

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DEL DECIDUOMA MALIGNO

Año 1906

Núm. 1633

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DEL DECIDUOMA MALIGNO**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

JULIETA LANTERI

FARMACÉUTICA, 1898



LAS CIENCIAS

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE NICOLÁS MARAÑA
646 AVENIDA DE MAYO 646
BUENOS AIRES
1906

La Facultad no se hace solidaria
de las opiniones manifestadas en las
tesis.

(Art. 38 del Reglamento General).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ELÍSEO CANTÓN.

Vicedecano

DR. D. JOSÉ PENNA.

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con licencia

- » » PEDRO N. ARATA.
- » » ROBERTO WERNICKE.
- » » PEDRO LAGLEYZE.
- » » JOSÉ PENNA.
- » » LUIS GUEMES.
- » » ENRIQUE BAZTERRICA.
- » » ANTONIO GANDOLFO.
- » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA.
- » » JUAN A. BOERI (suplente).
- » » BALDOMERO SOMMER.
- » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
- » » ABEL AYERZA.
- » » JOSÉ R. SEMPRÚN.
- » » JAIME R. COSTA.

Honorarios

DR. D. EDUARDO WILDE.

- » » MARTÍN SPUCH.
- » » TELÉMACO SUSINI.
- » » EMILIO R. CONI.
- » » J. R. FERNÁNDEZ.

Secretarios

DR. D. RICARDO S. GÓMEZ.

DR. D. JONÁS LARGUÍA.

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS

Zoología Médica.....
 Física Médica.....
 Química Médica.....
 Botánica Médica.....
 Química aplicada a la Medicina.....
 Histología teórico-práctica.....
 Anatomía Descriptiva.....
 Semiología y ejercicios clínicos.....
 Anatomía Topográfica.....
 Fisiología General y Humana.....
 Anatomía Patológica.....
 Bacteriología.....
 Higiene Pública y Privada.....
 Materia Médica y Terapéutica.....
 Medicina Operatoria.....
 Clínica Ginecológica.....
 » Oto-rino-laringológica.....
 » Dermatológica y Sifilográfica....
 Patología externa.....
 Patología interna.....
 Clínica Oftalmológica.....
 » Epidemiológica.....
 » Quirúrgica.....
 » Neurológica.....
 Medicina Legal.....
 Clínica Médica.....
 Clínica Obstétrica.....
 Toxicología Experimental.....
 Clínica Pediátrica.....
 » Génito-urinaria.....
 » Psiquiátrica.....
 Patología General.....

CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS

Dr. D. J. Greenway
 » Juan José Galiano
 » Vacante
 » Vacante
 » Vacante
 » Vacante
 » Joaquín L. Figueroa (en ejerc.)
 » Manuel A. Santos
 » Vacante
 » Mariano Alurralde (en ejerc.)
 » José Buda (en ejerc.)
 » } Juan Carlos Delfino
 } Leopoldo Uriarte
 » Ricardo Schatz (en ejerc.)
 » Vacante
 » Leandro V. Valle (en ejerc.)
 » } Alfredo Lagarde
 } José F. Molinari
 » } Wenceslao Tello
 } Eliseo V. Segura
 » M. Aberastury
 » Carlos Robertson
 » Vacante
 » Vacante
 » } Teófilo A. Moret
 } Vacante
 » Marcelino Herrera Vegas
 Daniel J. Cranwell (en ejerc.)
 » Vacante
 Avelino Gutiérrez
 Francisco Llovet
 Marcelo Viñas
 » } José A. Esteves
 } José R. Semprún
 » Domingo S. Cavin
 Pedro Barbieri
 Patricio Fleming
 » } Vacante
 } Ricardo Colón
 } Luis Agote
 } Fanor Velarde
 } Enrique A. Pardo
 } Enrique Zárate (en ejerc.)
 } Miguel Z. O'Farrell
 » Samuel B. Gache
 » Vacante
 } Facundo Largaña
 } Antonio F. Pflero
 » Bernardino Maraini
 Benjamín T. Solari
 José T. Borda
 » Alois Baheman

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología médica	Doctor Pedro Lacavera
Física médica	» Jaime R. Costa
Química médica	» Atanasio Quiroga
Botánica médica	» Lucio Durañona
Química aplicada a la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza
Anatomía descriptiva	» Vacante
Anatomía descriptiva	» Juan D. Piñero
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología general y humana	» Horacio G. Piñero (con lic.)
Anatomía patológica	» Telémaco Susini (con lic.)
Bacteriología	» Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	» Vacante
Materia Médica y Terapéutica	» Justino Ledesma
Patología externa	» Obdulio Hernández
Medicina operatoria	» Adalberto Ramagó (lic.)
Clinica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obajero
» Dermatológica y sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología interna	» Murciat V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clinica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo (lic.)
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina (con lic.)
Toxicología experimental	» Juan B. Señorans
Clinica Pediatría	» Angel Centeno
Patología general	» Roberto Wernicke
Clinica Médica	» Abel Ayerza
» Génito urinarias	» P. Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas; principio de clasificación.	Dr. Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	• Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada.....	• Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada.....	• Francisco Barraza
Farmacognosia y Posología razonadas	• Juan A. Boeri
Física farmacéutica.....	• Julio Gatti
Química analítica y Toxicológica (primer curso)	• Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	• J. Manuel Irizar
Química analítica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas.....	• Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	• Ricardo Schatz
ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas; principio de clasificación.	• Vacante
Botánica y Mineralogía	• Vacante
Química inorgánica aplicada.....	• Vacante
Química orgánica aplicada.....	• Vacante
Farmacognosia y Posología razonadas	• Sr. Juan A. Domínguez
Física farmacéutica.....	• Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso).....	• Vacante
Técnica farmacéutica.....	• Vacante
Química analítica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas.....	• Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	• Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisiológico y clínica obstétrica	Dr. Enrique A. Pardo (en ejerc.)
Parto distócico y clínica obstétrica.....	
ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Parto fisiológico y clínica obstétrica....	Vacante
Parto distócico y clínica obstétrica.....	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomía, Fisiología, Patología.....	Dr. León Pereyra
Cirugía protética, Higiene, Materia médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal	• Nicasi Etchepareborda
ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Anatomía, Fisiología, Patología.....	Vacante
Cirugía protética, Higiene, Materia médica y Terapéutica dentarias, Medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

DOCTOR MARIANO J. PAUNERO

A MIS PADRES

Á MI HERMANA REGINA

Á LA MEMORIA
DE MI HERMANA MAGDALENA

Á MIS MAESTROS

A MIS AMIGOS

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Tengo el honor de someter á vuestra consideración el presente trabajo de tesis, fruto de mis años de estudios universitarios, con el cual creo cumplir el deber de probar mis suficientes conocimientos en Ciencias Médicas. Sería para mi motivo de legítimo orgullo el poder ver aceptado por ustedes, mis estimados maestros, este humilde trabajo, en el que he puesto toda mi buena voluntad y todos mis anhelos para conseguirlo, con la esperanza de poder iniciar, á mi vez, la carrera humanitaria que he elegido y que espero desempeñar con todo el cariño y la dedicación que merece.

Aprovecho la oportunidad que se me presenta para agradecer efusivamente á mis maestros todas las enseñanzas y consejos recibidos y especialmente á mi estimado maestro el doctor Alfredo Lagarde, y á sus alumnos los doctores Morello, Ehuletche y Luchinetti, á quienes debo mi practica ginecológica; al doctor Miguel Z. O'Farrell, mi maestro en obstetricia, y al doctor Silvio Dessy, mi distinguido jefe de laboratorio, á quien debo la dirección

de esta tesis y los datos histológicos que en ella figuran.

A los doctores Telémaco Susini y Mariano Mas-son afectuosos recuerdos por las atenciones recibidas; y á mi digno padrino de tesis, el doctor don Mariano J. Paunero, que se sirve acompañarme en este acto, mi profundo y sincero agradecimiento por todos los beneficios que le debo y de los cuales jamás me olvidaré.

fi-
as-
ibi-
Ma-
ste
to-
ja-

INTRODUCCIÓN

El objeto de este trabajo es el de llevar al conocimiento de los estudiosos un caso de *deciduoma maligno*, que llamo así por serme simpático el nombre, aunque en realidad debería llamarlo *sincicioma* simplemente, pues está en el espíritu de la mayoría la convicción de que estos tumores se originan del sincicio fetal. La denominación de deciduoma es aceptada por la mayoría, también contrariando sus propias convicciones. Creo que el nombre no quita ni pone nada y que por sí sólo no es más que un detalle que el único inconveniente que tiene es traer un poco más de confusión entre la que reina en esta rama de estudios patológicos.

El orden que seguiré en mi exposición será el siguiente:

Me ocuparé primero de los tumores placentares en general para pasar luego á la historia de la evolución que ha sufrido el estudio, especialmente histológico, de los deciduomas, que incluyo entre los placentomas. No me detengo en hacer una enumeración detallada de los casos observados en otras partes ni aquí, pues conceptúo esta enumeración una cosa perfectamente inútil.

De suite, me ocupo ligeramente de síntomas clínicos y tratamiento.

Y, por último, paso á estudiar el caso que presento, haciéndolo preceder de algunas nociones elementales y de actualidad sobre la estructura y organogénesis de la placenta y fisiopatología del ovario y del cuerpo lúteo, con el fin de facilitar la comprensión del estudio histológico de este tumor.

TUMORES PLACENTARES EN GENERAL

El capítulo que trata de los tumores placentares es, ciertamente, el más confuso de toda la anatomía patológica; es muy dudoso si alguno de estos llamados tumores sean verdaderas neoplasias ó el resultado de procesos degenerativos inflamatorios é hiperplásicos. Se comprende cuan insuperables dificultades se oponen al que quiera instituir de ellos una clasificación racional.

Como á los tumores de todos los demás órganos, podemos dividir á los tumores placentares en benignos y malignos.

Más científica es la clasificación de los tumores placentares teniendo en cuenta el tejido de que se originan. Si admitimos que sincicio y capa de Langhans sean de origen epitelial, podríamos distinguir los tumores de origen conectivo de los de origen epitelial, como hacen algunos; pero, como vemos en el capítulo que trata de la estructura de la placenta, las opiniones al respecto son poco concordes; así que una prudente reserva nos es forzosamente impuesta.

Briquet divide los tumores placentares en:

- 1º Tumores conectivos.
- 2º Molas vesiculares.
- 3º Deciduomas verdaderos.
- 4º Placentomas malignos.

Aceptamos provisoriamente esta clasificación, si bien sea enteramente ilógica, porque reconocemos la imposibilidad de crear otra cualquiera que no tenga iguales ó mayores defectos, esperando de ulteriores estudios sobre la organogénesis de la placenta y sobre la histogénesis de los tumores placentarios, una nueva luz que nos permita orientarnos en este intrincado laberinto.

I.—TUMORES CONECTIVOS DE LA PLACENTA

No dan sintomatología clínica y no tienen caracteres anatómicos constantes y netos. Son muy raros y *Briquet* reuna en la literatura solamente cincuenta y dos casos.

Generalmente únicos, en un sexto de los casos se han encontrado múltiples. Su volumen varía desde el de una nuez al de una cabeza de feto; unas veces son redondeados ú ovalados, con superficie lisa; otras veces tienen contornos sinuosos como si resultaran de la fusión de varios nódulos. El color es variado, según la coparticipación que toman los vasos y las hemorragias, puede ser gris rosado hasta rojo obscuro. La consistencia es dura, uniforme ó reblandecida en algunos puntos, ó friable en otros por la existencia de zonas necróticas. Se sitúan, en general, en el espesor de la placenta, de modo que sólo se los encuentra en los cortes; más raramente son ectoplacentares; en ambos casos á menudo dejan reco-

nocer un pedículo vascular. Sobre las superficies de sección aparecen envueltos por una membrana conectiva que manda proyecciones hacia la masa neoplásica.

Histológicamente resultan constituidos de tejido conectivo, fibrilar y mucoso, y de vasos sanguíneos, con endotelio más ó menos proliferado; externamente están revestidos por los elementos ectodémicos de las vellosidades.

