

3.—Im Allgemeinen ist die Anwendung von Kontrastmitteln (Bronchnographie) beim Lungenabscess beschränkt.

4.—Bei der chirurgischen Behandlung des Abszesses ist die Tomographie zur Lokalisierung und Festlegung der Ausmasse grundlegend.

5.—Die Kontrolle im Verlauf eines Abszesses kann mit Sicherheit durch die Serientomographie erreicht werden.

RÉSUMÉ

1.—L'examen radiologique est le seul procédé qui permet d'établir avec certitude la transition de la gangrène pulmonaire à l'abcès, c'est à dire la démonstration de la cavité parenchymateuse.

2.—L'emploi des techniques de dissociation d'ombres (tomographie), ainsi que la radiographie pénétrante, laissent entre nos mains la méthode la plus efficace dans le diagnostic différentiel.

3.—A grands traits, l'emploi de techniques avec des moyens de contraste (bronchographie) dans l'abcès pulmonaire, est très restreint.

4.—Dans le traitement chirurgical de l'abcès, l'indication radiologique de localisation et extension par la tomographie est fondamentale.

5.—Le contrôle évolutif ne peut être exercé qu'avec des garanties au moyen de l'examen tomographique en série.

EL LUGAR DE LA PRODUCCION DE LAS HORMONAS SEXUALES MASCULINAS

A. MÉNDEZ DE LUGO Y SALAZAR

El problema biológico que atañe al sustratum de la formación de andrógenos no parece definitivamente resuelto. Ciertamente que la idea general predominante asigna a las células de Leydig, elementos intersticiales del testículo, una misión fundamental en la elaboración de la hormona masculina. Muy recientemente (1946), BIRROWS, como resumen de un estudio conjunto de las aportaciones bibliográficas, afirma taxativamente que hay suficientes bases para probar que el tejido intersticial del testículo es la fuente normal de andrógenos efectivos.

Sin embargo, recientes aportaciones experimentales que concuerdan con viejos datos bibliográficos, insuficientemente valorados, parecen negar esta concepción para asignar con GOODAL y NONIDZ la misión específica a las células de Sertoli del interior de los tubos seminíferos.

No tratamos en este trabajo, por escapar a nuestras intenciones, de otros órganos, como el

ovario, cápsula suprarrenal, placenta, etc., cuyas posibilidades androgénicas están fuera de toda duda.

En la complejidad general del problema nos ha parecido de interés aportar nuevas experiencias que permiten aclarar algunos aspectos parciales del tema.

El conocimiento de la fisiología general de los andrógenos se inicia con las experiencias de HUNTER, que repite BERTHOLD en 1840. Después de extirpar los testículos a gallos de dos a tres meses de edad, los reimplanta en abdomen, y obtiene así gallos de absoluta apariencia normal, evitando de esta manera los efectos de la castración. Con esta experiencia establece la existencia de una secreción gonadal en el órgano genital masculino responsable del mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios.

Se enriquece la experiencia en 1902, cuando FOGES extirpa ambos testículos en dos gallos y los reimplanta en cavidad abdominal. Observa un crecimiento de plumaje y espolones como en el gallo normal, pero la cabeza es pequeña y pálida, existiendo a la vez abundante depósito de grasa. FOGES supuso que este estado intermedio entre capón y gallo era debido a una acción parcial de la secreción interna del testículo en el caso del injerto. LIPSCHUTZ lo atribuya a fracasos del homoinjerto. PEZARD repite estos trabajos en gallos, y BIELD lo hace en perros, conejos y ratas. STEINACH, en 1910, logra que el injerto prenda en 36 de las 40 ratas operadas, y obtiene animales normales. Como el fracaso del injerto se atribuye a las dificultades para asegurarse una nueva vascularización, SANZ obtiene buenos resultados puncionando el testículo reimplantado con una aguja para con la herida asegurar una mayor vascularización.

Por lo que al hombre se refiere, la experiencia de STEINACH, EIS, STOCKER y tantos otros con fines terapéuticos, así como el injerto de testículos de ajusticiado, proclaman una vez más la existencia de un increta testicular que mantiene los caracteres sexuales secundarios.

Que en todos estos casos, a los que podemos agregar la autoobservación de BROWN-SEQUARD, autoinjetándose extractos testiculares por vía subcutánea, y los de tantos otros cuya enumeración no pretendemos agotar, se trata de sustancias producidas en el mismo testículo y no de influencias nerviosas o de otra naturaleza, es cosa que está al abrigo de toda duda.

Como es natural, correspondiendo al concepto adquirido sobre la función incretadora testicular, se procedió a la obtención de este increta, obteniendo en primer lugar extractos totales de la glándula, luego los de porciones localizadas para terminar con el hallazgo de la androsterona y dehidroesterona, y finalmente con el descubrimiento y síntesis de la testosterona, considerada como hormona genuina.

