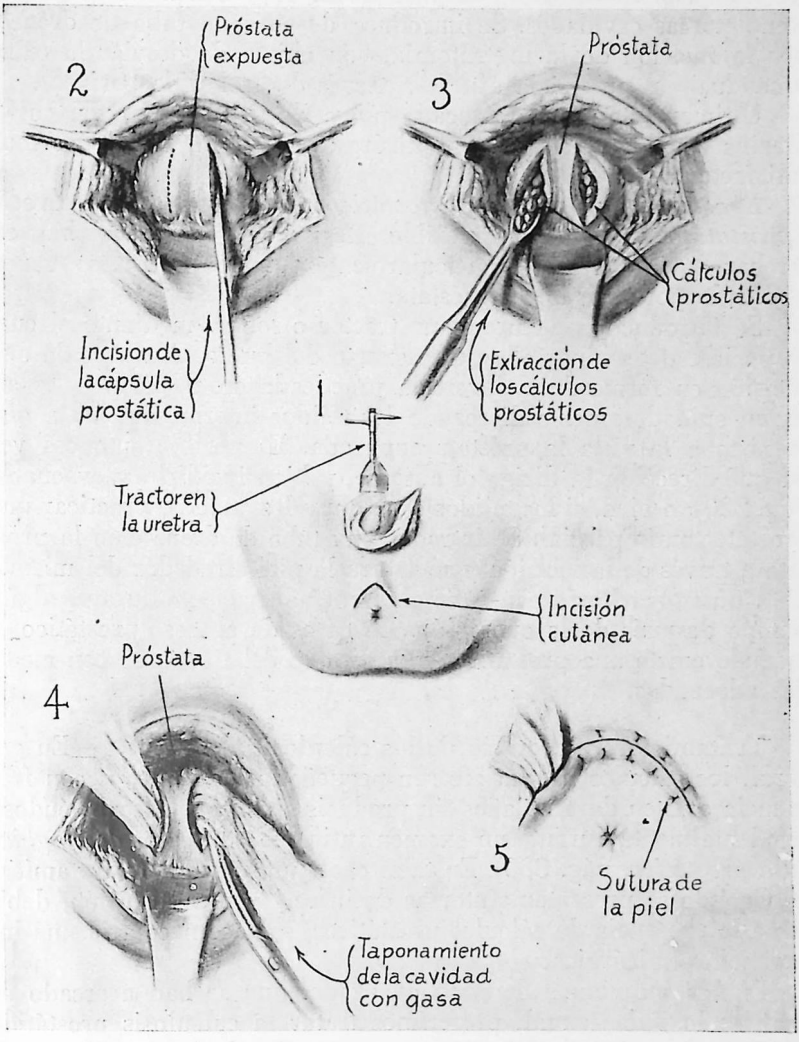


FIG. 221. — Prostatectomía para la extirpación de cálculos: 1, luego de introducir un tractor prostático en la uretra, se hace en el perineo una incisión en forma de V invertida; 2, se expone la próstata como en la prostatectomía perineal; se practican dos incisiones paralelas en la cara posterior de la cápsula; 3, extracción de los cálculos con una cucharilla; 4, después de extraer los cálculos se taponan con gasa las cavidades que quedan en la próstata; 5, se ocluye la piel con puntos en U, haciendo salir la gasa por el lado derecho.

en la uretra prostática a través de la incisión uretral y después, atravesando la pared de la uretra prostática, en el interior de la

cavidad del absceso, para ayudar a evacuar el pus. Si la zona de supuración consta de varias bolsas puede ser necesario romper los tabiques intermedios, después de lo cual deben irrigarse por completo las cavidades. Se introduce después un tubo de drenaje por la incisión de la uretrotomía, con objeto de desviar la orina y conducir el pus hacia afuera a través de la herida perineal.

Ultimamente hemos colocado polvo de sulfotiazol o de sulfodiazina en abscesos drenados quirúrgicamente con resultados muy satisfactorios.

Evacuación de abscesos prostáticos desde fuera de la uretra (prostatotomía). — Es preferible este método cuando no hay estrechez de la uretra, y particularmente cuando el absceso ocupa el lóbulo posterior de la próstata.

