

CAPITULO IX

Anatomía patológica

I.—ORIGEN, LOCALIZACION Y EVOLUCION DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA

El examen de las primeras piezas operatorias logradas al extirpar la hipertrofia de la próstata hizo concebir la idea de que el proceso abarcaba la totalidad de la glándula. El tumor enucleado estaba formado por dos lóbulos laterales y uno medio, que remedaban la forma anatómica de la próstata. FREYER confirmaba este criterio al creer que, con su intervención, practicaba la exéresis total de la glándula. WALLACE y FREUDENBERG fueron los primeros en demostrar la existencia de porciones periféricas de la próstata después de la operación, desvirtuando tal idea.

ALBARRÁN describió unas minúsculas glándulas desarrolladas alrededor de la uretra, por dentro del esfínter liso, y que, independientemente de los lóbulos prostáticos propiamente dichos, constituían el grupo glandular subcervical, o glándulas intraesfinterianas. RIBBERT, más tarde, describió otras glándulas, análogas a las descritas por ALBARRÁN, que desembocan en las paredes laterales y posterior de la uretra, por encima del veru montanum, y que venían a constituir otro grupo que denominó glándulas uretrales inferiores.

MOTZ y PEREARNAU señalaron como origen de la hipertrofia de la próstata las glándulas intraesfinterianas de Albarrán, sin que participase en el proceso neofor-

mativo la próstata propiamente dicha, la cual, como consecuencia de la presión ejercida sobre ella por el crecimiento del tumor, determinaba su atrofia, quedando reducida a una especie de cápsula.

TANDLER y ZUCKERKANDL consideraron que los diferentes grupos de las glándulas rudimentarias de la próstata eran el origen de las neoformaciones que constituyen la hipertrofia prostática y creían que el grupo intraesfinteriano de Albarrán y el grupo de glándulas prostáticas uretrales inferiores de Ribbert, participaban de un modo variable según los casos en el origen de las neoformaciones, y coincidían con MOTZ y PEREARNAU en considerar que los lóbulos de la próstata propiamente dicha eran rechazados hacia la periferia por el crecimiento progresivo de las neoformaciones.

Esto era demostrable, de un modo constante, por lo que respectaba a los lóbulos lateral y posterior, dispuestos siempre periféricamente con respecto al tumor central. Pero, en cuanto a la región del lóbulo medio, dichos autores observaron un comportamiento variable; unas veces el lóbulo medio quedaba comprimido y desplazado formando una delgada capa entre el tumor y los conductos eyaculadores, y otras veces encontraban que la neoforma-

ción se había desarrollado también a expensas de las glándulas que constituían el lóbulo medio preespermático.

JORES, a principios de siglo, demostró que el llamado lóbulo medio patológico era el resultado de la hiperplasia de las glándulas periuretrales o submucosas, y no del lóbulo medio preespermático de la próstata.

La teoría de MOTZ y PEREARNAU fué aceptada de un modo general; sin embargo, hemos de señalar la opinión de algunos autores, como CHEVASSU, que ya admitían la posibilidad de que se formaran adenomas en todos los lóbulos de la próstata. HINMAN expresó también sus dudas sobre la teoría de MOTZ y PEREARNAU, que, aunque la encontraba sugestiva, requería posterior confirmación. MARION decía que no era lógico negar a las verdaderas glándulas prostáticas la posibilidad de originar adenomas.

La existencia de nódulos o esferoides glandulares, fibrosos y mixtos, es un hecho de observación antigua. ALBARRÁN y HALLE, en un total de 86 casos examinados, encontraron 32 formados de adenomas glandulares, tres constituídos por fibromas puros y 51 de constitución mixta, esto es, esferoides glandulares y esferoides fibromiomatosos. En opinión de estos autores, la neoformación se inicia en el elemento glandular y consideran las estructuras fibromiomatosas como un proceso secundario.

MOTZ y PEREARNAU, ya en 1905, observaron que en las próstatas de los ancianos las formaciones miomatosas puras no constituían un hecho raro. Reproducimos sus observaciones: "En 64 próstatas hipertóricas examinadas, vimos tres casos en que la neoformación era únicamente miomatososa, y en 14 casos se trataba de un adenomioma. Estas neoformaciones se presentan bajo la forma de cuerpos redondeados semejantes a los miomas uterinos. Su formación es siempre la misma; empieza por la aparición de capilares de paredes gruesas y de luz estrecha; alrededor de estos capilares se produce una proliferación de tejido muscular liso, dispuesto en forma más o menos circular. En los mio-

mas definitivamente constituídos, la mayor parte de los capilares se oblitera, pero se reconoce fácilmente el lugar que ocupaban. En cierto número de estos miomas se ven aún numerosas células embrionarias." Modernamente, numerosos autores han dado a conocer la existencia de tumores fibromusculares en las piezas operatorias. Según PATCH y RHEA, en el 25 % de enfermos afectos de hipertrofia de la próstata, el examen de las piezas operatorias revela la existencia de nódulos miomatosos.

Pero corresponde a REISCHAUER el mérito de haber llamado la atención en 1925 sobre la importancia de estas formaciones en la génesis de la hipertrofia de la próstata. Como resultado de un meticuloso estudio, llega a las siguientes conclusiones:

"1. La llamada hipertrofia de la próstata no es un proceso compensador de regeneración en determinados grupos glandulares, pues la neoformación comienza independientemente del epitelio, con formaciones tumorales de tejido mesenquimatoso en la capa central conjuntivomuscular, alrededor de la uretra prostática.

"2. Los procesos de neoformación pueden seguir, también, independientes del epitelio, si faltan por completo o casi por completo las glándulas preexistentes (llamadas glándulas prostáticas accesorias o internas) en el tejido fibromuscular alrededor de la uretra prostática, en el llamado campo medio y en la parte dorsal del cuello vesical. Aparece entonces una neoformación sin glándulas, o casi sin ellas, que, macroscópicamente, no se diferencia en nada de la hipertrofia prostática adenomatosa. (Situación, enucleación, deformación de la uretra, formación del lóbulo medio.)

"3. Tales hipertrofias de la próstata, formadas por masas nodulares fibromiomatosas, no han aparecido por degeneración de las glándulas de un fibroadenoma, sino que son primitivamente aglandulares.

"4. La participación de las glándulas en el proceso de neoformación depende de un contacto del epitelio glandular con el tejido fibromiomatoso nodular de células fusiformes del estroma periuretral.

"5. Si este contacto local es precoz, el epitelio recibe, en seguida, el estímulo para la formación de digitaciones o brotes y surgen nódulos aislados que crecen más de prisa que los que son totalmente aglandulares, por lo que, generalmente, dominan el cuadro y corresponden a la definición de un fibroadenoma. Hay que considerar también aquí el estroma como formador primitivo del tumor.

"6. Si con el aumento de tamaño el nódulo de células fusiformes llega a establecer contacto con el epitelio, puede este último invadir el nódulo y ocuparlo totalmente. Tanto el epitelio de los lobulillos glandulares preexistentes como el de los conductos mayores de excreción, pueden proliferar cuando están sometidos a la excitación que les proporciona la neoformación fibromuscular.

"7. Por el contacto de esta neoformación fibrosa con diversos tubos glandulares, puede venir la invasión glandular desde distintos sitios y por diferentes conductos. Que realmente es así con frecuencia (modelos de KAUSCH, observaciones propias) no hace más que apoyar nuestra hipótesis, y no concuerda con la hipertrofia compensadora de algunos grupos glandulares, ni tampoco con una formación de fibroadenoma en su sentido primitivo, en el cual el epitelio es el verdadero formador de la neoplasia.

"8. El primitivo origen de la neoformación no está en el tejido músculoconjuntivo peritubular, sino en general en la masa central fibromuscular de la próstata, pues la proliferación de los nodulillos de células fusiformes se inicia en edad apropiada también en los casos en que faltan glándulas en el campo central (glándulas accesorias).

"9. La relación con la miomatosis uterina se hace más estrecha si se considera al estroma como el punto de origen de esta neoformación.

"10. La importancia de las investigaciones sobre los problemas de la hipertrofia de la próstata va más allá del interés por esta enfermedad y abre nuevas e interesantes perspectivas para la patología general en lo referente a las relaciones entre

el estroma y epitelio en la génesis de los tumores fibroepiteliales."

La teoría de REISCHAUER ha sido confirmada, en lo fundamental, por casi todos los autores que han estudiado esta materia, o sea: que los cambios iniciales del proceso llamado hipertrofia de la próstata, no consisten, como antes se suponía, en una simple hipertrofia de las glándulas periuretrales o centrales, sino en una formación fibromiomatosa que se origina en el seno de los elementos conjuntivomusculares, principalmente en la región periuretral, y en menor grado en la zona correspondiente a la glándula craneal e intermedia.

GRASMAN (1928) no puede concebir cómo un proceso que termina por lo general con el desarrollo de las glándulas, pueda ser en su comienzo independiente de las mismas y constituir tan sólo una complicación. Cree que la neoformación inicial aparece en el estroma que rodea las glándulas periuretrales, que son estimuladas hacia un crecimiento progresivo. La lesión inicial se caracteriza por la aparición de un tejido conjuntivo joven constituido por pequeñas células fusiformes, el cual a su vez excitaría el crecimiento del epitelio glandular. En lo fundamental, esta opinión coincide con la de REISCHAUER, o sea que la neoformación se inicia en el estroma peritubular, y secundariamente se produce el crecimiento del epitelio glandular.

Según DEMMING y WOLFF, la hipertrofia de la próstata comienza en la pared muscular de la uretra prostática en forma de nódulos macizos de estructura fibromuscular. Estos nódulos estimularían la proliferación epitelial de los conductos glandulares vecinos, los cuales, al proliferar, invadirían el nódulo fibromiomatoso y lo sustituirían por un nódulo formado exclusivamente por tejido glandular. Estos autores suponen que la estimulación proliferativa de las células prostáticas normales sería debida a la puesta en marcha de la actividad embrionaria latente. Creen que las glándulas de Albarrán y las de Ribbert no están afectas en las primeras fases del desarrollo; la fase inicial está representada por la hiperplasia del estroma de un vaso, formándose

un nódulo fibromuscular que simula macroscópicamente el mioma uterino. El tumor prostático benigno y el mioma uterino tienen una analogía u origen embriológico común. El elemento de la próstata que origina las neoformaciones benignas, corresponde a la fibra muscular lisa, que, originalmente, depende del conducto mülleriano y, secundariamente, de los conductos prostáticos. Según estos autores, el proceso llamado hipertrofia de la próstata tiene las características de una formación neoplásica y no de un tejido hipertrofiado.

Según ROBERT A. MOORE (1943), la lesión inicial de la hipertrofia de la próstata está situada, con predilección, en los tejidos periuretrales y también puede encontrarse en un espacio limitado por dentro por el conducto uretral, por delante por la cápsula, y hacia atrás y afuera por los lóbulos laterales. Admite la posibilidad de aparición de estas neoformaciones en el lóbulo medio.

En realidad, el punto de elección son los espacios vasculares periuretrales, que aparecen rodeados de una gruesa capa adventicia. Alrededor de estos espacios vasculares existen agrupaciones de células fusiformes o estrelladas, que dicho autor considera como fibroblastos, aunque a veces tienen las características histológicas de músculos lisos. No se encuentran nunca fibrillas elásticas dentro de los nódulos, los cuales presentan un aspecto sumamente característico.

La hiperplasia de la glándula prostática puede afectar únicamente al estroma de todo el lóbulo, interviniendo en el mismo fibroblastos y fibras musculares lisas y permaneciendo quieto el tejido epitelial, pero lo más frecuente es que intervengan ambos elementos y den lugar a la formación del típico esferoide. Este se caracteriza porque su periferia está circundada por tubos glandulares, el epitelio interno de estos tubos prolifera hacia el interior del estroma del esferoide, formando invaginaciones y eminencias papilares, mientras que

el epitelio externo de los conductos glandulares permanece quieto.

Fundamentalmente, las conclusiones de MOORE sobre el origen de las neoformaciones benignas de la próstata concuerdan con los trabajos anteriores de REISCHAUER y DEMMING. Los nódulos fibromiomatosos descritos por estos autores, MOORE los denomina nódulos estrómicos formados por fibras musculares lisas y también por fibroblastos. El nódulo estrómico, al ponerse en contacto con las glándulas contiguas, estimula su crecimiento, siendo invadido por ellas y dando lugar a un nódulo glandular; a veces se pueden observar nódulos mixtos, en parte fibromiomatosos y en parte glandulares. También considera que en algunas ocasiones la hiperplasia del epitelio es primaria. Los nódulos estrómicos se desarrollan principalmente alrededor de las glándulas periuretrales y en las partes anteriores y medias de los acini de los lóbulos laterales; el lóbulo medio de la próstata se afecta con menor frecuencia y su desarrollo en el lóbulo posterior es extraordinariamente raro.

LE DUC (1939) inyecta con tinta china los conductos excretores de las glándulas submucosas en el estadio inicial de la hipertrofia de la próstata y luego practica secciones microscópicas seriadas, habiendo comprobado que los alvéolos de dichas glándulas invaden los nódulos fibromiomatosos. Según él, las glándulas que toman parte en la formación de la hipertrofia de la próstata pertenecen todas al grupo de glándulas submucosas. También admite que el tejido fibroso desempeña un papel preeminente en las formaciones de los estadios iniciales de la hipertrofia de la próstata. Su impresión es favorable a la teoría de REISCHAUER, pero cree son necesarias ulteriores comprobaciones antes de aceptarla definitivamente. Cree asimismo que sólo en ausencia de estructuras glandulares submucosas pueden desarrollarse los nódulos fibromiomatosos puros, lo cual estima ocurriría en un 3 % de los casos.

II.—CRÍTICA DE LAS DIFERENTES TEORÍAS SOBRE EL ORIGEN DE LA HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA

Consideradas en conjunto las distintas teorías formuladas para explicar la génesis de la hipertrofia de la próstata, observamos en las mismas un común denominador: el criterio unicista. Analizando el problema, siempre desde un punto de vista unitario, intentan hallar la justificación del gran polimorfismo anatomopatológico de la hipertrofia de la próstata.

En la evolución de los conocimientos sobre esta tan trillada materia, se distinguen tres períodos basados en conceptos totalmente diferentes.

El primer período, representado por los observadores que iniciaron estos estudios, atribuía las neoformaciones benignas de la llamada hipertrofia de la próstata a una verdadera hipertrofia de todos sus elementos glandulares. Pronto se vió que esta teoría no era sostenible, por el hecho demostrado de que, con la ablación operatoria de la misma, persistía una parte muy importante de la glándula prostática. Sin embargo, no puede negarse de un modo absoluto la existencia de una verdadera hipertrofia de todos los elementos glandulares. Con el nombre de hipertrofia esencial de la próstata describiremos este tipo morfológico.

La segunda etapa está representada principalmente por los estudios de la escuela francesa, principalmente por ALBARRÁN, MOTZ y PEREARNAU, los cuales atribuyeron el origen de estas formaciones a la hipertrofia de las minúsculas glándulas intraesfinterianas, o glándulas subcervicales de Albarrán.

Esta teoría fué considerada como clásica hasta el año 1925, en que aparecieron los interesantes trabajos de REISCHAUER, que constituyen la tercera etapa. Su teoría fué admitida después por muchos autores, coincidiendo en atribuir el verdadero origen de las neoformaciones a un proceso de fibromiomatosis desarrollado en los tejidos periuretrales, a expensas de elementos me-

senquimatosos, siendo el papel glandular secundario.

Dejando aparte la primera teoría, que en modo alguno es sostenible, vamos a concentrar la atención sobre las dos restantes, que podríamos llamar respectivamente la glandular y la mesenquimal.

TEORÍA GLANDULAR. — Indudablemente constituye un hecho real la existencia de la hipertrofia simple de las glándulas intraesfinterianas. En el curso de las descripciones que haremos de este proceso, tendremos ocasión de presentar ejemplos demostrativos de la hipertrofia simple de estas glándulas con integridad del resto de los elementos anatómicos que constituyen la región prostática. Pero esto, que constituye una realidad admitida por todos, pasa a ser un error al querer generalizarlo atribuyendo a dichas minúsculas formaciones glandulares un papel desorbitado, puesto que no son constantes, y se registran neoformaciones del tipo de la hipertrofia de la próstata independientemente de la existencia de dichas formaciones glandulares, lo que tendremos ocasión de demostrar más adelante en el estudio descriptivo y con nuestras fotomicrografías.

TEORÍA MESENQUIMAL. — La concepción histogenética de REISCHAUER intenta explicar también con un punto de vista unitario el gran polimorfismo anatómico de la hipertrofia de la próstata, por cambios que se inician en el estroma de la glándula, sin que dé la menor importancia a la diferenciación en grupos diversos de la glándula prostática. La división en glándulas accesorias y verdaderas carece para él de interés, ya que si el epitelio participa sólo secundariamente, y los cambios desencadenantes aparecen primitivamente en el estroma, es en este sentido, en el mesénquima, donde radica el lugar inicial de la llamada hipertrofia de la próstata.

Estamos de acuerdo con la opinión de REISCHAUER, de que la neoformación comienza, muchas veces, en el tejido mesenquimatoso, alrededor de la uretra prostática, originando formaciones tumorales fibromiomatosas con independencia del elemento epitelial.

Aceptamos también la descripción que hace este autor de la evolución de estas masas nodulares fibromiomatosas, invadidas secundariamente por las glándulas vecinas.

Estos hechos, comprobados por diferentes autores, son de observación frecuente, y por tanto deben admitirse como demostrados, o sea que los cambios iniciales del proceso llamado hipertrofia de la próstata, no consiste, como antes se suponía, en una simple hipertrofia de las glándulas periuretrales o centrales, sino en una formación fibromiomatosa que se origina en el seno de los elementos conjuntivomusculares de la región periuretral.

Más adelante expondremos, con detalle, al hablar del origen y desarrollo de los lóbulos patológicos medios y laterales, el modo como se originan estas formaciones fibromiomatosas periuretrales. Entonces veremos que, en lo fundamental, estamos de acuerdo con la teoría de REISCHAUER, aunque expondremos hechos y puntos de vista complementarios que tienen su interés.