Para la valoración de la capacidad androgénica de una sustancia carecían de métodos precisos. Aun hoy existen divergencias acerca de la bio-

dad de cada procedimiento. Así los métodos colorimétricos no satisfacían a SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, JIMÉNEZ DÍAZ y VIVANCO. Entre los *métodos biológicos*, son preferidos los de expresión cuantitativa, como el *de la cresta del capón*, basado en la medida del crecimiento de la cresta en gallos Legohrn castrados, después de la administración de la hormona o principio activo. *El del incremento ponderal de las vesículas seminales y próstata* de rata o ratón castrados (DEANESLEY y PARKES) y el *de la regeneración citológica* de las vesículas seminales, también en rata o en ratón castrados (LOEVE y VOSS). Una detallada descripción de los métodos puede encontrarse en BOMSKOV, y por lo que se refiere a la última técnica mencionada, RODRÍGUEZ PÉREZ ha dado a conocer recientemente algunos datos respecto a su eficiencia. Este método de LOEWE y VOSS permite una más cómoda y exacta valoración que los restantes, obteniéndose una vez más expresión de la cuantía androgénica, teniendo en cuenta una serie de condiciones que no es nuestro objeto enumerar por el momento.

Los test conocidos responden cualitativamente de modo indiferente ante andrógenos y estrógenos. Esto, como es natural, limita nuestras posibilidades para aceptar en todo momento una expresión real en los resultados. Gran número de autores sacan como consecuencia de esta inespecificidad una insuficiencia de los métodos. BOMSKOV, por ejemplo, aduce en su contra en primer término que se obtienen respuestas semejantes con los estrógenos, aunque de intensidad disminuida; en segundo término, que sustancias no hormonales (factor X) existentes en todos los órganos coadyuvan en la acción incretora considerada específica; en tercer lugar, que la respuesta de unos u otros órganos a la administración de andrógenos es variable, es decir, que la próstata de la rata, la cresta del capón o la vesícula seminal del ratón responden de manera distinta ante una misma sustancia, proporcionando, por lo tanto, resultados no equiparables.

Si se tiene en cuenta que hay andrógenos en el complejo hormonal de la hembra, y, al contrario, estrógenos en el del macho, y si con MARAÑÓN, según las deducciones de RODRÍGUEZ PÉREZ, se consideran ambos sexos como estadios evolutivos de un mismo proceso, sólo diferenciable en lo cuantitativo, no sorprenden tanto ya los resultados divalentes con un mismo test. Una comprensión total del problema puede ser alcanzada recordando la semejanza química de ambas hormonas sexuales masculina y femenina.

Hay además un sinergismo de acciones que han puesto de manifiesto las experiencias de JOHN y DORN, MESSERBACH y BUTENANDT, entre otros. En animales hembras encuentran, después de la administración de andrógenos, hipertrofia uterina y persistencia del folículo, con inhibición del desarrollo del cuerpo amarillo. Trabajos de WINCKLER, GRAFE y MULBOCK no concuerdan con este criterio de sinergismo.

LA TESIS DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA DE LAS GLÁNDULAS INTERSTICIALES.

Debemos a BOUIN y ANGEL la primera tesis sustentada a propósito de la intervención de las células intersticiales en la elaboración del incremento testicular. Ello parece fundarse, como vemos, no precisamente en los hechos morfológicos o evolutivos del testículo, sino en una serie de experiencias que resumiremos en los apartados siguientes:

- 1.º Ligadura del conducto deferente.
- 2.º Experimentos con testículos retenidos.
- 3.º Examen morfológico en los injertos.
- 4.º Experiencias por lesiones específicas del epitelio germinal con rayos X.
- 5.º Relación entre cantidad de tejido intersticial durante la evolución y efecto hormonal.

La ligadura del conducto deferente.—ANGEL y BOUIN, TANDLER y tantos otros, que iremos enumerando sucesivamente, han efectuado ligaduras del conducto deferente en diversos mamíferos. Los efectos, sobre los que hay en principio un acuerdo unánime, son los siguientes:

Hasta muy tardíamente, incluso siete semanas después de la ligadura del conducto en el ratón, es posible encontrar todavía una activa espermatogénesis. Más tardíamente sobreviene una degeneración total del epitelio germinal, persistiendo no obstante las células de Sertoli. El tejido intersticial aumenta, aun cuando no se especifica si tal aumento obedece a una proliferación de las células de Leydig o se trata simplemente de una hipertrofia conectiva compensadora de la atrofia de los propios tubos. En estas condiciones los caracteres sexuales secundarios persisten en términos generales, lo que parece establecer una relación de dependencia entre ellos y las células intersticiales aumentadas.

Experimentos con testículo retenido.—La observación en clínica humana de que los individuos criptorquídicos, no obstante su esterilidad, mantienen sus caracteres sexuales secundarios normales, indujo a los autores a dos pruebas de carácter experimental: Primera, estudio histológico de los testículos retenidos al objeto de evidenciar los tipos celulares persistentes, que habrían de estar naturalmente en relación con los caracteres sexuales secundarios bien desarrollados. Segunda, transformación experimental de un testículo retenido en criptorquídico y estudio subsiguiente de las modificaciones texturales ocurridas en el mismo.

Respecto al primer punto, efectivamente el testículo retenido se compone solo, en la mayoría de los casos, de tubos seminíferos atróficos, donde persisten no obstante las células de Sertoli y de tejido intersticial. Algunos autores señalan (KIRLI) una hipertrofia de las células intersticiales. Estos hechos establecen claramente que es posible el desarrollo completo de los caracteres sexuales sin la colaboración de las espermatogénesis. Los experimentos de BOUIN y

ANGEL en el cerdo, animal que padece frecuentemente criptorquismo, son igualmente demostrativos, reforzando la observación anterior.