Según prevalezcan uno ú otro de los elementos constituyentes de estos tumores han sido diversamente interpretados y clasificados; de modo que encontramos, para designar cosas más ó menos iguales, los nombres de angioma, angioma fibroso, fibroangioma, mixoma fibroso teleangectásico, angioma capilar mixofibroso alantógeno del corión, fibroma del corión, hiperplasia de las vellosidades, angioma simple, sarcoma, etc. No parece que estos tumores tengan alguna influencia sobre el curso del embarazo y sobre la evolución del feto, exceptuando aquellos casos en que su excesivo volumen incomode mecánicamente el desarrollo del embrión.

Nada preciso sabemos sobre la etiología de estos fibroangiomas mixomatosos, ni sobre su histogénesis, y es hasta dudoso que se trate de tumores en el estricto sentido de la palabra.

II.—MOLAS VESICULARES

Desde los padres de la medicina, *Aristóteles*, *Hipócrates*, *Galeno*, hasta el más humilde médico de

nuestros días, no hay quien no conozca esta curiosa forma de alteración placentar que se designa con el nombre de mola vesicular y que los alemanes, muy felizmente, llaman mola-uva (trauben-mole); sin embargo, á pesar de que los trabajos que tratan de este tema sean muchísimos, nos encontraríamos en un serio apuro si debiéramos definir y clasificar las molas vesiculares. Etimológicamente, mola vesicular significa *masa de vesículas*, y es este precisamente el aspecto macroscópico que suele revestir este producto; vesículas grisáceas ó rosadas semitransparentes de dimensiones variantes entre un grano de uva y un granito de mijo, reunidos entre sí por pedículos y formando racimos muy parecidos á los de la uva.

Hacer la historia interesante de la mola vesicular no es cómputo nuestro y nos limitaremos á una sumaria descripción histológica y á una breve exposición de las ideas modernas sobre este producto patológico.

Las alteraciones que caracterizan la mola vesicular pueden interesar solamente una porción de la placenta ó toda la placenta. Si se producen en los primeros dos meses, todo el huevo se transforma en una masa vesicular en la cual no puede reconocerse ni feto, ni cavidad ovular, ni placenta; si se producen después puede existir una cavidad ovular con feto muerto. La mola es expulsada, por lo general, del tercero al quinto mes.

Clínicamente se distingue una mola benigna, que es la más frecuente, y cuya expulsión se efectúa, en

general, sin inconvenientes notables; y una maligna ó destructora, que invade profundamente el músculo y las venas uterinas y puede llegar al peritoneo, dando origen á hechos peritoneales ó á hemorragias internas ó externas.

Histológicamente la mola vesicular está caracterizada por dos órdenes de alteraciones; las unas, que atacan el estroma mucoso de la vellosidad; las otras el revestimiento celulo-sincicial. En las alteraciones del estroma prima la falta de vasos sanguíneos y la degeneración hidrópica del tejido conectivo, con acentuación del aspecto mixomatoide de las células fijas; en la parte central de las vesículas más grandes hay una verdadera fusión hidrópica, mientras que en la periferia los colorantes específicos del tejido conectivo revelan aún su presencia. En el revestimiento celulo-sincicial se notan principalmente hechos de proliferación á la cual participa de un modo notablemente mayor el sincicio, que forma aquí y allí botones, saliencias, protuberancias, á veces extensísimas. En muchas vesículas se notan procesos regresivos en el sincicio, especialmente las necrosis de coagulación y á ellos corresponden lesiones tróficas y degenerativas más intensas del estroma conectivo.

La etiología de la mola vesicular está aún hoy envuelta en densas tinieblas. Las teorías, bajo este punto de vista, pueden agruparse en dos campos; uno que busca en el útero la causa de la malformación placentar; el otro que la busca en los ova-

rios y en el huevo. Nosotros somos partidarios de esta segunda, á la cual se inclinan casi todos los ginecólogos modernos. La frecuencia de las alteraciones ováricas en los casos de mola vesicular y el hecho que la literatura registra casos de embarazo gemelar con degeneración molar de una sola de las placentas; la falta en un gran número de casos de cualquier alteración uterina; en fin, el resultado de las investigaciones experimentales son, á nuestro parecer, argumentos de mucho peso en favor de la doctrina de las alteraciones ovulares en la génesis de la mola.

La misma obscuridad que domina en la etiología de la mola vesicular la encontramos en la interpretación de los hechos histopatológicos y, por lo tanto, en la clasificación de este producto morboso.

Haciendo caso omiso de una larga serie de interpretaciones, á menudo ingeniosas, á menudo ridículas, nos limitaremos á aquellas que han tenido sostenedores de mayor peso y han gozado ó gozan de mayor crédito entre los estudiosos.

En 1851, *Virchow* estableció la misma estructura para las vellosidades normales que para las vellosidades hipertrofiadas de la mola; es decir, que están constituidas por el mismo tejido mucoso (endocorión) que forma el cordón umbilical.

Dos años más tarde reconoce en las vellosidades dos partes, una externa epitelial (exocorión) y una interna de tejido mucoso (endocorión) que se vasculariza.

En 1863 establece definitivamente la teoría mixomatosa de la mola, resultante de una hipertrofia del tejido mucoso, que traería la degeneración quística de las vellosidades coriales.

La teoría de Virchow fué admitida en Francia por Cornil y Ranvier, y fué negada en Alemania, donde se consideró á la vesícula producto de un edema y no como á una hipertrofia de tejidos capaz de ser considerada como tumor. (Koester, Rumber 1881).

Ercolani insiste en creerla una neoplasia del epitelio de revestimiento de las vellosidades coriales.

Ludwig Fraenkel, al tiempo que reconoce el mixoma, reconoce también que hay una gran proliferación de las capas epiteliales del exocori6n.

Marchand cree que la mola vesicular no es un tumor, pero sí un estado especial de la placenta, debida probablemente á alteraciones de nutrici6n con notables modificaciones del sincicio y alteraciones del estroma, ideas compartidas, más ó menos, por V. Franqué, Neuman y Sagall.

En total no es un mixoma ni un epitelioma, es un especial estado degenerativo de los cotiledones placentares, probablemente debido á disturbios circulatorios y consistente en hidropesía y necrosis del estroma y proliferaci6n de las capas célulo-decidualas.

Para terminar este capítulo debemos agregar que han sido descritos casos de mola maligna (Apfelstedt y Aschoff, 1896; Schanta, Neumann, 1897), con formaci6n de n6dulos metastáticos vaginales. La estruc-

tura histológica no difiere en estos casos gran cosa de la mola común; en un caso de Neumann había una invasión de elementos con caracteres siniciales en el estroma de las vesículas. Como veremos en el capítulo próximo, en un cierto número de casos, la mola precede la enfermedad de Sænger.

III.—DECIDUOMAS VERDADEROS

Son, tumores ó más bien dicho hiperplasias masivas de los elementos de la caduca materna, que se desarrollan independientemente del huevo; tanto de la placenta como de las membranas. El sitio de elección parece ser el punto de la pared uterina en que no hubo fusión de la caduca verdadera con la refleja.

Se los puede encontrar después de un aborto como de un parto normal, pudiendo aparecer al mismo tiempo de espulsado el huevo ó algún tiempo después. Su volumen, en general, es poco considerable y su estructura permite reconocer dos partes bien diferenciadas; una parte, compacta, bien vascularizada, y otra parte esponjosa en la cual abundan los linfáticos y muchos elementos glandulares de la mucosa uterina. Los elementos esenciales son gruesas células, muy variadas en su forma y dimensiones, mononucleadas y que conservan todas ellas los caracteres de las células conectivas deciduales de la caduca de embarazo. Estas células se alojan en una

especie de red de mallas, formadas por elementos conectivos de forma fibrilar. Son esencialmente benignos y se los considera más como una hiperproducción fisiológica de los elementos de la caduca que como una neoplasia. El número de casos bien estudiados es relativamente corto.

Los siguientes autores se han ocupado de este tema desde 1876 á 1903:—Maiër, Rüstner, Klotz, Falk, Hitschmann, Stolper, Hoche y Briquel.

IV—PLACENTOMAS MALIGNOS

La denominación de placentomas malignos conviene á aquellos tumores placentares de naturaleza epitelial, según las últimas teorías; conviene á los llamados deciduomas, sinciciomas y ultimamente corionepiteliomas. Fueron denominados así por Belfel, Hergott, Bonnaire y Letulle, y últimamente por Briquel.

Estos tumores se originan de las capas de revestimiento de las vellocidades coriales y se les considera malignos y capaces de producir metastasis, aunque la eficacia de un tratamiento oportuno no pueda negarse.

Los síntomas clínicos son bastante conocidos para ser descriptos; su evolución es fatal.

Los placentomas malignos no son tumores exclusivamente relacionados con el estado de preñez, pues se los puede encontrar también en hombres,

Lo que caracteriza al corioneplitelioma es la proliferación vivaz de los epitelios coriales y su penetración abundante en la pared interna. En la mola vesicular las vellocidades penetran á menudo muy profundamente en las venas uterinas y en algunos casos esta penetración profunda es la característica principal del tumor (mola vesicular destructiva). Esta penetración en profundidad podemos también observarla sin que haya modificación de las vellocidades. En estos casos diremos, con Kalden, que se trata de pólipos placentares destructores; pero en la mayoría de los casos el carácter culminante es la proliferación epitelial; en vez de la envoltura normal encontramos alrededor de las vellocidades masas celulares extensas é irregulares, hechas en parte por células poliédricas claras, correspondientes á las células de la capa de Langhans; en parte por masas sinciciales; en parte y prevalentemente por células muy gruesas gigantiformes con grandes núcleos polimorfos; células de tamaño muy variable, á veces amontonadas irregularmente, á veces alargadas y dispuestas en hileras paralelas, otras veces aisladas. Su protoplasma puede ser de estructura finamente granular, ó bien claro y tumefacto, ó vesicular, ó esponjoso, como también vacuolar.

Estas células se funden muchas veces para formar extensas figuras sinciciales de diferente forma. Se encuentran mitosis especialmente en las células claras polihédricas, menos abundantes, y por lo general rudimentarias ó irregulares en las células grandes.

La mezcla de todos estos elementos y el agregado de masas fibrinosas de forma variada, hacen que el aspecto sea también muy variado.

El aspecto histológico, además de su variabilidad, puede presentar diferencias principales que permiten, según Marchand, separar dos formas: una *típica* y otra *atípica*. En las primeras el epitelio tiene los caracteres del epitelio corial del principio de la preñez, formando masas sinciciales por un lado, y por el otro, capas de células polihédricas claras, análogamente á la formación de la capa celular. La segunda, *atípica*, se caracteriza por células aisladas, que á veces se parecen á las de la capa celular y otras veces más á las figuras sinciciales. Las dos formas, sin embargo, están reunidas por formas intermedias.

Las ramas celulares proliferantes, proliferan en las venas uterinas y de ellas penetran en la musculatura, para penetrar de nuevo en otras venas y en los capilares llegando así á la circulación general. En el útero, la proliferación está acompañada por la deposición de masas de fibrina. En todas partes los nódulos tienen carácter hemorrágico. Los nódulos secundarios se observan principalmente en los pulmones, hígado, riñones y cerebro. Las células que los componen son, ó mononucleadas, ó células gigantes polinucleales; ó masas sinciciales. En los pulmones, los nódulos, generalmente son múltiples, y su tamaño es desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una guinda. En un caso de Risse su ta-

maño era de cuatro centímetros de diámetro. Por su aspecto pueden confundirse algunas veces con infartos hemorrágicos. Al examen microscópico los alvéolos aparecen rellenos de sangre y de fibrina, y en muchos de ellos se ven células neoplásicas, que invaden también las paredes y los tabiques conjuntivos y pueden penetrar en los vasos sanguíneos. Marchand vió tanto los elementos polihédricos como los grandes de núcleo voluminoso. Ribbert encontró éstos últimos solamente y ninguna formación grande sincicial; muchas células mueren. Más raras son las metástasis en los otros órganos; el autor las vió en el hígado. En un caso de Hull había gruesas ramas de la porta obliteradas por masas neoplásicas.

