Acta número 17.

SESION DEL DIA 29 DE ENERO DE 1902

Presidencia del Sr. Dr. D. Manuel Gutiérrez.

Se dió cuenta con los asuntos de orden económico y se levantó la sesión en señal de duelo por el fallecimiento del distinguido socio correspondiente, Dr. D. Carlos Santa María.

ISMAEL PRIETO.

CLINICA INTERNA

Contribución al estudio de la patología del hígado.

Señores Académicos:

Por el año de 1898, en un artículo publicado en la Revista del Sr. Profesor D. Rafael Lavista, me permitía yo llamar la atención respecto de las irregularidades con que se presentan en los enfermos de nuestros hospitales, los padecimientos del hígado conocidos con el nombre de cirrosis; más tarde, á mediados del año pasado, en un trabajo leído en el Instituto Patológico emitía yo la idea de que muchas de las llamadas cirrosis y clasificadas así por algunos compañeros y por mí mismo, conforme al criterio que nos suministran las obras clásicas, debieran ser estimadas como hepatitis paranquimatosas de evolución más ó menos lenta. El examen atento de algunos casos que se han presentado en el Instituto Patológico, el estudio cuidadoso de las descripciones de ciertas formas dadas por los autores, y la comparación con los padecimientos renales cuya patogenia ha sufrido toda una evolución, me ha sugerido algunos conceptos que voy á tener la honra de someter al ilustrado criterio de mis honorables compañeros, con tanto más interés, cuanto que en las secciones con las que tiene punto de contacto este trabajo, se cuentan miembros de reconocida ilustración y recto juicio. Y me es grato á la vez aprovechar este tema para mi lectura reglamentaria.

Es clásico, y se enseña tanto en los tratados de Medicina, como en los de Anatomía Patológica, que los padecimientos inflamatorios del hígado cuando no son de naturaleza supurativa se dividen en dos clases: los que afectan al elemento parenquimatoso, y tal es como representante principal de este grupo la llamada atrofia amarilla aguda; y las que se localizan en el tejido intersticial y llamadas cirrosis. El carácter clínico de la hepatitis parenquimatosa es la evolución rápida; por el contrario, el de la cirrosis está en el curso esencialmente lento de la enfermedad. Cierto es que FRERICHS refiere casos de atrofia en los que el desarrollo fué más ó menos tardado y que FREIHAN y EICHHORST han descrito otros de cirrosis rápida, pero esto es considerado como excepcional, y la regla es que cuando se encuentra algún padecimiento inflamatorio difuso de evolución lenta, se le califica de cirrosis y se acepta como lesión anatómica, correspondiente un proceso patológico localizado en el stroma de la glándula: según que este proceso aparezca en relación con los sistemas vascular ó biliar del hígado, se tienen las formas atróficas ó hipertróficas de la enfermedad.

En mi trabajo citado de la Revista de Anatomía Patológica, procuré demostrar con algunas observaciones que la sistematización de la cirrosis, conforme á la escuela francesa, estableciendo que cuando la lesión es vascular, su desarrollo es exclusivamente perilobular y la forma atrófica, y que cuando es biliar la forma es hipertrófica, no es la expresión exacta de lo que pasa en la mayoría de los casos, por lo menos en México. Comparando el cuadro clínico observado en muchos casos con las lesiones encontradas después de la muerte, resulta que no caben de un modo preciso, ni en el grupo de la cirrosis atrófica ni en el de la hipertrófica y ni aun en el amplio grupo de las cirrosis mixtas, creado por Dieulafoy, puesto que en hígados pequeños con las apariencias macroscópicas de la cirrosis de LAENNEC, hemos encontrado con el microscopio las lesiones difusas atribuidas á la forma hipertrófica, y viceversa; en grandes hígados hemos visto las localizaciones perilobulares y anulares.

En la práctica de mis trabajos de anfiteatro, venía anotando, además de los hechos antes citados, que en numerosos casos de padecimiento crónico del hígado, las celdillas hepáticas estaban más ó menos profundamente alteradas, y en extensiones de víscera, tales que no podía dudarse de que la lesión era difusa y no accidental en un punto dado. Anatómicamente existía en estos

casos, á no dudarlo, además de la lesión esclerosa lesión parenquimatosa.

