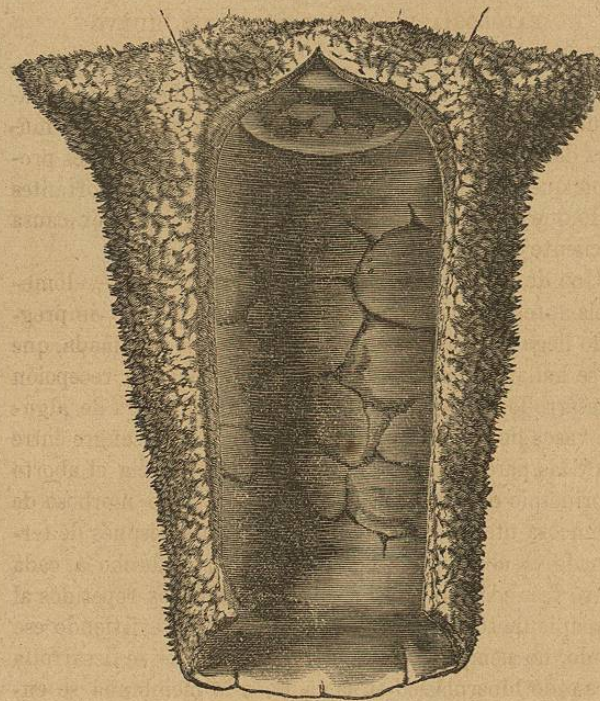


útero es la producción frecuente de la degeneración ó de la muerte del huevo, que, no obstante, permanece en relación orgánica con la caduca, hasta que al cabo de cierto tiempo es expulsada en forma de una membrana gruesa, triangular y carnosa, con el huevo atrofiado inserto á un

Fig. 87.



Caduca hipertrofiada con el huevo adherido á su fondo.
(Según Duncan.)

punto cualquiera de su cara interna. En otros casos en que la hiperplasia de la caduca tiene menor extensión, no está dificultada la nutrición del feto y el embarazo puede llegar á término, reconociéndose después del parto las modificaciones de la caduca. Aparte de la endometritis, pueden dar lugar á estas alteraciones de la caduca otros factores, y en especial, según sostiene Virchow, el veneno sifi-

CAPÍTULO IX

PATOLOGÍA DE LA CADUCA Y DEL HUEVO

Patología de la caduca.

Por desgracia es poco lo que sabemos de las modificaciones patológicas que sobrevienen en la membrana mucosa del útero durante el embarazo. Sin embargo, es probable que tengan consecuencias mucho más importantes de lo que generalmente se cree, y es seguro que son causa frecuente de aborto.

Endometritis.

Una de las más comúnmente observadas es la endometritis anterior á la concepción. Cuando el óvulo impregnado llega al útero, se inserta en la mucosa inflamada, que no se hallaba en condiciones favorables para su recepción y desarrollo. De aquí resulta á menudo la rotura de algunos vasos de la caduca, la extravasación de la sangre entre ella y las paredes uterinas, y como consecuencia el aborto al principio del embarazo. Como este estado morboso de la mucosa uterina persiste verosimilmente después de terminado el aborto, se reproduce el mismo hecho á cada nueva fecundación, y así se observan abortos repetidos al principio de todos los embarazos. Pero aun existiendo ese estado, no siempre es fatal el aborto. A veces se desarrolla un estado hiperplásico en la caduca; la membrana se engruesa é hipertrofia y sus células aumentan considerablemente de volumen (fig. 87). En algunos casos su superficie interna se tapiza de eminencias papiloides rugosas ⁽¹⁾, dependientes de la proliferación del tejido intersticial de la membrana mucosa. Duncan ⁽²⁾ ha observado que la caduca hipertrofiada se halla siempre en estado de degeneración grasosa, más avanzada en ciertos puntos. El resultado de estas alteraciones en la membrana que tapiza el

⁽¹⁾ Virchow, *Archiv für Path.*, 1861, 1st edit.

⁽²⁾ *Researches in Obstetrics*, pág. 293.

Sifilis.

lítico. La condición inversa, es decir, el desarrollo imperfecto de la caduca, sobre todo de la caduca refeja, se ha indicado también como causa de aborto. El huevo se adherirá entonces laxamente á la cavidad uterina sin el apoyo que le da el desarrollo de la caduca refeja á su alrededor, y su expulsión prematura será su consecuencia (fig. 88).

Hidrorrea
grávida.