Nuestros estudios sobre el origen y desarrollo de las neoformaciones benignas de la próstata nos llevan a conclusiones que, en parte, concuerdan, como decíamos, con las ideas de REISCHAUER y de los autores que con él coinciden en localizar la lesión inicial en el estroma de la glándula prostática, y principalmente en los tejidos periuretrales. Este origen, indudablemente, se comprueba en un número considerable de casos, pero constituye, repetimos, a nuestro modo de ver, un error fundamental querer generalizarlo, ya que en muchas ocasiones se demuestra que la hipertrofia de la próstata radica exclusivamente en los elementos glandulares, sin que pueda comprobarse ninguna participación del elemento estrómicico.

Es innegable, como ya hemos dicho, la existencia de la hipertrofia glandular simple, limitada algunas veces a las formaciones intraesfinterianas, y es mucho más frecuente encontrar la hipertrofia de la porción craneal de la glándula prostática, en especial en los lóbulos subesfinterianos. A veces es posible observar también el mismo proceso hipertrófico en la glándula intermedia.

Por tanto, rechazamos el criterio unicista mesenquimal por los mismos motivos que rechazamos el criterio unicista glandular. A nuestro modo de ver, ambos elementos, el glandular y el estrómicico, reaccionan a los estímulos hormonales de un modo independiente, siendo muy probable que dicho estímulo sea de naturaleza química diferente. Frente al criterio unicista que impera, sustentamos el criterio dualista en el origen de la hipertrofia de la próstata; es decir, la reacción epitelial en la hipertrofia de la próstata obedece a un estímulo hormonal distinto del que origina la reacción mesenquimal en dicho proceso.

Creemos desprovisto de fundamento negar al elemento glandular la posibilidad de hipertrofiarse bajo la acción estimulante directa de los factores hormonales; ello está en desacuerdo con las enseñanzas que nos proporciona el estudio de las correlaciones próstatotesticulares. Tanto en estado normal como en estado patológico, existe una relación estrecha entre el funcionamiento de la glándula endocrina radicante en el testículo y el estado anatómico y funcional de la próstata. Estas correlaciones entre las secreciones hormonales del testículo y el estado de la próstata, afectan tanto al estroma como al elemento glandular, y sería un absurdo suponer que únicamente ejercen su acción sobre uno de dichos elementos.

En el capítulo que dedicamos a las correlaciones próstatotesticulares hemos explicado ampliamente estas cuestiones.

El problema de la hipertrofia de la próstata es mucho más complejo de lo que se cree; son muchos los factores que intervienen en su origen y en su evolución; sólo

una visión amplia del problema que abarque todos sus aspectos, permitirá conocer la verdadera naturaleza de este proceso,

que tantos estudios y discusiones ha provocado y cuya verdadera esencia, en realidad, aún desconocemos.

III.—TOPOGENESIS DE LA HIPERTROFIA DE LA PROSTATA

Como conclusión final de nuestros estudios, basados en la observación de las fases iniciales de la hipertrofia de la próstata y en la evolución de las mismas hasta alcanzar sus extremos límites en las fases finales de las grandes hipertrofias, llegamos al convencimiento de que los diferentes procesos que con el nombre genérico de hipertrofia de la próstata tienen lugar en la presenectud y en la senectud, se originan de un modo casi exclusivo en los diferentes elementos constitutivos de la uretra prostática supramontanal, junto con los elementos anexos mesenquimales y glandulares que hemos descrito con los nombres de glándulas periuretrales, glándula craneal y glándula intermedia. Un plano horizontal, o mejor oblicuo de arriba abajo y de atrás adelante, que pase por el centro del veru, hemos visto que marca bastante bien el límite separatorio de los dos grandes segmentos de la próstata y de la uretra: porción supramontanal y porción inframontanal.

Únicamente admitiendo esta clasificación y estos principios es posible comprender todos los aspectos del magno problema de la hipertrofia de la próstata. Conviene ahora contrastar estos conceptos con los de los otros autores que modernamente se han ocupado de estos problemas.

MOORE admite, como resultado de sus estudios histológicos, "que la característica más importante no reside en que las glándulas periuretrales o prostáticas estén afectadas, sino en el hecho de que aparezca o no la lesión de un acini glandular cuyo conducto desemboque en la uretra por encima o por debajo de la extremidad caudal del veru montanum". Según este autor, los nódulos iniciales aparecen siempre en las glándulas cuyos conductos excretores desembocan en la uretra supramontanal.

Únicamente en 700 próstatas examinadas ha encontrado un caso con lesiones típicas en el lóbulo posterior.

Estamos de acuerdo en que las lesiones iniciales se desarrollan siempre a expensas de las glándulas periuretrales, de la glándula craneal y de la glándula intermedia, cuyos conductos excretores desembocan por encima del plano que separa la porción supra de la inframontanal de la próstata; en efecto, es en la porción de la próstata situada por encima de este plano donde aparecen las lesiones específicas de la hipertrofia de la próstata. Pero en las fases avanzadas o finales del proceso la porción ascendente de los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal, que ocupa la parte más externa de la base de la próstata, también experimenta la transformación adenomatosa, lo cual viene a demostrar que no es un hecho excepcional que el proceso interese la glándula caudal, pues la porción ascendente de la misma es afectada de un modo casi constante en las fases finales.

Hay que subrayar también el importante papel que desempeña el mesénquima en la hipertrofia de la próstata, ya que la porción ascendente de la glándula caudal está rodeada por el mesénquima de la porción supramontanal de la próstata, y es de suponer que sea la acción estimulante de este mesénquima la que determine la producción de esferoides en tal porción de la glándula caudal.

En otra parte, MOORE indica que las lesiones primitivas se desarrollan en un área limitada en la línea media por la uretra, en la parte anterior por la cápsula, y pósterolateralmente por los conductos de los lóbulos laterales. Admite también la posibilidad de que aparezcan dichas lesiones en el lóbulo medio, y de que las lesio-

nes iniciales puedan aparecer en los acini de los lóbulos laterales de la próstata.

En primer lugar, conviene precisar bien, al objeto de evitar confusiones, cuál es el área o zona en que aparecen las lesiones primarias. En efecto, con la concepción clásica de la glándula prostática no es posible establecer bien las zonas afectadas. Debemos recordar lo que es el lóbulo lateral y el lóbulo posterior de la próstata. Como hemos dicho al describir la constitución normal de la glándula prostática, el lóbulo posterior y el lateral constituyen, en realidad, un solo lóbulo, el lóbulo pósterolateral, cuyos conductos desembocan por debajo de los orificios terminales de los conductos genitales en el veru montanum, y querer establecer, por tanto, una división entre el lóbulo posterior y laterales, es consagrar un error. Por esto no aceptamos la conclusión de MOORE, y de otros, que admiten la posibilidad de que el lóbulo posterior de la próstata sea biológicamente una glándula diferente de los otros lóbulos de la próstata caudal.

Hemos establecido que las neoformaciones iniciales pueden aparecer en los tejidos periuretrales de la uretra supramontanal, y también en los lóbulos subesfinterianos o porciones laterales de la glándula craneal, y en el lóbulo medio preespermático o porción media de la glándula craneal. Pero no podemos admitir la posibilidad de que estas neoformaciones se inicien en los lóbulos pósterolaterales, aunque sí aceptamos que, cuando el proceso avanza, las porciones de los lóbulos pósterolaterales contiguas a los lóbulos subesfinterianos, que corresponden al espacio supramontanal, experimentan a veces la transformación adenomatosa. Pero no hemos observado jamás que la lesión inicial aparezca primitivamente en los lóbulos pósterolaterales, por lo que desechamos esta idea.

En cuanto a la posibilidad de que aparezcan esferoides en plena glándula caudal,

constituye un hecho muy poco frecuente, aunque no excepcional. En los figuras 380 y 381 pueden observarse ejemplos, entre los muchos que podríamos presentar, de esferoides desarrollados en algún punto de la glándula caudal. Pero hay que subrayar que siempre coincide la aparición de estos esferoides caudales con la existencia de una hipertrofia de la próstata de la glándula craneal en fases avanzadas, que da la impresión de como si el estímulo hormonal generador de la hipertrofia alcanzase un grado superior al habitual, capaz de traspasar los límites de la zona craneal e intermedia, invadiendo la zona caudal. En realidad, como ya hemos dicho, entre la zona craneal y la caudal existe una zona intermedia que establece un lazo de unión entre las porciones extremas craneal y caudal. Todo ello nos hace pensar que, si bien existen diferencias marcadas entre ambas porciones craneal y caudal, no son de naturaleza absolutamente distinta biológicamente consideradas, pues responden a los estímulos hormonales de la misma manera, aunque en grado muy diferente. Y en esto estamos en parte de acuerdo con lo que dice MOORE, que la única conclusión posible derivada de estas observaciones morfológicas es que "el estroma de la próstata craneal reacciona a diferentes estímulos o más intensamente al mismo estímulo que el de la porción caudal".

El papel del estroma en la génesis de la hipertrofia de la próstata es indiscutible, pero no se puede atribuir exclusivamente a dicho elemento la capacidad neoformativa, negando al epitelio glandular todo impulso inicial.

Rechazamos las ideas, demasiado exclusivistas, de REISCHAUER, el cual, fundándose en el esquema de ADRIAN, admite que sólo la glándula interna participa en la génesis de la hipertrofia, negando la intervención de la glándula externa en la neoformación.

IV.—ORIGEN Y EVOLUCION DEL ESFEROIDE

El esferoide constituye el elemento específico y característico de la hipertrofia de la próstata. Ningún otro proceso patológico de la próstata es capaz de producir esta formación; por esto su presencia sirve para diagnosticar de un modo infundible la llamada hipertrofia de la próstata.

No todos los esferoides reconocen el mismo origen, ni tienen la misma evolución; hemos de distinguir dos tipos principales bien diferenciados: el estrómicico y el glandular.

ESFEROIDE ESTRÓMICICO.—El primer tipo está representado por el esferoide desarrollado a expensas de los nódulos fibromiomatosos periuretrales primitivos, los cuales son invadidos secundariamente por el elemento glandular procedente de los acini

glandulares y de los conductos excretores vecinos.

Este proceso aparece bien descrito por REISCHAUER, cuyo esquema adjuntamos (figura 334); en la primera fase (I) aparece el nódulo fibromiomatoso puro, aglandular. Estos nódulos aglandulares pueden ser invadidos por el elemento glandular de dos maneras distintas:

Por invasión, en diferentes puntos, de elementos glandulares pertenecientes a diversos conductos excretores (II), lo cual da por resultado que, cuando esté totalmente ocupado por acini glandulares, éstos desembocarán o estarán en conexión con diferentes conductos excretores, si bien puede ocurrir que, en fase precoz (III), un conducto excretor establezca contacto con un foco inicial de infiltración embrionaria

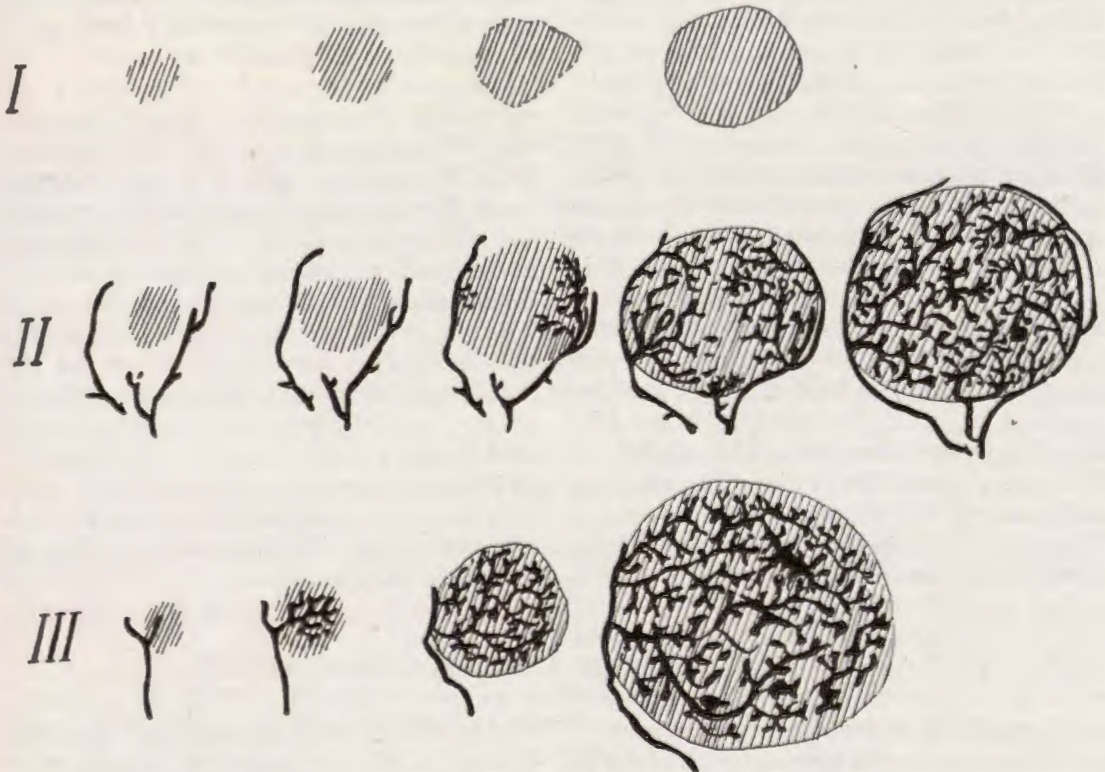


Fig. 334.—Representación esquemática de los comienzos de las formaciones glandulares, según REISCHAUER. I, proliferaciones de células fusiformes en el estroma glandular, formando fibromiomas; II, invasión secundaria del nódulo fibromiomatoso por glándulas vecinas procedentes de diferentes puntos; III, invasión del nódulo fibromiomatoso por epitelio procedente de un solo conducto excretor.

o con un nódulo incipiente; cuando esto ocurra, dicho esferoide estará únicamente en comunicación con el conducto excretor que lo ha originado. Este mecanismo de formación esferoidal, descrito por REISCHAUER, se ha visto después confirmado por muchos autores y por nosotros también.

Existe otro modo de formación del esferoide, que presenta cierta analogía con el mecanismo descrito por REISCHAUER, ya que el estímulo aparece inicialmente en el estroma, participando secundariamente el elemento glandular; pero se diferencia en que no se forman nódulos fibromiomatosos. Este mecanismo de formación es el que se observa habitualmente cuando los esferoides se desarrollan en la parte interna de los lóbulos subesfinterianos, contigua a la zona periuretral afectada de infiltración embrionaria y nódulos miomatosos. El esferoide se inicia alrededor de un foco microscópico de infiltración embrionaria, emanación del foco periuretral; es decir, en un punto determinado del estroma de los lóbulos subesfinterianos, contiguo a la zona periuretral, aparece un foco microscópico de infiltración embrionaria, el cual estimula el crecimiento de los acini inmediatos (fig. 347). Estos, dispuestos concéntricamente alrededor del foco estrómico, tienden a formar un círculo; la pared externa de estos acini que circundan el foco estrómico permanece quieta, y la pared interna que está en contacto con el foco estrómico, y estimulada por el mismo, inicia una proliferación de los elementos glandulares, los cuales crecen y se invaginan en el espesor del estroma acabando por formar el esferoide típico. El esferoide, cuando llega al estado maduro, está rodeado de una cubierta fibromuscular que lo aísla de las estructuras vecinas, como puede verse en la figura 420.

De lo dicho se deduce que, en estos casos, el estímulo inicial aparece en el estroma, participando secundariamente el elemento glandular.

ESFEROIDE GLANDULAR.—El otro tipo de esferoide, es decir, el glandular, se origina habitualmente en el área de la glándula craneal, en especial en la porción lateral de la misma, o lóbulo subesfinteriano, y con menor frecuencia en la porción media de la glándula craneal y en la glándula intermedia, y de un modo excepcional en la glándula caudal.

El elemento glandular es estimulado desde un principio y directamente por el factor hormonal, sin que intervenga el estroma. Debe admitirse la existencia de esferoides desarrollados únicamente a expensas del elemento glandular, sin intervención del elemento estrómico. Esto lo veremos comprobado pronto al estudiar la hipertrofia esencial de la próstata y al describir la hipertrofia simple de las glándulas submucosas periuretrales, y también la hipertrofia de la glándula craneal.

Cuando se llega a la presenectud, comienza el decaimiento de la glándula caudal y, paralelamente, se inicia la hipertrofia y la hiperactividad de la glándula craneal, manifestada por un mayor aumento del elemento epitelial y una más alta afinidad tintórea. Los acini glandulares proliferan aumentando la altura de sus células, que se hacen cilíndricas. En medio de este cuadro de hipertrofia difusa del elemento glandular, sin intervención del estroma, se inicia en puntos aislados la formación de esferoides por un mecanismo análogo al descrito anteriormente, pero, repetimos, sin que participen los elementos estrómicos. La figura 341 muestra un esferoide de este tipo.

V.—MIOMAS UTERINOS Y MIOMAS PROSTATICOS

En el estado actual de nuestros conocimientos, el mioma uterino presenta aún muchas lagunas en su completa comprensión.

En lo que respecta a su histogénesis,

tres teorías principales tratan de explicarla. La primera supone que la neoformación se produce a expensas del crecimiento del tejido conjuntivo embrionario o del tejido perivascular. La segunda hace par-

tir el crecimiento del mioma de islotes de células musculares poco diferenciadas que reciben el nombre de mioblastos. La tercera, defendida por DE SNOO, cree en la existencia de restos müllerianos indiferenciados capaces de originar todas las estructuras derivadas de tales conductos; a tales elementos, que denomina génitoblastos, los considera como el asiento de la primitiva neoformación.

Independientemente del tejido a expensas del cual se forma el mioma, existen los factores capaces de estimular la proliferación de tales elementos. Se dividen en factores de determinación (de carácter génico) y en factores de realización (de carácter humoral). Entre estos últimos se encuentran principalmente las hormonas ováricas, sobre las cuales se fundamenta la teoría hormonal del mioma uterino. Se cree que tal afección puede deberse a una hiperestrogenia, o bien a un defecto paralelo de la actividad progesterónica del cuerpo amarillo. Existen muchos datos a favor de tal teoría, entre los cuales el de más peso es el del cese del mioma con la castración y la falta de aparición de los mismos, después de suprimida la función ovárica. Hay, sin embargo, autores que afirman que el mioma puede presentarse en ausencia de todo trastorno endocrino.