Durante el curso del año pasado, en las juntas verificadas en el Instituto Patológico, referí varias observaciones de cirrosis comunmente hipertróficas ó sin gran aumento del órgano, en las que el estudio histológico demostró la existencia de lesiones celulares en los cordones hepáticos, revistiendo los caracteres ya de necrosis, de coagulación, ya de degeneración granulosa.

Algunas de dichas observaciones son de tal manera interesantes y significativas, que me voy á permitir referir dos en concreto:

Donaciano Olguín, de Nopala, de 34 años de edad, aguador, entró al Hospital de Jesús, el 26 de mayo de 1900. Antes de su enfermedad actual era perfectamente sano y sólo padeció hace muchos años de tifo exantemático. Hará seis ó siete meses (1) tuvo una epistaxis, sin causa aparente, que le comenzó á las 8 de la noche y le duró hasta la mañana del día siguiente. Desde hace quince años acostumbra el pulque en gran cantidad.—El padre era alcohólico y murió de embriaguez.—Un mes antes de su entrada al Hospital, á consecuencia de un disgusto, tuvo náuseas, vómitos de color verdoso, de sabor amargo, y conteniendo los alimentos que poco antes había ingerido; tuvo también evacuaciones verdosas abundantes, líquidas, fétidas y muy repetidas. Los vómitos cesaron el mismo día, pero la diarrea persistió durante dos semanas, disminuyendo luego progresivamente, sin desaparecer por completo. Tenía sed, falta de apetito, mal sabor de boca, quebrantamiento, escalofríos ligeros por la noche, y color amarillo en las conjuntivas y obscuro en la orina. Exploración: vientre voluminoso; cabeza de meduza; paredes del abdomen tensas; sensación de flote y onda líquida. Por la palpación no se percibe el borde inferior del hígado ni del bazo. Por la percusión se encuentra un sonido mate cuyo límite superior sigue una línea parabólica, cuya concavidad mira hacia arriba y á la izquierda, pasando sobre la línea media á 8 centímetros arriba del pubis, confundiéndose á la derecha con la matitez hepática. Estos límites cambiaban cuando cambiaba de posición el enfermo.

El paciente tenía calentura en las noches, algo de excitación y algunas veces delirio. En el día desaparecían estos síntomas y eran sustituidos por algo de abatimiento. Las evacuaciones se hicieron blanquizcas, espesas, muy fétidas, de 6 á 8 en 24 horas. Más tarde tuvo una ronquera muy tenaz; el delirio de las noches fué siendo menos marcado y la postración fué exagerándose hasta llegar al estado comatoso, en el cual murió el día 7 de Junio del mismo año.

Los datos conducentes de la autopsia, son los que siguen: emaciación completa, tinte ictérico marcado. En la cavidad del abdomen, abundante líquido verdoso. El epiplón grueso, con adherencias á los órganos vecinos. Bazo de volumen normal, blando, se desgarra con facilidad; su cápsula delgada y transparente. Intestino delgado con la mucosa inyectada y sembrada de equimosis puntiformes. Vías biliares permeables. Hígado liso aumentado de volumen sobre todo el lóbulo derecho; el color es amarillo obscuro en este mismo lóbulo y amarillo claro en el izquierdo. Tiene una consistencia blanda más marcada, en el lóbulo izquierdo, presentando núcleos ó porciones en que la substancia es dura. La superficie de sección es de color amarillo rojizo y recuerda un tanto el aspecto del hígado moscado.

