

Los Focos de Infección Latente, de Origen Gonocócico en el para-anexo

POR EL DR. ERNESTO ULRICH

Deseando consignar lo que he observado acerca de las supuraciones crónicas de origen blenorragico; en el tejido conectivo peri y para orgánico genital, sobre todo en la mujer (tejido subperitoneal pélvico, periuterino, interligamentario), me limito a tratar en la presente nota, las cuestiones directamente relacionadas con su finalidad. Esta aclaración parece necesaria por tratarse de un padecimiento, como la Blenorragia Gonocócica, que es un Proteo en punto a lesiones, complicaciones, eventualidades, etc., cuya omisión parecería extraña en un escrito sobre esta grave dolencia.

Frecuentemente acontece que el catarro purulento gonocócico de las vías genito-uritarias, penetre la mucosa invadiendo el corion y los tejidos profundos del órgano correspondiente. Los numerosos linfáticos regionales y los espacios plasmáticos facilitan la extensión del proceso a los tejidos peri y para-orgánicos. La infección gonocócica de las paredes propias de los órganos, así como la del tejido para-orgánico, puede ser total o parcial.

En el primer caso, cuando es parcial, provoca en los órganos una inflamación intersticial que generalmente termina en la esclerosis y concomitantemente en insuficiencia o supresión funcional. En el tejido para-orgánico, la infección da lugar a flegmones supurados, de evolución y significancia diferentes, acerca de los cuales debo hacer algunos recuerdos pertinentes. En el segundo caso, infección parcial, se forman en los órganos (submucosa y tejido propio) o en los tejidos para-orgánicos, focos absedados, de tamaño y número variables.

La infección difusa del tejido para-orgánico, que en la mujer está representado por el sub-peritoneal interligamentario; periuterino, pre y retro-vaginal, hasta la aponeurosis perineal superior, provoca un flegmón que casi siempre termina por supuración. Esta purulencia, afecta, en su evolución, dos formas diferentes en sus caracteres y terminación. El flegmón

pélvico supurado, forma colecciones francas en las partes declives, comunicantes o independientes: observamos con mayor frecuencia el absceso del sub-peritoneal del Douglas, con las conocidas y variadas complicaciones en los órganos regionales contiguos. En otros casos, el proceso flegmonoso queda en el período de infiltración purulenta intersticial del tejido pélvico. Este se halla infiltrado por exudado fibrino-purulento, mezclado a tejido conectivo de nueva formación, muy rico en capilares sanguíneos y fibroblastos, numerosos plasmazellen y fagocitos. En estas condiciones, se deja ver la lucha entre el agente destructor y las defensas que el organismo desarrolla localmente, para vencerle y reparar el daño. Se explica que en estos casos, la marcha es crónica, lenta, el proceso no muestra tendencia a extenderse: es una lucha activa pero tranquila en sus manifestaciones. En el cadáver, hallamos el fondo de Douglas, levantado, en ocasiones completamente borrado; la matriz erguida, rechazada un tanto hacia adelante. La palpación hace sensible el abultamiento y empastamiento regional. Comprimiendo con los dedos queda una depresión debida a la fragilidad del exudado fibrino-purulento que infiltra y separa las mallas conectivas en proliferación. Este acontecimiento explica la frecuencia de las hemorragias intersticiales, recientes y antiguas que hemos observado en estos casos. La curación de estos flegmones es lenta y el proceso termina por cicatrización: un tejido escleroso, retráctil, da lugar, según su extensión, localización, etc., a desviaciones y enclavamientos de los órganos, con sus naturales consecuencias.

He recogido 43 observaciones de esta categoría y en 29 casos (79%) existía, con el flegmón, una endometritis fungosa y esclerosis uterina más o menos avanzada. Cuando el flegmón circunda la matriz, la esclerosis de este órgano la encontramos en todas los casos.

La infección gonocócica parcial, circunscrita, crea focos abscedados submucosos, parietales y para-orgánicos. Estos focos suelen verse en el curso de una pan inflamación, sobre todo en los conductos delgados como la uretra, canal deferente y tubos. Pero en su mayoría son el resultado de infección gonocócica de fondos de saco glandulares situados en la submucosa, cuyo tejido, rico en linfáticos, facilita la propagación del microbio a la pared propia del órgano y al tejido para-orgánico, cuando la inflamación defensiva, local, no lo impide.