Resumidas brevemente las ideas actuales sobre el mioma uterino, vamos a establecer ahora ciertas relaciones interesantes con respecto a los fibromiomas periuretrales, ya que son muchos los autores que han establecido una relación más o menos estrecha entre ambas afecciones.

DEMMING y WOLFF admiten, entre el tumor prostático benigno y el mioma uterino, una analogía y un origen embriológico común, considerando que el origen de estas formaciones en ambos sexos corresponde a las fibras musculares del conducto de Müller.

Creemos erróneo atribuir un origen mülleriano a los nódulos miomatosos periuretrales, ya que el conducto de Müller, que en el hombre da lugar al utrículo prostático, está perfectamente separado de los elementos, tanto glandulares como mesenquimales, de la próstata, por una cubier-

ta fibromuscular que hemos descrito detenidamente al hablar del veru montanum. Coincidimos con otros autores en negar, de un modo rotundo, la participación de los conductos genitales (conductos eyaculadores, utrículo y glándulas utriculares) en la formación y el origen de las neoformaciones características de la hipertrofia de la próstata.

En realidad, los conductos de Müller únicamente originan el epitelio que reviste los conductos genitales, y aun no en su totalidad, pues, como hemos visto al hablar del desarrollo del seno urogenital, el epitelio vaginal y el epitelio utricular se desarrollan a expensas del epitelio que recubre el interior de la primitiva cavidad del seno urogenital.

La musculatura lisa de la próstata se desarrolla a expensas del mesénquima que rodea el seno urogenital, y la de la vagina y útero, a expensas del mesénquima del cordón genital. Como hemos visto en el capítulo de la ontogénesis de la próstata, el cordón genital forma una masa densa y oscura de sustancia mesenquimatosa que rodea los conductos genitales, la cual termina a nivel de la eminencia de Müller. El mesénquima que rodea el seno urogenital en la porción situada por encima de la eminencia de Müller y el del cordón genital tienen el mismo aspecto morfológico. Inmediatamente por encima de la eminencia de Müller se establece contacto y fusión entre el mesénquima del cordón genital y el de la parte superior del seno urogenital, que más tarde constituirá la porción supramontanal de la uretra prostática. Es en la cara posterior y laterales de este segmento de la uretra donde se originan y desarrollan casi exclusivamente las neoformaciones benignas de la hipertrofia de la próstata. Esto coincide también con la observación que hemos hecho de que los lóbulos patológicos laterales y medio respetan siempre, incluso en los casos más avanzados, la pared anterior del conducto uretral, que es la zona más alejada del cordón genital; esta porción anterior está ocupada por la comisura muscular anterior y las fibras musculares véscicocervicales anteriores.

Por tanto, no hay inconveniente, desde el punto de vista embriológico, en admitir que la musculatura de la próstata y la del útero se originan a expensas de elementos similares, situados en la parte inferior del cordón genital antes de alcanzar el veru montanum.

Lo expuesto está de acuerdo con la observación clínica y experimental de que la musculatura de ambos órganos es sumamente sensible a la acción de los estrógenos. Los cuerpos estrógenos estimulan la metaplasia leiomiomatosa de los histiocitos y determinan una hiperplasia de la musculatura lisa masculina y femenina. En el cobayo es posible provocar fibromiomas por la acción de los estrógenos. Pero esto no quiere decir que los estrógenos determinen en el hombre la formación de los fibromiomas periuretrales. En el capítulo de la etiopatogenia, al comentar los resultados experimentales obtenidos por la administración de estrógenos en el ratón, hacíamos resaltar que no había similitud alguna entre los corpúsculos fibrosos que aparecen en la próstata I del ratón con los fibromiomas periuretrales de la hipertrofia humana.

De otra parte, MOORE, ROSEMBLUM, TOLINS y MELCHIONNA han demostrado que los trasplantes de próstata en cámara anterior de ojo de conejo a los que se inyectan estrógenos sufren hiperplasia considerable de la musculatura lisa. El mismo experimento hecho con porciones de musculatura lisa de otros órganos no manifiesta reacción alguna a la acción de los estrógenos. Sería muy interesante repetir estos experimentos empleando, en unos, fragmentos de la glándula craneal, y en otros, fragmentos de la glándula caudal.

MOORE llega a la conclusión de que los miomas uterinos y los nódulos miomatosos de la próstata son comparables porque ambos se desarrollan en un tejido específicamente sensible a las hormonas estrógenas.

Según REISCHAUER: "El parecido entre los miomas del útero y los nódulos fibromiomas primarios de la hipertrofia de la próstata es evidente. Constituyen un proceso paralelo en ambos sexos, aunque,

por influencias accesorias, presentan diferencias en su constitución. Si comparamos la hipertrofia de la próstata y el mioma uterino, esta relación debe referirse menos a ambos procesos ya formados que a los comienzos de ambas enfermedades. Los dos, en su principio, están constituidos por numerosos núcleos, que surgen alrededor de los capilares, formados por células fusiformes que experimentan la transformación fibromiomas. Una vez formados estos nódulos, siguen un curso muy diferente en ambos sexos, debido a que, en el útero, no existen glándulas en el espesor del músculo uterino, y en la próstata, éstas ejercen un papel decisivo en su evolución."

Realmente, nuestras observaciones concuerdan con lo expuesto por REISCHAUER; en efecto, cuando el nódulo fibromiomas aparece en un área desprovista de glándulas prostáticas puede adquirir un desarrollo considerable conservando su constitución fibromiomas pura, semejante a los miomas uterinos. La figura 375 es un ejemplo demostrativo.

Creemos que los nódulos fibromiomas primitivos estimulan la proliferación del epitelio vecino, principalmente en sus fases jóvenes, y más aún en la fase de infiltración embrionaria, precursora de los nódulos fibromiomas. El nódulo fibromiomas maduro ejerce poca o ninguna acción estimulante proliferativa sobre los elementos glandulares.

MOORE también ha observado que el nódulo miomatoso, al ponerse en contacto con las glándulas, parece estimular la hiperplasia e invasión de los nódulos. Pero no ve claro "por qué ciertos nódulos no incorporan elementos epiteliales, sino que continúan su crecimiento rechazando los tejidos vecinos". Estas dudas se aclaran cuando el proceso de neoformación se desarrolla en un punto desprovisto de glándulas, o bien cuando el lóbulo subesfinteriano o las glándulas periuretrales contiguas han sufrido con anterioridad un proceso inflamatorio. En estas circunstancias, aunque se establezca contacto, no se produce la hiperplasia glandular, tal como hemos visto en el caso de la figura 375.

VI.—ESTUDIO HISTO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA HIPERTROFIA DE LA PROSTATA

Entre la forma fibromiomatosa periuretral pura y la simple hipertrofia esencial de la próstata, que afecta a todos los elementos glandulares de la misma, hemos de admitir una serie de cuadros morfológicos que es preciso estudiar detenidamente y que podemos clasificar de la siguiente manera:

1.º Hipertrofia esencial de la próstata, caracterizada por la hipertrofia simple de todos los elementos glandulares, esto es, de la glándula craneal, de la glándula intermedia y de la glándula caudal.

2.º Hipertrofia glandular propiamente dicha, localizada exclusivamente en las glándulas intraesfinterianas o periuretrales.

3.º Hipertrofia glandular simple localizada en la glándula craneal y en la glándula intermedia.

4.º Hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos, con formación de esferoides, originando los lóbulos patológicos laterales.

5.º Hipertrofia mixta de la glándula craneal y de la glándula intermedia con formación de esferoides.

6.º Fibromiomas periuretrales.

Algunos de estos tipos representan formas simples y puras, y como tales pueden persistir a veces durante toda su evolución; pero lo más corriente es observar la coexistencia de las mismas, contribuyendo a la constitución de formas complejas; éstas son las que dan lugar habitualmente a la formación de los lóbulos patológicos, aunque también en algunos casos las formas simples pueden originarlos. Su importancia merece una descripción especial.

HIPERTROFIA ESENCIAL DE LA PRÓSTATA.—

Con este nombre designamos aquellos casos en los cuales la glándula prostática tiene un gran volumen, debido a que cada uno de sus elementos glandulares adquiere un desarrollo exuberante, pero sin que exis-

tan lesiones específicas de la llamada hipertrofia de la próstata, esto es, infiltración histiocitaria, nódulos fibromiomatosos y esferoides glandulares. Los tejidos periuretrales son completamente normales. Las glándulas craneal e intermedia, si bien ofrecen un desarrollo exuberante, no presentan el elemento característico representado por el esferoide, salvo de un modo excepcional en algún punto donde se aprecia un esferoide exclusivamente glandular en su fase inicial. La glándula caudal en estos casos presenta un desarrollo exuberante, de un modo análogo a las otras porciones de la próstata. Los únicos elementos glandulares que no aparecen hipertrofiados son las glándulas centrales intraesfinterianas, el lóbulo anterior de la glándula caudal y las glándulas utriculares.

Este cuadro contrasta con la inmensa mayoría de los casos de hipertrofia de la próstata con esferoides, en los que las formaciones benignas, al desarrollarse, rechazan hacia la periferia la glándula caudal produciendo su atrofia progresiva; si bien esta forma es la admitida unánimemente, no quiere significar que se produzca de un modo constante. Creemos que no puede negarse de un modo absoluto la existencia de la verdadera hipertrofia prostática total, tanto desde un punto de vista clínico como desde el anatomopatológico. El cuadro clínico del prostatismo puede ser originado por la simple hipertrofia total de la próstata, por lo que creemos debe denominarse "hipertrofia esencial de la próstata". Al hipertrofiarse, los elementos glandulares invaden la comisura glandular anterior disociando los haces musculares y dificultando su funcionamiento, con lo que determinan también trastornos miccionales.

Al examinar por el método de los cortes seriados estas próstatas voluminosas, se puede observar, a poco aumento, y aun macroscópicamente, la existencia de dos



Fig. 335.—Hipertrofia esencial de la próstata. 1 y 1', porción ascendente de la glándula caudal; 2 y 2', porción inferior de ampollas y vesículas seminales; 3 y 3', glándula intermedia; 4, porción media de la glándula caudal o lóbulo medio preespermático; 5 y 5', porciones laterales de la glándula craneal o lóbulos subsfinterianos; 6, conducto uretral; 7, esfínter interno; 8, comisura muscular anterior; 9, sistema vésico-uretral.

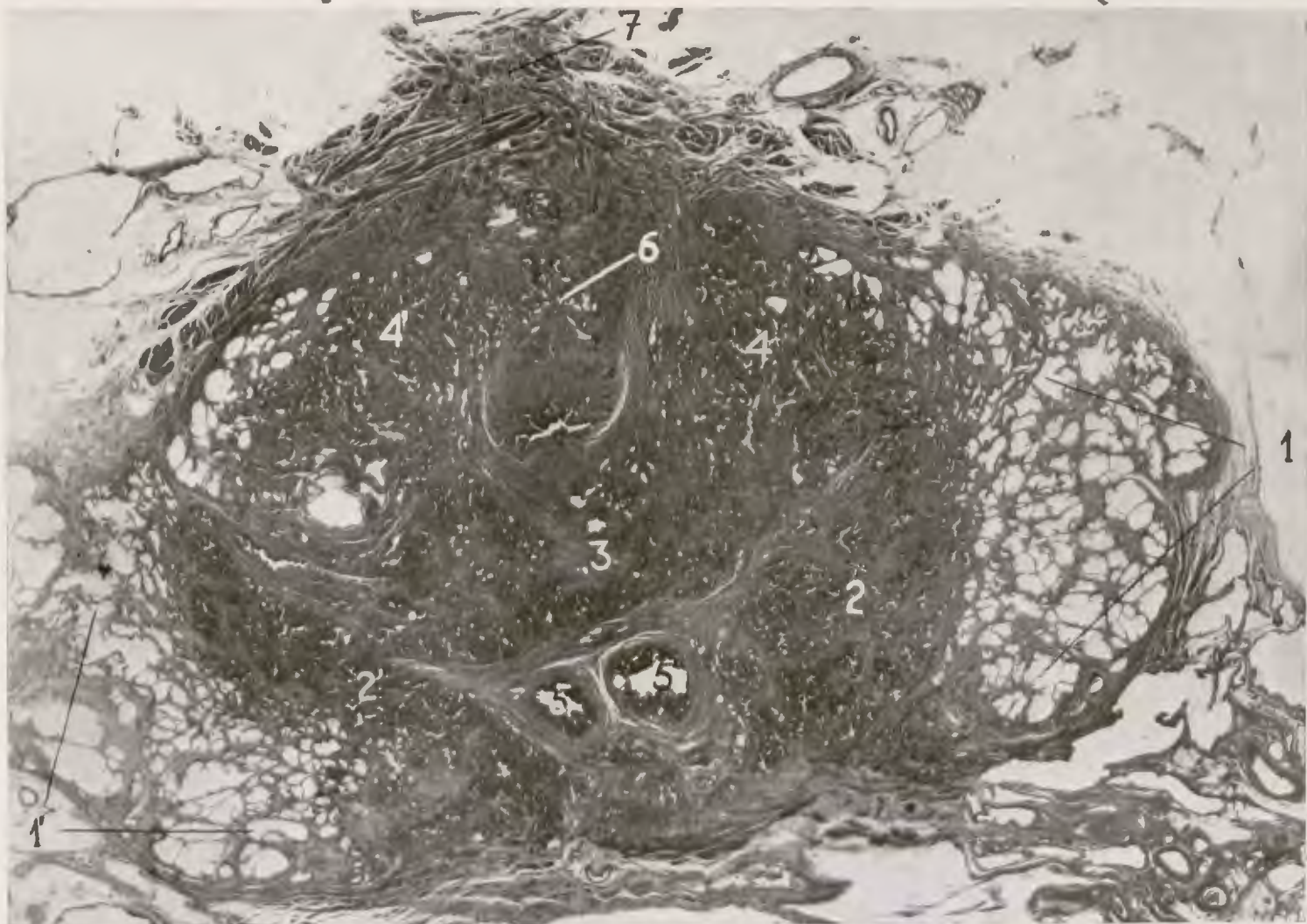


Fig. 336.—1 y 1', porción ascendente de la glándula caudal; 2 y 2', glándula intermedia; 3, porción media de la glándula craneal; 4 y 4', porciones laterales de la glándula craneal o lóbulos subsúnterianos; 5 y 5', conductos eyaculadores; 6, lóbulo anterior de la glándula craneal.

porciones de aspecto diferente: una porción central, periuretral, que desde la región del veru asciende hasta cerca del orificio véscouretral, que presenta un aspecto uniforme, macizo y carnosos, y una porción periférica, de aspecto alveolar, como panal de abeja, situado alrededor de la zona central.

La zona periférica forma alrededor de la porción central una media luna muy cerrada, casi un círculo completo, en las inmediaciones del pico de la próstata. A medida que se asciende a planos más superiores, se van separando las extremidades de la media luna, y al llegar a nivel de la base de la próstata únicamente ocupa la zona más externa de la misma.

Las figuras 335 a 340 son cortes horizontales seriados correspondientes a un caso típico de hipertrofia esencial de la próstata. Las dimensiones de esta próstata son equivalentes a las que adquieren en sus fases avanzadas los lóbulos adenomatosos de la hipertrofia prostática esferoidal propiamente dicha. En todos estos cortes se puede apreciar, en primer lugar, la integridad de los tejidos periuretrales y de las fibras véscocervicales de la uretra supramontanal. También puede observarse en ella la normalidad de las glándulas submucosas o centrales.

La porción central maciza está formada por la hipertrofia simple de los tres lóbulos que constituyen la glándula craneal y además, en este caso, por la existencia e hipertrofia de un lóbulo anterior que al juntarse con los otros viene a formar un anillo glandular completo alrededor de la uretra supramontanal, pero sin que sea posible observar en los mismos la existencia de esferoides ni de infiltración histiocitaria. Existe únicamente hipertrofia de los acini glandulares que, al crecer, disocian mecánicamente las fibras musculares pertenecientes al arco subesfinteriano, así como otros elementos musculares que proceden de la vejiga y que hemos descrito con el nombre de fibras véscopróstatauretrales; esta disociación de los elementos musculares que intervienen en el acto de la micción, determina trastornos más o menos manifiestos de la misma.

La porción intermedia de la glándula prostática presenta un aspecto parecido al de la glándula craneal, de la cual, sin embargo, aparece separada por los elementos musculares que acabamos de mencionar. Los límites de separación con la glándula caudal presenta un aspecto normal con ausencia de esferoides, sólo su enorme desarrollo llama la atención. Pero la hipertrofia que experimenta la porción más anterior de los lóbulos pósterolaterales tiende a invadir la comisura glandular anterior, determinando la disociación de los haces musculares, que desempeñan, repetimos, un papel importante en el acto de la micción, pues dan lugar a la disuria.

En el cuadro morfológico de la hipertrofia esencial de la próstata no existen lóbulos patológicos y por tanto no se puede hablar de ablación quirúrgica de los mismos. En efecto, aquí no existen espacios despegables que permitan la enucleación de estos lóbulos normales hipertrofiados, carácter que los distingue de un modo fundamental de los lóbulos patológicos de la hipertrofia de la próstata, que cuando están maduros siempre los presentan. Este carácter diferencial entre lóbulos patológicos y lóbulos normales hipertrofiados tendremos que recordarlo en el capítulo dedicado a la terapéutica de esta afección.

Vistos a mayor aumento, los acini de la glándula craneal presentan el aspecto de máxima actividad representada por las células cilíndricas altas y la existencia de numerosas invaginaciones hacia la luz de los acini.