Las experiencias de retención de testículo en conejos efectuadas por SAND confirman las enseñanzas anteriores.

Es evidente que el tejido germinal, como resultado de estos experimentos, no interviene en la elaboración de andrógenos. En el testículo retenido, como igualmente en los casos de ligadura de conducto deferente con conservación de los caracteres sexuales secundarios, hay atrofia total del epitelio germinativo. Se conservan las células de Sertoli y parecen aumentar las células intersticiales. Pero ello no autoriza a deducir en absoluto que sólo las células intersticiales intervengan en la elaboración del producto cuya presencia es causante de la modelación de los caracteres sexuales. Hay células intersticiales, pero hay también células de Sertoli, y en buena lógica, no es posible eliminar su posible intervención en el proceso. Ciertamente que hay un aumento del tejido intersticial, pero es difícil diferenciar lo que en la aparente hipertrofia pertenece a las células intersticiales propiamente dichas, y lo que es meramente una proliferación conectiva e inespecífica, que ha de ocurrir necesariamente donde quiera que en un órgano parenquimatoso existe la atrofia.

El injerto del testículo.—No repetimos otra vez la serie de experimentos de injertos efectuados a lo largo del tiempo. El testículo injertado, cuando el injerto prende, muestra histológicamente una atrofia progresiva del epitelio germinal con proliferación subsiguiente del conectivo intertubular y aparente aumento de las células de Leydig. Pero las células de Sertoli persisten. Los experimentos de trasplante de SAND llevados a cabo en ratas, parecieron efectivamente establecer una proporcionalidad entre el número de células intersticiales y el grado de desarrollo de los caracteres sexuales. Si en el testículo trasplantado hay escaso número de células intersticiales, el animal se desarrolla como un castrado, a pesar de la existencia de espermatogonias y células de Sertoli. Al contrario, cuando el tejido intersticial es abundante, son normales los caracteres sexuales.

Estas opiniones no pueden ser aceptadas sin crítica alguna. Es difícil valorar en cortes tangenciales lo que realmente pertenece al tejido intersticial y lo que es un tubo seminífero especialmente seccionado. Que el tejido intersticial aumente es lógico. Que este hecho tenga una evidente relación con la modelación de los caracteres sexuales, no nos parece definitivamente probado.

La influencia de los rayos X sobre el testículo. Nos referimos en este apartado, de preferencia, al trabajo de SCHINZ y SLOPOLSKY, al margen de otros numerosos trabajos que de pasada mencionaremos. En principio, los rayos X conducen a la atrofia del testículo, conduciendo a la esterilidad, pero conservándose los caracteres se-

xuales secundarios. Como en los trabajos anteriores, se trataba en este caso de un estudio histológico de los testículos atróficos para evidenciar la categoría de las células persistentes. Dosis distintas de radiación conducen lógicamente a efectos graduales. En el trabajo de SCHINZ, correspondiente a una atrofia testicular por rayos X, donde se muestra la atrofia de los canales seminíferos con conservación de las células de Sertoli, y el aumento relativo del conectivo intersticial y de las células de Leydig. Los trabajos de VITSCHI y LEVINE y HILL, en los que se demuestran los efectos de la exposición de ratas a la acción de rayos X con desaparición del epitelio seminal. La próstata y los órganos genitales accesorios se hipertrofian, lo cual sugiere que la destrucción del epitelio seminal no conduce a una aminoración en la cantidad de andrógenos. JONHSTON repite las experiencias anteriores en ratas usando además radio y otras radiaciones. Los resultados son similares. El epitelio seminal degenera. Si en estas condiciones se administra hormona pituitaria, la producción de andrógenos aumenta. Las aportaciones de SIMMOND, también con rayos X, le llevaron a deducciones contradictorias; los tubos seminíferos pueden persistir sin alteración aun después de una irradiación prolongada. El autor opina que la secreción interna es producida por los espermatozoos electivamente.

Relación entre cantidad de tejido intersticial y efectos hormonales.—Sin excepción, todas las experiencias anteriores nos han conducido a una hipertrofia del tejido intersticial con conservación de los caracteres sexuales secundarios y desaparición del tejido conectivo intersticial. Tal no es el caso, según las experiencias del mismo autor.

Cuanto sabemos además de la evolución ontogénica del testículo, nos demuestra a la vez que no es precisamente cuando más células intersticiales hay, el momento en el que se modelan los caracteres sexuales secundarios.

No hay, por lo tanto, una prueba absoluta de la intervención de las células de Leydig en el proceso de la elaboración de la hormona masculina. No obstante, experimentos recientes de BENOIT abundan en esta tesis. Hace la exéresis de gran parte de cada testículo en animales, y demuestra que con tiempo suficiente aparece una regeneración de la glándula que se hace tan grande o más de la normal. El examen microscópico de estos testículos regenerados muestra un amplio desarrollo de los tubos y del epitelio seminal, pero ausencia casi completa del tejido intersticial. Recuerda que en el examen de un hombre de sesenta y tres años (necropsia) con atrofia de ambos testículos, el examen microscópico mostró los túbulos atróficos, pero las células de Leydig no son solamente abundantes, sino además aparecen en un estadio de activa secreción. En este caso no había disminución en el tamaño de la glándula ni en otros órganos genitales accesorios, y la ausencia de epitelio ger-

mineral no impide la formación de los andrógenos. MOORE y SAMUELS atestiguan los efectos en ratas de una dieta deficiente en el complejo vitamínico B, y demuestran que en estas condiciones la próstata y vesículas seminales involucionan, pero la producción de espermatozoos continúa. La glándula intersticial es atrófica. Si en estas condiciones a estas ratas en experiencia se les administran andrógenos, la próstata y vesículas seminales se restauran y la actividad secretora se restituye pronto. BUCHEIM encuentra igualmente que con epitelio seminal activo y mantenidos los órganos genitales accesorios, las células intersticiales glandulares pueden estar atróficas.