El examen microscópico del hígado revela las alteraciones siguientes:

Espacios de Kiernan ensanchados, no bien definibles; de ellos se ven partir hacecillos de tejido conjuntivo joven, muy pobre en fibrillas y rico en elementos celulares. Este tejido se insinúa entre los cordones de celdillas hepáticas de un modo difuso, y aun entre las celdillas mismas, á consecuencia de lo cual, en estos lugares el aspecto microscópico difiere de un modo completo de la estructura normal del hígado. Las celdillas hepáticas están más ó menos alteradas: muchas tienen el protoplasma uniformemente granuloso y están desprovistas de núcleo (véase la fig. 1); otras están pequeñas y deformadas; otras parecen una pequeña aglomeración de granulaciones que toman débilmente los colores ácidos. Entre estos elementos existen numerosas celdillas de infiltración, unas con el tipo de los fibroblastos; otras con el aspecto de celdillas embrionarias redondas; y otras muchas que son leucocitos.

(1) Ambas historias están tomadas del libro respectivo de observaciones, y la relación cronológica de los hechos tiene como punto de referencia la fecha de entrada de los enfermos al hospital.

En algunos espacios de Kiernan se distinguen vasos sanguíneos de paredes gruesas, de aspecto arterial y bastante dilatados. En los mismos espacios existen numerosos canales biliares de nueva formación.

Lo más notable de las alteraciones histológicas en este hígado, es que en algunos puntos se encuentran numerosos y pequeños islotes de celdillas hepáticas atacadas de necrosis de coagulación, y otras de degeneración granulosa.

Semejante á la observación anterior, es la de Candelario Valtierra. Este individuo, de oficio tablajero, de 25 años de edad, se quejaba de que seis meses antes de su entrada al hospital, que fué el 4 de Julio, tuvo, después de una embriaguez, vómitos alimenticios y biliares, evacuaciones líquidas de color amarillo verdoso, abundantes, fétidas y acompañadas de cólico. Había perdido el apetito, tenía sed, mal sabor de boca y sensación de peso en el vientre. Tenía también escalofrío en la noche, cefalalgia, dolor en el epigastrio y color ictérico. Estos síntomas unas veces desaparecían y otras se exageraban con motivo de excesos de bebida ó desórdenes alimenticios. Dos meses después del principio de la enfermedad, advirtió hinchamiento y dureza en el vientre.

El paciente es de costumbres alcohólicas (pulque y catalán). El padre murió de un golpe; la madre vive y es sana.

Los síntomas mencionados se exageraron últimamente, lo que le obligó entrar al Hospital.

Actualmente está adelgazado; tiene calentura, que oscila entre 37°8 y 38°5, sudores nocturnos. El pulso late 100 veces por minuto; tiene 28 respiraciones en el mismo tiempo. Hay icteria. La lengua está sucia. Las venas superficiales del vientre bastante desarrolladas. El hígado desborda bastante. La extensión vertical de la matitez hepática es de 17 cmts. en la línea paraesternal derecha y de 20 cmts. en la mamilar. A la presión se siente el órgano duro.

Durante su permamencia en el hospital, este individuo, sin mejorarse de sus trastornos digestivos, fué presa de un debilitamiento progresivo, que llegó hasta el coma. Al mismo tiempo tuvo trastornos respiratorios dispnéicos. Pero lo más notable que se observó fué una disminución en el volumen del hígado sin que esto correspondiera á un alivio en su estado de salud. El día 26 de Julio murió en la adinamia completa.

De la inspección cadavérica tomamos lo siguiente:

Esqueleto bien conformado panículo adiposo escaso. Piel y conjuntivas ictéricas. Cavidad del peritoneo sin derrame. El hígado desborda tres dedos abajo de las falsas costillas. Tiene 29 centímetros en su mayor longitud por 22 centímetros de anchura y 13 de espesor. Tiene color moreno con manchas amarillas, y la superficie es generalmente lisa con algunas depresiones. El aspecto de la superficie de sección es semejante al de la superficie natural del órgano. La consistencia está un poco aumentada. Bazo tamaño normal; algo blando.

Las alteraciones histológicas son muy semejantes á las observadas en el caso anterior, como puede verse en la figura 2. Hay la misma degeneración granulosa en grupos de celdillas, la misma disociación de estos elementos, y la misma producción de tejido intermedio; solamente que aquí hay algunos sitios en los que el tejido conjuntivo está algo más desarrollado.