Se introduce en la uretra un tractor o sonda, mediante el cual es posible determinar el asiento exacto del bulbo. A través de una incisión en forma de V invertida practicada en el perineo, se separan cuidadosamente disecando los tejidos intermedios hasta que se pone a la vista la próstata supurada. Es posible entonces ver en qué dirección se dirige el absceso, y bien incidirlo y evacuarlo (fig. 220), o bien, si los tejidos están muy lesionados, practicar una prostatectomía parcial. Se introduce un tubo de drenaje en la próstata a través de la incisión y se sutura la piel alrededor del mismo.

Cuidados ulteriores. — Se observará al paciente durante algún tiempo después de la operación. En casos de absceso prostático, a menudo existe una prostatitis crónica, que debe tratarse con medidas adecuadas.

Tratamiento operatorio de los cálculos prostáticos. — En general, los cálculos prostáticos son pequeños y múltiples y con frecuencia existen durante años sin producir síntomas, descubriéndose accidentalmente durante un examen rutinario *(Cálculos de la glándula prostática,* pág. 880). En tales casos no se requiere tratamiento. Cuando se presentan síntomas de infección u obstrucción, debidos a la presencia de cálculos prostáticos, se hace necesaria una intervención quirúrgica.

En los individuos de edad avanzada, que se han acercado al final de la vida sexual, preferimos tratar la calculosis prostática por la extirpación de la próstata con su cápsula, tanto si hay una hipertrofia adenomatosa asociada de la próstata como si no hay hipertrofia pero existen infección y fibrosis *(Prostatectomía perineal total,* pág. 934). Cuando hay un adenoma asociado, se encontrarán los cálculos enclavados entre la zona hipertrofiada y la cápsula prostática, habiendo sido empujados hacia la cápsula por el desarrollo del adenoma. En casos de cálculos múltiples sin hipertrofia hay a menudo fibrosis e infección asociadas y la cápsula y el tejido pros-

tático infectado están tan íntimamente adheridos que resulta imposible una separación perfecta de los mismos. La prostatatotomía, la resección transuretral y aun la prostatectomía conservadora perineal o suprapubiana usual dejan con frecuencia suficientes cálculos o bastante cantidad de próstata infectada para provocar una persistencia o una recidiva de los síntomas. La presencia de dichos cálculos residuales después de estas intervenciones ha sido demostrada repetidas veces por las radiografías practicadas postoperatoriamente. Para eliminar por completo todos los cálculos, así como el tejido prostático infectado, es necesario extirpar la próstata junto con su cápsula, y creemos que debe hacerse esto cuando se ha perdido el poder sexual debido a la edad o a alguna lesión existente dentro de la próstata.

Los individuos más jóvenes, con numerosos cálculos en sus próstatas, deben tratarse en general por la prostatotomía. Puede exponerse la próstata a través del perineo y extraerse los cálculos con una cucharilla, lesionando lo menos posible el tejido prostático.

Si hay una ligera hipertrofia del grupo subcervical asociada con los cálculos, pueden extirparse con el resectoscopio el grupo subcervical de glándulas y los cálculos. Se emplea también a menudo la resección prostática transuretral cuando existen cálculos sin hipertrofia asociada. Como esta intervención no provoca impotencia o esterilidad, es considerado como especialmente aplicable a los individuos jóvenes. Sin embargo tiene la desventaja de que a menudo se dejan cálculos en la próstata, por lo que con frecuencia persiste la infección y la mejoría es sólo temporal.

Otras consideraciones quirúrgicas en el tratamiento de las lesiones prostáticas. — Existen algunas otras condiciones patológicas de la próstata que alguna vez requieren la intervención quirúrgica, pero que han sido ya estudiadas adecuadamente en el capítulo precedente: *tuberculosis de la próstata* (pág. 835); *quistes de la próstata* (pág. 838); *sarcoma* (pág. 875), y *barra mediana* (página 856).

B. TRATAMIENTO NO OPERATORIO DE LA GLANDULA PROSTATICA

Las medidas no operatorias que han demostrado ser útiles en el tratamiento de varias afecciones prostáticas comprenden: dilataciones uretrales, masaje prostático, aplicación de calor a la próstata por diversos medios, instilaciones uretrales, irrigaciones uretrovesicales, vacunas y bacteriófagos, dieta, medicación sedante, quimioterapia, hiperpirexia (pág. 738) y terapéutica hormonal (página 854). Los rayos ultravioletas o la terapéutica por la luz de cuarzo se han mostrado beneficiosos en ciertos casos rebeldes de

prostatitis crónica. La radioterapia de las lesiones malignas de la próstata se describe en el tomo II, pág. 809, y la roentgenoterapia profunda de la hiperplasia benigna, en el tomo II, pág. 808.