El estado particular conocido con el nombre de *hidrorrea grávida* depende probablemente de alguna afección

Fig. 88.



Desarrollo imperfecto de la caduca verdadera, con el huevo.
(Según Duncan.)

morbosa oscura de la mucosa uterina. Es un flujo de líquido acuoso, claro, que se observa á intervalos durante el embarazo. Puede producirse en un período cualquiera de éste, pero se encuentra con más frecuencia en los últimos meses. A veces principia por la pérdida de algunas gotas, otras por un flujo repentino y copioso. Después el líquido acuoso, que generalmente es de un color blanco-amarillento y transparente como el líquido amniótico, puede continuar saliendo á intervalos durante varias semanas, y á veces en muy grande cantidad, de modo que inunda los vestidos de la mujer. Con mucha frecuencia es expulsado á chorros, aun por la noche, cuando la mujer

está acostada y tranquila en su lecho, en cuyo caso es debida probablemente su expulsión á la contracción del útero.

Se han emitido muchas teorías para explicar este hecho. Algunos autores lo atribuyen á la rotura de un quiste colocado entre el huevo y las paredes uterinas. Baudelocque lo referia á una trasudación del líquido amniótico á través de las membranas, en tanto que Burgess y Dubois creían que procedía de la rotura de las membranas á alguna distancia del orificio del útero. Más recientemente, Mattei lo ha atribuido á la existencia de una bolsa entre el corion y el amnios. Puede suceder que en algunos casos un simple flujo de líquido proceda de una ú otra de estas causas; pero si es continuo y repetido, debe buscársele otro origen. Hegar (1) dice que es resultado de una abundante secreción de las glándulas de la membrana mucosa, que se acumula entre la caduca y el corion y sale á través del orificio uterino. De ser así, la caduca está en un estado de hipertrofia. La hidrorrea es sobre todo interesante á causa del error de diagnóstico que puede ocasionar; en efecto, si somos llamados la primera vez que sale el líquido, nos inclinamos naturalmente á suponer que están rotas las membranas y que es inminente el parto. Y no hay medio positivo de decidir si es ó no verdad. Sin embargo, en la hidrorrea faltan los dolores, no está abierto el orificio uterino y no puede percibirse el traqueteo. Aunque estén rotas las membranas no estará indicado el intervenir, á menos que haya principiado el parto; la reaparición del flujo y la persistencia del embarazo aclararán bien pronto el diagnóstico. La hidrorrea, aunque puede alarmar á la mujer, no produce la menor inquietud. El embarazo llega generalmente á término; sin embargo, en casos excepcionales, puede sobrevenir un parto prematuro. No está indicado ningún tratamiento ni hay nada que pueda cohibir el flujo.

La única enfermedad importante del corion que conocemos es ese estado descrito con los nombres diversos de *hidátides del útero, afección quística del huevo, degeneración*

Patología
del corion.

(1) *Monat. f. Geburt.*, 1863, Bd. XXII, s. 429.

hidatiforme del corion ó mola vesicular. Durante mucho tiempo se le dió el nombre de hidátide uterino, porque se suponía que las vesículas arracimadas que caracterizan la afección eran verdaderas hidátides, análogas á las que se desarrollan en el hígado y otros órganos. Hace tiempo que se ha desechado esta idea, y en la actualidad está demostrado que la enfermedad tiene su origen en las vellosidades coriales. Sin embargo, no se explican aún de un modo satisfactorio el modo preciso y las causas de su producción. La afección está caracterizada por la existencia en la cavidad del útero de gran número de vesículas transparentes que contienen un líquido claro y límpido, y cuya composición parece bastante análoga á la del líquido amniótico. Estos pequeños cuerpos vesiculares, cuyo volumen varía desde el de un grano de mijo al de una bellota, se describen á menudo como parecidos á un racimo de uvas ó de grosella. Pero un examen más minucioso demuestra que no están adheridos todos á un pedículo independiente, como en el racimo de uvas, sino que unos nacen de una vesícula, en tanto que otros tienen distintos pedículos insertos en la superficie del corion, y hasta los mismos pedículos están á veces distendidos por el líquido (fig. 89). Esta disposición particular de las vesículas se explica por el modo como se desarrollan.

Causas
de la
degeneración
quistica.