Sobre la *histogénesis* y la *patogenia* se sabe poco de cierto; ¿puede el epitelio de las vellocidades adultas dar origen al corionepitelioma ó solamente puede hacerlo el de los primeros estadios del desarrollo del embrión? Schlagenhauser (W. Klin, Woch. 1902) divide esta última opinión.

En los casos de mola vesicular se puede pensar que las vellocidades que han dado lugar al sincioma ya no eran normales; pero en los casos en que no hubo mola vesicular se puede creer que han sido alteradas las normales relaciones epiteliales por causas que no estamos aún preparados á analizar.

Una contribución muy interesante á la doctrina del corion-epitelioma la tenemos en las modernas publicaciones sobre *embriomas*, en las cuales se observan formaciones corion-epiteliomatoides.

HISTORIA

Las primeras observaciones sobre esta clase de tumores tuvieron lugar el siglo pasado con la observación de varios casos dudosos, cuya identidad vino á confirmarse más tarde con la observación de otros casos más, que fueron bien estudiados por sus autores, y entre ellos pueden notarse los trabajos de *Saenger*, que inició una serie de observaciones patológicas, de gran importancia para la medicina moderna, trayendo á estudio (16 de julio, 1888) dos casos de su observación personal y de los cuales indujo una nueva teoría sobre la génesis de los tumores uterinos relacionados con el embarazo, sean ó no precedidos por una mola vesicular, ó por tumores de otra naturaleza que se encontrasen en el útero en gestación.

En los casos observados por *Saenger* se trataba de tumores que tenían todos los caracteres macroscópicos de las masas placentares y que, además, presentaban la característica de dar metastasis, que seguían generalmente la vía sanguínea. *Saenger* llama á esta clase de tumores «*deciduomas malignos metastásicos*», pues la observación microscópica le hizo ver que las células que constituían estos tumores eran células deciduales; es decir, que tenían su origen en los elementos conjuntivos de la caduca de

embarazo, ó sea la decídua materna. Más tarde, esto dió lugar á grandes discusiones que, no han cesado de existir hasta la fecha, discusiones que tienen como base dilucidar el origen de estos tumores pues su patogenia, como su sucesivo desarrollo, dan lugar á varias interpretaciones, á cual más variable, según el modo como se las considere y del punto de vista que se las mire.

Unos han creído ver en ellos un excesivo desarrollo de las vellosidades coriales, y han creído bien llamarlos *molas vesiculares*; otros han creído notar que las células que lo forman sean semejantes á las células de la decídua, de allí el nombre de *deciduo-mas*; y otros, en fin, han creído observar que las masas celulares de estos tumores, tomaban su origen en el sincición de las vellosidades coriales y los llamaron *sinciciomas*; otros los llamaron *corion-epiteliomas*, etc., nombres que sólo han traído una gran confusión de interpretaciones, sin lograr echar una luz certera sobre el tan debatido tema.

Un año y medio más tarde, Gottschalk, con la observación de un caso seguido de cura, quiso dilucidar el origen de estos tumores y llegó á la conclusión de que se originaban del estroma de las vellosidades placentares, debiendo, por lo tanto, clasificarse como un sarcoma del corión, ó tumor fetal, que llamó *sarcoma corio-deciduo celular*. Ambos autores, Saenger y Gottschalk, llegaron á la misma conclusión en cuanto á la clasificación, pero difieren en el origen.

Klien en 1894, y Kuppenheim en 1895, participan de la misma opinión en cuanto á clasificación, considerándolos tumores sarcomatosos de origen materno.

Carl Winkler en 1901, sostiene también el origen materno y sarcomatoso de estos tumores, defendiendo la teoría del «*sincicioblasto*», prototipo del sincicio, cuyo origen sitúa en los fascículos musculares más intensos de la región placentar.

En 1897 y 1898, Pfannenstiel y Freund, han estudiado estos tumores bajo otro punto de vista, en cuanto á su origen. Creen también que es un sarcoma, pero no lo creen formado por células deciduales derivadas de la pared uterina, sino por elementos sinciciales derivados del endotelio de los vasos maternos, que se modifican para recubrir los espacios lacunares, intervallosos, fetales y maternos.

Hasta este momento todos los autores están conformes en que estos tumores son sarcomatosos, pero hay divergencias notables sobre el origen, haciéndolos unos fetales y otros maternos.

Más ó menos, en esta época, surge con *Marchand* la teoría epitelial, aunque continúa la duda sobre la génesis. Este autor, en sus primeras observaciones, nota que los elementos de estos tumores son epiteliales, derivados unos de las células del epitelio de la mucosa del útero que, según el autor, originaría el sincicio; y otros de las células de la capa celular ó epitelio ectodérmico fetal.

Kosmann no quiere admitir á *Marchand* que un tumor de origen fetal invada tejidos maternos, y sostiene la teoría epitelial, pero sólo admitiendo el origen sincicial, y que el sincicio sea originado de las células epiteliales de las glándulas de la mucosa materna.

Durante, basándose sobre los estudios hechos por *Duval* en los roedores, da la teoría del *ectoplacenta*, atribuyendo á estos tumores un origen únicamente fetal y una naturaleza epitelial, sin que intervengan para nada las células de *Langhans*, y se atiene sólo al sincicio. Los llama *epiteliomas ectoplacentales*.

En 1898, después de las ideas de *Pick*, *Marchand* vuelve á ocuparse del asunto y reconoce la naturaleza ectodérmica idéntica de ambos epitelios celular y sincicial llamándolos *corionepteliomas*.

Schlagenhanfer, desde 1902, reunió varios casos de observación de tumores de naturaleza teratoide, en ambos sexos, y los identificó morfológica y genéticamente de los placentomas malignos, cosa que vino á comprobar también *Schmorl*. Estos nuevos estudios confirmarían el origen fetal de los corionepteliomas.

SÍNTOMAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los síntomas que caracterizan á esta enfermedad no son ni extraordinarios ni difíciles de observar, y si en muchos casos no se llega de primera intención al diagnóstico, ello es debido, más á la falta de pensamiento de la posibilidad de encontrarnos en presencia de un caso de sincicioma que, á las dificultades que se nos puedan presentar; influye en esto, más que otra cosa, la poca ó mucha observación personal de casos de esta naturaleza de parte del médico examinante.

El síntoma capital es la hemorragia en todas sus formas, desde la pérdida sanguínea copiosa y continua, hasta las leves pérdidas serosanguinolentas, que no alarman mayormente ni á la misma enferma, mucho más cuando estos tumores sobrevienen, por lo general, poco tiempo después de un aborto ó de un parto prematuro ó normal. El estado general de las enfermas no se resiente mayormente de la presencia de estos tumores y sólo se van gradualmente desmejorando por las continuas pérdidas sanguíneas, que las llevan á un estado de anemia característico de estas afecciones. La evolución varía, pero generalmente es cuestión de meses, aunque se han observado casos en que se han presentado después de dos años del alumbramiento; depende tam-

bién del buen ó mal estado general de las atacadas, así como de su fuerza de resistencia y de la presencia de metastasis. Abandonadas á su evolución, su éxito es fatal.

No es frecuente observar fiebre sino en los casos de infecciones agregadas y de otras enfermedades intercurrentes.

A la palpación, el útero se siente distintamente, según sea mayor ó menor la destrucción de la pared muscular; por lo general, no hay reacción peritoneal ni metastasis pelvianas, y lo primero que se nota es un aumento de volumen y un ligero reblandecimiento del útero, reblandecimiento que se hace muy marcado cuando hay invasión de todo el órgano, con destrucción de músculos; algunas veces la presencia de nódulos vaginales nos puede también ilustrar, así como el aspecto del cuello, generalmente un poco entreabierto. La anemia vaginal y vulvar siempre en relación con la anemia general.

Demás está decir que el examen histológico de fragmentos del contenido uterino confirmaría el diagnóstico, así como también el examen de los esputos en los casos como el nuestro en que hubo metastasis pulmonares con usura de bronquios.

El tratamiento depende más de la presencia ó no de metastasis, que de la época de la evolución ó de la mayor ó menor invasión uterina de parte de los elementos del tumor.

Se han visto casos curados, con uno ó dos raspa-

dos de la cavidad; pero, en general, la histerectomía total es necesaria y de grandes éxitos, siempre que la afección esté localizada y no haya habido propagación metastática ó de continuidad.

al

PLACENTACIÓN Y OVULACIÓN EN LA MUJER

El estudio de la placentación en la mujer presenta necesariamente numerosas lagunas, porque no es posible seguir este órgano paso á paso, desde sus primeros orígenes hasta su completo desarrollo.

La bibliografía es bastante extensa y relacionando los hechos develados de la observación de jóvenes huevos humanos, con aquellos obtenidos del estudio de la placentación en los animales, nos es posible llenar en parte las lagunas de que está lleno el estudio de la organogénesis de la placenta humana.

Al fin de este capítulo pondremos la bibliografía que hemos podido recoger referente á la placentación, tanto en el hombre como en los animales.

El huevo humano más joven observado hasta hoy es el que fué objeto del conocidísimo trabajo de Hubert Peters, de Viena. Se trataba de un huevo de tres á cuatro días.

Cuzzi y Crosti y Leopold estudiaron huevos de ocho días; Chiarugi, Keibel, Mertheus, Veit, Siegenbeck van Henkelom, huevos de la segunda semana; Breus, de diez días; Brindeaux y Nattan Larrier, de doce días; Thomsen, de diez á catorce días; His, Leopold, Moisseijen, Graaf v. Spee, de catorce días; Ahlfeld, Coste, Janosik, Kollmann, de 15 días, etc.

Estructura del huevo humano.—El huevo llegado á su completa madurez es una célula esférica, de diámetro de 0.17 á 0.20 m.m., limitado en su periferia por una membrana vitelina muy gruesa y estriada, á la cual suelen adherirse dos ó tres capas de células del *discus proliger* arrastradas por el huevo cuando se produjo la ruptura del folículo de Graaf. La masa protoplasmática del huevo, ó *vitelo*, está separada de la membrana vitelina por medio de un delgado espacio llamado *perivitelino*, y está constituida por dos partes íntimamente unidas entre sí: el *protoplasma*, que es la parte mas importante, por cuanto es el asiento de los fenómenos vitales del desarrollo y participa directamente al proceso de segmentación; y el *deutoplasma*, formado por sustancias albuminoideas y grasas que constituyen un material nutritivo y de reserva. El núcleo de la célula huevo toma el nombre de vesícula germinativa y mide 40-50 m. m. de diámetro está limitado externamente por una membrana *vesicular* y contiene una *red nuclear* y un *líquido nuclear*; además de esto existe en el interior del núcleo un grueso nucleolo (5-7 m.m.) que toma el nombre de *mancha germinativa* ó de Wagner.

Llegado al término de su desarrollo el huevo abandona al ovisaco, por ruptura de éste, y llega, por un mecanismo muy discutido, pero no bien conocido hasta hoy, á la trompa. Aquí se admite generalmente que se efectúe el encuentro entre el zoosperma y el huevo y es precisamente en el pa-

bellón y en el tercio externo de la trompa que sucedería más comúnmente la fecundación. Si la trompa es anatómicamente normal y sana, el huevo procede hasta la cavidad uterina, donde las modificaciones producidas por el proceso menstrual le han preparado un terreno adecuado á su ulterior desarrollo.

Respecto á las relaciones que el huevo contrae con la mucosa uterina, con la cual se ha puesto en contacto, y á los primeros momentos de su vida endouterina, existen hipótesis más ó menos ingeniosas, pero faltan datos completamente seguros. El esquema dado por los comunes libros de obstetricia, que corren por las manos de los estudiosos, debe considerarse no solamente como hipotético sino también como inexacto, porque muchos estudios recientes han modificado profundamente las ideas que se tenían sobre este argumento hasta hace pocos años.