Masaje prostático. — En las páginas precedentes se han discutido las indicaciones del empleo del masaje prostático.

La técnica, así como los resultados obtenidos, varían mucho según los diferentes operadores. Algunos meramente pasan la mano y frotan el perineo, mientras que otros colocan el pulgar sobre la próstata, palpando a través del perineo, y el dedo índice sobre su cara rectal, amasando la glándula entre los dos dedos.

El paciente puede colocarse con el cuerpo encorvado hacia delante, como, por ejemplo, sobre el respaldo de una silla, con los talones separados y los dedos del pie vueltos ligeramente hacia dentro para asegurar una posición firme, o puede descansar sobre las rodillas y los codos. Preferimos la última posición. El operador, luego de recubrir su dedo índice con un guante, lo introduce en el recto del paciente y ejerce una presión suave pero firme sobre los lóbulos palpables en esa posición, empleando un movimiento hacia abajo como acariciando, con la fuerza dirigida hacia la uretra, con objeto de vaciar los acini prostáticos de su contenido purulento y romper las adherencias situadas alrededor de la glándula. Se continúa hasta que se ha abarcado toda la porción de próstata palpable desde el recto. Pueden exprimirse después las secreciones de los conductos eyaculadores y del *sinus pocularis* llevando el dedo hacia abajo, siguiendo la uretra posterior y ejerciendo una presión firme. Algunos operadores consideran más eficaz el *método bimanual*, empleando la otra mano para ejercer una contrapresión por encima de la sínfisis, especialmente cuando se desea exprimir también las vesículas seminales.

La mayoría de pacientes con prostatitis crónica se benefician de la aplicación inteligente del masaje prostático; pero un masaje demasiado vigoroso, indebidamente prolongado o demasiado frecuente, puede provocar reacciones desfavorables. El grado de presión es un asunto de experiencia y juicio clínico y depende en gran parte del grado de inflamación existente. El masaje debe ser lo suficiente firme para exprimir la secreción infectada. Al comienzo se efectúa el masaje dos veces por semana. A medida que el estado del paciente mejora se disminuye la frecuencia, de modo que reciba un masaje una vez por semana; después cada diez días, luego cada quince y, finalmente, una vez al mes. Se harán frecuentes exámenes microscópicos del líquido prostático sin teñir, ya que esto es el mejor modo de establecer los resultados del tratamiento.

Deben observarse siempre precauciones. La epididimitis aguda, que subsigue a un masaje prostático en exceso vigoroso o demasiado

precoz, es una complicación perturbadora de la cual con frecuencia el paciente acusa al médico.

Modos de aplicar calor en el tratamiento de las afecciones prostáticas. — El aumento de la temperatura de una próstata inflamada aguda o crónicamente tiene un valor terapéutico definido. Hay muchos modos de aplicar calor a esta región.

A menudo se obtiene un alivio mediante baños de asiento caliente (43° C.), tomados mañana y noche, o mediante irrigaciones rectales calientes aplicadas adecuadamente. De ordinario dos o tres irrigaciones por día conseguirán aliviar la irritación y la tumefacción en unos cuantos días, o incluso antes en casos agudos. El recto puede tolerar una temperatura bastante elevada: 43° C. a 49° C. La temperatura de la solución (agua, solución salina o de bicarbonato sódico, del 1 al 5 por 100) puede comenzar a 43° C. y aumentar gradualmente hasta 49° C.

Tanto la diatermia como la radiotermia son útiles en muchas afecciones prostáticas. Se obtiene la elevación mayor de temperatura con el empleo de un electrodo orificial enfriado por agua. Sin embargo, ciertos pacientes encuentran molesta la aplicación del electrodo y algunos no pueden tolerarla. Puede aplicarse el calor a la uretra prostática, a la próstata y al orificio vesical bajo la visión del médico, por medio de instrumentos tales como el cistouretroscopio ideado por Lowsley. Este tiene un gran electrodo por medio del cual puede aplicarse calor en grado tal que se provoca un drenaje vigoroso de la próstata y del cuello vesical.

El regulador de tratamiento de Elliott es un método eficaz de tratamiento y ofrece un medio de aplicar calor seco directamente a la próstata y estructuras adyacentes a cualquier temperatura y a la presión deseada. Se introduce el aparato por el recto.