Los dichos focos de inflamación gonocócica, se forman, en cualquiera región de los conductos uro-genitales, aun en los profundos, y son, podemos decir, habituales en las blenorragias ascendentes, intensas y persistentes, (la rebeldía y tendencia a extenderse en superficie, son caracteres de esta infección). Es bien sabido que los focos submucosos y aun los parietales, quedan en comunicación con el conducto y retienen el gonococo más o me-

nos atenuado, no obstante la curación del catarro de la mucosa y mantienen latente la enfermedad durante más o menos largo tiempo, hasta que curan por metaplasia del revestimiento epitelial adyacente y reparación conectiva cicatricial, retráctil, con sus consecuencias funcionales (estrechamientos, obliteraciones, desviaciones, etc.)

Recordamos ya, que la formación de focos aislados para-orgánicos como complicación de la blenorragia gonocócica, es la consecuencia de la extensión del proceso, por vía linfática, al tejido subperitoneal situado entre las hojas del ligamento ancho; tejido en continuidad con el de los tabiques véscico y recto uterino, hasta la aponeurosis perineal superior. La infección tiene su punto de partida en algún sitio de la periferia de los órganos genitales; principia por una linfangitis con infiltración exudativa intensa, rodeada por edema. La hiperhemia local, es siempre muy acentuada. En el trayecto de los linfáticos inflamados, probablemente en algún confluente de estos vasos, se forma un foco supurado. Formado el absceso, he podido observar que en la mayoría de los casos, la inflamación intermedia tiende a desaparecer quedando el foco para-orgánico aislado, de tal suerte, que sería difícil encontrar huella macroscópica de su relación original con alguno de los órganos cercanos. Es así como generalmente he hallado estos focos para-orgánicos en su sitio más frecuente, el ligamento ancho.

Los focos en cuestión constituyen, en resumen, abscesos independientes y su suerte está sujeta a la que es natural en toda colección purulenta: Formados en el tejido situado entre las dos hojas del ligamento ancho, (láminas fibro-elásticas, cubiertas por el peritoneo) suelen abrirse por ulceración, derramando su contenido en pleno peritoneo; bien hacia adelante o atrás del ligamento, provocando peritonitis pélvica o generalizada. En otros casos, las defensas locales limitan en proceso destructivo por peritonitis plástica con el asa intestinal en contacto y el foco purulento se abre en la cavidad de esa asa. Como se trata siempre de abscesos pequeños, brotes purulentos, si me es permitido el término, colectados a expensas de un tejido retráctil, al vaciarse en el intestino, curan a pesar de las eventualidades que incluye el fenómeno, dejando una cicatriz en cuyo tejido escleroso está comprendida la pared intestinal y los restos del ligamento. Afortunadamente estas complicaciones son poco frecuentes: lo común, es observar que la peritonitis plástica, local, precautoria, dé lugar a la adherencia simple, conectiva, del intestino.

El epiplón, que es el apósito providencial en algunos casos de ulceración perforante del tubo digestivo (úlceras perforantes del estómago o del intestino, particularmente del colon transversal, v.gr.) lo es también para adherirse oportunamente a focos inflamatorios supurados subperitoneales,

que se hallan en inminencia de abrirse en la gran serosa, impidiendo así este grave accidente. Queda sobreentendido que este papel eventual del epiplón se observa en los lugares de la serosa que se hallan al alcance de este repliegue. Y sin embargo, es frecuente la adherencia precautoria del epiplón con el mesenterio, al nivel de un foco ganglionar supurado y por consiguiente, a las cicatrices consecutivas.