Se ha discutido mucho sobre la etiología de la afección. Algunos autores suponen que sigue siempre á la muerte del feto, y que recogida toda la fuerza del desarrollo en el corion, que conserva sus conexiones con la caduca, resulta de aquí un ensanchamiento anormal y una degeneración quística. Tal es la opinión sostenida por Gierse y Graily Hewitt, y corroborada por el hecho innegable de que en casi todos los casos el feto ha desaparecido por completo, y también por las observaciones de embarazos gemelares, en los cuales ha degenerado un corion y permanecido sano el otro hasta el término del embarazo. Por otra parte, se ha dicho que el punto de partida de la enfermedad se hallaba en el organismo materno. Virchow cree que tiene por origen un estado morbozo de la caduca, en tanto que otros lo han atribuido á alguna discrasia de la sangre de la madre, tal como la sífilis. Hay muchas razones para creer

que causas de esta naturaleza pueden dar origen á la enfermedad. Así, se la ha observado á menudo, varias veces, en la misma mujer, y alteraciones análogas, pero limitadas en extensión, se encuentran con frecuencia en la placenta y membranas de niños vivos. Según esta teoría, la muerte del feto es un fenómeno secundario, que resulta de la dificultad opuesta á la nutrición por el corion enfermo. Es probable que puedan ser exactas ambas opiniones, que

Fig. 89.



Degeneración hidatiforme del corion.

la enfermedad siga á veces á la muerte del embrión y que nazca otras de causas maternas oscuras.

La degeneración de las vellosidades coriales principia generalmente en una época muy próxima al principio del embarazo, antes que se haya formado la placenta. En este caso está afectada toda la superficie del corion; pero la enfermedad puede principiar sólo después de la atrofia de gran parte de las vellosidades coriales, y está limitada entonces á la placenta. El epitelium de las vellosidades parece ser la parte que primero se afecta, y el interior de las

Su patología.

enfermas se llena de células. Su tejido conectivo sufre una proliferación notable y se reúne en masa en puntos particulares, permaneciendo sano el resto de la vellosidad. Se deja distender por el desarrollo de estos elementos; una parte de las células se licua, y el líquido intercelular así producido separa extensamente el tejido conectivo, de modo que forma una red en el interior de la vellosidad (1). Así se constituyen los cuerpos en forma de racimos que caracterizan la enfermedad. Una vez comenzada la degeneración, el tejido afecto tiene un notable poder de proliferación; de tal suerte, que forma á veces una masa tan grande como la cabeza de un niño y pesa varias libras.

La nutrición del corion alterado se sostiene por sus conexiones con la caduca, generalmente afecta é hipertrofiada. A veces la adherencia de la masa á las paredes uterinas es muy sólida y puede dificultar su expulsión; en algunos casos raros se ha visto á las vellosidades abrirse paso en la sustancia del útero, sobre todo á través de los senos uterinos, y ocasionar de este modo la atrofia y el adelgazamiento de su tejido muscular. Volkmann, Waldeyer (2) y Barnes han referido observaciones de este hecho, y es evidente que la adherencia íntima así producida puede aumentar seriamente la gravedad del pronóstico.

Si adoptamos esta etiología de la afección, es evidente que hacemos de ella un accidente particular del embarazo, y no hay ninguna razón seria para sostener, como se ha hecho á veces, que puede desarrollarse fuera de la concepción. Es muy posible, sin embargo, que se formen verdaderos entozoarios en la sustancia del útero y que su expulsión por la vagina los haga tomar por una afección quística, error que va acompañado de sospechas no motivadas sobre la castidad de la mujer. Hewitt refiere un caso en el que verdaderos hidátides, originariamente formados en el hígado, se extendieron al peritoneo y estaban á punto de salir á través de la vagina en el momento de la muerte. Se trataba de una mujer soltera. Se conocen

(1) Braxton Hicks, *Guy's Hospital Reports*, vol. II, Third Series, página 380.

(2) Virchow, *Archiv*, vol. XLIV, pág. 86.

también uno ó dos casos de verdaderos hidátides nacidos en la sustancia del útero. Uno de los más interesantes es el observado por Hewitt (1), en el que se expulsaron verdaderos acefalocistos del útero de una mujer que curó después. Un examen cuidadoso del quiste y de su contenido mostrará su verdadera naturaleza, y por el examen microscópico se reconocerán las cabezas de los equinococos con sus ganchos característicos.

