

## TRABAJOS DE LA CLINICA MATERNAL DE SANTA MADRONA

## UNA OBSERVACION DE ABSCESO OVARICO (\*)

por los doctores

**S. DEXEUS FONT**

Tocólogo de la Obra Maternal I. M. T.

**M. S. SALARICH TORRENTS**

Médico-asistente de la Obra Maternal I. M. T.

*Historia clínica.*—R. P., de 26 años de edad, domiciliada en Barcelona, casada. Padre murió de hidropesía, madre vive sana. Hija única. Menarquía a los 14 años, tipo 3/38, irregular al principio, estableciéndose más tarde regularmente según el tipo expresado. En sus antecedentes patológicos consta sarampión y varicela en la primera infancia, congestión pulmonar a los 6 años, de la que quedó con bronquitis hasta los 11. A partir de esta edad, salud perfecta.

Casó hace dos años y medio; a los once meses tuvo un parto normal, de término, sin incidentes en el curso del embarazo ni del puerperio. Criatura que vive en buenas condiciones; lactancia materna.

*Enfermedad actual.*—El 14-3-29 empezó súbitamente con un cuadro típico de abdomen agudo. Se sintió presa de un vivo dolor abdominal, vómitos y cierre intestinal. Aliviada al cabo de algunas horas aquejó gran peso en el bajo vientre y quebrantamiento general. Este ataque agudo tuvo lugar ocho días después de la menstruación.

La vemos por primera vez ocho días después de esta crisis, quejándose de molestias generales, gran decaimiento y estreñimiento muy acentuado. Por exploración anotamos: contractura abdominal muy acentuada que dificulta el examen, masa en el Douglas muy dolorosa, siendo difícil precisar si es la matriz en retroflexión o una masa tumoral. La mucosa vaginal deslízase fácilmente sobre la tumoración a la cual no está adherida; el aspecto ginecológico es, más que de un proceso supurado del espacio de Douglas, el de un hematocele o una tumoración prolapsada en aquél. A los 10 días, delimitamos ya claramente dicha tumoración en el fondo de saco posterior con la sensación evidente de que el cuerpo del útero se halla por encima del pubis.

El siguiente período menstrual se convirtió en amenorrea, y a los pocos días aparece elevación térmica que cede a las 48 horas con tratamiento antiflogístico y reposo en cama.

*Intervención (20-4-29).*—Anestesia raquídea, con 0,12 gramos de novocaína Meister-Lucius, entre la 12.<sup>a</sup> vértebra y 1.<sup>a</sup> lumbar. Excelente anestesia.

Laparotomía media: al abrir la cavidad peritoneal, notamos que existen adherencias que unen la cara posterior del útero y el anexo izquierdo al fondo de Douglas.

Liberadas estas adherencias, no se advierte macroscópicamente ninguna lesión ostensible, pero durante estas maniobras nos sorprende la salida de una gota de pus que fluye del ovario liberado. Se procedió entonces a la extirpación de estos anexos izquierdos. Nada más anormal se hace visible por exploración detenida. Apendiceectomía. Cierre de la cavidad abdominal en tres planos, dejando un drenaje con gasa en el ángulo inferior de la herida laparatómica.

Abierto el ovario, resecaado, transversalmente, en dos hemisferios, se observa una pequeña cavidad muy próxima a la superficie del órgano, del tamaño de un guisante, dividida en su centro por la sección y llena de pus blanco (fig. 1).

El examen microscópico de la pieza nos demuestra que se trata de un absceso inflamatorio no específico del ovario, cuyo proceso inflamatorio ataca ligeramente la trompa. Es de anotar que macroscópicamente no presentaba ninguna lesión visible (fig. 2).

Examen bacteriológico del pus: Previo raspado de la cavidad del absceso y siembra de la pulpa obtenida en medio "T" de TRUCHE-COTRONI, primeramente y sobre agar-glocusado-albuminoso y sobre agar-sangre después, la incubación a 37° no ha producido la germinación de ningún microorganismo, no obteniéndose tampoco ninguna colonia. Pus estéril (Dr. M. ARMANGUÉ).

*Curso post-operatorio.*—Ligera curva febril los primeros días, sin ningún incidente de importancia. Menstruación a los cuatro días. A los quince días de la operación, abandona la clínica. Curación.