Vacunas y bacteriófago. — Las vacunas — autógenas y preparadas — y el bacteriófago tienen una utilidad limitada en el tratamiento de las infecciones prostáticas. En nuestra práctica hemos encontrado las vacunas muy útiles en ciertos casos de artritis, en que el foco infectivo asentaba en la próstata, pero en otros casos su empleo no ha proporcionado al paciente una mejoría apreciable.

Irrigaciones uretrovesicales. — El masaje prostático se acompañará siempre de irrigaciones uretrovesicales con soluciones antisépticas suaves. Dichas irrigaciones no sólo limpian la uretra posterior de los productos evacuados durante el masaje, sino que alivian la infección de la vejiga y del cuello vesical, existente a menudo. Las soluciones empleadas con mayor frecuencia son: rivanol dextrosa al 1 por 5.000, acriflavina al 1 por 5.000, permanganato potásico al 1 por 8.000 y nitrato de plata al 1 por 10.000.

Medicación sedante. — Cuanlo existe dolor en la región de la próstata o durante la micción, debe darse al paciente un remedio calmante tal como la mezcla de Kirwin:

Citrato potásico	24	c. c.
Tintura de hiosciamina.	30	»
Tintura de opio alcanforada	30	»
Elíx. de *Serenoa Serrulata* y sándalo q. s. ad.	120	»

Prescríbase 8 centímetros cúbicos cada cuatro horas.

Cuando el dolor prostático es muy agudo, a menudo son necesarios para aliviarlo los sedantes. Ordinariamente bastan supositorios sedantes (opio y belladona) o los barbitúricos por vía bucal, pero alguna vez puede ser necesario dar codeína, pantopón o morfina.

Dieta en el tratamiento de las afecciones prostáticas. — Las enfermedades prostáticas se acompañan comúnmente de una irritación marcada de la vejiga. En dichos casos se recomienda una dieta restringida. Es importante una ingestión adecuada de vitaminas.

En la dieta restringida de Brady, utilizada por nosotros en los pacientes con irritación vesical, se eliminan de la dieta general los alimentos siguientes:

Carne	Todas las carnes, excepto una ración al día de cordero, pescado, volatería o tocino.
Sopa.	Caldos de carne.
Vegetales. . . .	Espárragos, tomates, brécoles, pimientos, coles agrias, berros.
Frutas	Uvas, albaricoques, fresas, cerezas, ciruelas frescas, ciruelas secas, arándanos y ruibarbo.
Bebidas	Cantidades excesivas de té y café; alcohol.
Varios	Fritos, condimentos.

La dieta contiene aproximadamente 65 gramos de proteína, 90 gramos de grasa, 245 gramos de hidratos de carbono (2.100 calorías).

EJEMPLO

MAÑANA	MEDIODÍA	NOCHE
Fruta.	Carne.	Sopa de crema.
Cereales.	Patatas.	Galletas.
Pan tostado.	Vegetales.	Huevos, o plato de queso.
Mantequilla.	Postre.	Vegetales.
Leche.	Pan.	Ensalada.
Nata.	Mantequilla.	Postre.
Café.	Leche.	Pan.
Azúcar.		Mantequilla.
		Leche.

Quimioterapia. — La quimioterapia ha tenido poco valor curativo en el tratamiento de la infección prostática hasta la introducción de las drogas sulfamídicas. Estas drogas han mostrado definitivamente su utilidad: 1, para acortar el período agudo de las infecciones prostáticas, tanto específicas como no específicas; 2, para ayudar a despejar las infecciones crónicas, y 3, para combatir pre y postoperatoriamente las infecciones no específicas de la vejiga en pacientes sometidos a la resección transuretral.

Tanto el sulfotiazol como la sulfodiazina son de valor comprobado para combatir los tipos más comunes de infecciones que afectan la glándula prostática, esto es, las debidas al gonococo, al estafilococo dorado y blanco, al bacilo coli y al bacilo proteus. Debido a su eficacia y mayor tolerancia, han suplantado en gran parte a la sulfanilamida y la sulfopiridina. Sin embargo, la sulfanilamida todavía es la droga más eficaz en las infecciones debidas al estreptococo hemolítico.