No precisa tener dotes de observador, para quedar estático ante los maravillosos recursos preventivos y curativos que tiene el organismo para su defensa. En relación con el asunto que vengo estudiando, recordaré la admiración que causa encontrar el mesenterio sembrado de cicatrices estrelladas, con o sin adherencias al epiplón, en sujetos que presentan lesiones intestinales antiguas o presentes, ulcerosas o no. Evidentemente que tales cicatrices, corresponden a la reparación natural de focos ganglionares supurados o de necrosis (cuando no hay destrucción, no hay cicatriz) y sin embargo, el peritoneo se halla intacto. El mecanismo de la defensa del peritoneo puede estudiarse a la simple vista: v.gr. se forma un foco abscedado o de necrosis, a expensas de un ganglio o del tejido sub-peritoneal mesentérico (en su raíz o en algún repliegue) que tiende a abrirse en el sentido de la menor resistencia, es decir, hacia la grande cavidad serosa. A medida que se acerca al peritoneo, irrita localmente a la serosa, que acaba por reaccionar cubriéndose en una zona limitada, por exudado fibrinoso, plástico, que adhiere, con la superficie peritoneal frontera, provocando al nivel del contacto la inflamación circunscrita. En este periodo, encontramos las dos superficies serosas (la que cubre al foco y la frontera, adheridas por intermedio de una delgada lámina fibrinosa, que rápidamente se organiza, estableciendo la continuidad anatómica, por tejido conectivo vascular, retráctil: el foco queda de tal suerte aislado del peritoneo y en condiciones de substituirse por una cicatriz, mediante el mecanismo conocido. ¡Cuántas ocasiones, buscando el origen de una peritonitis generalizada aguda, purulenta, lo hallamos en la abertura de algún absceso mesentérico, de marcha más ó menos rápida, sin que exista, en alguna parte del tubo digestivo u otro órgano o región abdominal, proceso supurado! Enteritis aguda, de carácter infeccioso evidente, pero de naturaleza indefinida, (predominio de gérmenes anaerobios, por ejemplo), es la única fuente microbiana del foco mesentérico. Más claro se revela el origen del foco supurado o necrótico del mesenterio, cuando existe un padecimiento ulceroso o simplemente erosivo, en el intestino. Y es indudable, como observamos casos de peritonitis purulentas, post-operatorias, provocadas por dichos focos mesentéricos (ganglionares o no) abiertos en el peritoneo después de la intervención: Sabemos perfectamente que toda intervención en la cavidad abdominal, por correcta que sea, deprime transitoriamente las defensas del organismo

y en particular las del peritoneo, facilitando el desarrollo en ocasiones muy rápido, de los procesos preexistentes, en la gran serosa. En los casos a que me refiero, el foco supurado mesentérico (en ocasiones, múltiples) pasa desapercibido al cirujano, quien recibe la sorpresa muy justificada, con la peritonitis mortal en su operado. Podría señalar observaciones concretas de casos de esta índole.

Tratándose de inflamaciones en el tejido sub-peritoneal, perigenital, el borde del gran epiplón adhiere oportunamente cuando hay amenaza de invasión peritoneal. Así encontramos, con la frecuencia conocida, las adherencias epiplóicas como testimonio de inflamaciones locales, peri y paragenitales.

Sabemos también de los focos peri-ováricos o francamente ováricos, que se forman en el curso de la blenorragia anexial, los cuales, en la plasticidad de la peritonitis local que suelen provocar, incluyen una porción del apéndice, originando complicaciones bien catalogadas en la práctica.

La suerte de los pequeños abscesos en cuestión, puede ser un tanto diferente, es decir, que curen sin ocasionar sinequias, por substitución progresiva de la materia desorganizada, con tejido conectivo-vascular, formándose al fin, una cicatriz retráctil.

Pero no olvidemos que durante el período más o menos largo, en que el organismo lucha localmente, para destruir el germen y reparar el daño, el foco supurado representa un peligro latente por su naturaleza microbiana.

La presencia de un germen activo, atenuado, o más exactamente, diríamos, obligado a no salir del foco, por virtud de la defensa orgánica, se comprueba por la misma inflamación y la identificación del microbio. En efecto, en dichos abscesos observamos los atributos anatómicos de la inflamación: exudado, proliferación y destrucción celular. Por otra parte, sabemos que este fenómeno de defensa, termina con la causa que lo ha provocado, la que en nuestro caso, no puede ser, por razones elementales, otra que un microorganismo y evidentemente en actividad.