Seis meses más tarde volvemos a ver a la enferma en perfecto estado de salud, habiendo aumentado algunos kilos sin molestias generales ni locales. Menstruaciones regulares y normales, tipo 5/28, indoloras.

*Consideraciones sobre el caso.*—Es un hecho de observación diaria en la clínica y en la terapéutica de las enfermedades inflamatorias de los órganos genitales femeninos, la co-participación del ovario en el *substratum* anatómopatológico del proceso. Pero es un hecho cierto que rarísimas veces solamente la lesión ovárica llega a adquirir verdadera individualidad, en forma tal que el proceso respete a los demás órganos genitales dejándoles indemnes. También con poca frecuencia las alteraciones

(\*) Comunicación a la *Sociedad de Obstetricia y Ginecología* de Barcelona. Sesión octubre 1929.

ováricas predominan sobre las demás, siendo llamada así preferentemente la atención del clínico sobre este órgano. Por el contrario y las más de las veces, el ovario está englobado en un proceso morboso que afecta por igual a las trompas, al peritoneo pelviano, al tejido conjuntivo subperitoneal, al sistema linfático o al venoso. Claro está que la extensión del proceso está subordinada a la virulencia del germen—ciñéndonos a las complicaciones infecciosas—y a las resistencias generales y locales de la enfermedad. El cuadro clínico y anatómopatológico, objeto de la presente nota es de observación rarísima, confirmando la escasez de publicaciones existentes sobre ooforitis aguda.

Y sobre esta rareza de la participación del ovario en los procesos inflamatorios genitales, cabe señalar la exclusión de un órgano que por su especial y delicado fisiologismo parecería deber estar mucho más expuesto de lo que realmente está. La maduración folicular, la

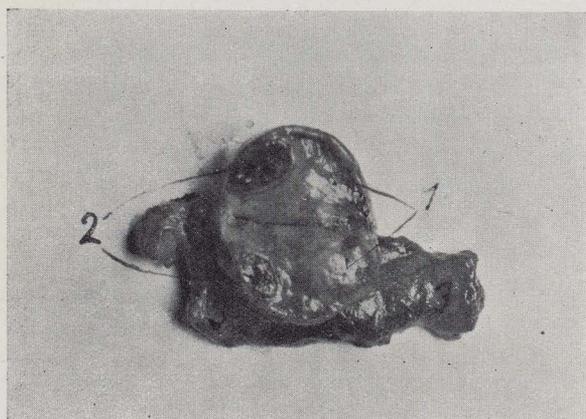


Fig. 1

#### Ovario con absceso inflamatorio no específico

1. — Ovario seccionado y separadas las dos caras que quedan unidas por una arista
2. — Las dos secciones del absceso
3. — Trompa

formación del cuerpo amarillo, las congestiones menstruales, ¿no deberían crear un *locus minoris resistentiae*? La práctica demuestra que no es así para las infecciones agudas. El gonococo, el estreptococo, el estafilococo, engloban por igual la trompa y el ovario y en muchos casos los demás órganos genitales, creando una pangenitalitis de comienzo. El mismo carácter tienen las anexitis tíficas, las tuberculosas, las pneumónicas, que llegan al ovario ya sea por propagación directa, ya por vía linfática o sanguínea. Señalemos también que se ha reeriminado a los helmintos como causantes de alteraciones ováricas (abscesos), ya sea por propagación desde el intestino adherido al ovario o menos frecuentemente, por vía ascendente genital.

Anatómicamente se distinguen dos formas, una intersticial y otra parenquimatosa. Es atacado en la primera el tejido de sostén; y en la segunda es el aparato folicular el afectado. En la forma intersticial el aumento de volumen del órgano es mucho más notable que en la forma parenquimatosa, por la formación de exuda-

dos en el tejido conjuntivo. Según la evolución del proceso distínguese la ooforitis en serosa, supurada o hemorrágica. Ciertas formas de particular virulencia, pueden atacar las dos clases de tejido ovárico y dar lugar a la fusión purulenta del órgano. La situación muy superficial del absceso en nuestro caso abogaría más por una forma folicular; el polo superior del absceso limita con la albugínea. En el curso de las maniobras operatorias derramóse una gota de pus sin que se tuviera que recurrir a laboriosos despegamientos y al examen macroscópico de la pieza, con el ovario seccionado a través del absceso, puede verse la situación superficial del mismo, bien limitado del resto del órgano (fig. 1).