En la figura 339, señalada con el número 8, se puede observar la fase inicial de un esferoide glandular, cuya imagen, ampliada, aparece en la figura 341. En ésta se ve la periferia de dicho esferoide ocupada por conductos glandulares que forman arcos de concavidad interna, el conjunto de los cuales representa el límite periférico del futuro esferoide. En la pared externa de dicho conducto, el epitelio es bajo y sin papilas, y en la pared que mira hacia el centro del esferoide es alto y forma papilas y evaginaciones que crecen hacia el centro del esferoide. Este es un ejemplo

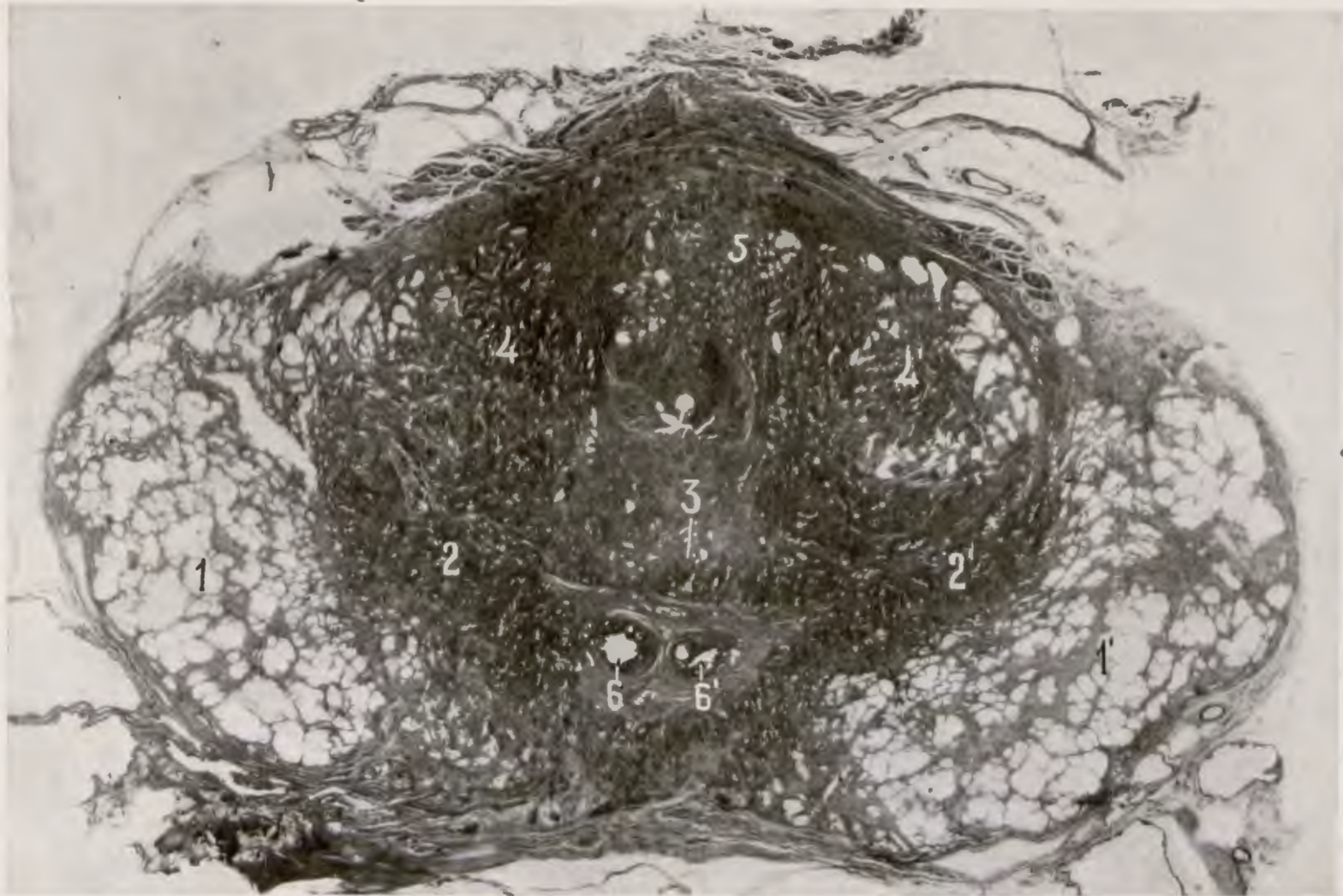


Fig. 337.—1 y 1', glándula caudal; 2 y 2', glándula intermedia; 3, porción media de la glándula craneal; 4 y 4', porciones laterales de la glándula craneal o lóbulo subsanfiteriano; 5, lóbulo anterior de la glándula craneal; 6 y 6', conductos eyaculadores.

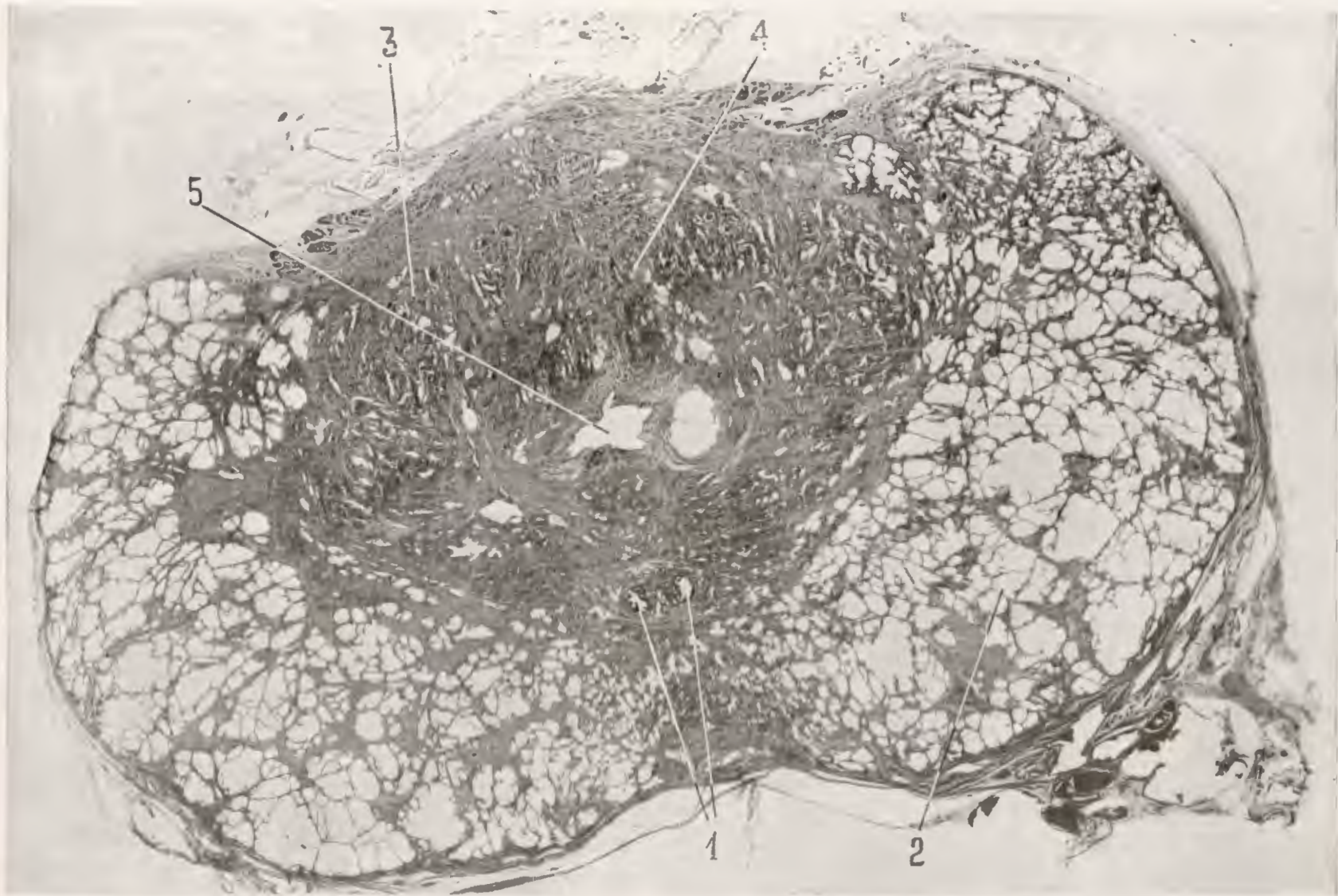


Fig. 338.—1, conductos eyaculadores; 2, próstata caudal; 3, próstata craneal (lóbulo subsinterlobular); 4, comisura muscular anterior disociada por acini glandulares; 5, uretra prostática supramontal.



Fig. 339.—1 y 1', lóbulos subsfinterianos; 2, 3 y 4, porciones anterior, media y posterior de los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 5, conductos eyaculadores; 6, conductos colectores de los lóbulos pósterolaterales; 7, fibras vésicouretrales; 8, inicio de un esferoide glandular.

típico de esferoide glandular sin intervención de elemento estrómicó.

La glándula caudal presenta grandes alvéolos recubiertos por un epitelio de células cúbicas con tendencia a aplanarse, formando una sola capa y a veces dos capas celulares; esto es, el cuadro característico de poca actividad funcional. Aunque en este caso no se hizo examen del testículo, por analogía con lo que hemos visto en casos similares, deducimos que esta próstata, que ha llegado a la fase de máxima actividad funcional, corresponde a un testículo normal en el período inicial del climaterio, que se refleja en la hipertrofia manifiesta de la glándula craneal y la aparición en algún punto de la misma de esferoides glandulares en su fase inicial. Es decir, la glándula craneal presenta una reacción patente a un estímulo hormonal específico, que de un modo constante hace su aparición en esta época de la vida y que puede considerarse como la fase precursora de la hipertrofia prostática propiamente dicha, con formación de esferoides y de lóbulos adenomatosos.

El gran desarrollo de la glándula caudal, paralelamente a una exuberancia análoga de las vesículas seminales, reflejan la hiperactividad de las células de Leydig propia del período de actividad genital. Como vemos, se repite el hecho, que ya hemos señalado repetidas veces, de que, normalmente, ambas formaciones, glándula craneal y vesículas seminales, siguen un desarrollo paralelo y están influidas de un modo bien definido por el funcionamiento de las células de Leydig, es decir, existe una correlación directa entre el estado de la glándula intersticial del testículo y el desarrollo de las vesículas seminales y de la glándula caudal.

Aunque en este momento se haya iniciado la involución de la glándula intersticial que se refleja por el aspecto aplanado del epitelio de la glándula caudal, ésta conserva aún el volumen adquirido durante la fase de actividad funcional.

La figura 335 es un corte horizontal que pasa por la parte más superior de la próstata. El conducto uretral, señalado con el número 6, aparece rodeado de fibras vési-

cocervicales de aspecto normal. Por delante del conducto uretral aparece la comisura muscular anterior, y por detrás y a los lados (7) se ve el esfínter interno, que lo separa de las tres porciones de la glándula craneal. Esta presenta sus tres porciones: la media (4), que corresponde al llamado lóbulo medio preespermático, y a los lados (5 y 5'), las porciones laterales o lóbulos subesfinterianos.

La glándula intermedia (3 y 3') está en relación por delante y adentro con la glándula craneal, de la cual aparece separada por un intersticio por el que penetran fibras musculares pertenecientes al sistema véscicopróstato-uretral. Hacia adentro está en relación con el extremo inferior de las vesículas seminales y hacia afuera con la porción ascendente de la glándula caudal.

La glándula caudal (1 y 1') ocupa la parte más externa y forma una faja de aspecto alveolar y claro que contrasta con el aspecto macizo de las porciones craneal e intermedia. La parte más anterior está ocupada por un conjunto de formaciones musculares que constituyen la comisura muscular anterior (señalada con el núm. 8). Esta aparece limitada a cada lado por las extremidades de la media luna que forma la glándula craneal. Por delante de la comisura muscular se encuentra un conjunto de fibras musculares pertenecientes al sistema véscicouretral (señaladas con el número 9).

La figura 336, que corresponde a un corte situado por debajo del precedente, presenta una disposición semejante, salvo algunas diferencias. El conducto uretral ofrece el mismo aspecto; pero, por delante, se observan acini glandulares pertenecientes a la glándula craneal que constituyen el lóbulo anterior de la misma, de existencia, como hemos dicho, muy poco frecuente. La glándula craneal presenta sus tres porciones de un modo análogo al corte anterior. La glándula intermedia ocupa una situación análoga, pero tiende a concentrarse alrededor de los conductos eyaculadores. La glándula caudal ocupa la misma situación, pero va aumentando tanto en sentido ánteroposterior como en sentido transversal.



Fig. 340.—1, 2 y 3, porciones anterior, media y posterior de los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 4, lóbulo anterior de la glándula caudal en estado atrófico; 5, haz próstatouretral posterior; 6, fibras próstatouretrales anteriores; 7, haces inferiores del esfínter vesical externo; 8, fibras del sistema véscouretral.

La figura 337, situada por debajo de la precedente, presenta algunas modificaciones en el cuadro morfológico. El conducto uretral está rodeado por las fibras vésicocervicales que aparecen en menor número que en los pisos superiores, debido a que se van insertando escalonadamente en la red fibroelástica periuretral. El área de la glándula caudal tiende a aumentar, con-



Fig. 341.—Esferoide glandular en fase inicial.

trastando con la disminución del área ocupada por la glándula intermedia y de la porción media de la glándula craneal. Las porciones laterales de la glándula craneal o lóbulo subsfinteriano, conservan el aspecto, la situación y el volumen análogos a la precedente. El lóbulo anterior de la glándula craneal, señalado con el número 5, aparece aquí de un modo bien manifiesto. De esta disposición resulta que, a este nivel, el conducto uretral se encuentra rodeado por un anillo glandular completo formado por las cuatro porciones de la glándula craneal.

La figura 338 pasa inmediatamente por debajo del esfínter interno. El conducto

uretral (5) sólo presenta a su alrededor algunas fibras pertenecientes al sistema vésicocervical. La glándula caudal, cuya área ha aumentado considerablemente, va tomando un aspecto característico, y ambos lóbulos pósterolaterales forman una media luna cuyos extremos limitan o alcanzan la comisura muscular anterior. La glándula intermedia, junto con la porción media de la glándula craneal, están reducidas, a este nivel, a conductos excretores que se concentran en el espacio comprendido entre los conductos eyaculadores y la uretra. Los lóbulos subsfinterianos van disminuyendo de volumen. El lóbulo anterior conserva aún un desarrollo considerable.

La figura 339 es un corte horizontal que pasa por el centro del veru montanum. A este nivel han desaparecido las fibras vésicocervicales que rodean el conducto uretral. Por delante y a los lados, señalados con los números 1, 1' y 1'', se observa la porción inferior de los lóbulos laterales y anterior de la glándula craneal. Señalado con el número 8, aparece el inicio de un nódulo esferoidal glandular simple, sin intervención del elemento estrómic, tal como puede verse a mayor aumento en la figura 341. Señalados con los núms. 2, 3 y 4, aparecen los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal en pleno desarrollo, ocupando la casi totalidad del área de la próstata. Los extremos de la media luna se acercan a la línea media, pero sin llegar a fusionarse con las del lado opuesto. Esto da por resultado la disgregación de los elementos musculares que constituyen la comisura muscular anterior. Entre los conductos eyaculadores aparece el utrículo prostático con sus glándulas anexas, de muy reducidas dimensiones, lo cual viene a demostrar que este grupo glandular no interviene en el desarrollo de la hipertrofia prostática.

La figura 340 pasa por debajo del veru montanum, por el centro de la uretra inframontana. El conducto uretral presenta el aspecto de una media luna, de concavidad posterior, provocada por la prominencia que forma la cresta uretral por debajo de la cual se encuentra el haz mus-

cular próstatouretral posterior (5). Los elementos glandulares corresponden exclusivamente a la glándula caudal, pues los pertenecientes a la glándula craneal e intermedia han desaparecido. Los lóbulos pósterolaterales adquieren otra vez el aspecto de una media luna, reapareciendo la comisura muscular anterior que separa las extremidades de la media luna. Entre la

por delante de este último, se ven las fibras del sistema vésicouretral retrosinfisiano (8).

HIPERTROFIA GLANDULAR SIMPLE PROPIAMENTE DICHA, LOCALIZADA EXCLUSIVAMENTE EN LAS GLÁNDULAS INTRAESFINTERIANAS O PERIURETRALES. — Es relativamente frecuente observar en algunos casos de en-



Fig. 342.—1, orificio vésicouretral; 2, quistes glandulares; 3, hipertrofia simple glandular periuretral.

pared anterior del conducto uretral y la comisura muscular anterior, aparecen (4) los conductos excretores del lóbulo anterior de la glándula caudal, que, como se ve, no han experimentado ninguna hipertrofia. Por delante de los mismos aparecen fascículos musculares pertenecientes al sistema vésicopróstatouretral, y al grupo próstatouretral anterior (6). En un plano más anterior, los haces más anteriores del asa del esfínter vesical externo (7). Y,

fermos diagnosticados de enfermedad del cuello vesical, la existencia a nivel del orificio vésicouretral y un poco por debajo del mismo, de una hipertrofia simple de las glándulas submucosas o intraesfinterianas, con integridad de los tejidos periuretrales, sin que se pueda apreciar infiltración histiocitaria ni fibromioma.

La figura 342, corte horizontal que pasa por el orificio vésicouretral, muestra un ejemplo típico de esta variedad. En el la-

bio posterior de dicho orificio se ven las glándulas intraesfinterianas (señaladas con los números 2 y 3) en franca hipertrofia, mostrando pequeñas dilataciones quísticas.

La importancia de la hipertrofia de estas glándulas depende de su localización topográfica, ya que están situadas en el punto donde convergen principalmente las fibras dilatadoras del cuello vesical. Como dijimos al hablar de la fisiología de la micción, la abertura del cuello vesical se realiza principalmente a expensas del contorno posterior.

Examinando otros cortes seriados de la próstata, correspondiente al enfermo de la figura 342, que es un individuo de edad avanzada, se observa integridad completa de los demás elementos glandulares y periuretrales; ello quiere decir que no siempre van asociados los procesos hipertróficos de los diferentes elementos glandulares en los que habitualmente radica la hipertrofia de la próstata.

HIPERTROFIA GLANDULAR SIMPLE, LOCALIZADA EN LA GLÁNDULA CRANEAL Y EN LA GLÁNDULA INTERMEDIA.—Estas dos porciones glandulares, al llegar a la presenectud o senectud, experimentan una hipertrofia más o menos manifiesta, coincidiendo casi siempre con un comienzo de involución de la próstata caudal, esto es, con la decadencia estructural y fisiológica de la próstata caudal. La hipertrofia de la próstata craneal e intermedia es un fenómeno constante (aunque en grado mayor o menor) cuando se inicia el declive de la genitalidad, y es una reacción ante un estímulo hormonal cuya naturaleza química y lugar de producción se desconocen, y sobre los cuales sólo conjeturas podemos exponer.