También hablan en sentido de una secreción interna del tejido intersticial los tumores del mismo con producción de excesivas cantidades de andrógenos. En este sentido STEWART, BELL y ROEHLKE recuerdan un caso de un niño de cinco años con manifestaciones precoces sexuales.

En resumen, la doctrina de la función endocrina de las glándulas de LEYDIG parece generalmente aceptada.

Métodos de estudio y material.—En posesión de un método, el de LOEWE y VOSS, que nos permite evidenciar la cuantía androgénica, teniendo en cuenta las limitaciones que expusimos en la parte general, estábamos en condiciones de estudiar los efectos de la ligadura del conducto deferente y del injerto como estudios subsiguientes para las modificaciones histológicas de la glándula. Nos pareció de interés comprobar el papel que en la secreción de andrógenos puedan jugar las células de SERTOLI, de la pared de los tubos seminíferos, derivados genéticamente del epitelio celómico mesodérmico.

Nuestra idea a este respecto es la siguiente: en ratones castrados y con homoinjerto testicular, y en animales con ligadura del conducto deferente, podíamos constatar la persistencia de una secreción de andrógenos, según el estado de las vesículas seminales, manifestado en la imagen histológica por el método de la degeneración citológica de las vesículas seminales de LOEWE y VOSS.

En aquellos casos en que por el estado de las vesículas se demuestra la persistencia de una secreción de andrógenos, el estudio textural del testículo injertado o ligado nos podría poner de manifiesto las células todavía existentes, que habrían de estar necesariamente en relación con la secreción elaborada.

Al efecto, en cinco ratones efectuamos ligaduras de los cordones espermáticos y en otros 22 ratones, injertos testiculares bajo la piel del abdomen. El injerto lo efectuamos en la misma sesión operatoria que la castración y utilizamos los mismos testículos extirpados en cada animal. Efectuamos un ojal en la piel del abdomen e introducimos, no el testículo entero, sino una gran porción del mismo seccionado. Con

ello aseguramos una gran vascularización que permite la permanencia del trozo introducido.

Unos y otros animales, de ambos experimentos, se sacrifican con intervalos variables a partir del momento del injerto; en el momento de la necropsia se constata el estado macroscópico de vesículas seminales y próstata, y el aspecto del testículo ligado o injertado.

Unos y otros, vesículas y testículos, se fijan en formol al 10 por 100 durante un intervalo no menor de tres días, se lavan, se deshidratan en alcoholes de concentración creciente y se incluyen en parafina. Posteriormente efectuamos secciones de las piezas incluídas, que son teñidas con los métodos corrientes de hematoxilina-eosina y hematoxilina férrica de HEIDENHEIN, que permite una coloración electiva de los granos de secreción y de las figuras mitóticas.

Para la valoración de la capacidad androgénica, repetimos, utilizamos el test de LOEWE y VOSS, con las modificaciones de LANGE, estudiado entre nosotros por RODRÍGUEZ PÉREZ. Es conocido que el test de LOEWE, VOSS y LANGE o técnica rápida de valoración, atiende en las vesículas seminales a la valoración de los siguientes hechos: En el animal castrado, la vesícula seminal se atrofia (fig. 1), apareciendo las ve-

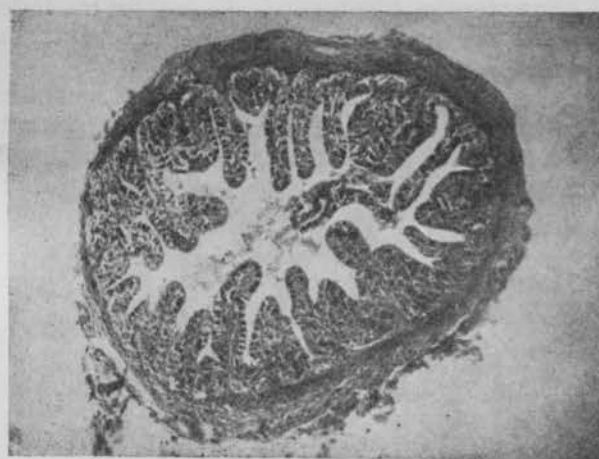


Fig. 1.

llosidades menos frondosas con células aplanadas o cúbicas sin mitosis y sin contenido secretorio.

La administración de andrógenos condiciona una rápida reversibilidad de las alteraciones: El epitelio se alarga, las mitosis aparecen, las células se cargan de granos de secreción (fig. 2) y la luz del conducto vuelve a mostrar contenido secretor eosinófilo (fig. 3).

En la anotación de LOEWE y VOSS cada uno de estos factores se expresa en la siguiente forma:

Factor A.—Altura del epitelio.

Factor B.—Granos de secreción.

Factor C.—Mitosis (número por campo).