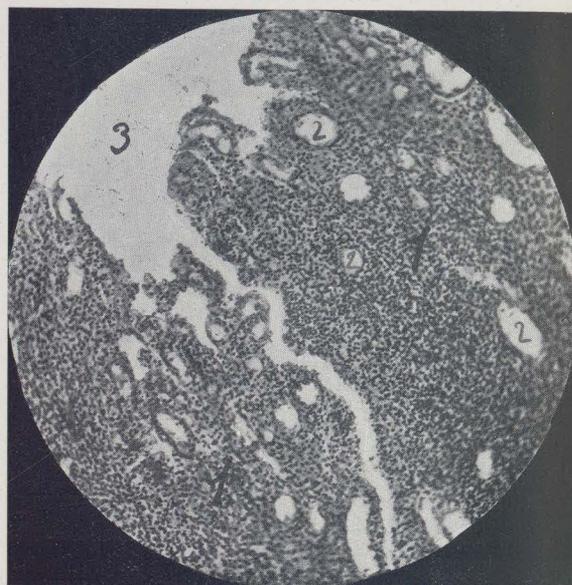


Fig. 2

#### Ovario con absceso inflamatorio no específico. Pared del absceso

1. — Conjuntivo con infiltrado linfocitario y células plasmáticas
2. — Capilares neoformados
3. — Cavidad del absceso

Por el examen microscópico es imposible precisar la naturaleza del tejido primitivo. Alrededor de la cavidad del absceso, el tejido conjuntivo ofrece un gran infiltrado linfocitario y de células plasmáticas, con formación de nuevos capilares (fig. 2). Debemos señalar aquí que la evolución clínica de la enfermedad parecería orientar el diagnóstico hacia una forma folicular o por lo menos hacia una lesión del cuerpo amarillo.

Señalemos finalmente algunos puntos de interés respecto de la sintomatología de la enfermedad. En nuestro caso la aparición brusca de los primeros síntomas: dolor agudo en el bajo vientre, localizado en la región anexial derecha, con contractura abdominal manifiesta y la percepción de una masa en el Douglas, aislada del útero hicieron parar la atención hacia la posibilidad de un quiste de ovario con pedículo torsionado.

Más tarde la desaparición de las reglas, hizo evocar la idea de un embarazo tubárico con formación de hematocoele, pero en la gestación ectópica (que puede observarse con pocos días de amenorrea e incluso sin ame-

norrea), el dolor, si le hay, aparece posteriormente y existen siempre pérdidas sanguíneas genitales debidas a la congestión decidual mantenida por un cuerpo lúteo verdadero, cuyo papel de preparador de la fijación del huevo, en este caso extrauterino, se extiende, empero, a todo el aparato genital.

Finalmente la aparición de temperatura hizo demorar la intervención ante la posible presencia de una lesión inflamatoria, mas la vuelta a la normalidad febril prontamente y la persistencia de los signos físicos de la enfermedad abogaron por la intervención en las condiciones descritas. La enferma fué llevada al quirófano sin diagnóstico preciso, pero pensando más bien en la posibilidad de un embarazo uterino coincidiendo con un proceso anexial unilateral (posible quiste ovárico torsionado de pedículo).

Es *a posteriori* y fijando nuestra atención en la evolución clínica y el cuadro anatómopatológico de la enfermedad que hemos creído interpretar correctamente la aparición sucesiva del síndrome de abdomen agudo y de la amenorrea consecutiva. Está justificado el suponer que el proceso infeetivo que dió lugar al cuadro de comienzo, se localizara después en un cuerpo amarillo. La destrucción de éste provocaría efectos distintos sobre la mucosa uterina según el estadio en que se encuentre aquél. Su supresión funcional en el período secretor hubiera dado lugar a pérdida inmediata. La misma destrucción en el período proliferante, provocará amenorrea hasta que un nuevo folículo, viniendo a evolucionar y madurar en sustitución del primero, dará lugar a las consabidas modificaciones de la mucosa y a la pérdida catamenial consecutiva.