Ambos procesos pueden comprobarse en cualquier corte y a un examen de poco aumento, porque la porción central representada por la glándula craneal resalta por su mayor afinidad tintórea y por su aumento volumétrico sobre la parte periférica, de aspecto claro y con tendencia a disminuir su volumen total. Pero es principalmente el aspecto del epitelio de ambas porciones, examinado a mayor aumento, el que pone de relieve el inicio de ambos procesos con-

trapuestos. En realidad, se repite aquí lo descrito en la hipertrofia esencial de la próstata, donde hemos visto que los acini de la glándula craneal están constituidos por células cilíndricas altas que forman pliegues o franjas en el interior del mismo, mientras que los acini de la glándula caudal presentan un epitelio formado por células cúbicas o aplanadas, demostración de una menor actividad funcional.

El cuadro morfológico, por tanto, se parece bastante al descrito en la hipertrofia esencial de la próstata, representando solamente un estadio algo más avanzado de la misma. En ambos se puede comprobar que el crecimiento exuberante de los acini se realiza exclusivamente a expensas de los mismos, sin que intervenga el elemento estrómic; no puede comprobarse la existencia de infiltración embrionaria periacinosa ni de minúsculos fibromas.

Un ejemplo de lo que acabamos de decir se puede apreciar en la figura 343, correspondiente a una próstata cortada en sentido frontal. Es un corte que pasa por la parte anterior del conducto uretral y muestra en el centro (1) las fibras longitudinales véscicocervicales y entre ellas no es posible encontrar elementos anormales. A cada lado de la línea media (2 y 2') se observa la hipertrofia de ambos lóbulos subesfinterianos en una fase que podríamos llamar inicial; esta hipertrofia es simple, únicamente en 2' se aprecia un inicio de formación esferoidal. El resto de los lóbulos subesfinterianos presenta una hipertrofia simple que se manifiesta principalmente en la parte más superior, señalada con los números 3 y 3'; aquí puede verse cómo crecen en dirección ascendente los acini glandulares neoformados disociando los elementos musculares del sistema esfinteriano. Por fuera, los lóbulos subesfinterianos aparecen limitados por los haces musculares pertenecientes al sistema véscicopróstato-uretral (4 y 4'). El polo inferior de los lóbulos subesfinterianos (5 y 5') está limitado por los haces musculares del sistema próstatouretral anterior. Por dentro, los lóbulos subesfinterianos establecen contacto con las fibras longitudinales véscicocervicales. La glándula caudal, mejor dicho,



Fig. 343.—Hipertrofia simple de la glándula craneal. 1, fibras longitudinales véscicocervicales; 1', fibras véscicopróstato uretrales y acini glandulares del lóbulo anterior de la glándula caudal; 2 y 2', lóbulos subesfinterianos; 3 y 3', parte superior de los lóbulos subesfinterianos que disocian el sistema esfinteriano; 4 y 4', fibras véscicopróstato uretrales y del arco subesfinteriano; 5 y 5', fibras próstato uretrales anteriores; 6 y 6', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 7, glándula de Cowper.

bio posterior de dicho orificio se ven las glándulas intraesfinterianas (señaladas con los números 2 y 3) en franca hipertrofia, mostrando pequeñas dilataciones quísticas.

La importancia de la hipertrofia de estas glándulas depende de su localización topográfica, ya que están situadas en el punto donde convergen principalmente las fibras dilatadoras del cuello vesical. Como dijimos al hablar de la fisiología de la micción, la abertura del cuello vesical se realiza principalmente a expensas del contorno posterior.

Examinando otros cortes seriados de la próstata, correspondiente al enfermo de la figura 342, que es un individuo de edad avanzada, se observa integridad completa de los demás elementos glandulares y periuretrales; ello quiere decir que no siempre van asociados los procesos hipertróficos de los diferentes elementos glandulares en los que habitualmente radica la hipertrofia de la próstata.

HIPERTROFIA GLANDULAR SIMPLE, LOCALIZADA EN LA GLÁNDULA CRANEAL Y EN LA GLÁNDULA INTERMEDIA.—Estas dos porciones glandulares, al llegar a la presenectud o senectud, experimentan una hipertrofia más o menos manifiesta, coincidiendo casi siempre con un comienzo de involución de la próstata caudal, esto es, con la decadencia estructural y fisiológica de la próstata caudal. La hipertrofia de la próstata craneal e intermedia es un fenómeno constante (aunque en grado mayor o menor) cuando se inicia el declive de la genitalidad, y es una reacción ante un estímulo hormonal cuya naturaleza química y lugar de producción se desconocen, y sobre los cuales sólo conjeturas podemos exponer.

Ambos procesos pueden comprobarse en cualquier corte y a un examen de poco aumento, porque la porción central representada por la glándula craneal resalta por su mayor afinidad tintórea y por su aumento volumétrico sobre la parte periférica, de aspecto claro y con tendencia a disminuir su volumen total. Pero es principalmente el aspecto del epitelio de ambas porciones, examinado a mayor aumento, el que pone de relieve el inicio de ambos procesos con-

trapuestos. En realidad, se repite aquí lo descrito en la hipertrofia esencial de la próstata, donde hemos visto que los acini de la glándula craneal están constituidos por células cilíndricas altas que forman pliegues o franjas en el interior del mismo, mientras que los acini de la glándula caudal presentan un epitelio formado por células cúbicas o aplanadas, demostración de una menor actividad funcional.

El cuadro morfológico, por tanto, se parece bastante al descrito en la hipertrofia esencial de la próstata, representando solamente un estadio algo más avanzado de la misma. En ambos se puede comprobar que el crecimiento exuberante de los acini se realiza exclusivamente a expensas de los mismos, sin que intervenga el elemento estrómic; no puede comprobarse la existencia de infiltración embrionaria periacinosa ni de minúsculos fibromas.

Un ejemplo de lo que acabamos de decir se puede apreciar en la figura 343, correspondiente a una próstata cortada en sentido frontal. Es un corte que pasa por la parte anterior del conducto uretral y muestra en el centro (1) las fibras longitudinales véscicocervicales y entre ellas no es posible encontrar elementos anormales. A cada lado de la línea media (2 y 2') se observa la hipertrofia de ambos lóbulos subesfinterianos en una fase que podríamos llamar inicial; esta hipertrofia es simple, únicamente en 2' se aprecia un inicio de formación esferoidal. El resto de los lóbulos subesfinterianos presenta una hipertrofia simple que se manifiesta principalmente en la parte más superior, señalada con los números 3 y 3'; aquí puede verse cómo crecen en dirección ascendente los acini glandulares neoformados disociando los elementos musculares del sistema esfinteriano. Por fuera, los lóbulos subesfinterianos aparecen limitados por los haces musculares pertenecientes al sistema véscicopróstato-uretral (4 y 4'). El polo inferior de los lóbulos subesfinterianos (5 y 5') está limitado por los haces musculares del sistema próstatouretral anterior. Por dentro, los lóbulos subesfinterianos establecen contacto con las fibras longitudinales véscicocervicales. La glándula caudal, mejor dicho,



Fig. 343.—Hipertrofia simple de la glándula craneal. 1, fibras longitudinales véscicocervicales; 1', fibras véscicopróstatoúretrales y acini glandulares del lóbulo anterior de la glándula caudal; 2 y 2', lóbulos subesfinterianos; 3 y 3', parte superior de los lóbulos subesfinterianos que disocian el sistema esfinteriano; 4 y 4', fibras véscicopróstatoúretrales y del arco subesfinteriano; 5 y 5', fibras próstatoúretrales anteriores; 6 y 6', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 7, glándula de Cowper.



Fig. 344.—1, conductos eyaculadores; 2 y 2', conductos excretores de la glándula caudal; 3 y 3', conductos excretores de la glándula intermedia; 4 y 4', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 5 y 5', formaciones musculares que limitan la porción caudal de la porción intermedia. 6 y 6', glándula intermedia.

los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal (6 y 6') presentan, vistos a poco aumento, tendencia a la atrofia, que se traduce por su menor afinidad a los colorantes habituales y, sobre todo, por sus dimensiones, menores, en comparación con la glándula craneal, de las que habitualmente alcanza en el adulto normal.

La figura 344, de la misma serie, es un corte que pasa inmediatamente por detrás de la pared posterior de la porción supramontana de la uretra prostática. Señala-

dos con el número 1 aparecen los conductos eyaculadores. Por debajo de los mismos, y señalados con los números 2 y 2', aparecen los conductos excretores de la glándula caudal. Por encima y a los lados, marcados con los números 3 y 3', aparecen los conductos colectores pertenecientes a la glándula intermedia y a la porción media de la glándula craneal. Los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal, 4 y 4', forman en conjunto una especie de copa abierta hacia arriba, en cuyo inte-

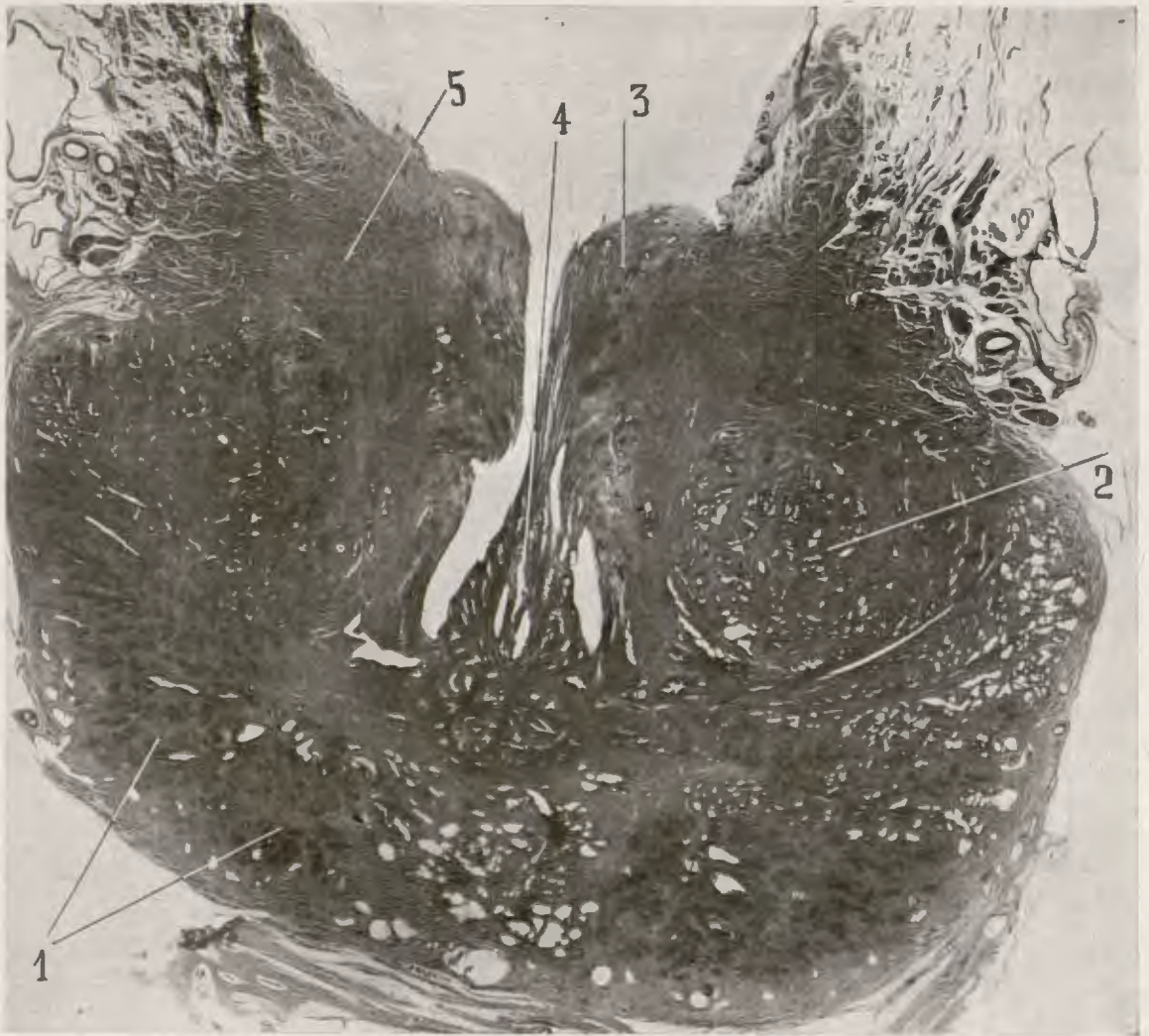


Fig. 344'.—Corte frontal rasando el labio posterior del cuello. 1, porción retroespermática; 2, lóbulos subsfinterianos en fase de hipertrofia inicial; 3, labio posterior del cuello; 4, utrículo y conductos eyaculadores; 5, asa de Hesse.

rior se encuentra situada la glándula craneal e intermedia. A poco aumento se aprecia el aspecto que presenta la zona caudal, de forma alveolar y menor afinidad tintórea, contrastando con el aspecto más denso y mejor coloreado en las porciones craneal e intermedia. En los límites de ambas porciones, periférica y central, existen formaciones musculares (5 y 5'), a expensas de los cuales, en las fases avanzadas de la hipertrofia de la próstata, se forma el espacio despegable que permite la enucleación. La glándula intermedia (6) aparece hiper-

trofiada, y en 6' se puede apreciar un inicio de formación esferoidal.

Otro ejemplo demostrativo de hipertrofia simple de los lóbulos subsfinterianos, con integridad de los tejidos periuretrales, es el que aparece en la figura 344', que es un corte vérticotransversal que interesa la uretra supramontanal. En ella pueden observarse a cada lado del conducto uretral los lóbulos subsfinterianos, que aparecen hipertrofiados, pero sin que se pueda discernir en ellas la existencia de esferoides.

HIPERTROFIA DE LOS LÓBULOS SUBESFINTERIANOS CON ESFEROIDES.—Este tipo representa una fase más adelantada del proceso de la hipertrofia prostática, en la que ya se delinea bien lo que constituirán más adelante los lóbulos adenomatosos laterales.

En la fase anterior hemos visto que la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos era simple, sin que pudieran apreciarse verdaderos esferoides glandulares y sin que existieran límites precisos alrededor de dichos lóbulos.

Muy diferente es el aspecto que observamos en las figuras 345 y 346, que corresponden a una serie cortada en sentido vérticohorizontal. En estos cortes se aprecia una hipertrofia enorme de los lóbulos subesfinterianos, en los cuales se puede comprobar la existencia de esferoides glandulares en diferentes fases del desarrollo. A estas formaciones esferoidales glandulares se debe principalmente la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos.

Si se examina la figura 345, corte que interesa la uretra supramontana (1), se pueden observar a cada lado de la línea media la mucosa uretral y numerosas fibras musculares cortadas longitudinalmente, que corresponden al sistema véscicocervical. Inmediatamente por fuera de estas fibras musculares, aparecen en cada lado los lóbulos subesfinterianos (2 y 2'), formando dos masas ovoideas, con la gruesa extremidad dirigida hacia abajo y la delgada arriba, y tendiendo a hacer prominencia en la cavidad vesical a cada lado del orificio véscicouretral. Por fuera, estas masas ovoideas están en relación con la porción ascendente de la glándula caudal (3 y 3').

Mirada en conjunto esta preparación, la glándula caudal forma una especie de copa abierta hacia arriba, que contiene en su interior las dos masas ovoideas. En la glándula caudal del lado izquierdo (3) se pueden apreciar tres minúsculos esferoides en fase inicial.

En estado normal, la base de la próstata está formada, por fuera, por la parte más alta de la porción ascendente de la glándula caudal y por dentro por la glándula cra-

neal, en especial por los lóbulos subesfinterianos. Normalmente, éstos no rebasan nunca el plano horizontal, que pasa por la base de la próstata, estando situados, pues, al mismo nivel que la porción contigua de la glándula caudal. Pero cuando se produce la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos, éstos crecen en sentido ascendente, emergiendo de la cavidad en forma de copa abierta hacia arriba, que forma los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal (fig. 345). Al mismo tiempo que se produce el crecimiento ascendente de los lóbulos subesfinterianos, éstos rechazan hacia afuera la porción correspondiente de la glándula caudal, tal como puede verse en esta figura.

El examen de la figura 346, corte que pasa por un plano algo más posterior que el precedente, y que interesa toda la uretra supramontana (1), presenta en conjunto la misma disposición de la figura anterior; esto es, a cada lado del conducto uretral aparecen los dos lóbulos subesfinterianos, de aspecto ovoideo, ocupando la cavidad a modo de copa abierta hacia arriba que forma la porción ascendente de la glándula caudal.

También aquí se aprecian, en el lado izquierdo de la glándula caudal (3) pequeños esferoides glandulares desarrollados en la glándula caudal en la porción vecina al polo inferior del lóbulo subesfinteriano. Esto viene a demostrar un estímulo hormonal intenso que se ha propagado a las zonas contiguas de la glándula caudal, habitualmente refractaria a la producción de esferoides.

Como hemos dicho, la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos es debida principalmente a la formación de esferoides glandulares, desarrollados en el espesor de los mismos.

En la producción de estos esferoides no participa el elemento estrófico; únicamente interviene el elemento epitelial. Sólo los esferoides contiguos al conducto uretral parecen iniciarse en focos de infiltración embrionaria mesenquimal. Esta se produce siempre en los tejidos periuretrales y en la porción de la glándula craneal contigua a los mismos. Es difícil a veces dis-



Fig. 345.—Hipertrofia de los lóbulos subsfinteriano; con esferoides. 1, uretra supramontanal donde se aprecian fibras longitudinales vésicocervicales normales; 2 y 2', esferoides fibroglandulares desarrollados en los lóbulos subsfinterianos; 3, porción ascendente de la glándula caudal, en la cual aparecen tres esferoides desarrollados en la misma; 3', glándula caudal separada de los lóbulos subsfinterianos por haces musculares del arco subsfinteriano y del sistema vésicopróstato-uretral; 4, lóbulo anterior de la glándula caudal con haces musculares del sistema vésicopróstato-uretral; 5 y 5', haces musculares próstato-uretrales anteriores que limitan el desarrollo del polo inferior del lóbulo subsfinteriano; 6, polo superior del lóbulo subsfinteriano mostrando acini glandulares neoformados que disocian el sistema esfinteriano; 7, sistema esfinteriano que limita el polo superior del lóbulo subsfinteriano.