Encontrar el gonococo en estos abscesos, es difícil. La investigación en el pus y en frotis de la pared, es con frecuencia, de resultados negativos. Hasta la fecha, en 32 análisis he logrado identificarlo, once veces o sea en un tercio de los casos. En algunos de estos, fueron numerosos los leucocitos que incluían el germen más o menos alterado en su morfología. Pero es de significación consignar el hecho de haber hallado en seis casos, el estafilococo piógeno ordinario. En las preparaciones positivas, había uno u otro de estos microorganismos. La asociación del Micrococo-gonorrae y del Stafilococo es frecuente en las blenorragias graves o antiguas; pero la fragilidad del gonococo, después de la muerte del enfermo, no solo en los tejidos, sino en el pus blenorragico de un cadáver reciente, explica por qué es difícil

encontrarle en los productos post-mortem. En cambio, el Estafilococo posee una resistencia que le permite multiplicarse en el cadáver, y predominar sobre los demás microorganismos. Conforme a últimas investigaciones, pocas horas después de la muerte domina en el cadáver, un único microorganismo de los numerosos que se disputan el campo; de estos, figura en primer lugar, el Estreptococo y en segundo, el Estafilococo: así se explica la facilidad de encontrar este germen, en material recogido hasta 24-36 horas después de la muerte.

Los caracteres anatomo patológicos de los abscesos en estudio, son los genéricos a toda inflamación de esta forma; de marcha más o menos lenta pero con duración suficiente para el desarrollo de las formaciones anatómicas necesarias en la defensa local. Un foco situado en el ligamento ancho, presenta en general y a la simple vista los siguientes caracteres.

Al hacer inspección de los órganos genitales, llama nuestra atención una zona rojiza, no mayor de 3-4 c.m. de diámetro en general, que contrasta con el tinte blanco-amarillento del ligamento. Dicha zona está formada por numerosos capilares sanguíneos que parecen irradiar del centro; este lo hallamos en la mayoría de los casos un tanto levantado sobre la superficie, haciendo el relieve hacia adelante o hacia atrás del ligamento. Cuando el foquito sobresale hacia atrás, se puede notar que los capilares van reuniéndose en vasos más gruesos hasta perderse en las grandes venas regionales. Palpando entre los dedos la formación, puede apreciarse un nódulo bien limitado, que corresponde a la zona de defensa y al absceso mismo. La sección muestra una pequeña cavidad conteniendo pus más o menos concreto y limitada y rodeada por tejido vasculo-conectivo en organización.

En los focos antiguos, sobre todo en los que se hallan en el ovario, el pus, reducido a una gran gota semi-fluida, está envuelto en una especie de cápsula fibrinosa, la que a su vez se halla rodeada por la organización vasculo-conectiva. Como antes recordamos, suelen encontrarse adherencias del ovario o la trompa, al apéndice, así como al borde del estrecho superior; adherencias muy ricas en vasos capilares, los cuales, llaman la atención, además del número, por disponerse paralelamente unos a otros y a los hacillos de tracción de la adherencia. Estas adherencias; como en fin, todas las que se hallan en periodos de reciente formación, se desgarran con facilidad tirando de ellas y al romperse, salta, por decirlo así, el pus del absceso contenido en su medio.

La histología de los focos en cuestión, corresponde a la de cualquiera inflamación supurada circunscrita: no hay algo específico que revele su naturaleza gonocócica. Sin embargo, en las inflamaciones provocadas por este germen, observamos, desde un principio, la abundancia de leucocitos

emigrados que conduce rápidamente a la supuración, así como una infiltración de Plasmazellen y activa formación de tejido conectivo-vascular, principalmente cuando el proceso es duradero y el organismo lucha por su curación. Estos caracteres pueden utilizarse aun sin hallar el gonococo, para considerar de este origen un foco inflamatorio situado en los dominios genitales, en donde la infección Neisseriana predomina en relación con la de otros microorganismos.

Como es natural, tratándose de fenómenos vitales, la analogía histológica en los diferentes casos que estudiamos, ha sido fundamental; no obstante, pude darme cuenta de la diferencia insignificante que en su estructura, guardan entre sí, los focos inflamatorios en donde halle el Gonococo y aquellos en los cuales encontré el Estafilococo.