Es para nosotros de mucha importancia todo lo que se refiere á los primeros momentos del desarrollo del huevo humano y de la placenta, porque solamente un exacto conocimiento de estos hechos nos permitirá formarnos ideas claras respecto del origen de los tumores placentares y sobre todo del sincioma.

La principal causa de error en los estudios embriológicos ha sido, ciertamente, la de haber tomado como base estudios sobre el desarrollo del huevo de pollo. La hipótesis de que los mamíferos se ori-

ginen de animales primitivamente ovíparos, admitida por muchos embriólogos y sufragada aún hoy por la autoridad de Oskar Hertwig, no ha tenido la sanción de la mayoría de los modernos investigadores.

Huxley, en 1880, admitía que los sauros (pájaros y reptiles) y los mamíferos se originasen de un tipo común, anfibio.

Esta opinión ha encontrado un sólido apoyo en los estudios de Hubrecht sobre la placentación y sobre la filogénesis del amnios de algunos mamíferos; en los de Gaupp sobre el desarrollo del órgano auditivo; en los de Rabl, sobre el desarrollo del corazón; todos estos estudios tienden á demostrar que los mamíferos descienden de una forma ancestral semejante á los anfibios.

ESTRUCTURA Y ORGANOGÉNESIS DE LA PLACENTA

Dos componentes, morfológicamente diferentes, constituyen el revestimiento externo de las vellosidades placentares: el sincicio y la capa celular de Langhans.

El sincicio, ó plasmodio, ó plasmodiblasto, ó capa de revestimiento propiamente dicha, es una formación permanente que acompaña la placenta durante todo el desarrollo del feto, mientras la capa celular de Langhans, ó citoblasto, ó capa fundamental, es una formación transitoria que desaparece al fin del tercer mes, según la mayoría de los autores, mientras que según Bonnet y otros, faltaría sólo en el último tercio de la preñez.

Las relaciones recíprocas de estas dos capas, su génesis, su exacta estructura y sus funciones, están sembradas de incognitas y han dado lugar á las más variadas opiniones.

a) *Capa celular de Langhans.*—Se presenta de aspecto diverso, según la edad de la placenta, según los fijadores empleados y los métodos de coloración. Está formada por células cúbicas, de márgenes netos, dispuestas en una sola capa, las cuales, en correspondencia de las extremidades de las vellosidades, se acumulan para formar verdaderas columnas.

celulares (colonias celulares de Langhans). Su protoplasma es, ámenudo, homogéneo, claro; otras veces presenta delicadas granulaciones que, con la goma yodada, resultan constituídas por glicógeno. No es continua; en los puntos donde falta el sincicio reposa directamente sobre la membrana basal. La multiplicación de las células que la constituyen se hace por cariocinesis: los husos se dirigen con su gran eje paralelo á la superficie de la vellosidad, de modo que las células que se originan permanecen en el mismo plano que las células madres.

Aquí y allá, sin embargo, los husos se dirigen perpendicularmente á la superficie de la vellosidad, y esto ha hecho pensar á algunos autores que el sincicio se origine por mitosis de la capa de Langhans.

Una especial importancia fisiológica parecen tener las «columnas celulares de Langhans» que, como digimos, se encuentran en la extremidad de las vellosidades. La presencia de una cantidad considerable de figuras mitóticas demuestra en ellas una insólita actividad proliferativa; en efecto, ellas penetran en los tejidos maternos para fijar el huevo al útero, abren los vasos de la mucosa uterina y contribuyen así eficazmente á poner en acción los mecanismos maravillosos por los cuales se inicia y se asegura la alimentación del nuevo ser.

Como digimos, la capa de Langhans, no acompaña la placenta hasta el término de su desarrollo; va desapareciendo poco á poco, y en la placenta completamente desarrollada no se le encuentra sino en puntos.

limitados alejados unos de otros (Brindeaux y Nattan Larrier).

b) *Sincicio ó plasmodio*.—Se presenta como una masa protoplasmática diseminada de núcleos, en la cual no es visible ningún límite celular. Sobrepuesto á la capa de Langhans reviste exteriormente la vellosidad y está, por tanto, en contacto directo con la sangre materna. Allí donde la capa de Langhans está interrumpida, el sincicio se insinúa y se adhiere á la membrana basal que separa la trama de la vellosidad del revestimiento celular, y forma así especie de puentes bajo cuyas arcadas se anidan las células de Langhans. Hacia el fin de la preñez, cuando la capa de Langhans desaparece, el sincicio reviste directamente la vellosidad, formándole una delgada extractificación protoplasmática diseminada de núcleos.

El protoplasma del sincicio presenta una particularidad digna de nota y es la de estar sembrado de vacuolos que en algunos puntos son talmente numerosos que le dan un aspecto esponjoso y aún aereo-lar. Hacia la superficie el sincicio presenta una zona más clara, delgada, atravesada por grandes espacios vacuolares y limitada hacia el protoplasma subyacente por un contorno más ó menos neto. Cerca de la decídua serotina los vacuolos toman un desarrollo mucho más notable hasta tener un verdadero aspecto reticulado (degeneración hidrópica? Marchand). En su parte más superficial el sincicio presenta, según algunos autores, un aparato ciliado ó en cepi-

llo, que disminuye de altura y de evidencia á medida que crecen las vellosidades, tanto que en la placenta á término su existencia es dudosa. Según algunos autores se trataría de verdaderas ciliias, provistas de su corpúsculo vasal ó *blefaroblasto* de v. Leuhossek, mientras según otros la apariencia de ciliias sería dada por fuertes corrientes protoplasmáticas que se establecerían á través del sincicio (v. Spee); es un hecho que las ciliias no son por todo igualmente visibles, cosa que podría depender de una diferente actividad fisiológica.

Los núcleos del sincicio son más pequeños que los de las células de Langhans, de forma redonda, ú oval, ó irregular; están dispuestos sin regularidad ninguna, pero presentan una cierta tendencia á formar dos zonas, una más superficial y otra más profunda. Con el método de Heidenhain (hematoxilina férrica) se evidencia en ellos una gruesa y densa red de cromatina, que hace contraste con la delicada red de las células de Langhans. No se observan hechos de multiplicación celular; así que faltan por completo las figuras cariocinéticas ni se aperciben asomos de división nuclear directa.

En los cortes de vellosidades jóvenes se ven proceder del manto sincicial formaciones cilíndricas ó piriformes, con pedúnculo fino ó grueso, constituidas por sincicio, vacuolizado con una ó dos series de núcleos. Más tarde, desde la base de estos brotes, se insinúan también las células de Langhans y después también la trama conectiva. A menudo, en el

corte, estas formaciones aparecen aisladas en los espacios intervellosos, como masas plasmoidales libres, pero con los cortes seriados se puede demostrar su conexión con la vellosidad.

Entre el origen del sincicio y el de la capa de Langhans están divididas las opiniones de los autores y sería cosa demasiado larga é inútil transcribirlas en este trabajo. Nos limitaremos á decir que reina un cierto acuerdo entre los autores por lo que se refiere á la capa de Langhans, que la mayor parte de los autores consideran como un residuo ó una transformación de la cápsula trofoblástica que envuelve el huevo; es, por tanto, de origen fetal según Leopold, Geiser, Kollmann, Duval, etc., y de origen materno según Sfameni.

Para el sincicio, la mayor parte de los autores, sobre la base de los recientes estudios sobre jóvenes huevos humanos, admite también un origen fetal; pero podemos afirmar que un tal origen está muy lejos de ser demostrado. Los sincicios no son, de hecho, formaciones histológicas específicas, pero constituyen estados de tejidos que corresponden á fases determinadas de la vida del protoplasma. Si seguimos la formación del sincicio en casos estudiados cuidadosamente, en los mixomicetas hechos clásicos después de los trabajos de Bary, ó en la capa germinativa de los selacidos ó de los peces, encontramos siempre que la aparición de agregados sinciciales coincide con el período de máxima actividad del protoplasma, tanto de aumen-

tada asunción y elaboración de materiales como de exaltada motilidad. Buenas condiciones de nutrición son, ciertamente, las condiciones fundamentales generales para la aparición de los sincicios, y estas condiciones son, por cierto, ricamente proporcionadas en el interior de la cápsula germinal. (*His*).

Como bien observa Busse, los autores no están de acuerdo ni aún en lo que se entiende por sincicio. Ultimamente, Bonnet ha demostrado cuán grande sea la confusión sobre este punto, aún entre los embriólogos de mayor fama, y cuán diversas sean las opiniones sobre aquello que, al fin y al cabo, debe llamarse sincicio. Según este autor las cosas más heterogéneas son llamadas sincicio y los tejidos más diversos de la placenta están en aptitud de producirlo. El autor divide un *sincicio fetal corial* de un *syncytium maternum conjunctivum* y separa de estos sincicios verdaderos los *simplasmas* que están destinados á morir y que, como embriótrofos, proporcionan, con mucha probabilidad, el material para la nutrición del huevo. En fin, recordaremos como Sfaameni insiste en sostener que sincicio y células de Langhans no representan más que un solo tejido y provienen del epitelio uterino; opinión que ya, por lo que se refiere al sincicio, fué sostenida por Merthens, Strahl, Pels-Lensden, Kosmann, etc.

Igualmente inciertos son nuestros conocimientos acerca de las relaciones genéticas, entre sincicio y capa de Langhans, puesto que hay quien admite que aquél derive de éste. (Kolomenkin, Solovif,

Knorostansky, Langhans) ó viceversa, quien los cree á ambos de origen materno (Romiti, Tajani), ó fetal (Langhans, van der Hoeven, Gottschalk, Marchand, etc.), ó parte materna y parte fetal (Winkler).

Nos hemos extendido algo sobre estos puntos de la histología é histogénesis de la placenta, porque tienen una importancia especial en relación con el origen de los placentomas malignos y con su clasificación.

Mientras los espacios intervillosos están tapizados por el lado ovular por el sincicio y las capas de Langhans, la parte materna correspondiente á la inserción placentaria (caduca serotina) está revestida por la capa de fibrina de Nitobuch. Como se produzca ésta, cual sea su función y la influencia que ejerza sobre la sangre materna circulante en los espacios intervillosos, sobre el sincicio, como se verifiquen los intercambios materiales entre sangre materna y feto, como otros tantos problemas que han puesto en juego la atención y la actividad de los estudiosos, han dado lugar á hipótesis más ó menos ingeniosas, permaneciendo, sin embargo, á pesar de los múltiples esfuerzos, casi sin solución. Nos basta con haberlos indicado y no nos detendremos sobre ellos porque salen del límite del tema que nos hemos propuesto.

RECIENTES ESTUDIOS SOBRE LA ESTRUCTURA Y FISIOLÓGIA
DE LOS OVARIOS Y ESPECIALMENTE DEL CUERPO
LÚTEO.

En estos últimos tiempos ha adquirido una gran importancia el estudio de las alteraciones ováricas que suelen acompañar la mola vesicular y la enfermedad de Sãnger. La importancia resalta tanto más si la confrontamos con los interesantes estudios que se han hecho últimamente sobre la fisiología de estas glándulas, y más especialmente sobre el significado y la función del cuerpo lúteo. Haremos preceder entonces un rápido bosquejo sobre la anatomía microscópica y fisiopatológica del ovario, para dedicarnos después, con mayor lujo de detalles, al estudio de las alteraciones ováricas que suelen acompañar á la mola y á los placentomas malignos.

Una sección del ovario, paralela á sus dos caras, y pasando por el jleo permite distinguir en ella una parte central de aspecto esponjoso, rica de vasos y de sangre y una porción periférica; á la primera se llama también substancia medular, bulbar ó bascular; la segunda substancia cortical ó zona ovígena y es la que para nosotros tiene mayor importancia. La substancia cortical se continúa insensiblemente con la medular interiormente y está limitada al exterior por una capa conectiva densa que toma el nombre de *albuginea* ó membrana propia y

que á su vez está revestida por una capa de epitelio germinativo, que aquí y allí presenta depresiones y del cual se originan, como es sabido, los óvulos.