Es también posible concebir sospechas mal fundadas sobre la moralidad de una mujer que expulsara una masa de hidátides largo tiempo después de la impregnación. Se cometerían serias equivocaciones si se presentara el hecho en una viuda ó en una mujer separada de su marido. Este punto ha sido especialmente indicado por McClintock (2), que dice: «Las hidátides pueden retenerse en el útero durante meses y años; es posible que sólo sea expulsada una porción y que el resto, formado de una nueva masa de vesículas, no lo sea hasta más tarde».

Los síntomas de la afección quística del huevo no son muy marcados. Al principio, no hay ninguna apariencia de estado morbozo; pero á medida que adelanta el embarazo, se dificulta su curso normal. La salud general está más alterada de lo que debiera y las irritaciones reflejas, los vómitos por ejemplo, pueden desarrollarse mucho. El primer signo físico es el aumento rápido del tumor uterino, que bien pronto no corresponde ya al volumen que debe tener en el período supuesto del embarazo. Así, en el tercer mes puede encontrarse el útero al nivel del ombligo ó por encima. Hacia esta época fluye un líquido acuoso, profuso y sanguinolento, en mayor ó menor cantidad, y parecido al zumo de la grosella. Procede, sin duda, de la rotura y de la expulsión de los quistes, ocasionadas por contracciones uterinas no dolorosas. A veces es excesiva la cantidad, reaparece con gran frecuencia y fatiga mucho á la mujer. Pueden encontrarse en medio del flujo porciones de quistes, expulsadas de vez en cuando en grandes masas. El descubrimiento de estos restos es el único signo

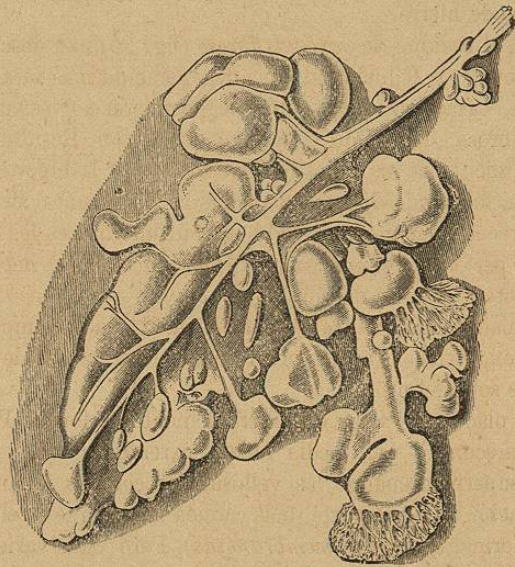
Síntomas
y
marcha de la
afección.

(1) *Obst. Trans.*, 1871, vol. XII, pág. 237.

(2) McClintock, *Diseases of Women*, pág. 398.

diagnóstico cierto de la enfermedad. El examen vaginal, antes que esté dilatado el orificio, no proporcionará ningún dato, excepto la falta de traqueteo. Leishman concede gran importancia á la dureza y firmeza insólitas del útero, que describe como «una sensación particular, pastosa» y que la han indicado varios autores. El contorno del tumor uterino es á menudo irregular. Además no se pueden descubrir los signos ordinarios del embarazo suministrados

Fig. 90.



Mixoma fibroso de la placenta. (Según Storch.)

por la auscultación. Todo esto vendrá en ayuda del diagnóstico, pero nada, á no ser la presencia de quistes en el flujo líquido y sanguinolento, podrá permitirnos decidir con seguridad sobre la naturaleza de la afección.

Tratamiento.

Una vez hecho el diagnóstico, son formales las indicaciones del tratamiento: desembarazar al útero de su contenido lo más pronto posible. Puede darse con ventaja el cornezuelo para favorecer la contracción uterina y la expulsión del huevo enfermo. Si no da resultados, y sobre todo si es grande la hemorragia, deberán introducirse en

el útero los dedos, y aun toda la mano, y extraer la mayor cantidad posible de masa. Si está cerrado el orificio, es indispensable hacer la dilatación previa con la esponja, tалlos de laminaria ó los sacos de Barnes si está un tanto abierto. Si se administra entonces el cloroformo, será fácil el resto de la operación. Puede haber adherencias sólidas entre la masa quística y el útero, pero se evitarán las tentativas demasiado enérgicas para romperlas. Toda hemorragia grave después de la operación puede tratarse por las lociones de la cavidad uterina con una solución de percloruro de hierro.

