

y sangre, en el 33 por 100 de los casos; diarrea sin moco ni sangre, en el 18; hemorragia, entre o durante las deposiciones, normales en consistencia y número, en el 15; estreñimiento puro o con moco y sangre, en el 13; sensación persistente, más o menos dolorosa, en el recto o ano, en el 7; dolores en el hipogastrio en el 4, y cuadro de íleo agudo, sin síntomas previos, en el 4 por 100. Es necesario precisar bien con el enfermo, durante el interrogatorio, los conceptos de diarrea, estreñimiento, hemorragia y tenesmo.

La pérdida de peso es más frecuente que la del apetito, pero ambos son síntomas inseguros y tardíos. Eligiendo casos no precoces, sino los ya inoperables radicales, encontramos (cuadro núm. 4) apetito conservado, con pérdida de peso, en el 26 por 100, y persistencia del apetito, sin pérdida de peso en el 20 por 100.

Cuadro núm. 4. — ESTADO DEL APETITO Y PESO EN LOS CÁNCEROS RECTALES, NO EN EL PERÍODO PRECOZ SINO CUANDO YA ERAN INOPERABLES RADICALES (35 casos)

	Casos	Proporción
Apetito conservado, sin pérd. de peso	7	20 %
Apetito conservado, con pérd. de peso	9	26 %
Inapetencia, con pérdida de peso.	19	54 %

El que el individuo sea joven no es, en un caso dado, razón en contra de la posible existencia de un cáncer rectal porque (cuadro núm. 5) hay un 16 por ciento de pacientes por debajo de los 39 años y un 5 por 100 de edad inferior a los 29.

Cuadro núm. 5. — CÁNCER RECTAL. Edad y sexo

Años	Casos	Proporción	Mujeres	Proporción
10 - 19	1	1 %	0	
20 - 29	4	4 %	4	100 %
30 - 39	10	11 %	8	80 %
40 - 49	13	14 %	9	69 %
50 - 59	22	24 %	12	55 %
60 - 69	28	31 %	15	54 %
70 - 79	13	14 %	5	38 %
Total.	91		53	58 %

El predominio en nuestro material, del sexo femenino (58 por 100) acaso sea casual, pero lo que en él parece evidente es que la frecuencia en la mujer (cuadro núm. 5) es tanto mayor cuanto más joven sea el enfermo; en el segundo decenio de la vida eran mujeres el 100 por 100, en el tercero el 80 por ciento, en el cuarto el 69, y descendiendo con la misma regularidad en los restantes se llega al último, en el que la proporción tiene su mínimo del 38 por 100.

El tacto rectal comprobó la presencia de la neoplasia maligna en el 81 por 100 de los casos y la rectosigmoidoscopia en los demás.

Gráfico núm. 6. — VALOR DE LOS MÉTODOS DE EXPLORACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DEL RECTO (93 casos)

Rectoscopia 19 %. Basta el tacto rectal en el 81 %

El no sospechar el cáncer es una falta grave, pero aun es peor el omitir el tacto rectal cuando la sospecha ha surgido. La persistencia en este doble error hace casi inútiles los grandes progresos realizados por la cirugía radical en favor del enfermo, con tanta frecuencia irremisiblemente perdido por la ausencia de un diagnóstico precoz.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor bringt die statistischen Ergebnisse von 93 von ihm untersuchten Rectumkarzinomen, von denen 58 nicht mehr für eine radikale chirurgische Therapie geeignet waren. Das ist zwar eine enttäuschende aber doch gut zu erklärende Zahl, wenn man bedenkt, dass die Hälfte der Patienten erst 6 Monate nach Krankheitsbeginn zum Chirurgen kam und ein Viertel sogar erst nach einem Jahr. Die wichtigsten Frühsymptome sind Diarrhoe, Blutungen, schmerzhaftes Sensation im Rectum, Gewichtsverlust, Appetitmangel, etc. Man untersuchte die Verteilung auf Alter und Geschlecht; zum Schluss wird darauf aufmerksam gemacht, dass die rectale Untersuchung in 81 % den Nachweis des Tumors erbringt; in den übrigen Fällen führt die Recto-Sigmoideoskopie zu demselben Resultat.

R É S U M É

L'auteur expose les résultats statistiques de 93 cancéreux du rectum qu'il a étudiés. Parmi eux le 58 % n'était pas apte à la thérapeutique chirurgicale radicale, chiffre lamentable mais compréhensible étant donné que la moitié des malades ne parvint au chirurgien qu'après les six premiers mois de la maladie, et le quart après une année.

Il passe en revue les symptômes précoces les plus importants pour le diagnostic: diarrhée, hémorragie, sensation douloureuse au rectum, perte de poids et d'appétit etc. Il fait une étude de la distribution de fréquence par âge et sexe et il termine en signalant que le tacte rectal prouve la présence de la néoplasie chez le 81 % des cas et la rectosigmoidoscopie chez le reste.

LOS TUMORES DE CÉLULAS TECALES (TECOMAS) DEL OVARIO

J. M. BÉDOYA

De la II Clínica de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Madrid. Prof. encargado: DR. BOTELLA LLUSIA

En el pasado decenio, y en lo que va del actual, se ha prestado extraordinaria atención a un grupo de tumores del ovario que se caracterizan por pro-

ducir hormonas. Con todos ellos se ha construido un mosaico heterogéneo bajo la denominación de "Tumores funcionantes" u "hormonalactivos"; en tal grupo se incluyen los tumores siguientes:

- a) Tumores feminizantes (mejor hiperestrogénicos), tumores de células granulosas, tumores de células tecales.
- b) Tumores luteinizantes (Foliculoma lipídico de Lecène).
- c) Tumores masculinizantes (Arrenoblastomas).
- d) Hipernefomas del ovario.
- e) Tumores tiroideos del ovario (*struma ovarii*).
- f) Corioepiteliomas primitivos del ovario.

El hecho de que tumores de órganos endocrinos produzcan un aumento de la secreción normal de la glándula no es nuevo en Patología humana; hace tiempo que se conocen los adenomas hipofisarios, los del tiroides y los de suprarrenales, con síndromes debidos a la hipersecreción de la glándula en que asientan.

Tampoco constituye ninguna novedad el que tumores ováricos produzcan cuadro de perturbación cronológica de la función ovárica; hace muchos años se conoce el hecho de que la pubertad precoz en las niñas era consecuencia, en muchas ocasiones, de blastomas ováricos que entonces fueron interpretados como "sarcomas".

I. DATOS HISTÓRICOS

MORETTI y ARREGONI, en 1927, parece ser que fueron los primeros que describieron este tipo de tumores (CURTIS), pero teniendo en cuenta los incompletos conocimientos de aquella época en cuestiones hormonales ováricas, no es de extrañar que su publicación fuera pronto olvidada.

LOFFLER y PRIESEL, en 1932, publicaron los seis primeros casos de estos tumores y los denominaron *Fibroma thecocellulare xanthomatodes ovarii*.

Estos mismos autores presentaron otros cuatro casos en 1934, y en ambos trabajos hicieron una detallada descripción histológica y clínica de estas neoformaciones.

MELNICK y KANTER, en este mismo año de 1934, publican dos casos más de tumores tecales.

A continuación damos una relación de los autores que han aportado casuística; hemos logrado reunir 52 casos hasta el año 1943, sin que pretendamos con esto decir que sean los únicos publicados hasta esa fecha, ya que son de todos conocidas las dificultades que el momento mundial impone, particularmente en estos últimos dos años; hemos de resaltar, sin embargo, que en nuestra recopilación rebasamos siempre el número de casos que un autor da para una fecha determinada, como puede observarse por la lectura del cuadro adjunto.