En los pequeños abscesos, que me están ocupando, existe indudablemente un estado de latencia peligrosa, comparable a la bien reconocida de los focos tuberculosos envueltos en la zona de defensa. En estos como en aquellos, el germen correspondiente puede entrar en actividad por algún cambio en las condiciones existentes: la depresión de las defensas locales v. gr. por debilitamiento general del organismo; perturbaciones circulatorias locales, hemorragias, traumatismos etc., activando los efectos destructivos del germen, aprisionado de un tejido joven, muy rico en capilares, facilita, en un momento propicio, el paso del microorganismo a la circulación linfática o sanguínea, con sus consecuencias. Y si a estas eventualidades indiscutibles, recordamos que estos focos de infección latente se hallan generalmente situados en un ganglio o en el tejido conectivo peri y para-orgánico, en donde no dan lugar a perturbaciones funcionales manifiestas; que no provocan, en fin lo que podríamos nombrar alarma fisiológica en el organismo que los lleva, comprenderemos su significación y la necesidad de tener presente la posibilidad de su existencia en las enfermas que padecen o han padecido la Blenorragia gonocócica.

La capacidad morbígena de estos focos microbianos, no guarda proporción con la exigua materialidad anatómica: pertenecen al grupo de las lesiones que el organismo oculta o disimula con sus recursos maravillosos, hasta el momento oportuno en que entran en actividad, provocando complicaciones que pueden ser mortales en corto plazo. La necroscopía permite descubrir los focos en relación evidente de causa a efecto con lesiones infectivas radicadas en órganos de vital importancia como el corazón, pulmón, cerebro, etc.

En la imposibilidad científica en que estamos, para conocer la causa determinante de la muerte, de un individuo, por cuidadoso y completo que supongamos el estudio clínico y post-mortem; causa que a nuestro parecer, debemos buscarla en el conjunto funcional del organismo y no las lesiones de algún órgano o sistema determinado, nos conformamos en la práctica.

catalogando como causa más próxima de la muerte, las alteraciones anatómicas que presenta un órgano vital y que por su misma naturaleza, son prohibitivas para la función del mismo. En cuanto a la lesión que representa, en algún órgano o región del cuerpo, el origen anatómico-funcional del padecimiento o enfermedad principal del organismo, casi siempre se destaca, dejándose reconocer entre las otras alteraciones patológicas frecuentemente complejas, que presenta el cadáver.

Pero es indudable que hay casos en que el cuadro anatómico-patológico es tan sencillo y tan limpio, que la relación de causa a efecto se ostenta con claridad meridiana, en las lesiones que se tiene a la vista. Un ejemplo oportuno, como hecho de observación y origen de nuestro tema, es el siguiente: Encontramos una endocarditis aguda, auricular derecha, con trombosis apendicular y parietal, que desciende al ostium tricúspide; con dilatación de la antecámara y repleción de las cavas, congestión pasiva del encéfalo y del hígado; en resumen, una lesión cardíaca del lado derecho, aguda y de carácter infectivo microbiano, por una parte; por otra, un foco supurado genital, situado en el para-anexo, con signos ostensibles de actividad reciente: congestión local y colateral, a veces, hemorragias; infiltración exudativa perifocal etc. En resumen, dos localizaciones infectivas; la una antigua: crónica, cuyo germen, en amenaza latente, manifiesta haber entrado en actividad; la otra, aguda, reciente, situada en una región como la aurícula derecha, que recibe con la sangre, los productos del foco microbiano. Con estos fenómenos a la vista, los precedentes análogos y la fisiopatología del caso, es indudable la relación de dependencia y sucesión entre ambas lesiones; el foco del para-anexo, ocasionó la endocarditis auricular, por metástasis microbiana. Un mecanismo análogo, nos explica el origen de las lesiones pulmonares y del corazón izquierdo que en otros casos existen.