En la substancia cortical distinguimos tres partes: el estroma, que está compuesto por fibras conectivas y por células conectivas estipadas, cuyo núcleo alargado recuerda muchísimo al de las fibras musculares lisas; por los ovisacos ó folículos de Graaf y aquello que en estos últimos tiempos ha sido llamado glándula intersticial.

Cuerpo lúteo.—Especial interés en relación con el argumento que nos ocupa tienen los ovisacos y más especialmente el cuerpo que de ellos se origina después de la maduración del óvulo y la ruptura del folículo de Graaf. Es sabido que la ruptura del folículo está acompañada de una hemorragia que llena la cavidad folicular; la sangre derramada se reabsorbe después y es substituída por un tejido celular cuyos elementos, de aspecto epitelial, forman una masa redondeada, que por su color amarillo es llamada *cuerpo lúteo*. El pigmento que impregna estas células es un *lipocromo* y ha recibido el nombre de *lutéina*. El origen de las *células alutéina* es aún incierto; mientras algunos las quieren de naturaleza epitelial (Sobatta, Rabl, Bischoff, Langer, Pfügger, Belloy, Schullu, Coll et Exuer, etc.), y las hacen derivar únicamente de una proliferación del epitelio folicular; otros las creen de naturaleza conectiva (Baer, Kolliker, His, Nagel, Clark, Spiegelberg, Paladino, Beuckiser, Hobzl, Schottländer,

Valentin et Tourneaux, etc.), y las hacen originar de las células de la *theca folliculi*; en fin Waldeyer admite un origen mixto del cuerpo lúteo en cuanto hace originar las células á luteína del epitelio de la granulosa y el conectivo interpuesto de la *theca folliculi*.

El cuerpo lúteo excede en su desarrollo á los límites del folículo del cual se ha originado; sus dimensiones son menores cuando el huevo no ha sido fecundado (cuerpo lúteo falso) y notablemente más grandes si la fecundación tuvo lugar y si se ha iniciado la preñez. En este caso el cuerpo lúteo creciendo rechaza y comprime el tejido ovárico circunvecino y en algunos animales (vaca) llega á tener un volumen que puede alcanzar á los dos tercios del tamaño del ovario.

No tan sólo es más voluminoso el cuerpo lúteo de la preñez sino que dura también más tiempo que el cuerpo lúteo falso, pudiéndose constatar su presencia hasta el sexto mes después del inicio de la preñez. Es extraño que estos hechos no hubieran hasta hace pocos años llamado la atención de los estudiosos; en efecto, se consideró al cuerpo lúteo como una forma especial de cicatrización del ovisaco estallado, ejemplo en verdad único de que una cicatriz supere varias decenas de veces el volumen de la pérdida de substancia que está destinada á substituir.

Función del cuerpo lúteo.—La hipótesis de Born, manifestada por éste por antes de su muerte, que el

cuerpo lúteo sea como una especie de glándula á secreción interna, ha encontrado en estos últimos tiempos una confirmación en las geniales investigaciones de Fraenkel, investigaciones que por no estar reasumidas en ninguno de los libros modernos de embriología, encuentran aquí un lugar oportuno para ser mencionadas, tanto más si se piensa en la gran importancia que empieza á darse á la patología del cuerpo lúteo en relación con la mola vesicular y con la enfermedad de Soenger.

Según Fraenkel el cuerpo lúteo es una verdadera glándula á secreción interna que preside á la inserción del huevo fecundado y á su desarrollo por un lado y por el otro provoca la hiperemia que conduce á la menstruación. A este concepto conduce, en primer lugar, el examen analítico de los hechos que conocemos referentes á la anatomía y fisiopatología de este cuerpo. En efecto, tiene la estructura histológica de las glándulas á secreción interna, aparece cuando en el útero, después de la ruptura del folículo de Graaf se operan las modificaciones que sirven para preparar al huevo fecundado un terreno favorable á su desarrollo; su permanencia es mayor cuando, habiendo sido fecundado, el huevo, debe desplegar mayor cantidad de energía funcional. Además, en todos los animales en que el huevo posee una inserción uterina, el cuerpo lúteo está bien desarrollado, mientras que aquellos que expelen su huevo, ó no tienen cuerpo lúteo, ó lo tienen rudimentario. Numerosas experiencias hechas por Fraenckel

sobre conejas tienden á demostrar que el cuerpo lúteo preside á la nutrición del útero y del embrión en los primeros tiempos de la preñez y que la extirpación del cuerpo lúteo produce la interrupción de ella mientras que la destrucción del tejido ovárico, con excepción del cuerpo lúteo, no ejercita influencia ninguna en el decurso de la preñez.

De sus investigaciones experimentales y del examen crítico de los hechos clínicos deduce Fraenkel que «el cuerpo amarillo es una glándula que se reproduce regularmente en el hombre cada cuatro semanas y en otros animales con otros intervalos determinados y que posee siempre la misma función; dá al útero, en modo cíclico un impulso nutritivo que impide á este órgano volver al estado infantil y de terminar con la atrofia senil y lo hace apto para preparar su mucosa para la inserción del huevo fecundado. Cuando el huevo está fecundado el cuerpo amarillo conserva su propia función por un tiempo más largo, con el fin de presidir á la nutrición exagerada del útero, para favorecer la inserción del huevo y su desarrollo. Si la fecundación no se ha producido el cuerpo amarillo retrocede después de haber producido la hiperemia que conduce á la menstruación. Existe entonces un solo cuerpo amarillo, una sola glándula ovárica verdadera que se regenera periódicamente y asegura la nutrición del útero, desde la pubertad hasta la menopausa. Poseemos entonces en vez de las numerosas teorías sobre las relaciones entre ovulación y menstruación un

hecho bien acertado; la menstruación tiene por causa las funciones secretorias del cuerpo lúteo, porque produciendo la hiperemia periódica, el cuerpo amarillo conduce ó á la menstruación ó á la preñez.

Estas investigaciones de Fraenkel y la ingeniosa teoría construída sobre ellas, han, en estos últimos tiempos, encontrado propugnadores y detractores, por lo que, á pesar de que nos parecen seductoras nos limitamos á citarlas sin discutir las. Sólo agregaremos que los datos recogidos de la observación clínica sobre la patología del cuerpo luteo en la mujer parecen hasta ahora confirmarlas.

Glándula intersticial del ovario.—También sobre la constitución histológica de la llamada *glándula intersticial* del ovario y sobre su significación fisiológica poseemos datos incompletos y contradictorios.

Esta glándula, no muy desarrollada en la mujer, forma en los roedores casi las nueve-décimas partes del ovario. «Está formada por 20 ó 30 lóbulos redondeados ó poliédricos, separados los unos de los otros por tabiques conectivos vasculares, de los cuales se desprenden trabeculas delgadas que penetran en el interior de los lóbulos glandulares. Estos lóbulos están constituídos por células siempre menos voluminosas que las del cuerpo amarillo. Estas células están constantemente cargadas de grasa. En los individuos viejos la glándula intersticial degenera y desaparece. Mientras que el cuerpo amarillo es de origen epitelial, la glándula intersticial es de origen conectivo. El cuerpo amarillo proviene de las célu-

las de la granulosa. La glándula intersticial proviene de las células de la theca interna (células intersticiales); estas células sufren un notable aumento de volumen y concluyen por invadir la cavidad foliular» (Potocki y Branca, *L'œuf humain etc.*)

Mientras el cuerpo amarillo proviene de los folículos maduros, después de la expulsión del huevo la glándula intersticial se origina de los folículos jóvenes; estos degeneran en gran número durante el período de organogénesis del ovario: los óvulos desaparecen y su sitio es invadido por las células de la theca interna.

La glándula intersticial está entonces constituida por un conglomerado de falsos cuerpos amarillos. Cada uno de estos falsos cuerpos amarillos tiene por origen un folículo atrépsico.

LOS OVARIOS EN LA ENFERMEDAD DE SAANGER

El número de trabajos acerca de las alteraciones del cuerpo luteo y á sus relaciones con la enfermedad de Saenger es ya hoy bastante notable, de lo cual puede darse una idea el lector por la bibliografía, ciertamente muy incompleta, que hemos recogido sobre el argumento.

Mientras en los trabajos antiguos no encontramos si no excepcionalmente datos sobre el estado de los ovarios en la mola vesicular y en el morbo de Saenger, podemos decir que no se publica hoy un trabajo sobre este tema sin llamar la atención del lector sobre concomitantes alteraciones ováricas.

En una memoria de Patellani Rosa, publicada en el número de mayo de 1904 de los «Annali di Obstetricia», encontramos expuesto y analizado, con cuidado poco común, el estado actual de nuestros conocimientos sobre este punto. Saca el autor de la literatura 65 casos de mola vesicular y de morbo de Saenger con degeneración quística de los ovarios; en el 89 por 100 de estos casos la alteración ovárica era bilateral. Esta bilateralidad es digna de atención porque, en general, en las lesiones quísticas ováricas el porcentaje de las formas bilaterales es baja. En efecto *Olshausen*, sobre 322 opera-

ciones sobre el ovario, solamente 44 veces (13,6 por 100) fué obligado á intervenir en ambos lados; y *Spencer Wells* sobre 1139 ovariectomías, 102 veces (8,9 por 100) encontró ambos ovarios enfermos; *Monod* da un 10,3 por 100 sobre 2605 operaciones hechas por 15 operadores.

Por otra parte, los tumores ováricos son «una excepción extraordinaria como complicantes de la preñez y del parto»; *Leopold* los encontró en la proporción de 1:891 sobre 17,832 partos y *Löhlein*, sobre 1300 partos, en la proporción de 1:650.

La degeneración quística de los ovarios ha sido observada después de partos abortivos por *Anders Apfelstedt*, *Aschoff*, *Fraenkel*, *Krebs*, *Winckel*, *Pestalozza*; debe, por lo tanto, dirigirse la atención al estado del útero en todos los casos en que, después de un parto ó de un aborto se ha desarrollado la degeneración quística de los ovarios y procederse á un raspado uterino para establecer si hay concomitancia de tumor corial.

Los quistes que suelen encontrarse en estos casos son quistes de los cuerpos lúteos, verdaderos ó falsos; su estructura anatómica ha sido objeto de estudios interesantes en estos muy últimos tiempos y es tema de actualidad en ginecología, pero nos extralimitaríamos de nuestro tema si nos ocupáramos de ellos con extensión. Sólo recordaremos que si al cuerpo lúteo debe atribuirse, de acuerdo con *Fraenkel* una función directiva durante la primera mitad del embarazo, sobre la implantación y la evo-

lución del huevo, las alteraciones de los ovarios y más especialmente la degeneración quisto-lutefónica probablemente preexiste á la mola y al corioma y es causa de las alteraciones placentares. Estudios ulteriores aclararán por qué en algunos casos hay una producción maligna y en otros una benigna, siendo en los dos casos idéntico el proceso anatómo-patológico que hiere los ovarios; hagamos notar, entretanto como estos hechos arrojan una luz nueva y hasta hoy no sospechada sobre el origen y etiología de los tumores.

HISTORIA CLÍNICA Y AUTOPSIA

La enferma cuyo estudio vamos á emprender entró en el servicio del doctor Lagarde, sala XII del Hospital San Roque, el día 7 de Junio de 1903, presentando todos los síntomas de un reciente aborto de tres meses y le fué efectuado un raspado de urgencia en la guardia, anotándosele allí con el nombre de Dolores G. de G.

Su edad, proximamente de 24 años, no la predisponía á ninguna enfermedad uterina digna de hacerse notar, de modo que no se dió mayor importancia á la enfermedad que la traía al servicio de ginecología donde fué á ocupar la cama 24 (rara coincidencia; en la misma sala y en el número 23 se produjo el primer caso de tumor de esta naturaleza que se estudió en el país, siendo motivo de tesis al doctor Martín Castro Escalada).