Con el nombre de *mixoma fibroso* (fig. 90) han descrito Virchow (1) é Hildebrandt una degeneración más rara del corion, caracterizada por una degeneración no vesicular, sino fibrosa, del tejido conectivo del corion. Resulta del alargamiento de las vellosidades coriales por la hipertrofia fibrosa, formando distintos tumores en la placenta, siendo más frecuentemente observado en el último que en los primeros períodos del embarazo. No produce, pues, necesariamente la muerte del niño (2).

La patología de la placenta ha llamado hace tiempo la atención, y tiene gran importancia práctica á causa de sus efectos sobre el niño.

Las placentas varían considerablemente de forma. Pueden parecerse á una media luna ó extenderse sobre una gran superficie cuando las vellosidades coriales se ponen en relación con una parte de la caduca mayor que en el estado normal (*placentas membranosas*). Pero estas variedades sólo tienen interés científico. La única anomalía de forma que tiene alguna importancia práctica es la que sirve para designar la *placenta succentoria*. Consiste en una ó varias masas separadas de tejido placentario, producidas por el desarrollo de lóbulos aislados de vellosidades coriales. Hohl cree que se forman siempre exactamente en la unión de las paredes anterior y posterior del útero, que al principio del embarazo es una simple línea. A medida que se extiende el útero, se separan las porciones de placenta

(1) *Monat. f. Geburt*, mayo de 1865.

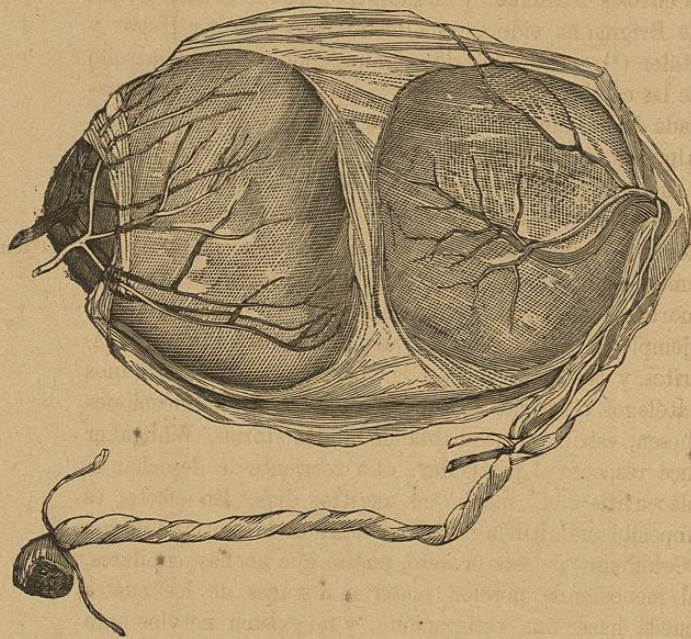
(2) Priestley, *The Pathology of Intra-uterine Death*, pág. 156.

Mixoma fibroso.

Patología de la placenta.

de cada lado de esta línea. La única consecuencia que pueden tener es la de permanecer olvidadas en el útero después del alumbramiento y ocasionar una hemorragia puerperal secundaria. La forma rara de placenta doble con un solo cordón (fig. 91) se constituye probablemente de este modo, y la porción suplementaria en este caso puede escapar con facilidad á la observación.

Fig. 91.



Placenta doble con un cordón único.

Las dimensiones de la placenta pueden también variar. A veces tiene un volumen excesivo, en general cuando el niño es muy grande; pero no es raro que esté en relación con el hidramnios, estando muerto el niño. En otros casos es notablemente pequeña, ó al menos lo parece. Sin embargo, si el niño está sano, no tiene este hecho importancia patológica, pues su pequeñez puede ser más aparente que real y depender de que los vasos no están disten-