No todos admiten que los tumores de células tecales constituyan una entidad independiente; así NOVAK, SCHILLER, HENDERSON, THOMPSON, TRAUT, KUDER y CADDEN, MARCHETTI, etc., consideran que los tumores tecales son sólo una variedad de los tumores de la granulosa, lo que explican admitiendo las ideas de FISCHER y su escuela sobre embriología del ovario y adscribiendo a ambos tumores un mismo origen; tienen, por otra parte, una análoga acción endocrina. Pero hay netas diferencias histológicas entre uno y otro tu-

LOFFLER y PRIESEL	6 casos
LOFFLER y PRIESEL	4 casos
MELNICK y KANTER	2 casos
GEIST	5 casos
GEIST y SPEILMANN	1 caso
BROSIG	1 caso
VARANGOT	2 casos
GEIST y GAINES	5 casos
(Hasta ellos dicen que sólo 22 casos.)	
COLLINS, VARINO y WEED	2 casos
TRAUT, KUDER y CADDEN	1 caso
DOCKERTY	10 casos
TRAUT y MARCHETTI	4 casos
(Hasta ellos dicen que sólo 22 casos.)	
TREITE	2 casos
PALLOS	2 casos
(Hasta él dice que sólo 31 casos.)	
CURTIS	1 caso
BATISFALVY y DUBRAUSZKY	1 caso
PALI	1 caso
DUBRAUSZKY	2 casos
(Hasta él dice que los casos son sólo 43.)	
Total	52 casos

Nota. — Según DUBRAUSZKY, el número de casos totales es de 43 y el nuestro sería, por lo tanto, el 44; sin embargo, en nuestra búsqueda bibliográfica hemos hallado un número mayor; esto es atribuible a que este autor no ha tenido ocasión de consultar la bibliografía americana moderna.

mor y ellas hacen que casi todos consideren a los tumores de células granulosas y a los tumores de células tecales como dos tumores diferentes, aunque próximos parientes.

II. NOMENCLATURA Y DEFINICIÓN

En todos los países se denominan casi uniformemente "Tumores de células tecales" a este tipo de blastomas (*Theca-cell*, tumor, *Thecazelltumoren*, *tumeurs à cellules thecales*). Los autores americanos los llaman también modernamente "Tecomomas", una nominación adecuada por ser breve y evocativa.

Aunque menos, también se emplea el nombre "Fibroma de células tecales", sugerido por el aspecto fibromatoso de tales formaciones.

Es lástima, como dice VARANGOT, que en estos nombres, así como en los usados para designar los tumores de células granulosas, no se aluda nada a su característica actividad hormonal.

Consideramos como tumores de células tecales (tecomas), a tumores cuyos elementos celulares tienen una completa analogía histológica e histofisiológica con los de la teca folicular adulta, y que determinan en el organismo de la portadora un síndrome de hiperestrogenia.

III. PATOGENIA

Para comprender las distintas explicaciones patogénicas, así como la relación que se les atribuye a estos tumores con los de células granulosas, es preciso recordar de modo sucinto la embriología del ovario, particularmente la histogénesis de la granulosa y la teca normales.

A) EMBRIOLOGÍA DEL OVARIO. — En contrario a lo que se cree, no está aclarada por completo, y existen discrepancias importantes a este respecto.

Concretamente refiriéndonos a las células granulosa, en tanto que los clásicos las asignan un origen epitelial, modernamente se tiende a admitir más bien que tienen un origen conjuntivo. En cuanto a las células tecales, si bien todos creen en su estirpe conjuntiva, los primeros creen que nada tienen que ver con las células de la granulosa, en tanto que los otros creen que sólo son dos tipos celulares en diverso estadio evolutivo.

Agruparemos las teorías embriogénicas en dos grupos: Teoría clásica, para la que estas células tienen origen epitelial, y la teoría moderna, que las atribuye origen conjuntivo.

1) *Teoría clásica.* — De PFLÜGER, KÖLIKER, WALDEYER, MILHAILKOVICZ, WINIWARTER y SAINMONT.

Al comienzo de la vida embrionaria, la glándula genital consiste solamente en un engrosamiento y poliestratificación del epitelio del celoma (*epitelio germinativo*) sobre una masa de mesénquima indiferenciado que hace prominencia en la pared posterior del celoma sobre la cara anterior del cuerpo de WOLF; la zona genital se delimita y separa pronto del cuerpo de WOLF formándose surcos profundos, y sólo conserva la unión por un meso (*meso genital*).

El epitelio germinativo prolifera y se forman unos cordones celulares macizos (*cordones sexuales*); éstos están formados por unas células pequeñas (*células germinativas*) y otras de mayor tamaño (*gonocitos*).

Los cordones sexuales profundizan en el mesénquima y pronto se independizan del epitelio de la superficie, en tanto que los extremos profundos establecen relaciones con el órgano de Milhailkovicz (éste se origina por proliferaciones de la pared epitelial de los glomérulos de Malpighi del mesonefros); así se originan cordones celulares macizos y anastomosados que penetran en el meso genital y van a ser el esbozo de la "rete".

Las glándulas de ambos sexos evolucionan de un modo igual hasta este momento; hasta ahora no se puede saber si va a originarse una glándula masculina o femenina.

En el hombre ya no hay más formaciones de cordones sexuales.

En la mujer, por el contrario, acaece otra formación y penetración de cordones epiteliales. En el embrión de 20 mm. que va a diferenciarse en sentido femenino, los cordones sexuales descritos aparecen rechazados hacia el meso, de ellos sólo quedan los cordones medulares que después se atrofian; también desaparece el órgano de Milhailkovicz y sólo quedan algunos túbulos epiteliales que formarán más tarde la *rete ovarii*. Desde el epitelio superficial se originan cordones que penetran en la profundidad: son los cordones llamados de Valentin-Pflüger o "tubitos" de Waldeyer; estos cordones están compuestos por unas células grandes (*los ovocitos*) y otras más pequeñas; más adelante estos cordones resultan divididos por haces de mesénquima en islotes epiteliales, cada uno de los cuales está constituido por un ovocito rodeado de células más pequeñas, aplanadas y de aspecto epitelioide (son las *células de la granulosa primitivas*).

Así concebida la histogénesis de los elementos nobles del ovario, resultan los hechos siguientes:

El número de ovocitos está formado en el momento del nacimiento y no tiene lugar ulteriormente formación nueva de ovocitos.

Las células de la granulosa tienen un origen epitelial.

Las tecas serían formaciones conjuntivas que nada tienen que ver histogenéticamente con las de la granulosa.

FÉLIX, basado en sus estudios sobre embriones humanos, emitió en 1912 su teoría que variaba un poco de la que admitían los autores clásicos; para él el epitelio germinativo sólo prolifera una vez, y empuja delante de sí a todo el mesénquima; de este modo todo lo que constituye la glándula genital es de origen epitelial (óvulos, células de la granulosa, incluso las tecas) y quedando separado este "Keim Epithelkern" (porción epitelial de la gonada) de las formaciones del mesonefros por una lámina conjuntiva. En los embriones de 50 a 80 mm. la porción epitelial de la gonada descrita se separa en dos zonas: una profunda, la "rete blastema", situada próxima al meso genital, y de la cual se van a originar los cordones medulares de la rete ovarii; otra superficial, que al principio es una masa compacta en la que están incluidos los ovocitos y las células germinativas, y que más adelante será compartimentada por haces mesenquimatosos procedentes del hilio formando así islotes que van a ser los *folículos primordiales*. Para FÉLIX, por tanto, hasta las tecas tienen un origen epitelial, común con las células de la granulosa.