Es nuestra costumbre dar dosis bastante pequeñas de sulfotiazol o sulfodiazina, de ordinario 2 gramos por día (en cuatro dosis) durante seis a diez días, si son bien tolerados por el paciente. Es aconsejable la administración simultánea de un alcalino (como el bicarbonato sódico o agua de Kalak), con objeto de disminuir la tendencia a la formación de cristales en la orina (tomo II, pág. 231). En las infecciones crónicas, se administra a menudo un segundo curso de tratamiento después de un intervalo de una semana o dos. Pueden darse, cuando sea necesario, cortos cursos de tratamiento complementario a intervalos bastante frecuentes, con tal que se someta al paciente a una estrecha observación. No debe continuarse nunca indefinidamente el uso de una droga sulfamídica. En general, si el paciente no presenta respuesta al tratamiento dentro de diez días hay que interrumpir la administración de la droga.

En casos de abscesos inminentes, damos dosis mayores (3 a 4 gramos o incluso más al día). En estos casos hospitalizamos a los pacientes, y examinamos la orina en busca de cristales, y mantenemos una cuidadosa comprobación del recuento hemático.

En el paciente ocasional que no puede tolerar las sulfamidas o no es beneficiado por la sulfoterapia, puede ensayarse la urotropina o el ácido mandélico. Ambos medicamentos son de utilidad reconocida como antisépticos urinarios, utilidad que es limitada por depender su acción de cierto grado de acidez urinaria y de la necesaria concentración de la substancia bactericida en la orina.

La urotropina tiene valor tanto en las infecciones por el bacilo coli como en las estafilocócicas. Debido a que únicamente actúa en una orina ácida, es necesaria la administración de una droga acidificante. La urotropina y el fosfato ácido de sodio u otro

acidificante deben darse a dosis suficientemente grandes, no menos de 4 gramos al día de cada una de estas substancias a dosis divididas.

Muchos urólogos han encontrado satisfactorio el ácido mandélico para combatir las infecciones de la glándula prostática por el bacilo coli, aunque actualmente ha sido reemplazado en gran parte por el empleo de las sulfamidas. Debe mantenerse la orina a un *p*H inferior a 5,5 para obtener una respuesta terapéutica completa, y deben limitarse los líquidos a 1.200 centímetros cúbicos por día. Son necesarias una comprobación diaria de la orina y una estrecha observación del paciente. Cuando se administra en forma de mandelato amónico, es innecesaria una droga acidificante secundaria; pero si se emplea mandelato sódico, se requiere fosfato ácido de sodio u otro acidificante. Ordinariamente la dosificación es de 2 gramos del medicamento tres veces por día, continuada durante seis a ocho días.

La penicilina, nuestra arma más nueva y según parece más poderosa, fué empleada por primera vez en el hombre en 1941, pero ha demostrado ya experimental y clínicamente su gran superioridad, incluso con ralación a las drogas sulfamídicas, en las infecciones debidas al gonoco, estreptococo y neumococo. Es una arma sumamente potente contra el estafilococo. Sin embargo, la penicilina presenta un gran inconveniente: es en extremo difícil de producir y los pequeños suministros de que se disponen hoy día prohiben su empleo, excepto en los casos desesperados. Los hechos actuales demuestran que si la producción de esta notable droga puede aumentarse hasta permitir su empleo extenso así en la medicina civil como en la militar, la penicilina revolucionará con el tiempo la quimioterapia de las infecciones, incluyendo las de la próstata y otros órganos del aparato génitourinario, de un modo todavía mayor del que lo han hecho las drogas sulfamídicas.

La metenamina (urotropina), el ácido mandélico y la penicilina se estudian en el tomo II, páginas 236-249.

BIBLIOGRAFIA

ABESHOUSE, B. S.: *A comparison of results in the treatment of prostatic obstruction by transurethral resection and prostatectomy.* «J. Urol.», t. 42, pág. 1101, 1939.

ADAMS, PAYSON: *Perineal prostatectomy*, «J. Urol.», t. 45, pág. 622, 1941.

BARNEY, J. D.: *Transurethral resection versus prostatectomy.* «New England J. Med.», tomo 217, pág. 1073, 1937.

BELT, ELMER, EBERT, C. E., Y SURBER, A. C.: *A new anatomic approach in perineal prostatectomy.* «J. Urol.», t. 41, pág. 1, abril 1939.

BUGBEE, H. G.: *Experiences with transurethral resection in carcinoma of the prostate.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 29, pág. 207, 1936.