Esta enferma permaneció en el servicio tres meses, durante el curso de los cuales le fueron practicados tres raspados sin que ninguno de ellos lograse detener la copiosa hemorragia que se llevó á la enferma y nos dió la oportunidad de seguir la evolución clínica de algo anormal que no pudimos adivinar nunca, pero que se presintió siempre aunque nuestra opinión no tuvo confirmación sino en el momento de la autopsia. En los primeros días de

su entrada al servicio la enferma tuvo una ligera mejoría y sus loquios se hicieron purulentos, de un pus abundante y fétido, de color gris opaco. Le efectuamos lavajes intrauterinos, á corriente continua y se suspendió el pus apareciendo de nuevo la hemorragia, continua unas veces y otras veces reemplazada por pérdidas serosanguinolentas, que iban concluyendo con las fuerzas de nuestra infeliz enferma. En su último mes de vida aparece ligera tos, sin espectoración, lo cual, unido á la intensísima palidez cadáverica de la enferma, hizo pensar que se tratase de una tuberculosis pulmonar miliar aguda, y más tarde apareció ligera espectoración que, examinada al microscopio, no dió señales de la presencia de bacillus de Koch. No pudimos efectuar ni análisis de orina ni de sangre y fuimos impotentes para contener la insistente pérdida de sangre que terminó con esta pobre existencia, tres meses después de su entrada al servicio. Se trataba de una mujer joven, bien constituída, madre de dos hijos vivos y sin antecedentes mórbidos de ninguna clase; su aborto se produjo al tercer mes de embarazo, sin causa aparente y no fué seguido de mola vesicular é ignoramos si tuvo fiebre los días que estuvo en su casa antes de ser traída al hospital.

Autopsia.—Algunas horas después de su muerte se procedió á hacer la autopsia, resaltando notablemente la intensísima palidez del cutis y de las mucosas, aparte de algunas ligeras manchas lívidas de las partes declives.

Abierto su tórax notamos que los pulmones tenían fuertes adherencias pleurales y vimos, al corte, además de una ligera congestión, que estaban plagados de tumores de distintos tamaños desde el de una nuez hasta el de un grano de mijo, apenas visibles; sus bordes eran netos, redondeados, de color rojo intenso en su parte externa; más palidos en la parte media y no se veía en ellos rastro ninguno de pus; cosa que tampoco se vió en el parenquima pulmonar ni en los bronquios, ocupados estos por escaso mucus sanguinolento. El aspecto de estos nódulos nos hizo desechar inmediatamente la idea de que se tratase de una infección por bacillus de Koch, y á continuación examinamos los órganos adominales donde notamos la misma congestión antedicha, cosa que me hace creer que la muerte fué motivada por una asistolia aguda, de origen miocárdica secundaria á su anemia. Examinados los órganos pelvianos nos encontramos con un útero grande, de superficie redondeada, lisa, brillante, de color rojo vinoso obscuro; sin solución de continuidad y sin adherencias de ninguna clase y en posición normal; su consistencia era blanda y friable.

Procedimos á extraer el útero y sus anexos y no vimos ninguna conexión anormal entre este órgano y los órganos vecinos; se incindió el útero en su cara anterior, desde, el cuello hasta la base y pudimos observar lo siguiente: las paredes musculares habían casi desaparecido y sólo se podía encontrar de ellas en el cuerpo una delgada capa de fibras que se con-

fundían con la serosa, algo más espesada que lo normal. La gran cavidad por ellas dejada estaba ocupada por una masa oscura de color rojo vinoso, de aspecto esponjoso y succulento, de consistencia muy friable; esta masa estaba formada por especies de flecos que partían de las paredes y se unían en el centro del útero, alcanzando hasta el orificio interno del cuello. Las paredes musculares, desaparecidas casi en su totalidad en el cuerpo, están bastante conservadas en el istmo como puede observarse en la fotografía que adjunto y que debo á la amabilidad del señor Cianci, fotógrafo de la Facultad de Medicina. El cuello, bien conservado, está ligeramente entreabierto y su orificio no permite ver nada del contenido uterino.

Anexos izquierdos.—*La trompa* tiene su aspecto externo é interno normal, está libre en sus dos tercios internos y en su último tercio está adherida á la pared del ovario quístico, el pabellón está tambien adherido y mira hacia el quiste; su entrada está pervia. El *ovario*, casi en su totalidad, ha sufrido una transformación quística que tiene el tamaño de una gruesa mandarina; este quiste tiene pared gruesa y lisa y en algunos puntos, cerca del pabellón adherido, se ve por transparencia una substancia amarilla que se encuentra formando parte de la pared. Este quiste forma una cavidad tabicada de superficies internas un poco rugosas y contiene una substancia líquida que al ser fijada en formol toma consistencia coloidal de color opalino amarillenta.



FIGURA 1.

En las mismas paredes quísticas hay pequeños quistes del tamaño de una lenteja.

Ligamentos anchos.—En este lado no hay nada notable fuera de los vasos, los cuales están todos obturados, tanto los vasos uterinos, uteroováricos como tubarios, obturados por trombos ya bastante antiguos pues se pueden ver multitud de capas concéntricas que los obstruyen completamente, sin lesión aparente de pared vasal.

Anexos derechos.—*Trompa* normal y libre en su mayor parte, menos en su porción terminal. Ovario en su casi totalidad bien conservado, del tamaño de una almendra y en el cual se observa un *cuerpo líteo*, amarillo pálido, del tamaño de un garbanzo y cuya parte central tiene un color blanquecino perla. Casi en el fleo de este ovario existe un quiste del tamaño de un huevo de paloma que presenta los mismos caracteres del quiste izquierdo. Los *ligamentos* de este lado están bien y todos los vasos están pervios.

EXAMEN HISTOLÓGICO

El útero, con los anexos, fué fijado en formol después que fueron extraídos fragmentos del tumor, de la pared uterina y de los ovarios, que junto con los nódulos pulmonares, etc., fueron fijados en bicloruro de mercurio para el examen histológico. In- clusión en parafina. Secciones con el Minot de 3 á 9 μ de espesor.

Como coloreantes nucleares empleé el emalumbre y carnalumbre de Meyer; para la coloración proto- plasmático, la eosina, la auranzia, y por consejo del doctor Dessy, la purpurina en solución saturada en alcohol absoluto; para la coloración del tejido conectivo empleé la pierofuecina de Van Gieson y el índigo carmín en solución pícrica según las indi- caciones de Cajal; la coloración de las fibras elásti- cas la ejecuté con el método de Unna Taenzer, modificado por Livini, y más especialmente con la resorcín ucsina de Weigert. La investigación de los microorganismos la hice con los métodos de Löffler Gram y con algunas modificaciones del mé- todo Romanowski.

Utero.—Fueron cortados varios fragmentos, tanto en plena masa del tumor como en los puntos en que éste confinaba con el útero. Los caracteres his- tológicos se muestran más ó menos iguales en las

varias secciones que he examinado, de modo que me limitaré á una descripción única.

En las partes centrales el tumor está casi totalmente necrótico; en los puntos en que aún existe tejido neoplásico éste aparece ó en forma de grandes masas protoplasmáticas diseminadas de numerosos y gruesos núcleos vesiculares ó en forma de masas mucho más pequeñas, ó de cordones, ó de células aisladas.

La característica común á todas estas formaciones es la presencia de vacuolos de forma en general redondeada y de dimensiones variabilísimas; algunos de estos vacuolos están vacíos y parece que hubieren contenido un líquido límpido; otros están ocupados por elementos celulares más ó menos alterados, en general polinucleares ó glóbulos rojos. El protoplasma nunca tiene contornos definidos. Al lado de masas protoplasmáticas, regularmente redondeadas, existen otras, y son las más frecuentes, que tienen una disposición reticulada muy irregular formando mallas á veces pequeñas, otras veces muy amplias, cuyo contenido está constituido por detritus celular, fibrina, glóbulos rojos, muchos policloneares y células neoplásicas en varios períodos de necrosis y de colicación.

Entre los elementos celulares aislados y las masas protoplasmáticas á tipo sincicial existe una serie gradual de formas de pasaje, así que puede afirmarse que las unas se originan de las otras; se nota en todos los puntos del tumor que hay una

gran adaptabilidad de las células y masas sinciciales, al espacio que le es concedido de modo que resulta un polimorfismo celular extraordinariamente acentuado.

Hacia la periferia del tumor, los elementos celulares y las masas sinciciales bien conservadas prevalecen, aunque también aquí separadas por masas trombóticas de fibrina sembradas de polinucleares.

La pared uterina no ha reaccionado al avance del tumor y las señales de su inferioridad en la lucha contra la neoplasia están representadas por su adelgazamiento, por la atrofia progresiva de su elemento muscular y por un grado no indiferente de hiperplasia del tejido conectivo.

En la proximidad del tumor existe en grado más bien notable una infiltración de elementos mononucleares que tienen los caracteres de los linfocitos. No existe delimitación neta entre el tumor y los elementos de la pared uterina; el primero se insinúa entre estos por medio de propagaciones, que comprimen estos elementos y los llevan á la muerte por atrofia ó quizás por la acción de algún fermento digestivo segregado por los elementos neoplásicos.

Las primeras en desaparecer son las fibras musculares, el tejido conectivo resiste algún tiempo más pero acaba también él por sufrir un proceso de necrosis, como lo demuestran las coloraciones especiales de este tejido.

Cuando las masas sinciciales llegan en proximidad de un vaso sanguíneo se insinúan en la adventicia,

disgregan y destruyen los elementos musculares y elásticos y van á substituir la íntima, formando á veces un anillo neoplásico en el cual circula la sangre.

En otros puntos la substitución del tejido neoplásico á los elementos de los vasos no tiene tiempo de hacerse completamente y el vaso roto da origen á una hemorragia más ó menos grande.

La coloración de las fibras elásticas demuestra que, como en otros procesos necróticos, estas y especialmente las fibras más gruesas son las últimas en morir; en efecto, en las zonas necrosadas en que no fué posible reconocer ningún elemento nuclear, suelen aún encontrarse fragmentos de fibras elásticas en estado de disgregación más ó menos avanzada.

Nódulo pulmonar de cuatro milímetros de diámetro. (Fig. 2).—Está colocado, como sus congéneres, en la corteza pulmonar, á poca distancia de la pleura, de forma redondeada y comprime uniformemente los alvéolos pulmonares más próximos. En su parte periférica no se nota ninguna membrana limitante; los alvéolos próximos al tumor contienen fibrina mezclada á escasas células linfáticas y á algunos glóbulos rojos. La parte central del nódulo está necrosada y constituida por zonas de varias dimensiones y formas que se tiñen íntimamente con los colores protoplasmáticos y dejan entre ellos pequeñas lágrimas irregulares, en las cuales secundariamente se han insinuado numerosos leucocitos polinuclea-

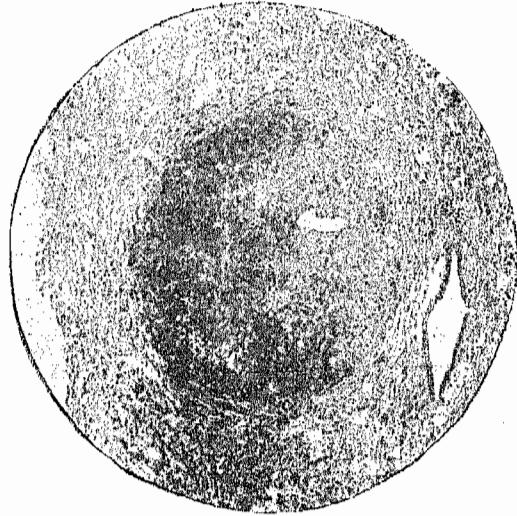


FIGURA 2



FIGURA 3

res neutrófilos, escasos glóbulos rojos y algún mononuclear grande. En muchas de estas células se notan hechos regresivos, especialmente cariólisis y cariorexis.

Solamente en la parte más periférica presenta el nódulo los elementos del tumor en buen estado de conservación; estos están representados por masas protoplasmáticas sumamente irregulares vacuolizadas, formando en muchas partes rectículos de gruesa malla, muy irregular, en las cuales existen masas de fibrina, glóbulos rojos, leucocitos y fragmentos celulares no identificables. Estas masas protoplasmáticas presentan núcleos de forma variabilísima, grandes, á veces gigantescos, riquísimos de cromatina, dispuesta en filamentos ó en zonas irregulares, núcleos que á menudo presentan hechos degenerativos, especialmente degeneración vacuolar.