Fig. 346.—1, conducto uretral; 2 y 2', esferoides desarrollados a expensas de los lóbulos subesfinterianos; 3 y 3', esferoides desarrollados en los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 4 y 4', fibras musculares próstatouretrales posteriores; 5, foco de infiltración masiva histiocitaria.

cernir dónde radica el *primum movens*, si es en el epitelio, en el estroma, o en ambos a la vez.

Como ejemplo demostrativo de esta reacción embrionaria desarrollada en la porción del lóbulo esfinteriano contigua a los tejidos periuretrales, presentamos la figura 347, en la que los acini glandulares aparecen rodeados de pequeñas células redondeadas o fusiformes, de núcleo oscuro, en un todo parecidas a las células histiocitarias que constituyen la fase inicial de los nódulos fibromiomatosos.

Aparte los anteriores casos, este tipo morfológico se caracteriza por la normalidad de los tejidos periuretrales, en los cuales no se observan fibromiomas ni infiltraciones histiocitarias, por lo que las fibras musculares véscicocervicales conservan su integridad anatómica y funcional; esto explicaría el hecho, demostrado en clínica, de que esta forma de hipertrofia prostática produce pocas dificultades a la micción.

Del examen de estas dos preparaciones (figuras 345 y 346) se desprende que aquí ya se puede hablar de la existencia de lóbulos patológicos adenomatosos. Efectivamente, aquí existen dos lóbulos patológicos laterales desarrollados a expensas exclusivamente de los lóbulos subesfinterianos, sin que en su formación hayan intervenido los procesos periuretrales.

Los lóbulos adenomatosos, al desarrollarse, van formando límites separatorios con los tejidos vecinos que permiten su enucleación. Por ello hemos sostenido siempre el criterio de que no es conveniente practicar la ablación quirúrgica de estas neoformaciones en las fases iniciales, porque aparecen sin límites precisos y sin espacios despegables.

Generalmente, los límites de los lóbulos patológicos laterales, cuando alcanzan el grado representado en estas figuras, son bastante precisos; por fuera existen formaciones musculares señaladas con los números 8 y 8' (fig. 345), pertenecientes al arco subesfinteriano y al sistema véscicopróstato-uretral y que llevan una dirección oblicua de arriba abajo y de atrás adelante. Por dentro están en relación con las fibras véscicocervicales que los separan de

la mucosa uretral y que llevan una dirección oblicua de arriba abajo y de delante atrás, o sea inversa a la de las precedentes. Estos dos sistemas musculares, que en estado normal están casi contiguos, únicamente separados por los acini de los lóbulos subesfinterianos, al formarse los lóbulos adenomatosos laterales van separándose cada vez más, lo que dificulta su funcio-



Fig. 347.—1, acini neoformados rodeados de una zona de infiltración histiocitaria.

nalismo; además de esto, algunos haces musculares quedan incluidos dentro de las neoformaciones, y por tanto queda inutilizada su acción.

Cosa análoga ocurre en sentido vertical; por arriba, el polo superior del lóbulo adenomatoso lateral se encuentra limitado por el sistema esfinteriano, que impide su acceso a la cavidad vesical, salvo en los casos, como el presentado en la figura 345, señalado con el número 6, en que los acini neoformados disocian los elementos musculares del sistema esfinteriano. Por abajo, el polo inferior se encuentra obstaculizado en su desarrollo por los haces musculares próstato-uretrales anteriores (5), de

los cuales hemos hablado repetidas veces. Por este punto, el crecimiento del adenoma no es posible.

Cuando el adenoma adquiere un gran volumen, sólo le quedan dos caminos para expansionarse: hacia afuera, rechazando o invadiendo la porción correspondiente de la glándula caudal, y hacia arriba, alargando la uretra supramontanal y elevando el orificio véscouretral, de tal forma, que en los casos adelantados éste no representa, ni mucho menos, el punto más declive de la cavidad vesical. Por dentro el crecimiento se encuentra también obstaculizado, porque ambos contactan e impiden el desarrollo recíproco. Únicamente en casos excepcionales, cuando sólo se forma un lóbulo adenomatoso lateral, éste hace prominencia dentro de la cavidad uretral desviándola hacia el lado opuesto.

Cuando examinemos más adelante las preparaciones de cortes horizontales, veremos que los lóbulos subesfinterianos también crecen en sentido ánteroposterior, rechazando hacia atrás la glándula caudal y hacia delante la comisura muscular anterior. Este crecimiento en sentido ánteroposterior de los lóbulos subesfinterianos determina la deformación del conducto uretral transformándolo en una hendidura dispuesta en sentido ánteroposterior de mayor o menor longitud según el tamaño de los lóbulos.

Al desarrollarse los lóbulos subesfinterianos lo hacen siempre siguiendo los sitios de menor resistencia. Consecuencia de ello es que siempre ocupan el mismo espacio y adquieren una forma análoga. Esto es, el espacio en el cual deben desarrollarse está preformado de tal manera, que, teóricamente, puede concebirse la formación artificial de dichos lóbulos. Si pudiéramos inyectar en forma lenta y periódica una sustancia inerte como la parafina en el lugar donde radican los lóbulos subesfinterianos, llegaríamos, al cabo de cierto tiempo, a producir un molde de parafina en todo análogo a los lóbulos subesfinterianos hipertrofiados y al mismo tiempo produciríamos las deformaciones que acabamos de describir en la uretra supramontanal.

HIPERTROFIA CONJUNTA DE LA GLÁNDULA CRANEAL Y DE LA GLÁNDULA INTERMEDIA CON FORMACIÓN DE ESFEROIDES.—Esta forma es una variante de la que acabamos de describir; difiere solamente en que, además de presentar dos lóbulos adenomatosos laterales, desarrollados a expensas de los lóbulos subesfinterianos, existe un lóbulo medio preespermático desarrollado a expensas de la porción media de la glándula craneal, la cual, al hipertrofiarse, viene a constituir una comisura adenomatosa que se continúa con los lóbulos adenomatosos laterales o subesfinterianos.

Cuando esta forma se presenta pura, es decir, cuando no existen formaciones miomatosas periuretrales o intraesfinterianas, la comisura adenomatosa que acabamos de mencionar, junto con los lóbulos subesfinterianos, constituye una formación en forma de media luna de concavidad anterior que abraza la cara posterior y laterales del cuello vesical.

La formación de grandes masas adenomatosas desarrolladas a expensas de la porción media de la glándula craneal, se presenta pocas veces y, cuando existe, no determina trastornos considerables en la micción. Esto es debido a que está colocada por detrás del sistema esfinteriano, sin afectar las formaciones musculares que hemos descrito en el cuello vesical y además porque al crecer lo hace hacia el intersticio intervésicogenital, que es un espacio libre que permite la expansión del adenoma sin producir obstrucciones mecánicas.

La existencia pura de esta forma es muy poco frecuente; casi siempre va asociada a la aparición de fibromiomas periuretrales desarrollados en las paredes posterior y laterales del segmento intraesfinteriano del conducto uretral.

En el caso que vamos a describir, aún no existen formaciones fibromiomatosas, pero se observan en algunos puntos infiltraciones histiocitarias que son el prelude de los mencionados nódulos fibromiomatosos.

Las figuras 348, 349 y 350 pertenecen a la misma serie y están cortadas en dirección horizontal. En la figura 348 puede



Fig. 348.—Hipertrofia de la glándula craneal e intermedia con formación de esteroides. 1 y 1', vesículas seminales; 2, pared posterior del cuello vesical; 3, 4 y 5; comisura glandular desarrollada a expensas de la glándula intermedia y del lóbulo medio de la glándula craneal.



Fig. 349.—1 y 2, vesículas seminales; 3, lóbulo medio de la glándula craneal; 4 y 5, esferoides desarrollados a expensas de la glándula intermedia; 5' y 6, lóbulo subsfinteriano; 7, porción ascendente de la glándula craneal.

verse inmediatamente por detrás de la pared posterior del cuello vesical la existencia de una comisura adenomatosa (3, 4, 5) interpuesta entre el cuello y la porción terminal de vesículas y ampollas (1 y 1'). Como se ve, estas neoformaciones, cuando crecen, lo hacen en el espacio intervésicogenital, lejos del conducto uretral que permanece libre.

La figura 349, correspondiente a un corte de la misma serie que pasa por debajo del sistema esfinteriano, muestra la comisura adenomatosa continuándose con las porciones correspondientes de los lóbulos subesfinterianos, formando en conjunto un arco (3, 4, 5 y 6) de concavidad anterior que abraza el contorno posterior y laterales del cuello. Por delante está en relación con las fibras véscicocervicales periuretrales; por detrás está en relación con el extremo inferior de las vesículas seminales, y por fuera, con la porción ascendente de la glándula caudal (7).

La figura 350 corresponde a un corte situado por debajo del precedente; en ella puede observarse la existencia de dos lóbulos adenomatosos laterales desarrollados a expensas de los lóbulos subesfinterianos. La comisura adenomatosa ha desaparecido, existiendo entre los eyaculadores y la uretra los conductos excretores de la glándula intermedia y la porción central de la glándula craneal o lóbulo medio (4).

Hemos dicho que la comisura adenomatosa se desarrolla a expensas de la porción media de la glándula craneal; esto es así muchas veces, pero no siempre. A veces no existe la porción media de la glándula craneal y, cuando esto ocurre, puede suceder que las porciones intermedias de la próstata de ambos lados se fusionen en la línea media formando una comisura glandular preespermática que sustituye a la porción media de la glándula craneal. Pero también puede ocurrir que no se establezca la fusión de ambas glándulas intermedias, y en este caso no existe comisura glandular preespermática. Esto es precisamente lo que ha ocurrido en el caso representado en la figura 351, donde se comprueba la hipertrofia de la glándula intermedia con esfe-

roides señalados con el número 4'. Existe también hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos y, además, formaciones fibromiomatosas periuretrales (8 y 8'); pero no hay comisura glandular preespermática o extraesfinteriana, debido a la ausencia de la porción media de la glándula craneal o lóbulo medio preespermático y porque no se ha verificado la unión de ambas mitades de la glándula intermedia.

La disposición que acabamos de describir, es decir, ausencia de la porción media de la glándula craneal, no es frecuente, pero tampoco constituye un hecho excepcional. Ello vendría en parte a explicar la poca frecuencia de la comisura adenomatosa preespermática extraesfinteriana, lo cual contrasta con la presencia siempre evidente de los lóbulos subesfinterianos en estado normal y la formación, también constante, de los lóbulos adenomatosos laterales por hipertrofia de dichos lóbulos.

Resumen.—Los cinco tipos de hipertrofia prostática que acabamos de exponer, en realidad corresponden a un mismo proceso fundamental, esto es, a la hipertrofia del elemento glandular. En realidad, más que formas distintas, representan etapas distintas de un mismo proceso.

Las fases iniciales corresponden a la hipertrofia esencial de la próstata, a la hipertrofia simple de las glándulas submucosas y a la hipertrofia simple de la glándula craneal. Y como etapa final de este proceso debe considerarse la formación de lóbulos adenomatosos laterales con esferoides glandulares desarrollados a expensas de los lóbulos subesfinterianos. En esta fase final se inicia a veces la intervención del elemento mesenquimal en puntos bien determinados, que originan la formación de esferoides estrómicos.

Hay que subrayar que los focos mesenquimales en forma de infiltración embrionaria aparecen siempre en la zona límite de los tejidos periuretrales. Ello quiere decir que la facultad de originar infiltración embrionaria y formar nódulos fibromiomatosos radica de un modo casi exclusivo en los tejidos periuretrales y en la zona contigua a los mismos.

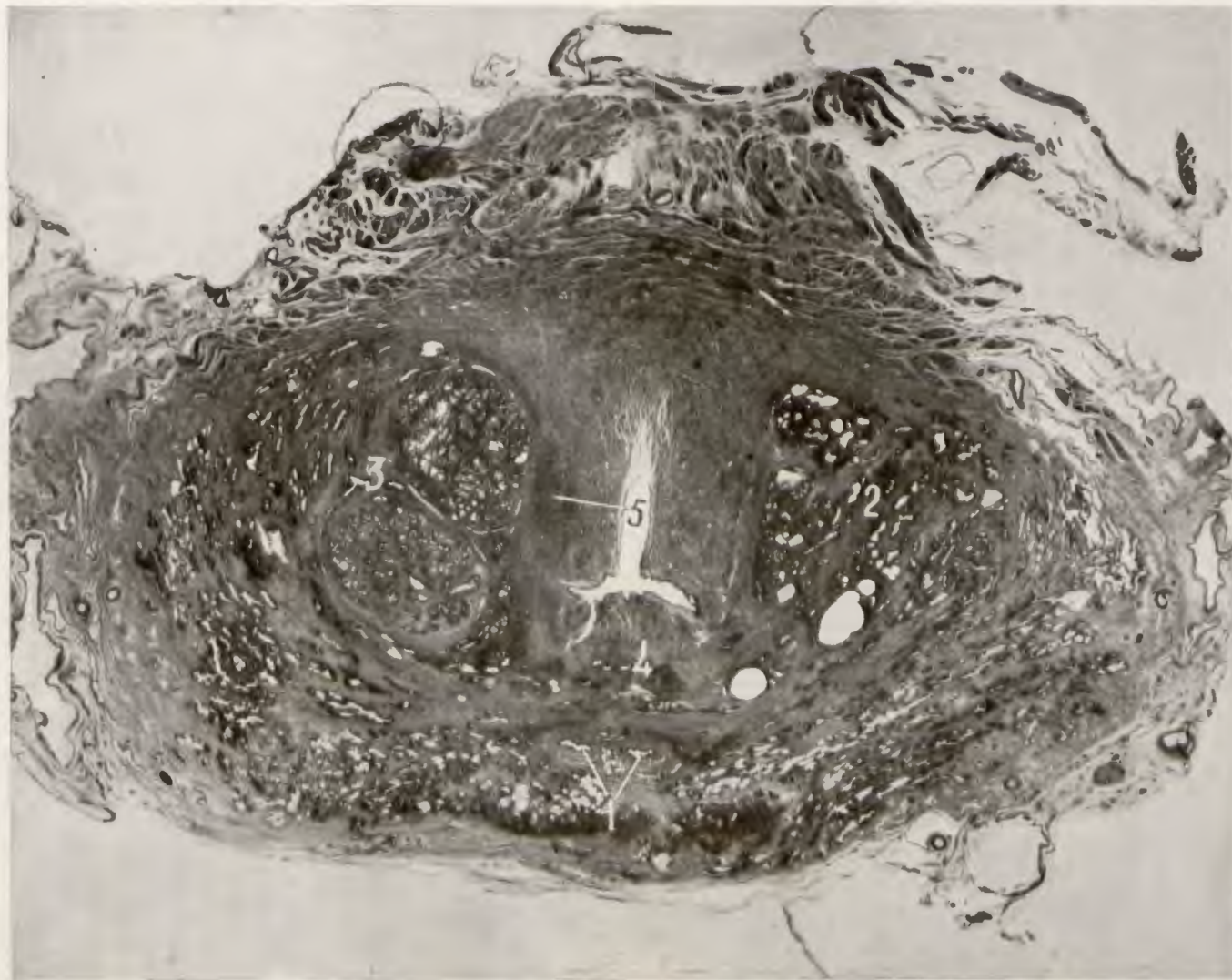


Fig. 350.—1, conductos eyaculadores; 2 y 3, lóbulos adenomatosos subesfinterianos; 4, conductos excretores de la glándula intermedia de la porción media de la glándula craneal; 5, infiltración histiocitaria periuretral englobando las fibras vésicocervicales.

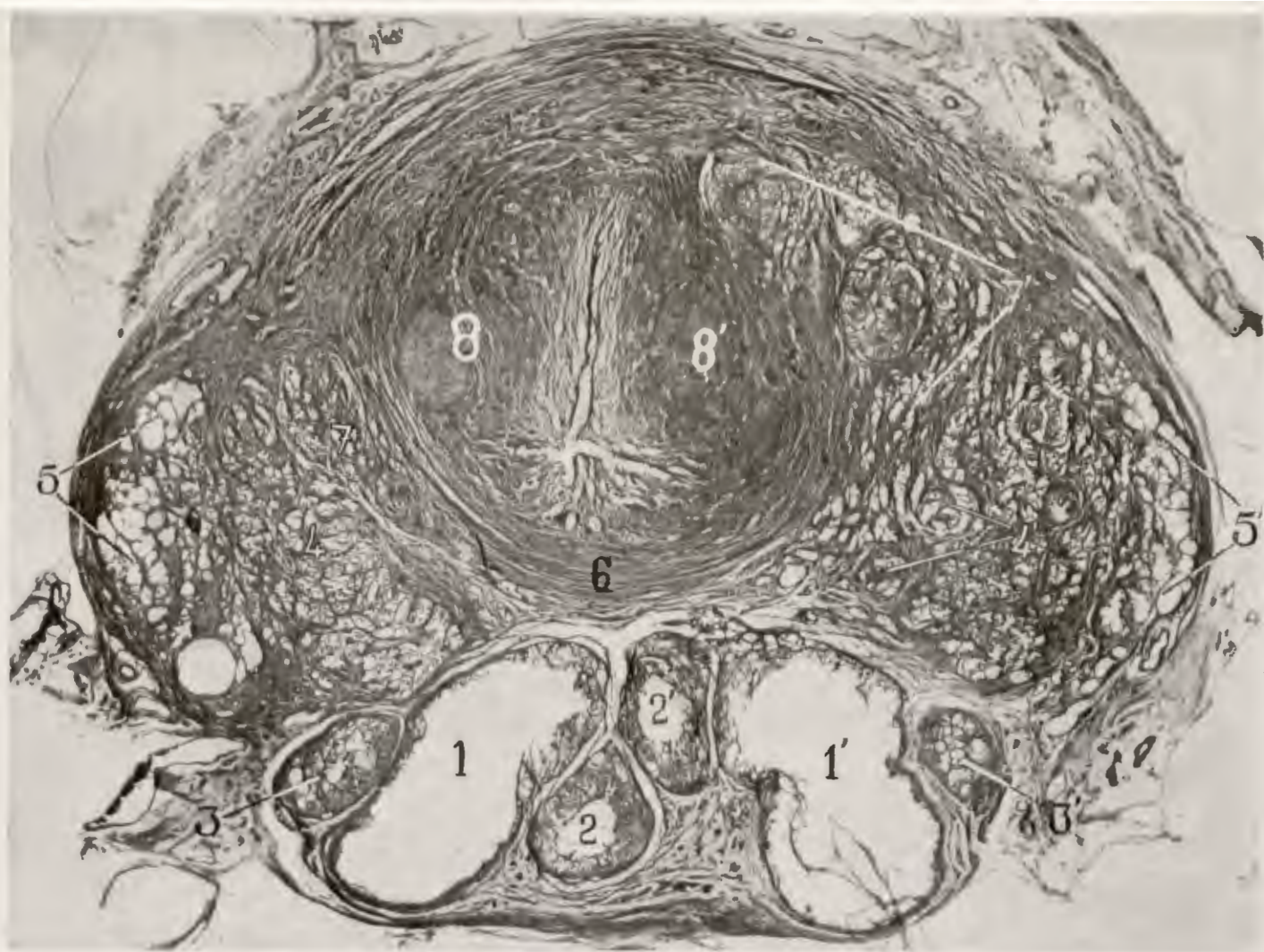


Fig. 351.—Hipertrofia de la glándula intermedia y de los lóbulos subsifinterianos con ausencia de la porción media de la glándula craneal. 1 y 1', vesículas seminales; 2 y 2', ampollas deferenciales; 3 y 3', esferoides desarrollados a expensas de la porción media de la próstata; 4, glándula intermedia; 4', glándula intermedia en la que se ven dos esferoides; 5 y 5', porción ascendente de la glándula caudal; 6, esfínter interno; 7 y 7', lóbulos subsifinterianos; 8 y 8', infiltración histiocitaria y fibromiomas periuretrales.