BUMPUS, H. C., *Jr.*: *Punch operation for prostatic obstruction.* «S. Clin. North Am.», tomo 7, pág. 1473, 1927.

BUMPUS, H. C., *Jr.*: *Transurethral resection: indications, limitations, and complications.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 64, pág. 324, 1937.

BUMPUS, H. C., *Jr.*, y MASSEY, B. D.: *Transurethral resection: does it require as exacting a preoperative preparation as prostatectomy?* «Calif. & West. Med.», t. 46, página 89, 1937.

CAULK, J. R.: *Infiltration anesthesia of the internal vesical orifice for removal of minor obstructions: presentation of cautery punch.* «J. Urol.», t. 4, pág. 399, 1920.

CAULK, J. R.: *Effects of use of cautery punch operation for prostatectomy: presentation of new cystoscopic irrigating fulgurating attachment to cautery punch insuring double visualization.* «J. A. M. A.», t. 99, pág. 1828, 1932.

CHETWOOD, C. H.: *Summary of over 27.000 cases of transurethral prostatic resections.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 29, pág. 213, 1936.

COLLINGS, C. W.: *A new method of electrically excising obstructing bladder neck contractures and bands.* «J. Urol.», t. 16, pág. 545, 1926.

COLLINGS, C. W.: *Electrotome excision of prostatic bar.* «J. A. M. A.», t. 90, pág. 438, 1928.

CRABTREE, E. G.: *Surgery of the fibrous prostate; an operation for total excision of the gland.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 958, 1930.

CRABTREE, E. G.: *Total perineal prostatectomy for the small prostate.* «Am. J. Surg.», tomo 18, pág. 251, 1932.

DAVIS, EDWIN: *Factors tending to minimize the prostatectomy hazard.* «J. A. M. A.», tomo 112, pág. 2485, 17 junio 1939.

DAVIS, T. M.: *Resection of prostate gland obstruction.* «J. South Carolina Med. Assoc.», tomo 26, página 222, 1930.

DAVIS, T. M.: *Transurethral prostatic resection, with report of 748 cases.* «Southern M. J.», t. 28, pág. 693, 1935.

FARMAN, G. F.: *Prostatic massage: a practical and theoretical discussion.* «J. A. M. A.», tomo 79, pág. 1328, 1922.

FOLEY, F. E. B.: *Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument.* (Comunicación preliminar). «J. Urol.», t. 21, pág. 289, 1929.

FOLEY, F. E. B.: *Cystoscopic prostatectomy (final report).* «J. Urol.», t. 30, pág. 501, 1933.

GIBSON, T. E.: *Improvements in perineal prostatectomy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 47, página 531, 1928.

HENLINE, R. B.: *Prostatic calculi: treatment by subtotal perineal prostatectomy.* (Para ser publicado en «J. Urol.»).

HERRING, J. B.: *Heat-producing appliances: their comparative value in the treatment of prostatic infections.* «Calif. & West. Med.», t. 45, núm. 2, agosto 1936.

HINMAN, FRANK: *Perineal prostatectomy.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 49, pág. 669, 1929.

HINMAN, FRANK: *Transurethral resection: report of 101 operations on 86 cases.* «Am. J. Surg.», t. 39, pág. 77, enero 1938.

KIRWIN, THOMAS J.: *Vesical neck obstruction, with presentation of a new instrument for its relief.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 52, pág. 1007, 1931.

KIRWIN, THOMAS J.: *Evolution of vesical neck resection: past results, future problems.* «J. Urol.», t. 28, pág. 539, 1932.

KIRWIN, THOMAS J.: *Types of vesical neck obstruction suited to intraurethral resection; advantages of treatment by the rotary prostatic resectoscope.* «Am. J. Surg.», tomo 19, pág. 1, 1933.

KIRWIN, THOMAS J.: *The treatment of prostatic hypertrophy by a new «shrinkage» method.* «J. Urol.», t. 32, pág. 481, 1934.

KIRWIN, THOMAS J.: *Resection versus prostatectomy.* «Am. J. Surg.», t. 45, pág. 33, julio 1939.

KRETSCHMER, H. L.: *Transurethral resection.* «Ann. Surg.», t. 104, pág. 917, 1936.

LEWIS, LLOYD, D.: *Treatment of prostatitis by local heat: the Elliott treatment regulator.* «J. Urol.», t. 35, pág. 681, 1936.

LIVERMORE, G. R.: *The evaluation of resection of the prostate.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», pág. 7, 1934.