En medio de estas masas sinciciales ó circundadas por ellas, ó por ellas englobadas, existen en gran cantidad glóbulos rojos, muchos de ellos bien conservados y otros fuertemente hinchados.

En algunos puntos se trata claramente de vasos sanguíneos cuyas paredes han sido substituídas por los elementos del tumor.

En las capas más periféricas las masas sinciciales rompen las paredes alveolares, invadiéndolas; esta invasión está siempre acompañada por la formación de un abundante exudado fibrinoso hemorrágico.

Muy interesante es el modo de comportarse de las fibras elásticas, los troncos más gruesos de éstas

son visibles aún en las partes más centrales del nódulo; en el mismo centro de él se ven fibras que por su disposición corresponden ciertamente á un vaso sanguíneo de discreto calibre, ocupado ahora por un trombo hialino; probablemente es esta la rama de la arteria pulmonar embolizada primitivamente por los elementos sinciciales desprendidos del tumor uterino y penetrados en círculo; en la periferia del tumor también han desaparecido las fibras elásticas más delgadas, tanto que ya no es posible reconocer la estructura alveolar del pulmón.

En algunos puntos del nódulo, especialmente en la periferia, existen numerosos gránulos negruzcos irregulares, que pronto se reconocen por gránulos de carbón; es interesante el hecho que allí donde hay masas sinciciales bien conservadas estas han englobado á estos gránulos, demostrando de este modo su revelante actitud fagocitaria.

Nódulos pulmonares grandes. (Fig. 3)—En ellos generalmente hay una parte central necrosada, que representa cerca de $\frac{4}{5}$ partes del diámetro del nódulo y la cual está invadida secundariamente por polinucleares. Las masas sinciciales no presentan en ellas ningún núcleo colorable, se observan pocos residuos de fibras elásticas que en algunos puntos denuncian la presencia de un vaso sanguíneo ó de un bronquio, destruidos por el proceso necrótico.

La parte periférica del nódulo no difiere de la de los nódulos más pequeños, solamente que mientras los primeros están, en general, circundados en toda

su periferia por tejido pulmonar, los nódulos más grandes llegan á la pleura; ésta reacciona con la formación de tejido conectivo nuevo, pero después es invadida por las células neoplásicas y la coloración de las fibras elásticas demuestra espléndidamente este hecho.

En algunos nódulos, excepcionalmente persiste en la parte central, tejido neoplásico en islotes separados, generalmente en proximidad de algún vaso sanguíneo incompletamente obliterado.

No es raro observar en nódulos grandes y pequeños la invasión neoplásica de los bronquios, con destrucción de un punto de la pared, formación de un grueso trombo fibrinoso y penetración en el trombo de los elementos sinciciales. Esto hace pensar en la posibilidad de hacer el diagnóstico por el examen de la secreción pulmonar en los casos en que el neoplasma ha invadido los bronquios (Fig. 4).

Ovarios.—El ovario izquierdo que macroscópicamente estaba en avanzada degeneración quística, visto al microscopio presenta rarísimos folículos primitivos, en los cuales el óvulo manifiesta hechos degenerativos especialmente nucleares, y un gran número de cavidades quísticas de dimensiones variadas, algunas de las cuales presentan paredes fibrosas vascularizadas desprovistas de revestimiento celular, otras presentan revestimiento de células estratificadas pequeñas, semejantes á las células del epitelio folicular. Otros, en fin, presentan ó como revestimiento ó como parte integrante de la pared,



FIGURA 4

células poliédricas, grandes, parecidas en su disposición á las células luteínicas.

En la pared de otros se encuentra una notable cantidad de nódulos de tejido fibroso con la disposición propia de los cuerpos albicans.

En uno de estos quistes, debajo del revestimiento epitelial luteínico se descubren *gruesas masas sinci- ciales*.

Trompas y ligamentos anchos.—En las secciones de las trompas y partes próximas á los ligamentos anchos no se encuentran lesiones dignas de nota.

En las secciones de las venas trombosadas y del tejido celular que las circunda, y que comprende numerosos ramúsculos arteriales, no se notan más que lesiones arteriales antiguas y lesiones recientes de tromboflebitis purulenta. En las masas trombóticas no me fué posible descubrir elementos neoplásicos.

De los demás órganos fué examinado el *hígado* y el *riñón*; en ambos, pero especialmente en el hígado, se notan los signos de una ectasis prolongada.

La investigación de elementos neoplásicos fué en ambos órganos negativa.

JULIETA LANTERI.

Buenos Aires, Noviembre 20 de 1906.

Nómbrese al señor Consejero doctor Enrique Bazterrica, al Profesor titular doctor Enrique Zárate y al Profesor suplente José F. Molinari para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de esta tesis, de acuerdo con el art. 4 de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

Buenos Aires, Diciembre 12 de 1906.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según constancia del acta número 1633 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Cuál es la vía preferible, para practicar la histerectomía, en el caso de un decíduoma maligno?

II

Estructura del plasmodio en la placenta normal.

III

Diagnóstico de los molas.

BIBLIOGRAFIA

PLACENTACIÓN EN LOS ANIMALES

Creighton.—*On the formation of the placenta on the Guinea Pig.*—«Journal of anat. and physiologie». Vol XII, 1878.

D'Erchia F.—*Sull'annidazione dell'uovo e sullo sviluppo della placenta allantoidea e vitellina nel topo bianco.*—«Annali d' Ostetricia e Ginecologia». N.º 3, 1901.

Duval.—*La placenta des rongeurs.*—«Journal de l'Anatomie».—1889-1892.

Duval.—*La placenta des carnassiers.*—«Journal de l'Anatomie» 1893-1895.

Ercolani.—*Sull'unità del tipo anatomico della placenta.*—«Memorie dell' Acad. di Bologna». Serie 3.ª, tomo VII, p. 277-1876.

Ercolani.—*Sul processo formativo della porzione glandolare o materna della placenta.*—«Memorie dell' Acad. de Bologna». Serie 2.ª, tomo IX, p. 363 1869.

Hermann und Stolper.—*Zur Genese des Chorionepithels beim Meerschweinchen.*—«XI, Versammlung der Deut. Gesellschaft f. Gynäk. Muench. med. Wochenschr.». N.º 27. S. 1308 1905.

Kollmann.—*Ueber die Entwicklung der Placenta bei der Makaken.*—«Anat. Anzeiger, Bd. 17, N.º 24-25.

Kolster.—*Die Embryotrophe placentaler Sanger mit besonderer. Berücksichtigung der Stute.* Anatomische Hefte, Bd. XVII, Heft 3, 1901.

Máximo W.—*Zur Kenntnis des feineren Baues der Kaninchen placenta.*—«Archiv. f. mikr. Anatom.», Bd. LI, 1898.

Máximo W.—«Archiv. f. mikr. Anatom.», Bd LVI p. 699-1900.

Selenka.—*Studien über die Entwicklungsgeschichte der Thiere.*—«Wiesbaden Heft» 1. 3, 5, 1883, 8h-91

Turner.—*On the placentation of the Lemurs.* «Phys. Trans», CLXVI, 1877.

Turner.—*The Placenta of the Hog Deer.*—«Journal of anat. and phys. etc.» Vol XII, parte I, 1878.

Turner.—*The cotyledonary and diffused placenta of the Mexican Deer.*—«Journal of anat and phys.», XIII, 1879.

Turner.—*On the placentation of the apes.*—«Phylos Trans», 1878.

Tofani.—*La circulation dans le placenta de quelques mammiferes.*—«Arch. ital. de biologie», Tome VIII.

PLACENTACIÓN EN LA MUJER

Bonnet.—*Weitere Mittheilungen über Embryotrophe*, «Deut. men. Wochenschrift», N° 30, 1902.

Brindeau et Nattan Larrier.—*Le plasmode dans le placenta normal.*—La Gynecologie, N° 5, septiembre 1904, página 424.

Clarence Webster.—*Human placentation* Monatsch f Gebursth u Gynack.—Bd. XVI, p. 721, 1901.

Colucci.—*Sulla vera natura glandolare della porzione della placenta nella donna e negli animali.*—Mem. della Academ. della Scienze di Bologna, 1886.

Cuzzi e Crosti.—*Presentazione del nuovo piu piccolo conosciuto.*—11° Congresso Internaz. di Medic., Roma, 1894.

D'Erchia.—*Lo strato cellulare del Langhans ed il sincizio dei velli coriale de un giovane uovo humano.*—Annali di Ostetricia e Ginecologia, N° 6, Guigno 1901, p. 528.

Eberhardt.—*Ueber der in der menschlichen Placenta*—Juang. Dis, Bern 1891.

Eckardt.—*Beitrage zur Anatomie der menschliche Placenta.*—Zeitschr f. Geb u Gyn, Bd XIX.

Eden.—*Ueber Entwicklung und normale Structur des menschlichen Placenta.*—Monatsche f Geb u Gyn, Bd II, 1895.

Ercolani.—*Sulla struttura della placenta.*—Memorie dell Accad. della Scienza del I de Bologna da serie 2ª, tomo VII, a serie 4ª, tomo IV.

Fenzi.—*Sulla struttura normale della placenta umana e sull infarto bianco d. med.*—Riforma medica, n 7, 1891.—Monitore Zoologico vol II p 117.

- Friolet.—*Contribution a l'étude de la placentation chez la femme.*—Beitr z Geb. u Gynak., Bd., 9 Heft I, p 1.
- Gaiser.—*Entwicklung der Placenta in Leopold's Uterus u Kind.*—Leipzig Hirzel, 1897.
- Herzoé.—*Della placentazione nell'utero bicorné.*—American Journal of obstetrics, Giugno 1904.
- Hofbauer.—*Grundzüge einer Biologie der Menschlichen Placenta mit besondererer Berücksichtigung der Fragers der Fotalen Ernährung.*
- Hofmeler.—*Die menschlichen Placenta.*—Wiesbaden 1890.
- Hofmeyer.—*Beitrage zur anatomie u Entwicklung der menschlichen placenta.*—Zeitsch. f. Geb. u Gyn., Bd. XXX, p. 414.
- Jassinski.—*Zur Lehre über die Structur der placenta.* Virchows Arch., 1867.
- Kastchenko.—*Das menschliche chorionepithel und deren Rolle bei der histogenese der placenta.*—Arch. f. anat. u phys., 1885.
- Keibel.—*Ein sehr junges menschliches Ei.*—Arch. f. Anat u physiol Anat abth, 1890.
- Kossmann.—*Das Sincytium der menschl. placenta.*—Centralblatt f. Gyn., 1894.
- Kossmann.—*Studien zur normalen und pathologischen anatomie der placenta.*—«Archiv J. Gynäkol», Bd LVII, H 1.
- Kupfer.—*Decidua und Ei des Menschen am Ende des Ersten Monates.*—«Munch med. Wochens., N.º 31, 1888.
- Langhans.—*Ueber die Zellschicht des menschl. Chorions.*—«Festschr f. Henle Beiträge zur anat. en Embryologie», Bonn, 1882.
- Leopold.—*Uterus und Kind von der ersten Woche der Schwangerschaft bis zum Beginn der Geburt und der Aufbau der placenta.*—Leipzig, 1897.
- Leopold - Dott u Marchesi.—*Zur Entwicklung und Bau der menschlichen placenta.*—«Arch f. Gyn», Bd LIX, H 2.
- Mertheus.—*Beitroge zur normalen und pathologischen anatomie der weiblichen placenta.*—«Zeitsch f. Geb. u Gyn», Bd XXX, H I 1894.
- Minot.—*Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.*—1894.
- Nitabuch.—*Beitroge zur Kenntniss der menschliche placenta.*—«Juang Diss», Bern, 1887.
- Paladino G.—*Della genesi degli spazi intervillosi della*

placenta humana e del l'ovo primo contenuto in paragone di parti consimili di altri mammiferi.—«Acad. di Scienze Fis. e Mat. di Napoli, 1900».