Factor D.—Contenido secretorio acidófilo en la luz vesicular.

Según la intensidad de la respuesta, LOEWE

y Voss diferencian en cada uno de estos cuatro factores cinco estadios, que se enumeran con un índice junto a cada letra factorial (A_1 , B_2 , C_3 , D_4 , A_5). El subíndice 1 indica los caracteres del animal entero y el número 5 los del castrado. La combinación de factores y subíndices da una anotación cuya traducción en valor androgénico puede leerse en gammas, en tablas espe-

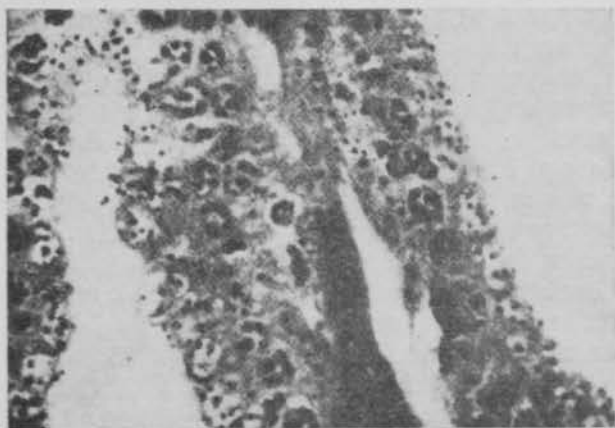


Fig. 2.

ciales. Ejemplo de ella es la insertada por BOMSKOV.

La anotación que hemos de seguir en todos nuestros protocolos se ajusta totalmente a los datos de LOEWE y VOSS.

Una síntesis sumaria de los datos recogidos en nuestra labor experimental citada permite deducir que, al menos en nuestras condiciones, las experiencias de ligadura del conducto defe-



Fig. 3.

rente no conducen a resultados demostrativos a nuestro objeto. En los casos favorables, cuando no se llega a una degeneración total del testículo ligado, y teniendo en cuenta las condiciones de tiempo de nuestra experiencia, llegamos a obtener persistencia efectiva y aumento relativo de los elementos intersticiales, incluyendo en este apelativo de elementos intersticiales, también las células conjuntivas de estirpe fibroblástica, sin que nos sea posible constatar evidentemente una proliferación de célu-

las de LEYDIG. Mas, aun así, en el interior de los tubos persisten en todos los casos las células de SERTOLI. Un juicio en estas condiciones no puede hacerse con términos exclusivos; persisten, a la vez, en el testículo ligado, células de LEYDIG y células de SERTOLI y, naturalmente, no es posible afirmar a cuál de las dos pertenece la secreción androgénica.

La combinación del método de los injertos, con el de LOEWE y VOSS, para juzgar de la cuantía de los efectos, ha proporcionado resultados que creemos de interés.

Efectivamente, el injerto sufre gradualmente una atrofia del epitelio germinal. A los tres meses persisten algunos espermatozoos, espermatocitos y espermatogonias, pero el espesor de los tubos ha disminuido. A los seis meses se encuentran ya tubos totalmente atróficos, en cuyo interior han desaparecido los elementos germinales, pero persisten las células de SERTOLI; hay otros con atrofas parciales con sólo escasos espermatozoos y el espesor del epitelio

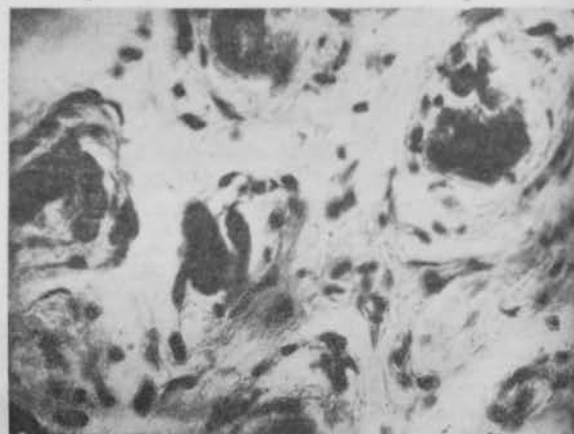


Fig. 4.

reducido a dos capas de células. A los nueve meses y más tarde todo ha desaparecido totalmente, encontrándose sólo las células de SERTOLI y esto cuando en el conjuntivo sólo persisten haces colágenos. Ya a los nueve meses muchos tubos parecen haber desaparecido totalmente quedando como vestigio de los mismos una trama colágena de círculos concéntricos. Otros tubos muestran su epitelio germinal reducido sólo a una capa de células, entre las cuales las de SERTOLI muestran sus típicas características morfológicas. En la mayoría de los tubos, repetimos, sólo hay células de SERTOLI, grandes multinucleadas, cargadas de gránulos pigmentarios y de inclusiones ávidas de la hematoxilina férrica.

Finalmente, después de dos meses, el injerto en todos los casos en que hemos podido mantenerlo activo, sólo muestra células de SERTOLI.

Los elementos intersticiales de LEYDIG, que parecieron proliferar en un principio, iniciaron su degeneración después de los seis meses para existir muy escasos al noveno mes y desaparecer en absoluto a los doce meses.