2) *Teoría moderna.* — FISCHER y su escuela, entre cuyos colaboradores figura principalmente GRÜNWALD, mediante pacientes cortes seriados de más de 100 embriones humanos, ha llegado a unos conceptos totalmente distintos para el desarrollo de la glándula genital en la mujer. Hay que reconocer que es la única teoría que explica hechos oscuros hasta ahora por lo que respecta a la histogénesis de muchos blastomas ováricos, y que cuenta actualmente con muchos partidarios. Es preciso señalar que los investigadores que establecieron la hipótesis clásica arriba descrita han trabajado con embriones de animales, en tanto que FISCHER lo ha hecho con embriones humanos.

Niega FISCHER ningún papel en la génesis del ovario al epitelio del celoma; para él los elementos sexuales, los *gonocitos*, estarían al principio en la pared endodérmica del intestino posterior del embrión, fuera de la gonada por tanto, y desde allí emigrarían al núcleo de mesénquima que constituye la eminencia genital; estos gonocitos estimularían a las células del mesénquima que les rodean a una diferenciación en el sentido de *células primitivas de la granulosa*; se trata, por tanto, de una diferenciación *in situ* de las células mesodérmicas, "inducidas" por la presencia de los gonocitos. Las células de la granulosa no tendrían origen epitelial, sino conjuntivo. En tanto que los clásicos dicen "todo lo que con aspecto epitelial hay en el ovario procede del epitelio de la superficie", dice FISCHER "todo lo que está en el interior del ovario se origina localmente y no de la superficie".

Las células tecales y las células de la granulosa se originarían así de un mismo tronco celular mesenquimático, en distinto estadio de diferenciación: la diferenciación en el sentido epitelioides sería tanto más acusada cuanto más cerca del ovocito estuvieran las células. De este modo se comprende que algunos autores consideren a los tecomas como una simple variedad de los tumores de la granulosa.

El hecho de que células de aspecto muy semejante a las epiteliales, como las de la granulosa, tuvieran estirpe mesodérmica, era incomprensible para los clásicos que admitían la especificidad de las hojas blastodérmicas; esta especificidad es hoy insostenible, ya que sin salir del aparato genital tenemos el hecho de que el epitelio mülleriano se origina del mesodermo (SCHILLER).

Hay que sentar también, sin embargo, que HIGUCHI, trabajando con material y por instigación de R. MEYER, admite que el epitelio folicular se originaría a la vez del mesénquima y del epitelio germinativo.

B) CONCEPCIONES PATOGENICAS. — Principalmente tres teorías son las que tratan de explicar de distinto modo el origen de los tumores de células granulosas y tecales:

1) *Origen a expensas de los folículos adultos.* — Los primeros investigadores, y aun actualmente ROBINSON, creían que estos tumores se originaban de las formaciones adultas; esto es, de las células granulosas adultas se originarían los tumores de la granulosa, y de las células de la teca se originarían los tumores tecales.

R. MEYER ha refutado de un modo casi definitivo estas ideas basándose en las siguientes consideraciones:

a) Las células de la granulosa y de la teca son "satélites" del óvulo, cuando éste muere aquéllas se atresian.

b) Cuando el folículo se rompe y se expulsa el óvulo, las células de la granulosa se luteinizan.

c) En la menopausia, cuando ya no hay óvulos, es cuando son más frecuentes estos tumores.

ROBINSON es el único que pretende modernamente haber encontrado un caso que demostraría el origen folicular de un pequeño tumor de células granulosas, pero su opinión no es compartida ni siquiera por los que han tenido ocasión de ver la preparación microscópica (VARANGOT).

2) *Origen a expensas de acúmulos de células granulosas sin óvulos.* — WALTHARD, en 1903, encontraba con frecuencia relativa en los ovarios de recién nacidas, y durante el primer año de la vida únicamente, agrupamientos de unas células idénticas a las de la granulosa, pero sin óvulos; a estos acúmulos de células granulosas los denominó "granulosazellherde" y en ellos sería frecuente la aparición de cavidades y vacuolas entre las células semejantes a los corpúsculos de Call-Exner en el folículo.

VON WERDT emitió la hipótesis de que de estos acúmulos se originarían los tumores de células granulosas.

R. MEYER comprobó también la presencia de estos acúmulos que él denomina "granulosaballen", y no solamente en niñas, sino hasta en una mujer

de 45 años, estando situados siempre en el hilio del ovario; en un pequeño tumor de células granulosas observó que estaba también situado en el hilio del ovario, de lo cual dedujo que la hipótesis de WERDT tenía en su favor un argumento más (LINDE encuentra también un caso parecido).

3) *Origen "in situ" por diferenciación del mesénquima.* — SCHILLER llama la atención sobre el hecho de que en la mujer adulta, en la que son muy frecuentes estos tumores, no se encuentran casi nunca los "granulosaballen" y él personalmente nunca los ha encontrado; por ello cree que no se debe tener en cuenta como puntos de origen de los tumores de células granulosas y tecales. Admite de plano las ideas embriológicas de FISCHER, que que ambos tumores se originan a expensas de elementos no evolucionados del mesénquima, que proliferan y se diferencian *in situ*, considerando a las células conjuntivas como elementos madre de estos tumores que serían así *tumores conjuntivos y no epiteliales*. Las células mesenquimatosas podrían así evolucionar hacia *fibromas simples*, hacia *tumores tecales*, hacia *tumores de células granulosas* según el grado de diferenciación en el sentido de células epitelioideas fuese nulo (fibromas), mediano (tecomas) o completo (tumores de células granulosas). De este modo se explicaría la frecuencia de hallazgos de formas mixtas de tumores de células de la granulosa y de células tecales, así como el aspecto sarcomatoso de algunos tumores de células granulosas que representaría una desdiferenciación.

Concibiendo de esta manera la patogenia de estos tumores, SCHILLER considera a los tumores de células granulosas como *formas maduras*, que recorren toda la carrera evolutiva, y a los tumores tecales como *formas inmaduras*, que están en la mitad del recorrido desde su origen conjuntivo hasta su meta epitelioide.

Hay que reconocer que esta hipótesis de SCHILLER tiene grandes visos de realidad y que es admitida hoy por muchos autores modernos (THOMSON y STABLER, MOTTA, HENDERSON, etc.). Es muy discutible, en cambio, el que se considere a los tumores tecales como una simple variedad de los tumores de células granulosas, porque fundándose en las mismas concepciones patogénicas habría que admitir que los fibromas simples del ovario eran otra variedad de tales tumores.

IV. ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS TUMORES DE CÉLULAS TECALES

A) ANATOMÍA MACROSCÓPICA. — Generalmente son tumores de pequeño tamaño, rara vez mayores que un huevo de gallina, aunque también se han descrito casos como cabezas fetales y mayores. De consistencia firme y sólida, a veces quística.

Al corte suelen aparecer formados por bandas de tractus fibrosos que limitan lóbulos; de ordinario están limitados por una cápsula, a la cual se refiere lo que queda del ovario; es frecuente observar en las periferias de contornos poco netos y de tono más o menos amarillento, hasta marrón. Cuando hay formación de quistes, éstos suelen ser pequeños, y en

tienen un líquido hemorrágico o fluido; estas formaciones quísticas son consecuencia de necrosis y degeneraciones parciales; también pueden observarse algunas zonas de calcificación.