Los datos clínicos en las dos observaciones que acabo de referir, tienen particular importancia, porque ambos enfermos pasaron por el examen del señor Profesor D. Manuel Carmona y Valle.

Si con los elementos de que actualmente disponemos para formar nuestro criterio se intenta clasificar la enfermedad en dichos casos, ciertamente que se encontrarán dificultades.

En efecto, fijándose en los rasgos dominantes de la observación primera, se tiene: un individuo joven, alcohólico por abuso del pulque, que en el curso de tres meses ó un poco más, muere á consecuencia de una enfermedad hepática cuyos síntomas son: trastornos gastro-intestinales caracterizados por vómitos y diarrea; sensibilidad y aumento de volumen del hígado, icteria, ascitis, ligera reacción febril, subdelirio, y más tarde postración profunda que termina en el coma.

Una enfermedad que en ese tiempo se desarrolla con tal cuadro clínico, no es una cirrosis, ó si lo es, merece el calificativo de aguda ó sobreaguda, si se tiene en cuenta el tiempo que señalan los autores para la evolución de las cirrosis con icteria y aumento de volumen del órgano. Mas el examen anatomo-patológico se encarga

de demostrar que las lesiones no son las de una cirrosis. Dicho examen enseña que se trata de un hígado liso, grande, amarillo rojizo, de consistencia desigual, en el que, el estudio microscópico permite reconocer degeneraciones parenquimatosas á la vez que neoformación conjuntiva. Característico es en el caso el hecho de que el tejido conjuntivo no tiene sino en muy pocos lugares la estructura del tejido faxiculado denso. Desde el punto de vista patológico, el proceso es en sus caracteres dominantes una inflamación parenquimatosa.

Describe Quincke en su reciente tratado de las enfermedades del hígado, una forma de hepatitis parenquimatosa aguda, cuyo cuadro caracteriza del modo siguiente: "La enfermedad comienza habitualmente con vómitos, después aparece diarrea, fiebre moderada y, después de algunos días, adolorimiento en la región hepática; el hígado está aumentado en su volumen y consistencia, sensible á la presión; á veces crece considerablemente y en su superficie se sienten prominencias semejantes á tumoros que pueden alcanzar el tamaño de un huevo de gallina. Habitualmente existe icteria; pero rara vez decoloración de las heces. El bazo está aumentado, á menudo accesible al tacto; los órganos del pecho no ofrecen nada de particular, la orina no tiene albúmina.

A primera vista pudiera encontrarse tal semejanza entre esta descripción y los síntomas presentados por el enfermo Olguín, que se diría que la enfermedad era la misma; pero la semejanza desaparece si se tiene en cuenta el curso de la hepatitis parenquimatosa aguda, pues que ésta, según Quincke, termina de un modo favorable comunmente, fatal más raras veces entre ocho y catorce días, siendo pocos los casos en que ha durado hasta tres semanas.

Mas si la primera observación se llegara á clasificar, forzando las cosas, entre las hepatitis agudas, no puede hacerse otro tanto con la segunda, que se refiere á Candelario Valtierra, pues que el padecimiento en éste se prolongó algo más de medio año; y no obstante las lesiones son, por su naturaleza y predominio parenquimatosas.

Si se consultara la experiencia de los médicos que entre nosotros tienen á su cargo servicios de medicina; si se pudiera obtener de las familias pobres la historia de muchos moribundos que llegan á espirar al Hospital, es seguro que se encontrarían con más frecuencia casos de esta especie, que todavía pasan por raros y que tienen, á mi modo de ver, importancia muy grande cuando se trata de definir tanto clínica como anatómicamente las inflamaciones crónicas del hígado.

La idea vieja de que no hay más inflamaciones crónicas en la glándula hepática que las cirrosis, con localización esxclusiva ó preferentemente intersticial, creo que debe ser desechada, conforme al estado actual de nuestros conocimientos. Para mí, fuera de ciertas formas de cirroris de Laennec, en las que el proceso toma manifiestamente su origen en los capilares de la zona periférica del lobulillo hepático, todas las demás, ya sean calificadas de hipertróficas ó de mixtas, son hepatitis parenquimatosas de evolución subaguda ó crónica. Naturalmente, no me refiero ni á la sífilis difusa hepática de los niños, ni al endurecimiento cianótico del hígado, ni á las llamadas por Chauffard cirrosis capsulares, ni á ningún caso en fin de esclorósis localizadas ó accidentales.