La conclusión es obvia: Si la secreción androgénica se mantiene, y los únicos elementos residuales del injerto son las células de SERTOLI, como mostramos en la figura 4, es lógico que, al menos en nuestras condiciones experimentales, la secreción androgénica es función de estos elementos epiteliales, células de SERTOLI existentes en la pared del conducto seminífero.

RESUMEN.

El autor, mediante la técnica de injertos testiculares en ratones, seguido del estudio histológico de las vesículas seminales, como prueba de secreción androgénica, y del de los injertos para ver las células que degeneran y las que persisten, cree que la secreción androgénica es función de las células de SERTOLI de la pared del conducto seminífero.

BIBLIOGRAFIA

- ADLER, L.—Arch. f. Pathol. u. Pharm., 75, 362, 1914.
ALLEN, E.—Anat. Record., 1, 93, 1915-19.
ANCEL y BONIN.—Arch. Zool. Exper., 1, 1903.
ANCEL y BONIN.—C. R. Acad. Sci., 137, 1.289, 1903.
ANCEL y BONIN.—C. R. Soc. Biol., 55, 1.680, 1903.
ANCEL y BONIN.—C. R. Soc. Biol., 56, 81, 1904.
ANCEL y BONIN.—C. R. Acad. Sci., 138, 110, 1904.
ANCEL y BONIN.—Arch. Zool. Exper. Et. Gener., 2, 1904.
ANCEL y BONIN.—C. R. Soc. Biol., 89, 175, 1923.
ARON.—C. R. Acad. Sci., 173, 482, 1921.
ARON.—C. R. Acad. Sci., 173, 57, 1921.
ARON.—C. R. Soc. Biol., 85, 107, 1921.
ARON.—C. R. Acad. Sci., 174, 15, 68, 1922.
ARON.—C. R. Acad. Sci., 174, 709, 1922.
BENDA.—Arch. J. Fran-Kurd., 7, 1921.
BOMBEKOV.—Biologische Untersuchungsmethoden.
BOTELLA LLUSIA.—Suprarrenales y sexo. Madrid, Morata, 1947.
BENOIT, J.—Compt. Rend. de l. Soc. Biol., 87, 1.385, 1922.
BENOIT, J.—Compt. Rend. de l. Soc. Biol., 87, 1.387, 1922.
BENOIT, J.—Compt. Rend. de l. Soc. Biol., 88, 202, 1923.
BONIN, P. y ANCEL.—Arch. de Zool. Exp. et. Gener., 1, 437, 1903.
BONIN, P. y ANCEL.—Arch. f. Entw. Mech., 46, 553, 1920.
BUCHHEIM.—Compt. Rend. Soc. Biol., 109, 1.290, 1922.
BURROWS, H.—Biological actions of sex. Hormones. Cambridge, At the University Press, 17, 1945.
CAJAL y TELLO.—Histología, Madrid, 1945.
CERRI.—Zeitschr. f. Sexualwiss., 1, 1914.
CERRI.—Arch. f. Entw. Mech., 51, 507, 1922.
COURRIER.—C. R. Soc. Biol., 85, 486, 1921.
COURRIER.—C. R. Soc. Biol., 85, 939, 1921.
COURRIER.—C. R. Soc. Biol., 88, 1.163, 1923.
COURRIER.—C. R. Soc. Biol., 89, 1.311, 1923.
COURRIER.—C. R. Acad. Sci., 172, 1.316, 1921.
COURRIER.—C. R. Acad. Sci., 174, 70, 1922.
CREW.—J. of. Anat., 76, 98, 1922.
CHAMPY.—C. R. Soc. Biol., 64, 895, 1908.
CHAMPY.—C. R. Soc. Biol., 88, 414, 1923.
CHAMPY.—C. R. Soc. Biol., 88, 55, 1923.
CHAMPY.—Arch. Zool. Exp. et Gen. (cit. COURRIER).
CHAMPY.—C. R. Acad. Sci., 172, 482, 1921.
CHAMPY.—C. R. Acad. Sci., 174, 192, 1922.
CHAMPY.—C. R. Acad. Sci., 174, 497, 1922.
CHAMPY.—Arch. de Morphol. Gener. et Exper., 13, 421, 1923.
DA COSTA.—Trat. El. de Histología y Anatomía Microscópica. Lisboa, E. Luso-Espanola, 1944.
DA COSTA.—Elementos de Histología, 1944.
DANBY, E.—Endocrinology, 27, 236, 1940.
DES CILLEUS.—C. R. Soc. Biol., 73, 371, 1912.
FISCHER.—Embriología, 1940. Labor.
GODALE.—Anat. Rec., 16, 1919.
HAUSEMANN.—Virchows Archiv., 142, 1895.
HAUSEMANN.—Arch. f. Physiol., 176, 1896.
HOOSAY y col.—Rev. Asoc. Med. Argentina, 36, 1923.
HUMPHREY.—Amer. J. of Anat., 29, 1921.
C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. SÁNCHEZ RODRÍGUEZ y F. VIVANCO.—Rev. Clin. Esp., 9, 16, 1943.
JOHNSTON.—Endocrinology, 18, 123, 1924.
KOHN, A.—Arch. J. Ent. Mech., 47, 95, 1920.
KOLMER.—Zeitschr., Anat. u. Entw. Gesch., 69, 304, 1923.
KUNTZ.—Endocrinology, 5, 1921.
KUNTZ y col.—Virchow's Arch., 215, 1914.
KYRLE, J.—Wiener. Klin. Wschr., 185, 1920.
LACASSAGNE.—These, Lyon, 1913.
LEYDIG.—Zeitschr. f. Wissen. Zool. Z., 1, 1850.
LEVI.—Tratado de Histología, Labor, 1945.
LIPSCHUTZ, A.—Spezielle operative Methoden zur Untersuchung der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen bei Wirbeltieren. Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden. Berlin, 1927. Abt. W. T. 3., pág. 195.