B) HISTOPATOLOGÍA. — La característica fundamental de estos tumores es la presencia de abundante tejido conectivo y un elevado contenido en lipoides.

Al microscopio aparecen constituidos por células cuya forma varía desde las de aspecto fusiforme a las epitelioides, existiendo todos los estadios intermedios; la mayor parte del tumor está constituida por células fusiformes, pero es frecuente observar entre ellas otras células poligonales, aisladas o reunidas en grupos de pequeño número de ellas, y formando acúmulos o islotes.

La distribución de las células es anárquica, sin orden ni concierto, y sin tendencia a agruparse en haces ordenados.

Los núcleos son de forma alargada generalmente, ovales o fusiformes, de tamaño bastante uniforme, bien teñidos, con cromatina abundante.

Para LÖFFLER y PRIESEL "es secundario si la estructura contiene más células fusiformes o epitelioides; el tipo básico es siempre una célula derivada del tejido conjuntivo con gran contenido en lipoides".

Es frecuente observar áreas de hialinización en las que escasean las células, que aparecen poco coloreadas, y que son casi un hallazgo típico de estos tumores (CURTIS); esta hialinización es en algunos casos muy extensa y ocupa la mayor parte del tumor.

En contraste con el marcado carácter fibromatoso de estos tumores, se observa en ellos constantemente la presencia de bastantes vasos de paredes finas.

Es característica de este tipo de tumores la abundante trama reticular que puede ya observarse en los cortes teñidos con el Van Gieson. Esta trama reticular rodea a cada célula aislándola de las vecinas. TRAUT y MARCHETTI han estudiado esta trama mediante el método de la plata de Foot, que dicen les ha dado mejores resultados que el Da Fano y el Cajal, encontrando que cada célula está rodeada de reticulina y que está con ésta en íntima relación; en los tumores de la granulosa, así como en la granulosa del folículo normal, las células próximas están en íntimo contacto formando a modo de islotes en los que no penetra el retículo. DUBRAUSZKY ha llegado a análogas conclusiones empleando los métodos de Mallory y Bielchowsky. Nosotros hemos teñido finos cortes con carbonato de plata en caliente con técnica de Río Hortega especial para teñir reticulina, y con una pequeña modificación ideada por nosotros consistente en impregnar primero el retículo con el método de Río Hortega y teñir después las estructuras celulares introduciendo los cortes durante cinco minutos en una solución de índigo-carmin con objeto de poder apreciar con más exactitud las relaciones de las células con el retículo; con ambas técnicas hemos podido apreciar la extraordinaria abundancia de reticulina en torno a cada célula, como puede obser-

varse en las presentes microfotografías (el microscopio muestra las más finas fibrillas que en las microfotografías se aprecian con dificultad).

Otro hecho constante lo constituye también la presencia de lipoides, bien tangibles con el Sudán III y otros colorantes de las grasas, formando gotitas que son más abundantes en unas partes del tumor que en otras; estos lipoides no son solamente intracelulares como ocurre en los tumores de células de la granulosa (en los que son además muy escasos), sino también extracelulares. Se trata de lipoides que aparecen al polaroscopia como birrefringentes, y que se les ha identificado con el colesterol y sus ésteres.

GEIST da las siguientes características diferenciales de los tumores de células tecales frente a los de células de la granulosa:

1. El tumor tecal es de aspecto fibroso, el de células de la granulosa es blando y medular.
2. El tumor tecal está formado histológicamente por células de aspecto conjuntivo y tiene una estructura más uniforme que los de células de la granulosa.
3. El contenido en lipoides de los tumores de la teca es abundante, intra y extracelular; en los tumores de células de la granulosa es escaso y extracelular.
4. El tumor de células tecales produce claros síntomas (hemorragias atípicas postmenopáusicas, hiperplasia de endometrio).

C) MODIFICACIONES EN OTROS ÓRGANOS. — Teniendo en cuenta que muchos consideran como única fuente, y en todo caso la más importante, de hormona estrógena a la teca folicular, no es de extrañar que los tumores tecales produzcan síndromes de hiperestrogenia cuya traducción histológica más acusada la constituye la *hiperplasia quísticoglandular del endometrio*. Esta hiperplasia es constante, y se ha hallado en todos los casos en que se ha investigado el endometrio; en ocasiones es poco acusada, en otras la mucosa uterina muestra al corte un aspecto de queso de Gruyère, con múltiples y grandes cavidades formadas por las glándulas dilatadas.

Es también un hecho frecuente el aumento difuso del tamaño del útero, fenómeno que registran casi todos los autores.

La presencia de miomas uterinos (CURTIS, PALLOS, BATIZFALVY, nosotros) y de endometriosis, como posible traducción de una hiperestrogenia según WITHERSPOON, es también frecuentemente observada.

A la misma causa obedece la hipertrofia mamaria que se observa con frecuencia.

V. CLÍNICA

A) EDAD. — Todos señalan su mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada, después de la menopausia, más tarde que los tumores de células de la granulosa; de los casos publicados en la literatura en los que se hace mención de este punto, 25 tienen más de 50 años, 10 de 20 a 50, y sólo

tres casos de menos de 20 años; el caso más joven era una enferma de 16 años, la más vieja de 92 años. DOCKERTY señala que más del 80 por 100 aparecen después de la menopausia.

B) FRECUENCIA. — Aparentemente es poca, pues solamente se han publicado 52 casos en la literatura mundial; pero hemos de tener en cuenta



Fig. 1. — Microlegrado de endometrio: Se aprecian algunas glándulas dilatadas

que estas publicaciones han tenido lugar de poco más de diez años a esta parte; que antes de conocer la actividad endocrina de estos tumores han sido siempre catalogados como fibromas simples del ovario (hecho que aun hoy ocurre en muchas ocasiones por faltar la debida ligazón entre la clínica y el laboratorio); y que el número de tumores de esta índole que pasarán desapercibidos en el montón de los "tumores sólidos del ovario" será enorme.

C) SÍNTOMAS CLÍNICOS: 1) *Síntomas de orden mecánico.* — A causa de su pequeño tamaño no producen casi nunca trastornos acusados, y éstos no son distintos de los producidos por los restantes tumores ováricos. K. PALI refiere un caso de un tumor con torsión de pedículo.

2) *Síntomas por hiperestronismo:* a) *Antes de la pubertad.* — No se ha descrito ningún caso de tumor de células tecales en impúberes, pero por su analogía funcional con los tumores de células granulosas hemos de esperar que si alguno se presenta en esta época haya de producir, lo mismo que en éstos, el cuadro de la pubertad precoz: menstruación precoz normal o menorragias más o menos regulares y cíclicas, pilificación de pubis y axilas, turgencia mamaria, psiquismo avanzado, aceleración de la osificación del esqueleto y soldadura precoz de las epífisis (comprobable por radiografía). El primer signo que suele aparecer es la turgencia de las mamas (que es a la vez el más constante), después la pilificación de típica distribución femenina, y en último lugar las hemorragias genitales, que no siem-

pre existen. Se trata de un síndrome puro de pubertad precoz, sin adiposidad, sin macrogenitismo; son mujeres diminutas, pero normales.

No siempre es factible la exploración del tumor por la pequeñez en ocasiones del mismo.