Y al decir que son hepatitis parenquimatosas no quiero expresar con esto la idea de que sea el elemento secretante el único interesado en el proceso.

En la relación de Chauffard acerca de las formas clínicas de cirrosis del hígado, presentada en el congreso de Moscou, dicho autor no se manifiesta tan sistemático y apegado á la antigua doctrina como en su artículo del tratado de medicina de Charcot. Acepta las alteraciones de la celdlila hepática como un elemento importante en el proceso patológico, y tanto, que pasa en revista las formas de cirrosis juzgándolas desde el punto de vista de la patogenia, teniendo en cuenta la influencia nociva que ejercen sobre la celdilla hepática los diversos agentes cirrógenos. Gilbert y Surmont, en calidad de corelatores, se expresan de un modo análogo, insistiendo más particularmente sobre el papel patógeno que tienen las infecciones así como las intoxicaciones. En su trabajo estos autores hablan de la asociación frecuente de la hepatitis parenquimatosa difusa con la cirrosis, atribuyendo carácter etislógico al paludismo, á la tuberculosis y á la sífilis. En la discusión motivada por dichos trabajos, Crocq, en el mismo Congreso, manifestó que se tiende á ensanchar demasiado el campo de la cirrosis confundiendo á veces con ella á la hepatitis paren-

quimatosa crónica; desgraciadamente este autor no habló de los caracteres diferenciales entre ambas enfermedades.

En todo esto no puede negarse que hay un marcado movimiento científico tendiendo á despojar á las cirrosis con lesión intersticial primitiva de la predominancia que hasta ahora ha tenido.

Si se comparan cuidadosamente las inflamaciones del hígado con las del riñón, se ve que tienen entre í más semejanzas de lo que se ha creído hasta ahora, por suponer que todas las cirrosis eran las lesiones intersticiales.

Desde el punto de vista de la patogenia, tanto la celdilla hepática como la celdilla epitelial de los tubuli renales se alteran, como es sabido, en su protoplasma, bajo la influencia de las substancias nocivas que son eliminadas en ciertos casos durante la secreción de ambas glándulas. La presencia de ciertos venenos, ó de agentes infecciosos en la sangre, dañan exactamente del mismo modo á ambas celdillas. Los dos mejores ejemplos de esto son los que ofrecen la enfermedad de Weil y la fiebre amarilla. La experimentación misma ha enseñado que con el fósforo y el arsénico se pueden producir en el hígado las degeneraciones granulosa, grasosa y la necrosis de coagulación del protoplasma, del mismo modo que se producen en el riñón estas alteraciones con el mercurio, las anilinas, etc.

Mas no sólo en los procesos agudos se encuentran esas semejanzas íntimas, sino aun en los de evolución más ó menos lenta. Se sabe que por los fenómenos químicos desarrollados en el tubo gastro intestinal se forman substancias que, pasando al sistema porta, afectan más ó menos al hígado, si este órgano no cumple de un modo debido su papel de desintoxicante; la parte de substancias nocivas no destruída ó eliminada por la víscera, pasa al torrente circulatorio, ejerciendo su acción sobre otros parénquimas, entre ellos notablemente el del riñón, por donde tienen que ser eliminadas. Algunos autores conceden particular papel á estos productos intestinales en la patogenia de las cirrosis con aumento de volumen en la glándula; en lo que se refiere á la influencia de ellas sobre el riñón puede decirse que no es dudosa, como lo demuestran las experiencias de Borodulín (1). Este autor, inyectando extractos alcohólicos y etéreos de las heces en el tejido celular de varios animales, produjo, además de anemias más ó menos perniciosas, degeneraciones protoplasmáticas tanto en el riñón como en el hígado.