LIPSCHUTZ, OHOW y WAGNER.—La extensa bibliografía de estos autores puede encontrarse en el libro de Lipschutz antes citado. Igualmente los trabajos en col. con BORMANN y con IBRUS.
LIPSCHUTZ, A.—Anat. Aur., 564, 1923.
LIPSCHUTZ, A.—Las secreciones internas de las glándulas sexuales. Madrid, Ed. Morata, 1928.
LOISEL.—C. R. Soc. Biol., 54, 932, 1902.
LOISEL.—C. R. Soc. Biol., 54, 1.034, 1902.
MARANÓN.—Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas. Madrid, 1922.
MAXIMOW, A.—Zieglers. Beit. Z. path. Anat. u. allg. Path., 26, 230, 1899.
MASSAGLIA.—Endocrinology, 4, 547, 1921.
MOORE.—C. R. The Quartely Rev. of Biol., 4, 4, 1926.
MOORE.—Sex and Internal Secretions. Ed. G. Allen., 1932, pág. 346.
MOORE y SAMUELS.—Amer. Jour. physiol., 96, 278, 1931.
NONIDEZ.—Amer. J. Anat., 28, 81, 1920.
NONIDEZ.—Amer. J. Anat., 31, 2, 1922.
PEZARD.—C. R. Acad. Sci., 169, 1.177, 1919.
PEZARD.—C. R. Soc. Biol., 88, 245, 1923.
PEZARD.—C. R. Soc. Biol., 88, 333, 1923.
REGAUD y POLICARD.—C. R. Soc. Biol., 53, 450, 1901.
REGAUD, C. y NOGIER, TH.—Compt. ren. Assoc. des Anatom., pág. 293, 1911.
RICCARDI, A.—Atti. Soc. Lomb. di Scienze Med. e Biol., 13, 1924.
RODRÍGUEZ PÉREZ, A. P.—Bol. Inst. Pat. Med., 1, 174, 1946.
RODRÍGUEZ PÉREZ, A. P.—Bol. Inst. Pat. Med. II, 132, 1947.
RODRÍGUEZ PÉREZ, A. P.—Rev. Esp. Ginec., 284, 1946.
RODRÍGUEZ PÉREZ, A. P.—Rev. Esp. Ginec., 211, 1946.
SAND, K.—Handbuch d. norm. u. path. physiol., 14, 1926.
SCHINZ, H. R. y SLOPOPOLSKY, B.—Der Rontgenhoden. Ergb. d. Med. Strahl., 1, 1925.
SCHINZ, H. R. y SLOPOPOLSKY, B.—Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. Mech., 102, 363, 1924.
SCHINZ, H. R. y SLOPOPOLSKY, B.—Methodik experimenteller und histologischer Untersuchungen am Hoden. Vasoligatur, Röntgen- und Radiumbestrahlung quantitative histologische Analyse. Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden. Berlin, 1927. Abt. 5, T. 3B, p. 35.
SIMMONDS, M.—Dtsch. Med. Wschr., 39, 1913.
SLOPOPOLSKY, B. y SCHINZ, H. R.—Histologisches zur Steinhocherbindung Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch., 2, 225, 1925.
STERNBERG, C.—Über Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 69, 262, 1921.
STEINACH.—Pflügers Arch., 144, 1912.
STEINACH.—Arch. f. Ent. Mech., 42, 307, 1916.
STEINACH.—Arch. f. Ent. Mech., 46, 553, 1920.
STEWART, BELL y ROEHLKE.—Amer. Jour. Cancer., 26, 144, 1936.
STIEWE, H.—Arch. f. Entw. Mech., 45, 455, 1919.
STIEWE, H.—Arch. f. Entw. Mech., 52, 313, 1922.
STIEWE, H.—Arch. f. mikr. Anat., 99, 390, 1923.
TAKAHASHI, V.—Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 196, 237, 1922.
TIEDJE, H.—Veroff A. D. Krebs- und Konstitutionpathol., 8, 1921.
THALER, H. A.—Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 79, 576, 1905.
TRAUTMANN.—Fiebigerger. Histol. y Anat. micr. Labor. 1942. Madrid.
WAGNER, K.—Arch. f. Entw. Mech., 51, 416, 1922.
WAGNER, K. y LOEPER, A.—Pflügers. Arch., 198, 272, 1923.
WITSCHI, LEVINE y HILL.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 29, 1.024, 1932.

SUMMARY

The author, using the technique of grafts of the testes in mice, followed up by the histological study of the seminal vesicles, as a proof of the androgenous secretion, and of the grafts to see which cells degenerate and which persist, believes that the androgenous secretion is a function of the cells of Sertoli in the wall of the seminiferous tubule.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser machte Hodenübertragungen auf Mäuse; anschliessend erfolgte die histologische Untersuchung der Samendrüsen zur Feststellung der Sekretion und die der Transplantate, um zu sehen, welche Zellen degenerieren und welche bestehen bleiben. Man glaubt, dass die androgene Sekretion Funktion der Sertolischen Drüsen ist, die an der Wand des Ductus seminiferus liegen.