La extirpación quirúrgica del tumor da lugar a una rápida regresión del cuadro, pero la desaparición del vello es tardía y hasta inconstante; es

señalar que después de la extirpación del tumor tiene lugar una hemorragia, producida por la brusca deprivación hormonal.

b) *Durante la época de actividad genital.* — El cuadro menos característico, es en todo análogo al producido por la persistencia folicular con cuadro de hiperestrogenia, aunque con trastornos mucho más acusados y persistentes. Después de un período de amenorrea más o menos prolongado, o hasta en él, menorragias de intensidad variable, cíclicas o de tipo menorragico, que no ceden a ningún tratamiento.

c) *Después de la menopausia.* — Pasado cierto tiempo a la menopausia, variable desde pocos años hasta 28 ó 30, tiene lugar un retorno de las glándulas y un rejuvenecimiento. Este síndrome no tiene la

característica de la pubertad precoz en la impúber, pero es bastante demostrativo; el fenómeno de turgencia mamaria, a veces de rápida aparición, es menos constante y típico que en las niñas. El reju-

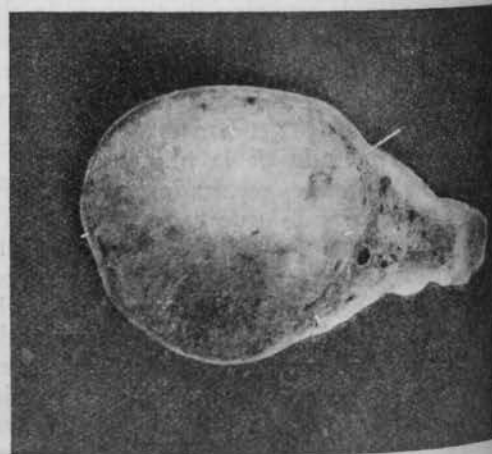


Fig. 2. — Fotografía del tumor ovárico; se aprecia claramente limitada la cápsula; las pequeñas cavidades que se observan en uno de los polos son vasos del hilio ovárico.

Dimensiones: 28 x 23 mm.

venecimiento es tanto más notable cuanto más edad tiene la mujer.

Las hemorragias genitales constituyen el síntoma más llamativo; de ordinario se trata de períodos arrítmicos, pero también pueden conservar un tipo análogo al menstrual; es frecuente que empie-

siendo cíclicas y terminen por verdaderas metrorragias arrítmicas y profusas. Después de extirpar el tumor, las hemorragias desaparecen siempre, y las recidivas se traducen siempre en una reanudación de las pérdidas. Cosa lógica, pero curiosa, es que estas enfermas experimentan por segunda vez los trastornos generales menopáusicos después de extirparles el tumor.

En estas enfermas postmenopáusicas se han descrito casos de hipertriosis (TRAUT y MARCHETTI), que en opinión de VARANGOT nada tiene que ver con virilismo y considera excesiva la creencia de SCHILLER que piensa tratarse de una combinación con arrenoblastoma. Esta hipertriosis no suele desaparecer con la extirpación del tumor.

D) DIAGNÓSTICO: 1) *Anamnesis e inspección.* — Es extraordinariamente sugestiva en los casos prepuberales, no tanto en los que aparecen después de la menopausia, y muy poco en los descritos durante la actividad genital. El estudio precedente sobre sintomatología nos evita repetirlo aquí.

2) *Exploración genital.* — El útero suele estar aumentado de tamaño, a veces de modo uniforme y en otras, formando nódulos miomatosos que dan

res con abundante panículo adiposo o con paredes abdominales resistentes.

3) *Investigación hormonal: Folliculinemia.* — SCHUSCHANIA fué quien primero obtuvo una reacción de Frank positiva con 40 c. c. de sangre en una mujer de 67 años, menopáusica hacía nueve, con



Fig. 3. — Aspecto microscópico del tumor a mediano aumento (Hematoxilina-eosina)

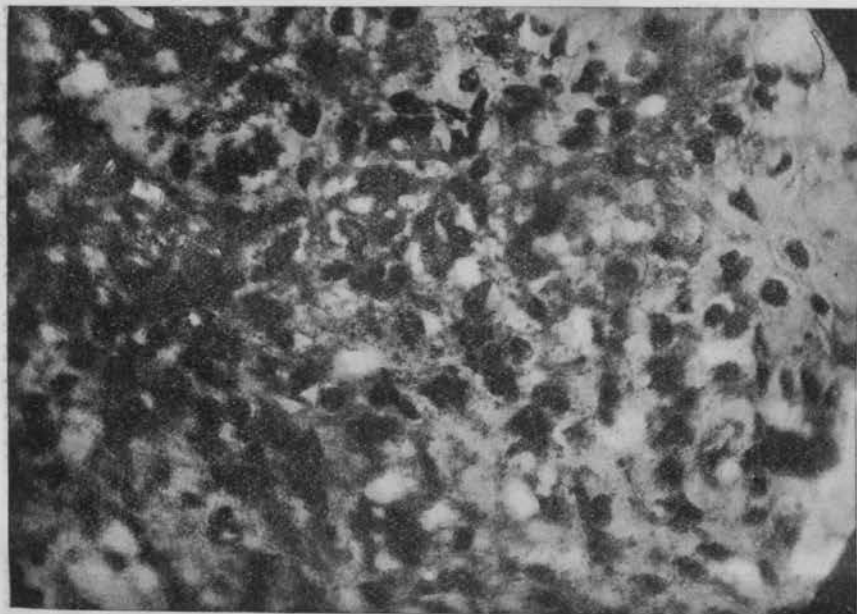


Fig. 4. — Detalle del tumor a gran aumento (Hematoxilina-eosina)

engrosamientos circunscritos; la histerometría da siempre medidas altas.

La palpación del tumor ovárico, de consistencia sólida, generalmente libre, es casi siempre posible cuando alcanza algún tamaño y la mujer es fácilmente explorable; no ocurre lo mismo en tumores pequeños, del tamaño de nueces o menos, en muje-

un tumor de células de la granulosa. NEUMANN realizó parecido hallazgo; y después otros muchos han hecho la misma comprobación en enfermas con tumores de células de la granulosa y tecales.

Folliculinuria. — También fué SCHUSCHANIA quien encontró por primera vez 326 U. r. por litro de orina en una portadora de un tumor de células de la granulosa, y también halló en heces 619 U. r. por litro; más tarde V. SZATHMARY, DWORZAK y PODLESCHKA. En un tumor de células tecales hallaron BATIZFALVY y DUBRAUZKY hasta 400 U. r. por litro de orina.

4) *Biopsia de endometrio.* — Constituye el mejor medio de exploración de la actividad incretora del ovario, es la "exploración citohormonal" de MORICARD.

TREITE y PAILOS dicen que la comprobación de la existencia de una hiperplasia quístico-glandular de endometrio en una mujer que sangra después de la pubertad es de gran importancia; su comprobación en los 2 años primeros de la menopausia hace que sospechemos la existencia de un tumor de células de la granulosa o tecales; y el mismo hallazgo pasados 6 años de la menopausia nos indica con seguridad la existencia de un tumor de este tipo.

E) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — El hallazgo del síndrome típico antes de la pubertad, así como después de pasados varios años de la menopausia, apenas ofrece dificultades; éstas son, en cam-

ováricos simples y concluye que éstos no tienen acción hormonal alguna; igualmente LAM señala que los fibromas verdaderos, así como los sarcomas auténticos, no tienen acción endocrina.