didados por la sangre. Si hay una verdadera atrofia de la placenta, puede estar seriamente comprometida la vitalidad del feto. Esta condición depende de un estado morboso, ora de las vellosidades coriales, ora de la caduca en que están implantadas (1). Esta última causa es la más común de las dos: consiste generalmente en una hiperplasia del tejido conectivo de la caduca, que comprime las vellosidades y los vasos y da lugar á una atrofia general ó local. Esta modificación es análoga á la que se observa en la cirrosis del hígado y en ciertas formas de la enfermedad de Bright; ha sido especialmente estudiada por Hegar y Mäier (2), que la describen empezando con un desarrollo de las células fusiformes alargadas de la caduca, acompañada de un aumento de la materia granulosa intercelular. Algunas veces las células sufren una degeneración grasosa y dicho tejido se hace fibroso. Se ha atribuido generalmente á un estado inflamatorio; varios autores lo han descrito con el nombre de *placentitis*, y considerado como una afección común. Se le atribuyen muchas alteraciones morbosas observadas con frecuencia en la placenta, por ejemplo la hepatización, los depósitos purulentos circunscritos y las adherencias á las paredes uterinas. Algunos patólogos modernos han dudado que estas modificaciones fuesen, estrictamente hablando, inflamatorias. Whittaker dice respecto al particular: «La corriente de desechar la *placentitis* crece mucho en nuestros días. En efecto, es imposible admitir la inflamación según la teoría moderna (Cohnheim) de este proceso, puesto que no hay capilares, al menos en la porción materna, á través de los cuales pueda hacer una «migración», y no existen nervios para regularizar la contractilidad de las paredes de los vasos en todo el tejido». Robin explica las diferentes modificaciones patológicas más arriba indicadas diciendo «que lo que se ha tomado por inflamación de la placenta no es otra cosa que un estado de transformación de los coágulos sanguíneos en diferentes períodos. Lo que se ha considerado como pus no es más que fibrina en vías de desorganización,

Placentitis.

(1) Whittaker, *Amer. Journ. of. Obst.*, 1870-71, t. III, pág. 229.(2) Virchow, *Archiv*, 1871.

y en los casos en que se ha encontrado verdadero pus, no procedía de la placenta, sino de la flegmasia del tejido de los vasos uterinos y de su depósito accidental en el tejido de la placenta».

Extravasaciones
sanguíneas.

Se observan con frecuencia las extravasaciones parciales de sangre á que hemos aludido, y se las encuentra en todas las partes del órgano, en su sustancia, en su superficie caduca ó inmediatamente por debajo del amnios, y en esta última situación constituyen los puntos de partida de los quistes que á menudo se observan. La fibrina así depositada sufre una metamorfosis regresiva como en las demás partes del cuerpo; se decolora, sufre una degeneración grasosa ó se transforma en masas calcáreas, y de este modo se explican las diferentes modificaciones patológicas que tan comúnmente se observan. La cantidad de tejido que ha sufrido la metamorfosis regresiva y su aspecto dependerán naturalmente del tiempo que haya transcurrido desde la producción de las extravasaciones sanguíneas.

Degeneración
grasosa.

La degeneración grasosa de la placenta y su influencia sobre la nutrición del feto las han estudiado especialmente, en Inglaterra, Barnes y Druitt. Se encuentran con frecuencia en la placenta masas amarillentas, que consisten, en gran parte, en grasa molecular mezclada á una red tenue de tejido fibroso. Sin embargo, la verdadera degeneración grasosa afecta especialmente las vellosidades coriales (fig. 92). En el examen microscópico se las encuentra alteradas y deformadas en su contorno, é infiltradas de globulitos de grasa granulosa. Análogas modificaciones se observan en las células de la caduca. Su influencia sobre el feto será naturalmente proporcionada á la extensión en que estén dificultadas las funciones de las vellosidades. La causa probable de esta degeneración es, sin duda alguna, la alteración oscura de la nutrición del tejido, dependiente de un estado enfermizo de la madre. Probablemente la degeneración grasosa no es un cambio primitivo, sino un estado de alguna otra condición morbosa que la precede ó va con él asociado. Barnes cree que la sífilis tiene mucha influencia sobre su producción. Druitt ha indicado que la placenta, en el término del embarazo, presenta siempre cierta degeneración grasosa, en relación probablemente con

el desprendimiento fisiológico del órgano, y más recientemente Goodell ha emitido la idea de que esta modificación, en gran cantidad, puede ser sencillamente una anticipación de la terminación natural de la vida de la placenta (1).

A veces, aunque raras, se observan otros estados morbosos de la placenta: la infiltración edematosa de su tejido que acompaña siempre, según Lange, á los casos de hidram-

Otros estados
morbosos.

Fig. 92.



Degeneración grasosa de la placenta.

nios; los depósitos pigmentarios y calcáreos; tumores de formas diversas; pero estas afecciones sólo reclaman mención pasajera.

El cordón umbilical puede tener una longitud excesiva, va, variando desde 45 á 50 centímetros, longitud media 1,25 metros y 1,50, y hasta se cita un caso en que tenía la extraordinaria longitud de 2,70 metros. Si tiene

Patología
del
cordón umbilical

(1) *American Journal of Obstetrics*, 1869-70, vol. II, pág. 535.