FIBROMIOMATOSIS PERIURETRAL. INFILTRACIÓN HISTIOCITARIA E INICIO DE FIBROMIOMAS PERIURETRALES.—Este cuadro morfológico va asociado comúnmente a la hipertrofia de los elementos glandulares de las porciones craneal e intermedia de la próstata. En forma aislada pura, es decir, sin hipertrofia de los elementos glandulares, es de observación poco frecuente. Casi siempre que aparecen estas neoformaciones periuretrales existe al mismo tiempo una reacción, más o menos manifiesta, de los elementos glandulares de la porción craneal; esto se puede comprobar con el estudio detenido de series completas.

El caso que vamos a describir puede tomarse como ejemplo demostrativo de una forma casi pura, que representa fases iniciales de infiltración histiocitaria y nódulos fibromiomatosos periuretrales en sus diferentes estadios.

Los sitios donde se inician y adquieren el máximo desarrollo estas neoformaciones corresponden a las paredes laterales y posterior de la porción supramontanal de la uretra prostática, a nivel de un plano horizontal que pasa por el borde inferior del sistema esfinteriano. Desde este punto inicial, donde acostumbran alcanzar el máximo desarrollo, se irradia en sentido ascendente hasta alcanzar el labio posterior del orificio véscicouretral y, en sentido descendente, hasta un plano ligeramente oblicuo hacia abajo y adelante que pasa por los orificios de desembocadura de los conductos genitales en el veru montanum. A medida que nos separamos del foco primitivo, tanto en uno como en otro sentido, tienden a disminuir estas neoformaciones, salvo en los casos en que predominan en el interior de la cavidad vesical y dan origen a un gran lóbulo medio patológico.

Cuando se examinan cortes horizontales se puede observar, como ya hemos dicho, que el punto donde adquiere la máxima intensidad radica en la pared posterior y en las porciones contiguas de las paredes laterales. Nunca el proceso alcanza toda el área que circunda el conducto uretral. El contorno anterior está siempre indemne de infiltraciones histiocitarias y nódulos

fibromiomatosos; por ello puede decirse que, en conjunto, el área periuretral en donde aparecen estas neoformaciones tiene forma de media luna, de concavidad anterior, que abraza el contorno posterior y laterales del conducto uretral.

La disposición que acabamos de exponer explicaría la forma que habitualmente adquieren estas neoformaciones cuando han madurado y alcanzan un desarrollo considerable y son extirpadas quirúrgicamente. Es decir, las formas fibromiomatosas puras de situación intraesfinteriana, cuando han llegado a su pleno desarrollo presentan un lóbulo medio patológico, generalmente bien manifiesto, junto con dos porciones laterales contiguas que remedan el aspecto de dos lóbulos laterales adenomatosos pequeños, unidos por un lóbulo medio patológico de mayores dimensiones.

El hecho de que el lóbulo medio patológico alcance, en fases adelantadas, un mayor volumen que los lóbulos patológicos laterales intraesfinterianos, es motivado porque estas neoformaciones, al crecer, sólo tienen un camino de expansión (como hemos demostrado al describir la musculatura del cuello vesical, camino que radica precisamente en la pared posterior del cuello vesical, y por él emergen hacia el interior de la cavidad vesical, donde alcanza a veces el lóbulo medio patológico un volumen considerable. Esto no quiere decir que los lóbulos patológicos laterales no puedan hacer prominencia en la cavidad vesical; lo que ocurre, como hemos visto al tratar de la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos, es que éstos, al crecer, alargan la uretra supramontanal y rechazan hacia arriba el sistema esfinteriano, logrando hacer prominencia a los lados del orificio véscicouretral; pero esta prominencia es siempre discreta y no adquiere nunca las grandes dimensiones que a veces alcanzan los lóbulos medios patológicos.

Para comprender mejor el proceso que estamos describiendo, haremos primero un estudio histotopográfico minucioso de las lesiones iniciales y, después, un estudio analítico histológico de estas mismas lesiones vistas a mayor aumento.

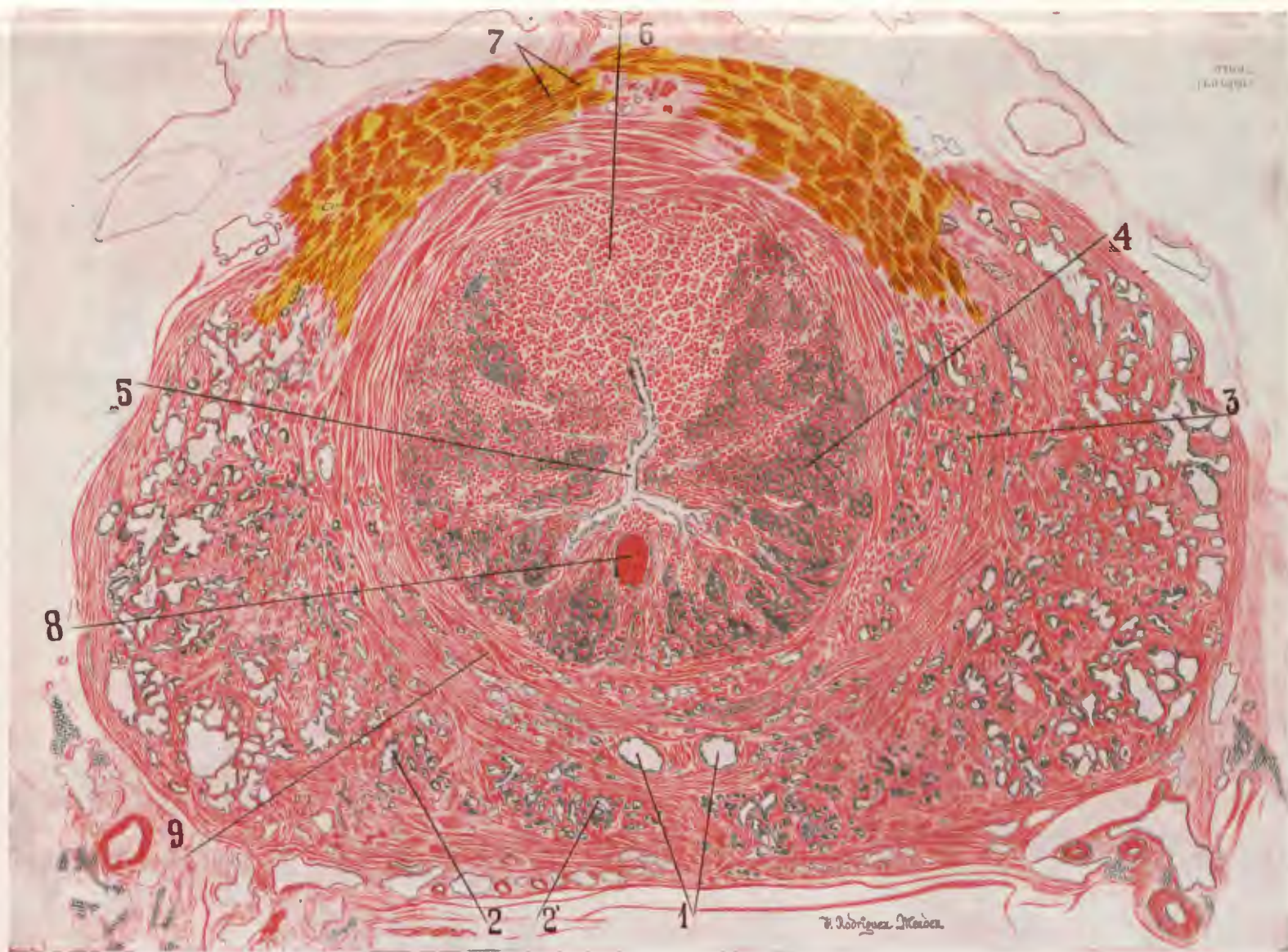


Fig. 352.—Topografía de las neoformaciones primarias fibromiomatosas. 1, conductos eyaculadores; 2 y 2', glándula retroespermática; 3, lóbulo subesfinteriano; 4, infiltración histiocitaria intraesfinteriana que engloba las fibras longitudinales laterales y posteriores; 5, uretra, 6, fibras longitudinales anteriores normales; 7, esfínter estriado; 8, nódulo miomatoso; 9, esfínter liso.



Fig. 353.—1 y 1', conductos eyaculadores; 2 y 2', lóbulos subesfinterlianos; 3, porción media de la glándula craneal; 3', focos de infiltración histiocitaria difusa; 4 y 4', glándula intermedia; 5 y 5', porción ascendente de la glándula caudal; 6, fibras vésicocervicales normales; 7, fibras vésicocervicales englobadas por la infiltración histiocitaria difusa.



Fig. 354.—1, fibras periuretrales anteriores vésicocervicales normales; 2, infiltración histiocitaria difusa que engloba las fibras vésicocervicales; 3, fase inicial de nódulos fibromiomatosos; 4, conductos excretores del lóbulo medio; 5, conductos eyaculadores; 6, esferoide desarrollado en la comisura retroespermática; 7 y 7', lóbulos subsfinterianos; 8 y 8', conductos excretores de la glándula intermedia.

Histotopografía de las lesiones primarias fibromiomatosas.—Vamos a describir los diferentes cuadros morfológicos que aparecen en secciones escalonadas, empezando por el sitio donde adquieren la máxima intensidad, o sea a nivel del borde inferior del esfínter interno.

En la figura 352, por dentro del esfínter interno (7), se observan zonas de infiltración histiocitaria difusa (4) que engloban las fibras vésicocervicales e interesan únicamente la pared posterior y laterales del conducto uretral, quedando indemne de dicha infiltración sólo la pared anterior (señalada con el número 6). En la pared posterior, marcado con el número 8, aparece un nódulo miomatoso bien delimitado. Por fuera del esfínter interno aparecen en cada lado los lóbulos subsfinterianos (3) que no han experimentado variación ostensible, y lo mismo puede decirse de las demás porciones de la glándula craneal e intermedia.

La figura 353 es un corte de la misma serie, situado un poco por debajo del precedente, en el cual vemos que el esfínter ha desaparecido en el segmento posterior, lo que da por resultado que la porción media de la glándula craneal, señalada con el número 3, establezca contacto con las zonas de infiltración difusa señalada con el número 3'. En conjunto, la zona de infiltración presenta un aspecto análogo al corte anterior, pero la porción afectada es menos extensa. Las fibras vésicocervicales anteriores no afectadas por el proceso, señaladas con el número 6, ocupan una zona más extensa. Los lóbulos subsfinterianos (números 2 y 2') aún permanecen separados de la zona afectada por la porción correspondiente del esfínter interno.

La figura 354, un poco por debajo de la precedente, corresponde al espacio situado por debajo del esfínter. Los lóbulos subsfinterianos están en contacto directo, so-

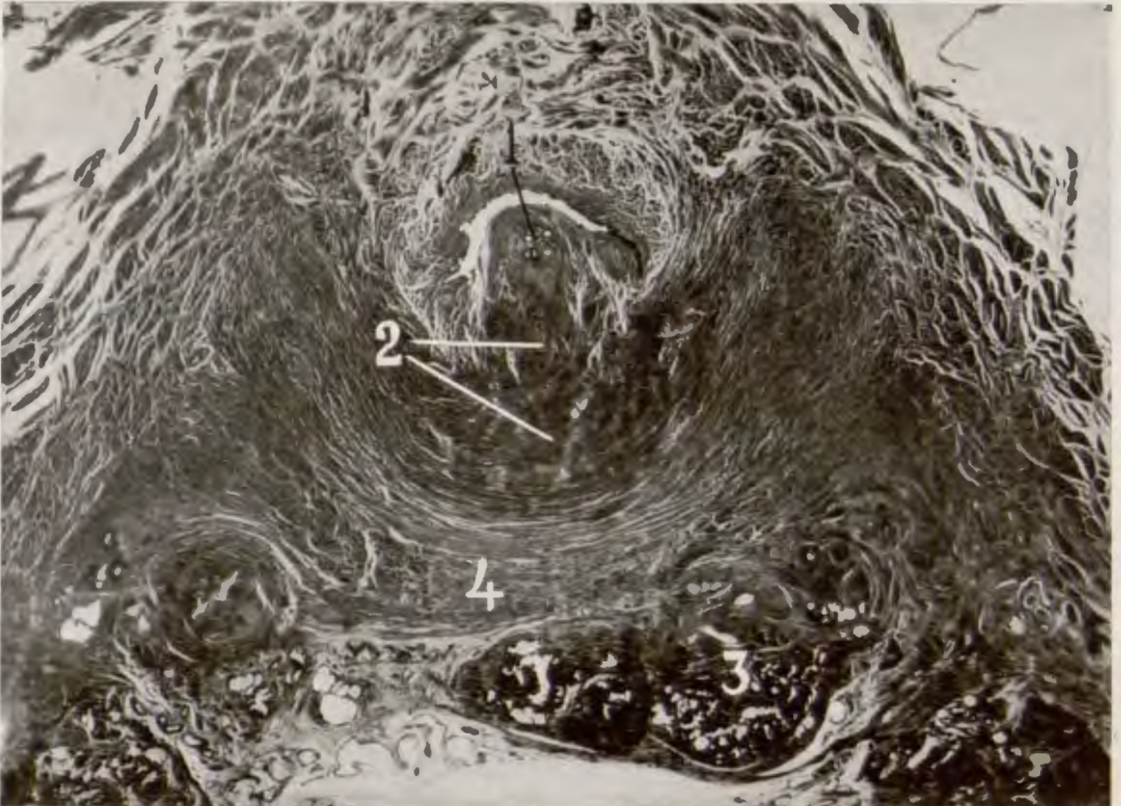


Fig. 355.—1, acini glandulares desarrollados en el labio posterior del cuello vesical en una zona de infiltración histiocitaria; 2, infiltración difusa embrionaria; 3, porción media de la glándula craneal; 4, bandeleta longitudinal posterior.

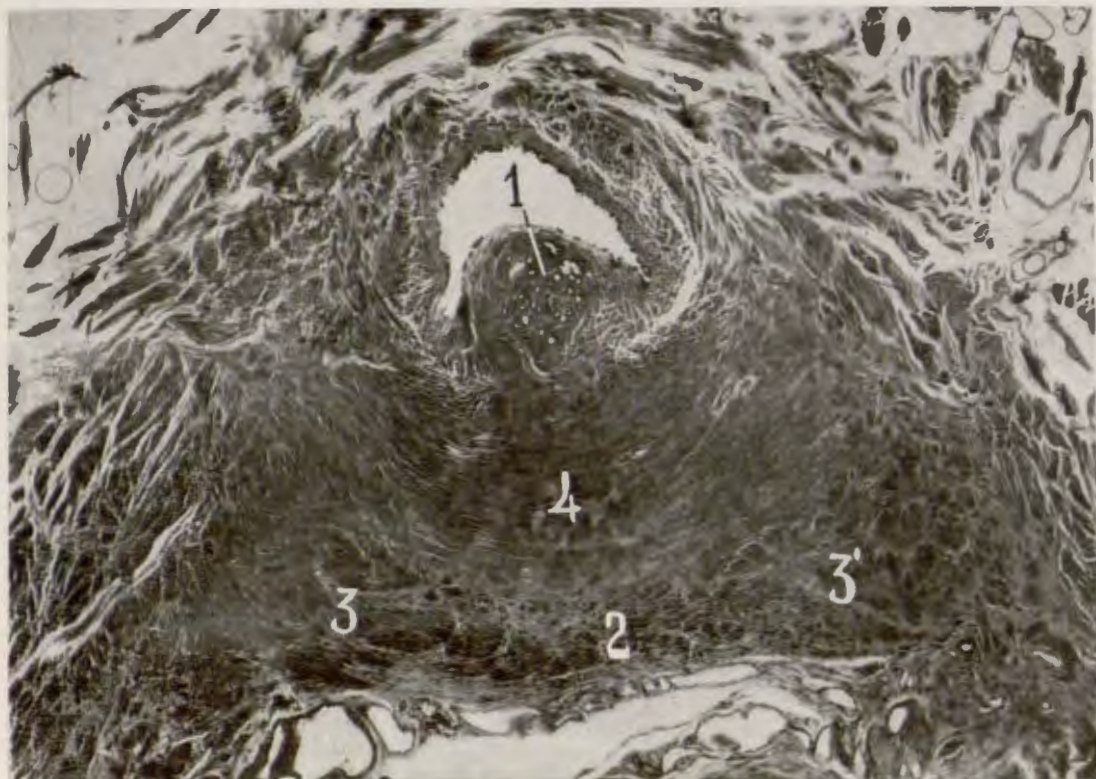


Fig. 356.—1, nódulo fibromiomaso invadido por elementos glandulares; 2, bandeleta longitudinal posterior; 3 y 3', origen de las asas del detrusor; 4, fibras musculares del trigono vesical.

bre todo en el punto señalado con el número 7, con la zona de infiltración embrionaria. La zona de infiltración únicamente afecta a las partes laterales del conducto uretral. La parte anterior (núm. 1) está libre, y la parte posterior (núm. 4) está ocupada por los conductos excretores del lóbulo medio preespermático o porción media de la glándula craneal. En cortes más inferiores, va disminuyendo cada vez más la zona de infiltración. Pero es de notar que el contacto inmediato entre esta zona y el lóbulo subesfinteriano, empieza a provocar en éste signos de reacción, como si la zona infiltrada ejerciera un estímulo sobre los acini con los cuales establece contacto el detrusor.