Por el contrario, la actividad funcional de los tumores tecaes está comprobada clínicamente por exploración hormonal en sangre y orina, y por la respuesta del endometrio; GEIST y SPIELMANN han investigado el contenido hormonal del tumor en sí mismo y han hallado que la inyección de un extracto alcohólico-co-etéreo de 0,75 gramos de tumor a la ratona castrada dio una acción de celo en ésta, y que 32 gramos del tumor así extraídos había 48 U. r. de estrógenos, es decir, casi tanto como en la placenta.

3. Diagnóstico diferencial frente a carcinoma corpora. — Las hemorragias después de la menopausia llevan siempre el ánimo a pensar en la posibilidad de la existencia de un carcinoma. El resultado del examen histológico del producto de un legrado, con

la presencia de una hiperplasia quísticoglandular del endometrio, elimina la existencia del carcinoma y hace pensar en un tumor funcionante del ovario.



Fig. 5. — Red de reticulina del tumor. (Carbonato de plata en caliente, de RIO HORTEGA)

bio, grandes en los casos acaecidos durante la vida genital.

El diagnóstico diferencial con tumores de células de la granulosa no puede hacerse más que por el examen histológico; el diagnóstico clínico no puede ir más allá de "tumor con función estrogénica".

1. Diagnóstico diferencial frente a otros cuadros de hiperestronismo (folículos persistentes, quistes foliculares, "gran ovario"). — En uno y otro casos el cuadro clínico es el mismo, puesto que el mecanismo de producción de los trastornos, la sobrecarga de estrógenos, es idéntico en ambos. Las dificultades suben de punto cuando se trate de tumores cuyo tamaño no sea mayor que el que suelen alcanzar los ovarios patológicos citados no blastomatosos (a lo sumo hasta el tamaño de una mandarina).

El cuadro clínico suele ser menos acusado y pasajero en los folículos persistentes o en los quistes foliculares, pero al observar a una mujer determinada es imposible apreciar matices de intensidad ni determinar la evolución ulterior.

Por esto creemos que el diagnóstico clínico diferencial entre estos procesos durante la vida genital, es imposible, y sería de recomendar el practicar la laparotomía en todos los cuadros de hiperestronismo para evitar fracasos terapéuticos y consecuencias desagradables.

2. Diagnóstico diferencial frente a fibromas ováricos simples. — El cuadro histológico es bastante parecido, y en el grupo de los fibromas o de los sarcomas ováricos se han catalogado indudablemente muchos casos de tumores tecaes cuando no se tenía en cuenta la actividad hormonal de estos últimos.

SCIPIADES estudia recientemente los fibromas



Fig. 6. — Red de retic. (Carbon. de plata en caliente + carmín)

E) **MALIGNIDAD.** — Todos los casos descritos han evolucionado con benignidad clínica, desapareciendo definitivamente los trastornos después de la extirpación del tumor; solamente se ha descrito un caso que produjo metástasis, y dos casos con ascitis y signos de malignidad (GEIST y GAINES).

El cuadro histológico es de benignidad más dudosa, al lado de zonas de estructura regular y células iguales hay otras zonas en que aparecen desordenadamente células de distintos aspectos y cuadros sarcomatoides; pero las mitosis son extraordinariamente raras y las afinidades cromáticas bastante uniformes.

F) **TRATAMIENTO.** — A este respecto es interesante un caso de los relatados por PALLOS y que resumimos a continuación: Enferma de 52 años, legrada de hiperplasia quísticoglandular por hemorragia dando un cuadro del endometrio; un año más tarde vuelve con hemorragias y se hace de nuevo un legrado que muestra aún el cuadro de hiperplasia quísticoglandular del endometrio; en vista de esto hicieron radioterapia ovárica con dosis castración que condujo a una desaparición de las hemorragias durante seis meses, reanudándose al cabo de este tiempo; entonces se hizo histerectomía y extirpación de ovarios, en uno

tumor funcionante; los demás medios no sirven para nada o son solamente paliativos de corta duración de acción.

Aunque algunos autores (KLEINE) preconizan la radioterapia con dosis carcinoma en los tumores de células granulosas, los resultados no han sido

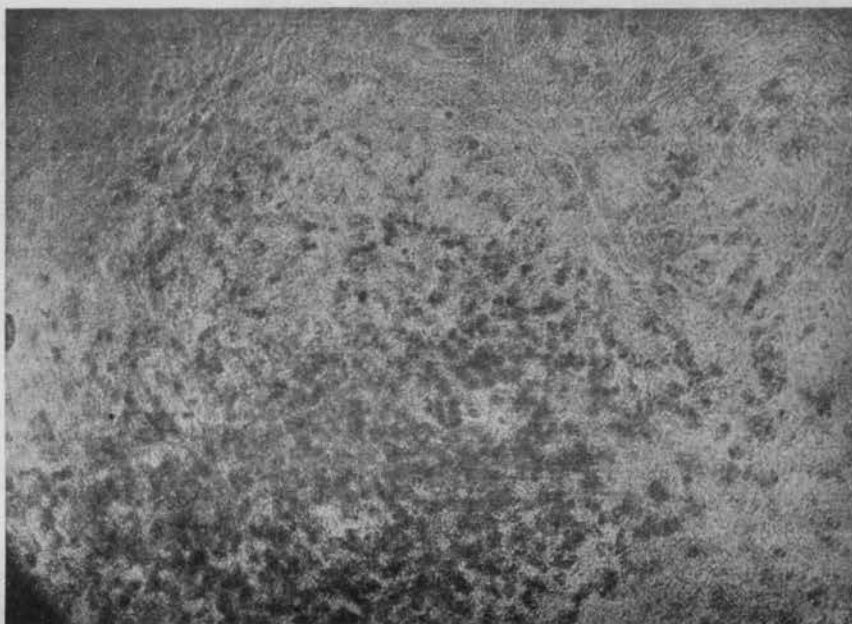


Fig. 7. — Gotas de lipoides teñidos con Sudán III y rojo escarlata

muy satisfactorios, y la mayoría de los autores se inclinan por el tratamiento quirúrgico; no hay indicaciones a este respecto por lo que respecta a los tumores de células tecales.

Es de esperar que la progesterona pueda hacer cesar momentáneamente las hemorragias, contemporización que pudiera ser utilizable en algún caso para mejorar el estado de la enferma antes de operarla en anemias acentuadas que agravarían el pronóstico operatorio.

CASUÍSTICA (*). — J. R. C. Historia n.º 1.097; Pr. 1.357 y 1.363. Ingresó el 4 de marzo de 1944. De cincuenta y un años, casada, 2 partos, ningún aborto; el último hace dieciocho años. Menarquía a los quince años, tipo 30/3; leucorrea hace cinco años. Menopausia hace cinco años.

Hace un año que tuvo intensa metrorragia, que le duró veinte días, cesando durante una semana para reanudarse al cabo de ella y durar otros veinte días aproximadamente; desde entonces se han repetido todos los meses estas hemorragias, con un ritmo y una duración parecidos; la hemorragia no era de extraordinaria intensidad, más abundante que una menstruación normal; la sangre es roja, sin olor, "como la de la regla"; hace ocho días que no sangra. No tiene otras molestias.



Fig. 8. — Endometrio del útero extirpado. Hiperplasia quísticoglandular

de los cuales había un tumor de células tecales del tamaño de una nuez, cesando definitivamente las hemorragias después de la operación.