Paladino G.—*Della genesi e del tempo nel quale compaiono le cellule gigantesche nella placenta humana.*—«Rendiconto della R. Acad. de Sc. Fis e Mat de Napoli, 1900,

Paladino G.—*Sur la structure des villosités du chorion humain au début du développement et sur leurs premiers rapports avec la muqueuse utérine.*—«Arch. Ital. de Biologie», 1900.

Peters H.—*Ueber die Einbettung des menschlichen Eies und das früheste bisher bekannte menschliche placentations Stadium.*—«Leipzig u. Wie», 1899.

Rohr.—*Die Beziehungen der mütterlichen Gefäße zur den intervillosen Räumen der reifen Placenta speziell zur Thrombose derselben (Weisser Infarkt).*—«Virchow's Archiv., Bd CXV, p. 505, 1889.

Romiti.—*Sulla Struttura della placenta umana e più specialmente sulla natura del rivestimento del villo placentale.*—«Atti della R. Acad. dei Fisiocritici, Serie 3, Vol 3, Siena, 1880.

Romiti.—*Sulla struttura e sviluppo della placenta.*—«Rivista clinica di Bologna», 1873.

Romiti G.—*Sull'anatomia dell'utero gravido.*—«Monitore Zoologic. Ital., N.º 12, Anno X » 1899.

Schoenfeld.—*Contribution à l'étude de la fixation de l'œuf des mammifères dans la cavité utérine et des premiers stades de la placentation.*—Arch. de biologie, XIV, p. 701, 1903.

Sfameni P.—*Que la caduque, le syncitium et le trophoblaste prennent leur origine commune de l'épithélium utérin, et quel est le mode de fixation de l'œuf.*—Archiv. italien. de Biologie, Tome XLIII, Fasc I, p. 135, 1905.

Spee V.—*Neue Beobachtungen über sehr frühe Entwicklungsstufen des menschlichen Eies.*—«Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. abth.» 1896.

Spee V.—*Die Implantation des Merschweinchens in die Uteruswand.*—«Zeitsch. f. Morphologie u. Anthropologie» III, p. 130, 1901.

Strahl.—*Placenta Anatomie.*—«Merk's u. Bonnet's Ergebnisse» E. VIII, p. 915, 1898.

Strahl.—*Nenes über den Bänder placenta.*—«Merk's und Bonnet's Ergebnisse», T. VI, 1896.

Strahl.—*Die menschliche placenta.*—Merk's u Bonnet's Ergebnisse», T. II, 1892.

Schaper.—*Über die Föhigkeit des fertigen Dotter sack epithels geformte Dotterelemente in sich aufzunehmen.*—Anatomischer Anzeiger», 1903, S. 129.

Schroder van der Kalk.—*Waarnemingen over het naakted van de menschelijke placenta, etc.*—Verhandl van hetk Nederlandsche», Institut 1851.

Siegenböck v Henkelom.—*Ueber die menschliche placentation.*—Arch. f. Anat. un Phys. Anat. Abth 1898.

Spee. Graf v.—*Neue Beobachtungen über serh frühe Entwickelungsstufen des menschlichen Eies.*—Arch. f. Anat. Entwickelungs geschichte», Anat. Abt. 1896.

Tafoni.—*Sulle condizioni utero placentari della vita fetale.*—Mem. del R. Instituto di Studos Sup. e di Perfez. Firenze 1886.

Turner.—*Lectures on the anatomy of the placenta.*—Edinburg 1876.

Turner.—*Some general observations on the placenta, with special reference to the theory of evolution.*—Journal of anat. and phys., XI 1877.

Ullesko Stroganowa.—*Beiträge zur Lehee von mikroskopischen Ban der Placenta.*—Mounscher f. Geb. u Gyn., Bd. III, 1896.

Ullesko Stroganowa.—*Beitrage zur Lehee von mikroskopischen Ban der placenta.*—Monatscher f. Geb u Gyn, III 3

Vanzetti F.—*Di un caso de tumore maligno dei velli del corion (corion epithelioma maligno di Marchaud).*—Annali di Oste e Ginec, N.º 9 1898, p. 723.

Velits.—*Reperto istologico del deciduoma benigno.*—Zeitschn f. Geb. Bd. 52, H 2, p. 301.

Waldeyer.—*Bemerkungen über den Ban der Menschen und affen placenta.*—Arch. f. Mikr. Anat., 1890.

Wallart.—

Winhler.—*Zur Kenntuiss der menschlichen placenta.*—Arch. f. Gyn., Bd. IV, Heft 2, 1872.

OVARIO

Alcock—*Cystic corpus luteum*.—Transactions of the Obst. Society of London, Vol XLIII, p 208, London 1902.

Bamberg G.—*Kysten de l'ovaire incarcerées accompagnant une mole*.—Monatssch f. Geb. u Gynak, Bd XX, Heft 3.

Bulins G.—*Zur Genese der unilocularen Eierstockcysten*.—*Zeitsch f. Geburtsh. u Gynak*.—Bd XV Stuttgart, 1888.

Calderini.—*Mola y degeneración quística de los ovarios*.—*Annali di Ost e Ginecol*, 1900.

Calderini.—*Mola e degenerazione cistica delle ovaie*.—XIII Congr. inter. Paris 1900.

Calderini C.—*Relazioni possibili fra la mole vescicolare degenerazione cistica delle ovaie*.—*Annali di ostetr. e Ginecol., e la Milano*, Genn 1901.

Diepgen P.—*Drei Corpus luteum Cysten*.—Hegar Beitrage zur Geburtshilfe u Gynakol, Bd VIII, H 1, Leipzig, 1903.

Fischer B.—*Chorionepithelion und Luteincysten*.—*Dent med Wochens*, N° 4, S 143.

Fraenkel E.—*Ueber Corpusluteum Cysten*.—*Arch fur Gynakol*, Bd 2, VIII, Berlin 1895.

Fraenkel E.—*Ueber Corpus luteum Cysten*.—Bd 57, p 511.

Fraenkel L.—*Die Anatomie der Corpus Luteum Cysten*.—*Centralblatt fur Gynakol*, N° 10, p 1220, 1897.

Fraenkel L.—*Der Bau der Corpus luteum Cysten*.—*Archiv fur Gynakol*, Berlin, 1898, Bd LVI p 355 361.

Goebel.—*Deg. cist. ovaia e mola*.—*Arch fur Gynak*, Bd LV, 1888.

Göttschalk.—*Demonstration von Corpus-luteum Cysten*.—*Centralblatt fur Gynakol*, N° 1, p 12, 1890.

Groudzen V.—*Beitrag zur Frage der proliferizenden aus Luteinzellen bestehenden Ovarialgeschwulste*.—*Archiv fur Gynakologie*, Berlin, 1904, Bd LXX, Heft 3, p 445.

Guicciardi G.—*Tumori ovarici e gravidanza*.—*La Ginecologie*, Anno 1, Fasc 9, 1904.

Jaffé.—*Blasenmole und Eierstock*.—*Arch. fur Gynak*, Bd 70, 1903, Berlin.

Kreutzmann.—*Deg cist ovaia e mola*.—*The American Journal of obst* Vol XXXVII 1899.

Langer.—*Ueber corpus luteum abscesse*.—*Archiv fur Gynak* Bd 49 N° 1 Pág 87.

- Lockyer.—*Deg. cyst. ovario e mola.*—The Journal of Obst Gynakologie of the Brit Empire, February, 1905.
- Marchand.—*Deg. cyst. ovari emola.*—Freits für Geburtshilfe und Gynak, Bd XXXII, 1895.
- Martin A und Orthmann.—*Pathologie des Eierstockes (indie Krankheiten der Eierstocke).*—Erst Hälfte, Leipzig, 1899.
- Nagel W.—*Beitrag zur anatomie gesunder und Krankes Ovarien.*—Arch. f. Gynakologie, Bd XXXI, 1887.
- Neumam.—*Mola e deg cysti ovaia.*—«Monats fus [Gebustsch u Gynäk» Bd. VI 1897.
- Neumam.—*Mola e deg costica ovarica.*—«Monats fus Geb. und Gynäk». Bd. III, 1896.
- Orthmann E. G.—*Zur pathologie des Corpus luteum.*—«Centralblatt für Gynäk», p. 799, 189 .
- Patellani.—*Le ovaia nella mola vescicolare e nella malattia de Saenger.*—«Annali di ostetricia Maggio», 1904.
- Patellani Rosa S.—*Considerazioni anatomo patologiche sulle cisti del corpo luteo.*—«H. Morgagni», N.º 8, 1904.
- Pick.—*Dig ovaia e mola.*—«Centralblatt f. Gynakologie N.º 34», 1903.
- Pfannenstiel J.—*Die Erkrankungen des Eierstock und des Nelenierstecks.*—(Handbuch der Gynäkolog. von J. Veit III. Bd. Heft I S. 293, Wesbaden 1898.
- Pick L.—*Zur Frage des Eierstockveränderungen bei Blasenmole.*—«Centralblatt f. Gynäkolog», N.º 34, 1903.
- Resinelli.—*Deg cystica ovaia e mola.*—«Annali de Ost e Ginecolog», 1898.
- Rokitansky.—*Ueber Abnormalitäten des Corpus luteum.*—«Allgem. Wien med. Zeitung IV Jahrg N.º 34, 35, p. 253, 261, 1855.
- Rokitansky.—*Ovarien Cyste.*—«Wochenblatt der Zeitschrift der Kaiskönigl Gesellschaft der Aerzte Zur Wien», 1855.
- Von Rosthorn.—*Demonstration von a nominatonischen preparaten (Corpus luteum abscesse).*—«Verhand der deutsch Gesellsch für Gynakologie p. 404, 1897 . Centralblatt J. Gynäkolog. p. 891, 1877.
- Runge E.—*Ueber die Veränderungen der Ovarien bei syncytialen Tumoren und Blasenmole, Zugleich ein Beitrag zu Histogenese der Luteincysten.*—«Arch für Gynäkolog». Bd. LXIX, Heft I, 1903.
- Santi E.—*Sulla putologia del corpo luteo.*—Atti della Societa Italiana de Ostetricia. Vol IX, p. 84, 85. Roma 1904.

Santi E.—*Patologia del corpo luteo*.—Monatsch f. Geb., Bd. 20, H I p. 76.

Schaller n. Plowinger.—*Zur Keimtuiss der von Corpus luteum ausgehenden Neubildungen Hegars's Beitrage zur Geb. und Gynak*.—«Bd. I p. 90, 102», 1899.

Oliva.—*Cisti corpo luteo*.—«Archivio ital. di Ginecologia», 1901.

Olshausen R.—*Die Krankheiten der Ovarien*.—«Stuttgart», 1877.

Sandes.—*Corpo luteo*.—«Soc Ostetrica Ginecolog. de Vienna. 16 Dbre, 1903.

Seitz.—*Ovario in gravidanza*.—Centralblatt für Gynacolo. N.º 19, 1905.

Seitz.—*Ovario en gravidanza*.—Centralblatt f. Gyn N.º 9 1905.

Sfmeni.—*Giornale italiano delle Scienze Mediche* Nº 2, 3, 4, 5, 6, Piza 1904.

Slawjanski.—*Zur normalen und pathologischen Histologie der Graaf'schen Blasehens des Menschen*.—Virchow Archiv. Bd 51 p. 470, 1870.

Stoekel W.—*Ueber die cystische degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich, ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen*.—Festschrift für Fritsch § 136, 162, Leipzig, 1901.

Stoekel.—*Deg. cistic ovaia e mola*.—Festschrift für Frisch Leipzig 1901.

Voigt.—*Fall von Kaiserschnitt nach Porro in der Schwangerschaft wegen malignen Ovarialtumors nebst Bemtrog zur Pathologie des Corpus luteum* (Archiv für Gynakologie, Bd 49).

Wallart J.—*Modifications der ovaies dans la mole et dans la grossesse normale* (Zeitsch f. Geb. Bd. 53 H. 1).

NOTA: Considero inútil agregar bibliografía de los trabajos referentes al tumor en sí por cuanto es fácil encontrarla muy completa en Briquet «Les placentomes malins».