No sólo en las lesiones experimentales, sino en las entidades patológicas del hígado y del riñón se pueden encontrar analogías. La induración cianótica del riñón es la equivalente de la llamada cirrosis cardica del hígado; el *riñón contraído* es perfectamente análogo á la cirrosis de Laennec, como que muchas veces reconocen la misma causa; hay en algunos tuberculosos crónicos un riñón grasoso que recuerda por sus alteraciones al hígado grasoso de los tuberculosos; y, por último, las mismas cirrosis hipertróficas y las llamadas mixtas, tienen sus equivalentes en las nefritis parenquimatosas crónicas con aumento de volumen, y en las nefritis denominadas mixtas.

En el orden clínico, puede decirse que los síntomas predominantes dependen de la destrucción más ó menos avanzada del elemento parenquimatoso, ó del sistema vascular; sin que esto quiera decir que las lesiones hayan comenzado, en el primer caso, alrededor de los canales biliares, y en el segundo, alrededor de las venas portas.

La historia de las nefritis crónicas, nos revela un hecho de la mayor importancia para el estudio de las hepatitis: mientras se quiso separar de un modo absoluto la nefritis parenquimatosa de la intersticial, nunca faltaron las discusiones ni los hechos dudosos; la anatomía patológica primero, y la clínica después, han venido á reconocer el común participio de ambos tejidos en el proceso y lo convencional de la división.

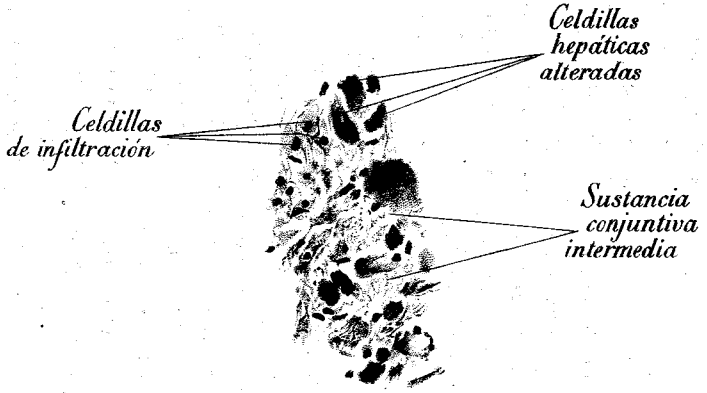
Cosa semejante tendrá que acontecer, y aun puede decirse que está aconteciendo, en lo que toca á la cirrosis del hígado. Teniendo en cuenta los documentos científicos con que cuenta el asunto, me permitiría resumir la cuestión en los términos siguientes:

Las cirrosis son inflamaciones crónicas del hígado, que afectan tanto el elemento parenquimatoso como el intersticial de la glándula.

Según que la alteración interese de un modo predominante uno ú otro de ambos elementos, se tienen formas anatómicas y clínicas que pueden variar desde la hepatitis parenquimatosa subaguda, hasta la cirrosis hipertrófica.

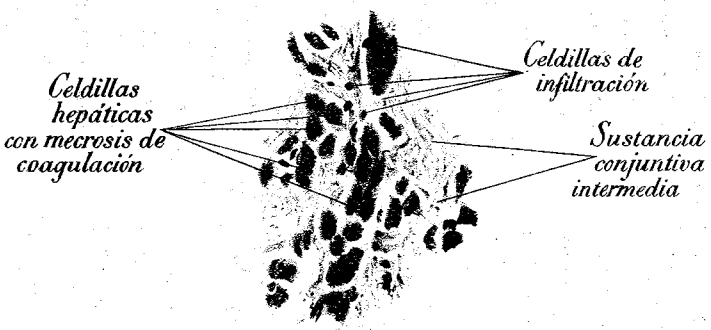
(1) Archivos de Patología de Podwyssotzky, tomo X. 1900.

Fig 1.



DONACIANO OLGUIN

Fig 2.



CANDELARIO VALTIERRA

CARLOS GOSSELIN S. C. MEXICO—ANT. LIT. MOREAU.