En la forma franca y ostensible que hemos descrito, es como nos sorprende la acción patógena de los focos en cuestión, al practicar la necropsia. Mujeres jóvenes, en la plenitud de la vida, que aparte de sus lesiones ginecológicas, la mayoría de origen blenorragico, tienen sus órganos sanos, mueren por alguna complicación provocada por la actividad eventual de los repetidos focos para-anexiales. Observamos en estos casos, peritonitis pélvica o generalizada; endomiocarditis auricular derecha con sus conocidas lesiones del sistema específico, tan graves como frecuentes en general, ahora que sabemos reconocerlas. En el pulmón, hallamos pequeños focos de infarto y una lesión que es propia a las infecciones metastásicas microbianas: la neumonía intersticial, casi siempre supurada cuando es aguda y que lleva a la esclerosis, en su forma crónica. Creo que la septicemia bacteriémica debe ser muy rara, como complicación de dichos focos, porque hasta la fecha no la he observado.

Lo mismo que los focos subperitoneales mesentéricos, habitualmente ganglionares o linfáticos, a los que hice alusión al tratar de las defensas naturales, los focos para-orgánicos, al despertar de su latencia, pueden determinar peritonitis mortales, como lo he observado en el curso de los años. Pero la acción patógena de estos focos infectivos genitales, es más amplia que la de sus congéneres del mesenterio, porque su circulación venosa es afluyente de la cava, como ya sabemos.

En este orden de ideas, observamos casos de peritonitis post-partum, con estado septicémico, que hacen pensar en infección puerperal; encontrando, no obstante, la matriz en evolución normal y sin huellas anatómicas de algún proceso infectivo de tal naturaleza. Examinando cuidadosamente los órganos genitales internos, encontramos algún foco supurado antiguo, sobre la matriz, en el perimetrio. Sucede que al aumentar el volumen del útero, en el embarazo, se separan las dos hojas del ligamento ancho, las que quedan aplicadas, en parte, sobre el órgano, desgarrándose, por este mecanismo, algún foco supurado latente. No han transcurrido tres meses, que tuve la oportunidad de observar un caso análogo.

Es muy posible y lo pienso fundándome en casos concretos, que las complicaciones peritoneales o cardíacas que se manifiestan después de una operación ginecológica, practicada por manos insospechables, tengan como punto de partida, los focos en cuestión.

El 8 y el 13 del mes de abril último, tuve oportunidad de recoger dos observaciones relacionadas directamente con el tema de la presente nota. Me permito consignarlas por su significación.

Pab. 18, cama 3; María Ortega, Viuda de 35 años, sin hijos y de profesión clandestina, según datos de los familiares.

La necroscopía dió el siguiente diagnóstico: *Blenorragia crónica con esclerosis uterina y tubo-ovárica, ovario quístico. Dos focos para-orgánicos supurados, crónicos; uno de ellos hemorrágico y con inflamación aguda. Por otra parte: endocarditis aórtica vegetante, maligna; infartos embólicos, necróticos viscerales. Conservé el corazón.*

Después de un cuidadoso estudio del cadáver, no encontré otro proceso infectivo antiguo o reciente, que los mencionados.

Pab. 17 cama 2. Natividad Vázquez. Sin antecedentes. Diag. pos-mortem: *Blenorragia aguda de las vías genitales, con abundante escurrimiento; Flagmón pélvico, supurado, infiltrado, con peritonitis reaccional, adyacente. Por otra parte: Endomiocarditis aguda derecha; flebitis pulmonar de la rama derecha e infarto hemorrágico del pulmón derecho. En el pus vaginal y en los frotis del flagmón pélvico, había abundantes gonococos y algunos estafilococos. El pus vaginal, lo tomé del contenido de las de Bartolín.*

Además de las lesiones blenorragicas mencionadas, no encontré alguna

otra localización infecciosa que explicara el origen de las lesiones cardio-pulmonares.

Este último caso de *Blenorragia aguda*, es una demostración de las complicaciones cardio pulmonares, originadas por la infección del tejido sub-peritoneal, para-anexial, en esta enfermedad.

En los dominios de un padecimiento venéreo, tan bien estudiado como la *Blenorragia gonocócica*, es difícil espigar novedades; esto no obstante, he procurado llamar la atención sobre fenómenos que frecuentemente se olvidan en la práctica, por otra parte, lo que dejo escrito, se halla exento de intromisión bibliografica: es el producto de la observación personal interpretada y expuesta con el criterio científico general, que debe presidir en todo documento de esta especie.

ERNESTO ULRICH.