La descripción del caso anterior indica claramente que el único tratamiento es la extirpación del

(*) El Profesor doctor BOTELLA LLUSIA ha tenido la amabilidad de permitirnos estudiar y publicar este caso de su Clínica. Por ello le testimoniamos nuestra gratitud.

tias. Ha ganado de peso desde la menopausia "más de tres arrobas".

Exploración genital. — Cuello grande, algo permeable. Útero aumentado de tamaño, de forma ovoidea, como una berenjena, bien movable; histerometría 9 cms. Anejos se exploran con dificultad por tratarse de una enferma muy gruesa en la que no se puede precisar la exploración; parece percibirse un engrosamiento en los derechos.

Exploración general. — Enferma obesa, morena, con abundante vello facial que dice ser familiar (sus hermanas y su hija también lo tienen). Aparatos normales.

Microlegrado. — El examen histológico del producto del mismo muestra una hiperplasia quísticoendometrial del endometrio no muy acentuada, pero evidente. (Microfotografía 1.)

Analisis. — Hematíes, 3.600.000; leucocitos, 5.600; eosinófilos, 1; en cayado, 1; polinucleares, 53; linfocitos, 35; monocitos, 10. V. S., 3 mm. a la hora.

Diagnóstico probable. — Tumor de células de la granulosa. El día 7 de marzo empieza nuevamente a sangrar.

Operación (Doctor BOTELLA.) — Día 9-III-1944. Histerectomía abdominal subtotal y salpingoovariectomía.

Laparotomía: Útero de forma ovoidea, aumentado de tamaño como una naranja grande, de consistencia blanda; ovario derecho ovoideo, como una ciruela; ovario izquierdo atrofico, pequeño.

Pieza operatoria: Cuerpo de útero mayor que un puño, aumentado de tamaño a expensas de la porción derecha del fondo (como una asimetría de útero grávido), de consistencia blanda; al corte muestra que esta asimetría se debía a la existencia de un nódulo miomatoso intramural a este nivel. Ovario derecho ovoideo, como una ciruela, regular, duro; al corte muestra una masa de tono ligeramente amarillento, más intenso en algunos puntos, de estructura granujenta, firme, de consistencia semiblanda, que ocupa toda la masa del ovario y que se encuentra claramente limitada por una cáscara fibrosa que constituye el resto del ovario y que en el punto correspondiente al hilio tiene mayor espesor. (Fotografía 2.)

Examen histológico. — El examen de cortes teñidos con hematoxilina-eosina, y otros con carbonato de plata en caliente según técnica de RÍO HORTEGA para tinción de núcleos, muestra a pequeños aumentos un acúmulo irregular de células sin orden ni concierto, que ocupan toda la masa tumoral, que en unos puntos son extraordinariamente abundantes y en otros más escasas. A mayores aumentos se aprecia que estas células son casi todas fusiformes, de tamaño más bien pequeño, de núcleo alargado y bien teñido uniformemente en todas ellas; al lado de este tipo celular se encuentran algunas otras más redondeadas y de tamaño algo mayor; no se aprecian mitosis. (Microfotografías núms. 3 y 4.)

Los cortes teñidos con el Van Gieson muestran la existencia de retículo fibroso, en algunos puntos muy abundante, que penetra entre las células sin llegar a compartimentar islotes con grupos de éstas; en las zonas pobres en células esta substancia intercelular está hialinizada en parte.

Los cortes teñidos con carbonato de plata en caliente, con técnica de RÍO HORTEGA para tinción de reticulina, muestran una delicadísima trama de retículo, que en algunos puntos aparece condensada en hebras gruesas y en otros es de extraordinaria finura, pero que se encuentra en todos los puntos de la preparación formando a modo de malla de red. (Microfotografía núm. 5.)

Impregnando los cortes teñidos con la técnica anterior en una solución de carmín de índigo durante cinco minutos se obtiene una tenue coloración de las células que no enmascara los finos trazos del retículo y así se pueden comprobar las relaciones de estos dos elementos; hemos usado este procedimiento con cortes del tumor y pudimos así ver fácilmente cómo la reticulina se condensa en algunos puntos formando trazos más gruesos que parecen rodear a islotes de células, pero sólo aparentemente porque en realidad estos islotes están penetrados por las más finas fibrillas. (Microfotografía número 6.)

(En las microfotografías núms. 5 y 6 no se puede apreciar con la claridad que en el microscopio la fina red de reticulina.)

Las tinciones con Sudán III y rojo escarlata muestran que en todo el tumor existen corpúsculos teñidos por estos colorantes, que en algunas zonas son extraordinariamente abundantes. (Microfotografía núm. 7.)

La mucosa del útero extirpado mostraba una hiperplasia quísticoendometrial como puede observarse por la microfotografía número 8.

Queremos destacar dos hechos importantes de este caso clínico. El primero el haberse hecho el diagnóstico clínico previamente a la intervención, y el segundo, el padecer la enferma un mioma uterino de iniciación probablemente postmenopáusica lo cual es un dato más en favor de la teoría endocrina del mioma.

BIBLIOGRAFÍA

- BARNÉS GONZÁLEZ. — Acta obst. y ginec., 1, 257, 1936.
 BATZFALVY y DUBRAUSZKY. — Zentralbl. f. Gynaek., 638, 1942.
 BROSIÖ. — Frankf. Ztschr. Path., 49, 376, 1936.
 COLLINS, VARINO y WEED. — J. A. M. A., 113, 1.634, 1939.
 CORNILL y SCHACHTER. — Med. Esp., 6, 355, 1941.
 CURTIS. — Surg. Gynec. and Obst., 73, 481, 1941.
 DOCKERTY. — Am. J. Obst. and Gynec., 39, 434, 1940.
 FISCHER. — Ztschr. f. d. ges. Anat., 92, 34, 1930.
 GEIST. — Am. J. Obst. and Gynec., 30, 480, 1935.
 GEIST. — Am. J. Obst. and Gynec., 30, 650, 1935.
 GEIST y GAINES. — Am. J. Obst. and Gynec., 35, 39, 1938.
 GEIST y SPIELMANN. — J. A. M. A., 104, 2.173, 1935.
 GRUENWALD. — Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 103, 1, 1934.
 GRUENWALD. — Arch. f. Gynaek., 160, 506, 1936.
 HENDERSON. — Am. J. Obst. and Gynec., 43, 194, 1942.
 HIGUCHI. — Arch. f. Gynaek., 149, 144, 1932.
 LAM. — Zentralbl. f. Gynaek., 395, 1942.
 LOEFFLER y PRIESEL. — Beitr. Path. Anat., 90, 199, 1932; id., 91, 4, 1934.
 MELNICK y KANTER. — Am. J. Obst. and Gynec., 27, 41, 1934.
 MEIGS. — Ann. Surg., 102, 834, 1935.
 MORETTI y ARREGONI (cit. por CURTIS). — Folia gynaec., 24, 33, 1941.
 NOVAK. — Geburtsh. u. Frauenheilk., 4, 1, 1941.
 PALL. — Zentralbl. f. Gynaek., 477, 1942.
 PALLS. — Intern. Abst. Surg., 72, 262, 1941.
 SCHILLER. — Pathologie und Klinik der granulosaazellulären Tumoren. W. 1934.
 SCUPIADES. — Zentralbl. f. Gynaek., 402, 1942.
 THOMPSON y STARKER. — J. Obst. and Gynec. of Brit. Emp., 45, 1938.
 TRAUT, KUDER y CADDEN. — A. J. Obst. and Gynec., 38, 795, 1942.
 TRAUT y MARCHETTI. — Surg. Gynec. and Obst., 70, 632, 1940.
 TREITS y PALLS. — Virchows Arch., 306, 707, 1940.
 TREITS. — Zentralbl. f. Gynaek., 877, 1940.
 USANDIZAGA y OLIVA. — Rev. Clin. Esp., 2, 18, 1942.
 VARANGOT. — Thèse. Paris, 1937.
 DUBRAUSZKY. — Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., 125, 205, 1941.
 KARL. — Zentralbl. f. Gynaek., 14, 1940.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor gibt eine Übersicht über den heutigen Stand der thecalen Eierstockstumoren und studiert das Problem der Pathogenese, Histopathologie und Klinik.