LOWSLEY, O. S.: *Surgery of the prostate, with report of operative results.* «Proc. Roy. Soc. Med. (Secc. Urol.)», t. 22, pág. 35, 1928.

LOWSLEY, O. S.: *The prostate gland.* «Oxford Looseleaf Surg.», 1935.

LOWSLEY, O. S.: *Total perineal prostatectomy.* «J. Urol.», t. 43, pág. 275, febrero 1940.

LOWSLEY, O. S.: *Prostatectomy: perineal, suprapubic, and transurethral.* «Surg. Clin. North Am.», abril 1940.

LOWSLEY, O. S., Y HUNT, ROBERT W.: *The present status of transurethral prostatic surgery.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 43, núm. 2, 1939.

LOWSLEY, O. S., Y KIRWIN, T. J.: *Suprapubic prostatectomy.* «J. A. M. A.», t. 97, página 1669, 1931.

LOWSLEY, O. S., Y KIRWIN, T. J.: *Urology for nurses*, págs. 278 y 306. Lippincott Co., Filadelfia, 1936.

LOWSLEY, O. S., Y KIRWIN, T. J.: *Text-book of Urology.* Lea & Febiger, Filadelfia, 1926.

MACALPINE, J. B.: *Musculature of the bladder and bladder neck of the male in health and disease.* «Proc. Roy. Soc. Med.», t. 28, pág. 39, 1934.

MAYO, C. H.: *Treatment of enlarged prostate by modern methods.* «Texas State J. Med.», t. 32, pág. 221, 1936.

MCCARTHY, J. F.: *New apparatus for endoscopic plastic surgery of the prostate, diathermia, and excision of vesical newgrowths.* «J. Urol.», t. 26, pág. 695, 1931.

MCCARTHY, J. F.: *Suggestions as to procedure in the use of the McCarthy visualized prostatic electrome.* «J. Urol.», t. 27, pág. 265, 1937.

MCCARTHY, J. F.: *Surgery of the prostate, open and closed, with especial reference to technic.* «New England J. Med.», t. 217, pág. 57, 1937.

MCCOMB, R. A., y PEARSE, R.: *Hormone (inhibin, testicular hormone) treatment of adenomatous prostate.* «Canadian M. A. J.», t. 36, pág. 266, 1937.

O'CONOR, V. J.: *The therapeutic value of prostatic massage, with discussion on prostatitis and the significance of proper rectal palpation of the prostate.* «Med. Clin. North America», t. 19, pág. 1180, 1936.

PEACOCK, A. H.: *Should all prostatic obstructions be resected?* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 38, pág. 405, 1934.

STERN, MAXIMILIAN: *Minor surgery of the prostate gland: a new cystoscopic instrument employing a cutting current capable of operation in a water medium.* «Internat. J. Surg.», t. 39, pág. 72, 1928.

STERN, MAXIMILIAN: *Resection of obstructions at vesical orifice by means of a new cystoscopic instrument employing a cuttin current capable of operation in water medium.* «Phys. Therapy», t. 44, pág. 439, 1926. También: «J. A. M. A.», t. 87, página 1726, 1926.

THOMPSON, G. J.: *Recurrence of urinary obstruction following transurethral prostatic resection.* «J. Urol.», t. 34, pág. 405, 1935.

THOMPSON, G. J.: *Transurethral prostatectomy.* «New Orleans M. & S. J.», t. 90, página 142, 1937.

TWINEM, F. P.: *The very aged prostatic.* «J. Urol.», t. 35, pág. 349, 1936.

WATSON, F. S.: *The operative treatment of the hypertrophied prostate.* «Ann. Surg.», tomo 39, pág. 833, 1904.

WHITE, EDWARD W., Y GAINES, R. B.: *Some observations on resection: report of case of massive hypertrophy of the prostate.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 874, 1936.

WISHARD, W. N.: *Notes on evolution of prostatic resection.* «Am. J. Surg.», t. 33, página 331, 1936.

YOUNG, H. H.: *Conservative perineal prostatectomy.* «J. A. M. A.», t. 41, pág. 999, 1903.

YOUNG, H. H.: *Carcinoma of the prostate: radical cure.* «Am. J. Surg.», t. 28, página 32, 1936.

YOUNG, H. H. *Diseases of the prostate: diagnosis and therapeutic indications.* «M. Clin. North America», t. 21, pág. 1417, 1937.