Las cirrosis de Laennec pura, parece constituir una forma independiente, con predominancia de lesión intersticial; para distinguirla, valía la pena de reservar para ella al nombre de cirrosis, llamando á las otras formas hepatitis parenquimatosas crónicas.

Acontece con frecuencia, y por desgracia para la clasificación, que sobre una cirrosis de Laennec se vienen á injertar, uno ó varios brotes de hepatitis parenquimatosa más ó menos rápidos, que obscurecen el cuadro de un modo considerable.

Otras muchas consideraciones pudieran hacerse respecto de las cirrosis, teniendo en cuenta las formas llamadas grasosas, las consecutivas á ciertas infecciones, etc.; pero me parece que basta con lo expuesto para despertar el interés de los señores académicos, quienes, á no dudarlo, ilustrarán con su experiencia el asunto mucho mejor de lo que pudieran hacerlo los conceptos vertidos en este escrito.

México, 17 de abril de 1901.

M. Toussaint.

CIRUGIA GINECOLOGICA

CASTRACION TOTAL

POR

PERIMETRO-ANEXITIS-CRONICA

Se operaron por esta causa cinco enfermas, tres lo fueron por la laparotomía mediana suprapúbica y dos por celiotomía vaginal, escogiéndose una y otra vía en razón de la estrechez de la vagina en las primeras que fueron nulíparas, de 39, 42 y 30 años de edad y corresponden á las observaciones cuarta, quinta y sexta; operándose por vagina en razón de la amplitud del conducto consecuencia de la nuliparidad, las que corresponden á las observaciones séptima y octava, cuyas edades respectivas son: 26 y 27 años.

Las lesiones diagnosticadas y confirmadas por la ejecución de la operación y por la necropsía inmediata de los órganos extirpados, justifican con toda amplitud la indicación de la intervención, y revelan las siguientes particularidades anatómicas:

En todos los casos se encuentra el útero crecido por hipertrofia de sus paredes, siendo ésta predominante en el cuerpo y en el istmo, y muy poco en la porción vaginal del cuello.

Se encontró grueso y escleroso el parénquima, excepto en el útero de la sexta enferma, que sufrió notable reblandecimiento, hasta el grado de escurrir líquido blanquecino semejante á linfa plástica cuando se comprimía, y en cuyo istmo eran visibles cinco quistecitos mucosos del tamaño de un chícharo, reveladores de la degeneración mixomatosa, que confirmó el estudio histológico, realizado con pequeños fragmentos del parénquima, que sirvieron para hacer cortes delgados, previo endurecimiento de ellos en formalina.

Se encontró muy avanzada la degeneración microquística, estudiando microscópica é histológicamente los anejos de la misma enferma.

En todos los úteros que sistemáticamente abrí en la línea media de su cara anterior, observé las lesiones características de la endometritis fibrosa ó fungosa, predominando esta última forma en tres de aquéllos. Encontré ensanchada y alargadas la cavidad en todos.

Los anejos sufrieron profundas alteraciones, que impidieron su conservación.

Se encontró la trompa falopiana íntimamente fundida al ovario, en tres casos. En todos existió la salpingitis parenquimatosa hiperplástica, que llegó á producir la desaparición del pabellón y la cicatrización completa de la abertura abdominal del órgano, en la trompa derecha de la quinta enferma, y en ambos órganos de la octava.

La ovaritis crónica microquística existente en todos los casos, se tradujo por el aumento de volumen y peso del órgano, coexistió en el ovario izquierdo de las enfermas quinta y octava, con gran quiste hemático de la porción medular, cuya producción patológica produjo la atrofia de la zona ovígena, de la cual, solamente, quedó aparente una pequeña superficie de forma triangular.

En consonancia con el diagnóstico basado en la sintomatología que presentaron las enfermas, se encontraron adherencias peritoneales que fijaron á la matriz en retroversión en tres casos, fundieron los anejos por desaparición ó acortamiento del meso seroso tubo ovárico, é hicieron que el intestino delgado se fijara estrechamente al alón posterior del ligamento ancho derecho,