Die bis jetzt veröffentlichten Fälle wurden gesammelt.

Berichtet wird über eine 51 jährige Patientin bei der das Klimacterium vor 5 Jahren einsetzte und bei der Blutungen und ein Theca-Zellentumor im rechten Eierstock gefunden wurden.

Man färbte mit warmem Silbercarbonat zwecks Reticulumfärbung (nach RÍO HORTEGA) und setzte eine leichte Indigo-Carminlösung hinzu.

Microfotografien von Schnitten, die mit Hematoxylin-Eosin, Silbercarbonat (Kerne und Reticulum) und Sudan III gefärbt sind, werden gebracht.

RÉSUMÉ

L'auteur fait une revision de l'état actuel du problème des tumeurs thécales (tecomes) de l'ovaire de sa pathogénie, histopathologie et clinique.

Il rassemble les cas publiés jusqu'au moment de la littérature.

Il présente le cas d'une malade de 51 ans, ménopausique depuis 5 ans, avec métrorrhagies et une tumeur de cellules thécales dans l'ovaire droit.

Il emploie la coloration avec du carbonate d'argent à chaud (RÍO HORTEGA) pour teindre le

ticule, additionné avec du carmin d'indigo dans une solution faible.

Il présente des microphotographies de coupes teintes avec de l'hématoxiline-eosine, carbonate d'argent (nucléoles et réticuline) et Sudan III.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA Y HEMOGRAMA DE SCHILLING

J. PABLOS ABRIL

(Médico interno)

Casa de Salud Valdecilla (Santander). Servicio de enfermedades del Aparato Digestivo. Jefe: DR. A. GARCÍA BARÓN

La relativa frecuencia de este síndrome, así como la diversidad de causas etiológicas que en su presentación concurren, han motivado que los estudios realizados sobre el mismo, la mayoría de las veces, resulten tan poco prácticos y concluyentes que no resuelvan los problemas planteados, especialmente en su diagnóstico.

No hemos encontrado en el hemograma la aspiración que hace dos años empezamos a buscar: que el análisis de sangre, como síntoma, nos pudiera resolver la duda entre procesos obstructivos y estrangulantes, toda vez que la localización en intestino delgado o grueso nos la facilita el auxilio de los rayos X en la mayoría de los casos.

Nuestro propósito ha quedado defraudado en parte, porque sólo podemos sospechar en casos extremos, porque hay veces que se juntan los límites más altos de las obstrucciones con los bajos de ciertas estrangulaciones, y por la fácil coincidencia de ambas modalidades en un mismo enfermo y en un abdomen agudo.

Hace unos meses publicamos en nuestra memoria doctoral (octubre de 1943) los principios de esta labor, basando nuestras conclusiones en 46 enfermos. Hoy añadimos otros 28 casos, que hacen un total de 74, de los cuales 65 tuvieron confirmación de causa al ser operados.

Han quedado excluidos de este estudio, por su modalidad clínica peculiar, las hernias estranguladas y los íleos incompletos producidos por áscaris lumbricoides; de estos últimos se hace un minucioso estudio, tanto clínico como hematológico, en la tesis doctoral de ALMAGRO (Madrid, abril de 1943) verificada en este Servicio.

Finalmente, si la obstrucción aguda del intestino o detención del curso normal de su contenido, es un síndrome ocasionado por la más diversa etiología mecánica y dinámica, no nos extrañemos que la sintomatología sea poco reglada y que la respuesta hematológica carezca también de ese sello de unidad en esta afección.

MÉTODO DE ESTUDIO Y CLASIFICACIÓN. — Con el fin de ser lo más prácticos posible, vamos a estructurar nuestros enfermos en grupos, no siguiendo

las pautas clásicas, sino atendiendo más bien que a la etiología al estado anatomopatológico de las lesiones.

Nuestra clasificación es la siguiente:

- Ileos (74 casos)
- 1.º Íleos incompletos (6 casos).
 - 2.º Obstructivos simples y paralíticos (veinticinco casos).
 - 3.º Invaginaciones intestinales (12 casos).
 - 4.º Íleos mecánicos motivados por procesos inflamatorios agudos (5 casos).
 - 5.º Íleos por estrangulación interna con asa intestinal en buen estado (12 casos).
 - 6.º Íleos por estrangulación interna con asa intestinal muy alterada (14 casos).

A primera vista puede parecer caprichosa esta clasificación, pero pretender estudiarlos de acuerdo con su etiología pura, con casuística modesta, no sólo es imposible, sino inadecuado.

ALTERACIONES SANGUÍNEAS EN EL ÍLEO. — Dos causas influyen en las modificaciones leucocitarias y son bien conocidas por la experimentación: a) la detención del contenido intestinal actuando como elemento irritativo y tóxico; b) la causa productora de la obstrucción, que en unos casos es mínima y en otros, la mayor parte del efecto alterador de los glóbulos blancos, como ocurre en las estrangulaciones internas, torsiones y procesos inflamatorios. La primera causa es fácil de evidenciar; nosotros la hemos comprobado en los casos de creación de ano contra-natura, en los que, una vez pasados los efectos de la movilización leucocitaria por la intervención, persiste e incluso se agrava la alteración del hemograma. La segunda causa la vemos bien manifiesta en las precoces e importantes modificaciones sanguíneas que observamos en las estrangulaciones amplias, torsiones completas, etc.

La combinación de ambos factores desencadenantes de la anormalidad leucocitaria, en sus diferentes grados, más el factor tiempo, son la causa del carácter discordante y difícil de este síndrome, tanto clínico como hematológico.

1.º ÍLEOS INCOMPLETOS (6 casos). — Tanto si son de intestino delgado como grueso, las alteraciones leucocitarias son modestas. De este pequeño lote de enfermos hay 5 casos de etiología obstructiva simple y en ellos, salvo una ligera leucocitosis o neutrofilia, el hemograma era normal. En el restante enfermo había como causa de ese íleo un proceso inflamatorio agudo, por lo que la modificación sanguínea era más importante.

EJEMPLOS: Enfermo núm. 60. — Íleo incompleto de intestino delgado por adherencias de origen tuberculoso (diez días). El hemograma era el siguiente: L., 6.000; Mm., 1; C., 5; S., 69; L., 18; Mo., 7.

Enfermo núm. 57. — Íleo incompleto por apendicitis aguda pélvica (54 horas); su hemograma expresaba: L., 8.100; C., 1; S., 82; L., 13; Mo., 4.

2.º ÍLEOS POR OBSTÁCULO MECÁNICO SIMPLE Y DINÁMICOS (25 casos). — Han sido producidos por las más diversas causas: adherencias, pegaduras de asas, escirros cancerosos, parálisis motora del in-