RÉSUMÉ

L'auteur au moyen de la technique de greffes testiculaires chez les souris, de l'étude histologique des vésicules séminales, comme preuve de sécrétion androgénique, et enfin de l'étude des greffes pour voir les cellules qui dégénèrent et celles qui persistent, il croit que la sécrétion androgénique est une fonction des cellules de Sertoli de la paroi du conduit seminifère.

APENDICITIS Y EMBARAZO

C. COLMEIRO LAFORET

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Municipal de Vigo, (Jefe: Dr. C. COLMEIRO-LAFORET.)

Hemos tenido ocasión de consultar, recientemente, a una embarazada, de séptimo mes, que padeció una apendicitis de curso mortal. No nos referiremos con detalle a su historia, manifestamente incompleta en los datos que hemos podido recoger, porque la hemos visto en consulta con otros colegas que se ocupaban de su asistencia: en resumen, se trataba de una enferma que había tenido un episodio agudo de apendicitis típica en segundo mes de su embarazo y no fuera operada entonces por juzgar su médico que el hacerlo significaba un grave riesgo para la enferma y el embarazo. Este evolucionó ulteriormente sin incidentes, hasta que, poco después del séptimo mes, tuvo otro episodio agudo, que se inició por un dolor a cuatro traveses de dedo del reborde costal derecho en la línea mamilar aproximadamente. Se dudó de si este dolor, la fiebre, las alteraciones en el recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria, etc., eran consecuencia de una presunta afección hepática o de una pielitis, y las investigaciones realizadas en ese sentido fueron negativas. Al tercer día de haberse iniciado este cuadro agudo vimos a la enferma estableciendo el diagnóstico probable de apendicitis y una indicación quirúrgica perentoria que no fué aceptada. El curso ulterior de la enferma, que no pudimos seguir personalmente, fué, según todos los informes, el clásico de una peritonitis secundaria generalizada de tiro mortal. No se hizo autopsia.

El estudio de este caso nos ha llevado a revisar las historias de las enfermas de nuestro servicio y la bibliografía sobre la cuestión. En lo que se refiere a las primeras, nuestra estadística tiene poco interés, porque en la revisión de nuestros casos, en los cinco años comprendidos entre 1943 y 1947, ambos inclusive, se encuentran, en un total de 2.064 pacientes obstétricas, sólo tres casos de apendicitis, lo que da, en esta

serie, una incidencia de un 1,4 por 1.000. Los tres casos registrados eran de apendicitis típicas entre segundo y tercer mes del embarazo, y en todos ellos se hicieron, antes de las veinte horas del primer síntoma clínico, apendicetomías, que cursaron sin incidentes, evolucionando después los embarazos hasta su término sin ninguna anormalidad. La revisión que hemos hecho de la bibliografía sobre este tema puede, en cambio, tener algún valor, sobre todo en vista de la experiencia que hicimos en el caso que motiva estos comentarios, en el que pudimos comprobar los erróneos criterios que algunos defienden en tales ocasiones.

FRECUENCIA.—Se admite generalmente que la apendicitis, sin ser un acontecimiento excepcional, se ve raras veces en embarazadas. Para poder hacer un juicio en grandes series de pacientes podrían citarse las observaciones, referentes a apendicitis en casos obstétricos, dadas a conocer por:

BAER, REIS y ARENS¹, que en 16.543 casos encontraron 28 de apendicitis.

FARIAS², que en 21.368 casos encontró 19 de apendicitis.

HOFFMANN y SUZUKI³, que en 21.682 casos encontraron 52 de apendicitis.

TEDENAT¹⁷, que en 11.479 casos encontró uno de apendicitis.

COSGROVE⁴, que en 25.000 casos encontró 18 de apendicitis.

Resulta, pues, que en los 96.072 casos citados se encuentran ciento dieciocho de apendicitis, de lo que resulta una frecuencia ligeramente superior a un uno por mil, exactamente 1,2 por millar.

Esta frecuencia, de aproximadamente un uno por mil, fundada en observaciones hechas en servicios ginecológicos en los que habitualmente se considera la apendicitis como un accidente que complica el embarazo, es distinta de la dada a conocer por los que han publicado estadísticas de servicios quirúrgicos, en los que el criterio de clasificación es completamente distinto por considerarse en ellas que el embarazo es un dato secundario recogido en series de enfermas operadas de apendicitis. Y así, en una serie de mil ochocientas operadas de apendicitis encuentra BALDWIN² seis embarazadas, lo que da una frecuencia de un tres por mil; SONNENBERG¹⁵, en una serie de dos mil apendicetomías, tiene cuatro embarazadas, incidencia de dos por mil, y, en cambio, UEBERMUTH¹⁹, en mil trescientas sesenta y ocho apendicitis, encuentra veintiuna embarazadas, equivalente a una frecuencia de uno y medio por ciento.

Es interesante, por tanto, tener en cuenta, al estudiar esta cuestión, cuál ha sido el criterio para la clasificación de las pacientes y el estudio de la frecuencia de las apendicitis, pues de otra forma se pueden encontrar, como se advierte por lo expuesto, notables disparidades entre unas y otras estadísticas.