Si examinamos ahora cortes que interesan la porción superior o intraesfinteriana de la uretra supramontanal, observamos que, a medida que nos acercamos al orificio véscouretral, va disminuyendo la infiltración histiocitaria, tal como puede

apreciarse en la figura 355. La zona afectada, señalada con el número 2, ocupa únicamente la pared posterior del conducto uretral. En el labio posterior del orificio véscouretral, señalado con el número 1, hacen su aparición algunos acini glandulares desarrollados en una zona de infiltración histiocitaria.

Cosa análoga se aprecia en la figura 356, que es un corte más superior, que interesa el labio posterior del cuello vesical, donde se ve un nódulo fibromiomaso (1) invadido por acini glandulares, procedentes de las glándulas intraesfinterianas.

La aparición de elementos glandulares en el labio posterior del cuello vesical contribuye de un modo considerable a la formación del lóbulo medio patológico. Como han dicho otros autores (REISCHAUER, LE DUG, DEMMING y MOORE), el elemento glandular, cuando invade los nódulos miomasos, les imprime un crecimiento acelerado; esto, junto con la posibilidad que tie-

nen de expansión ilimitada hacia la cavidad vesical, explica la formación de los grandes lóbulos medios patológicos. El origen de estos acini glandulares es debido a la presencia de las minúsculas glándulas cervicales mencionadas por ALBARRÁN.

Análisis histológico de las neoformaciones primarias periuretrales.— Si examinamos a mayor aumento las neoformaciones periuretrales que acabamos de describir, podremos observar la existencia de minúsculos fibromiomas de aspecto ovoideo, en un todo análogo a los descritos por numerosos autores; pero estos nódulos no constituyen la lesión primaria, como se cree generalmente; en realidad, son ya una fase adelantada del proceso. La lesión inicial está representada por una infiltración difusa de pequeños elementos celulares redondeados y fusiformes, que creemos son histiocitos. Esta infiltración histiocitaria correspondería a lo que GRASMANN llama tejido conjuntivo joven y a lo que MOORE llama infiltración linfocitaria difusa, por considerarlas como formaciones de tejido linfoideo.

La fotomicrografía de la figura 357 representa, a mayor aumento, un fragmento del corte representado en la figura 352. En el centro de la preparación aparece el conducto uretral, y en la parte anterior del mismo, señaladas con el número 1, se ven fibras musculares véscicocervicales anteriores en estado perfectamente normal; como ya hemos dicho, este grupo muscular es siempre respetado y permanece indemne hasta en las fases más adelantadas de las grandes hipertrofias. Las partes laterales del conducto uretral, señaladas con los números 2 y 2', están ocupadas por fibras musculares véscicocervicales y muestran zonas extensas en las que el proceso infiltrativo engloba las fibras musculares; éstas aparecen en ciertos campos como borradas, ahogadas o reabsorbidas por el proceso histiocitario, al cual no es posible marcar límites precisos. En la parte posterior del conducto uretral observamos, además de focos de infiltración difusa, focos delimitados, señalados con los números 3, 4, 5 y 6, que representan fases distintas de la evo-

lución de los nódulos fibromiomatosos hasta llegar a la constitución definitiva de los mismos, formando el nódulo maduro señalado con el número 7.

Examinemos ahora a mayor aumento cada uno de estos diferentes campos, que representan distintas fases del mismo proceso neofornativo, empezando por la fase inicial de infiltración histiocitaria difusa. Vistos a mayor aumento estos focos, tal como se ven en la figura B, están constituidos por acúmulos celulares redondeados, fusiformes o estrellados, de núcleo oscuro, que simulan linfocitos, pero probablemente no son otra cosa que histiocitos de Aschoff, los cuales ocupan los espacios interfasciculares en áreas bastantes extensas, tales como las señaladas con los números 2 y 2' en la figura 357.

En la figura C, que corresponde, a mayor aumento, al punto marcado con el número 3 de la figura 357, puede observarse un área de infiltración que se distingue por su aspecto menos oscuro sobre las zonas de infiltración vecinas. Se caracteriza por el aumento de acúmulos histiocitarios y sobre todo porque tiende a delimitarse de las estructuras próximas. Los límites están marcados por minúsculos vasos (1). En el centro del foco aun pueden observarse fibras musculares véscicocervicales (2), pero la mayor parte han desaparecido por un proceso de desintegración. Señalados con el número 4 aparecen vasos neoformados rodeados de acúmulos celulares considerados como fibroblastos o mioblastos; uno o ambos grupos celulares participan en el proceso.

Estas formaciones celulares acaban por sustituir los hacecillos musculares véscicocervicales que normalmente existen, en gran cantidad, alrededor del conducto uretral, así como también el retículo elástico, que tan abundante es en los tejidos periuretrales.

La figura D corresponde, a mayor aumento, a la zona señalada con los números 4 y 5 de la figura 357. En ella puede apreciarse cómo este proceso de neoformación tiende a delimitarse cada vez más, dando lugar a nódulos jóvenes que resaltan, por su aspecto claro, de las fibras

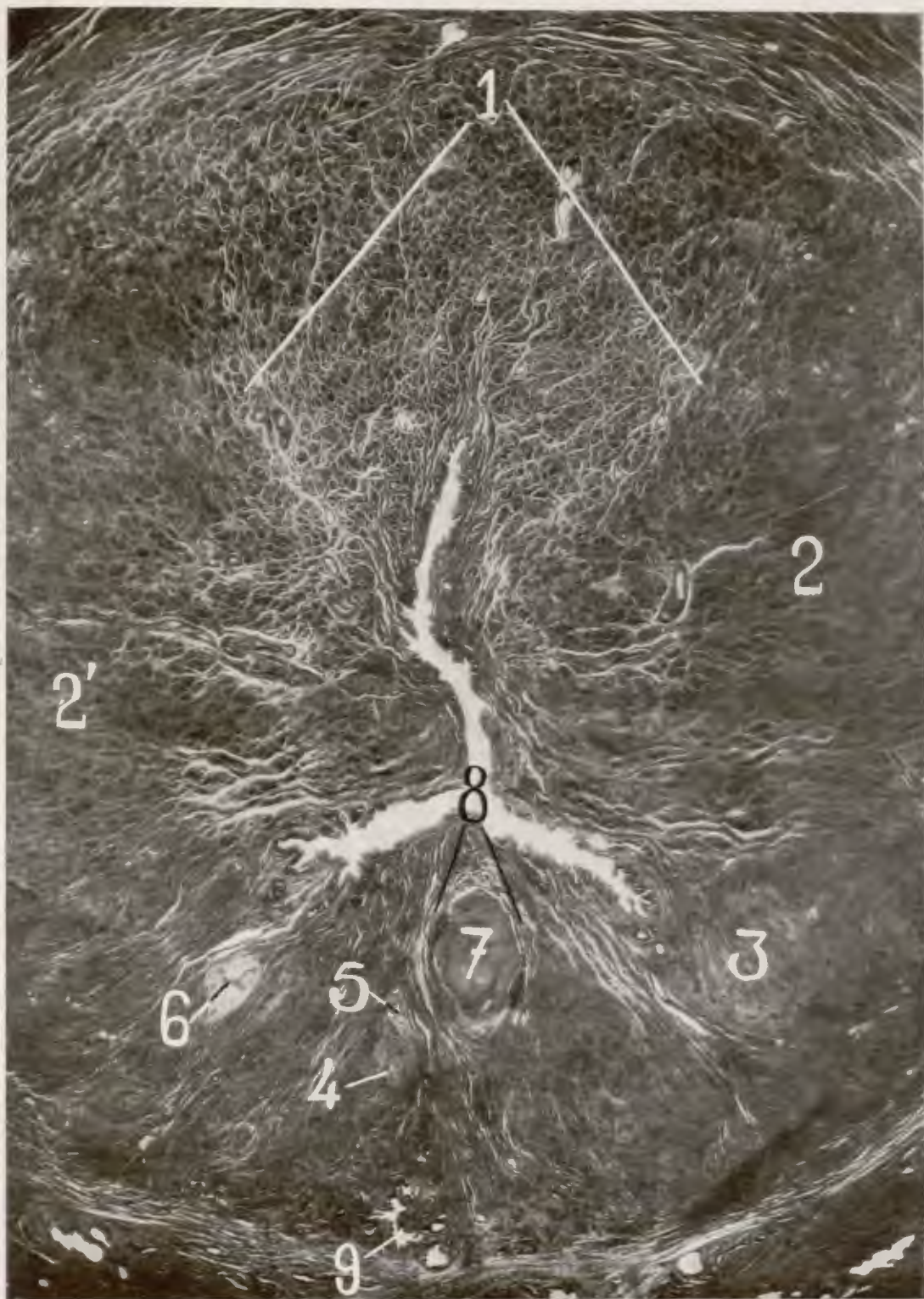


Fig. 357.—Topografía de las neoformaciones iniciales fibromatosas periuretrales, 1, límites laterales de las fibras vesicocervicales anteriores resquetadas por el proceso neofornativo; 2 y 2', zonas de infiltración histiocitaria difusa; 3, inicio de delimitación del proceso neofornativo; 4, inicio de nódulo fibromatoso; 5, nódulo fibromatoso joven; 6, nódulo fibromatoso en fase adelantada; 7, nódulo fibromatoso maduro; 8, fibras musculares vesicocervicales rechazadas hacia fuera por el nódulo fibromatoso, existiendo entre ambas formaciones una hendidura que las separa; 9, nódulo mixto fibromatoso.



C



B

Fig. 357.—B: Microfotografía de un foco inicial de infiltración histiocitaria.—C: 1, vasos que limitan el futuro nódulo fibromiomatoso; 2, fibras musculares véscicocervicales aún conservadas; 3, acúmulos celulares considerados como fibroblastos o mioblastos; 4, vasos neovascularizados alrededor de los cuales se disponen concéntricamente los citados elementos celulares.



D y E



F

Fig. 357.—D: 1 y 1', vasos neoformados situados en el interior de un nódulo fibromatoso joven; 2, fibras vésicocervicales normales separadas del núcleo fibromatoso; 3, núcleo fibromatoso en fase menos adelantada que la anterior, mostrando algunas fibras musculares vésicocervicales en su interior.—E: 1, 1' y 2, vasos neoformados rodeados de elementos celulares; 3, fibroblastos o mioblastos en vías de evolución; 4, fibras musculares vésicocervicales rodeando el nódulo fibromatoso.—F: 1, hendidura que circunda el perímetro del nódulo fibromatoso; 2, fibras musculares vésicocervicales.

musculares que los rodean. El núcleo señalado con el número 1 está en fase más adelantada que el marcado con el número 3; en él puede observarse cómo han desaparecido totalmente las fibras musculares véscicocervicales; su área está ocupada por vasos neoformados y, en el espacio que los separa, se aprecia su transformación en elementos musculares jóvenes; al mismo tiempo se ve que está perfectamente delimitado de los elementos musculares véscicocervicales. En cambio, el nódulo señalado con el número 3, en fase menos adelantada, presenta aún alguna fibrilla muscular en su interior.

En la figura E, que corresponde al punto señalado con el número 6 de la figura 357, se ve el nódulo fibromiomatoso en fase más adelantada; presenta un aspecto más claro aún, y resalta sobre el fondo oscuro de las fibras musculares normales que los circundan. De su interior han desaparecido las fibras musculares véscicocervicales, así como también las fibras elásticas. Se aprecian en él capilares neoformados alrededor de los cuales se acumulan elementos celulares (fibroblastos y mioblastos), los cuales están separados unos de otros por espacios considerables que se traducen por el aspecto más claro que presenta el nódulo fibromatoso.

La figura F, que corresponde al punto señalado con el número 7 de la 357, muestra un nódulo fibromiomatoso maduro, perfectamente delimitado de las fibras musculares lisas y véscicocervicales que lo rodean, por una hendidura bien marcada, que permite su fácil enucleación. Al crecer este nódulo, lo hace a expensas de sus elementos propios, rechazando mecánicamente las estructuras vecinas, pero sin invadirlas. El aspecto de este nódulo recuerda el de los miomas uterinos, constituidos por elementos musculares jóvenes, dispuestos concéntricamente alrededor de un núcleo central.

Es de notar la pobreza de elementos vasculares en su interior, que contrasta con la riqueza de los mismos en las fases iniciales y jóvenes de los nódulos fibromiomatosos.

En este momento creemos que está per-

fectamente justificado considerar esta formación como verdaderamente neoplásica y comparable al mioma uterino.

Llama también la atención al examinar estas preparaciones la existencia de una riquísima vascularización en toda la zona donde se desarrolla la neoformación periuretral. Ello viene a ser la expresión o manifestación de que, en este sitio, tiene lugar una intensa proliferación celular. Y explica de un modo claro la hipertrofia que experimentan los vasos arteriales que riegan esta región.

Este intenso proceso de neoformación, acompañado de la hipertrofia consiguiente de los vasos arteriales, determina un estado congestivo permanente de la región del cuello vesical, que, a nuestro modo de ver, es la causa de la polaquiuria que se presenta en forma característica en las primeras fases del prostatismo, cuando aún no existe retención urinaria.

Nuestra impresión es que, debido a estímulos hormonales cuya esencia desconocemos, se determina la proliferación de los elementos mesenquimales en los cuales reaparece la actividad que tenían en la época embrionaria; del mismo modo que el epitelio del utrículo y del veru montanum es capaz, bajo la influencia de la estimulación estrogénica, de retroceder a la estructura de la época embrionaria, experimentando la metaplasia escamosa aun en estados avanzados de la vida. Asimismo, los elementos derivados de esta porción circunscrita del seno urogenital correspondiente a un punto situado por encima de la desembocadura de los conductos genitales en la eminencia de Müller conservan durante toda la vida la capacidad de adquirir las actividades embrionarias bajo la influencia de estimulaciones hormonales adecuadas.

Esta estimulación hormonal sobre los elementos mesenquimatosos se traduce a nivel de los tejidos fibroelásticos periuretrales en la producción de estos nódulos fibromiomatosos. Pero creemos también que otro estímulo hormonal, quizá de naturaleza diferente, es el que actúa sobre los elementos glandulares en la forma que hemos descrito en los apartados anterior-

res al tratar de la hipertrofia simple de la glándula craneal e intermedia.

El examen y la observación de estos dos tipos diferentes, es decir, la proliferación exclusiva de los elementos glandulares y la proliferación también exclusiva de los elementos mesenquimales, nos hace creer que si bien ambos obedecen a estímulos hormonales, éstos, repetimos, son de naturaleza distinta.

Creemos es un error fundamental sostener un criterio unicista en la génesis de la hipertrofia de la próstata, pues ésta presenta cuadros morfológicos sumamente distintos. Dejando aparte las infinitas variaciones individuales, cuya enumeración es imposible, ya que no se encuentran dos casos iguales, podemos, dentro de esta inmensa variación, establecer algunos tipos fundamentales. Hemos descrito el proceso de la hipertrofia esencial de la próstata, y

también la hipertrofia simple de la glándula craneal e intermedia. Estos diferentes procesos son completamente distintos, morfológicamente considerados, de las formaciones fibromiomatosas que estamos estudiando.

Existen, por tanto, dos procesos que podríamos llamar opuestos dentro de lo que se conoce con el nombre de hipertrofia de la próstata. Y entre estos dos polos opuestos encontramos un tipo intermedio, representado por la hipertrofia de la glándula craneal, en especial la de los lóbulos subesfinterianos, en los cuales hemos visto la aparición de numerosos esferoides glandulares y, a la vez, la formación de algún esferoide originado por estímulo estrómico en el punto preciso en que el lóbulo subesfinteriano se pone en contacto con los tejidos periuretrales, de los que siempre parte dicho estímulo.

VII.—DESARROLLO Y CONSTITUCION DEL LOBULO MEDIO PATOLOGICO

1. Desarrollo.

En el capítulo de la anatomía hemos descrito detalladamente la disposición de los lóbulos normales de la glándula prostática y no insistiremos sobre este punto. Ahora vamos a estudiar cómo se forman los lóbulos patológicos de la hipertrofia de la próstata.

Ante todo, conviene recalcar bien la diferencia fundamental que existe entre lóbulos normales y lóbulos patológicos de la próstata. Algunos autores, a veces, los confunden, originando errores de observación y de interpretación. La precisión en los conceptos y en las denominaciones, siempre conveniente, es aquí imprescindible; cuando no se tiene esto en cuenta, se crea un confusionismo pernicioso, originándose teorías e hipótesis a veces brillantes y sugestivas, pero que tienen el gran inconveniente de descansar sobre hechos y bases erróneos.

Hemos dicho que el lóbulo medio patológico se inicia y se desarrolla a consecuencia de la proliferación fibromiomatosa o glandular localizada en la pared posterior del segmento supramontanal de la uretra prostática. Conviene que precisemos bien el espacio donde se desarrollan estas formaciones. Por delante está limitado por la mucosa uretral, y, por detrás, por el sistema esfinteriano, que a modo de cortina muscular lo separa de la comisura glandular preespermática; este espacio aparece ocupado por fibras musculares de dirección longitudinal pertenecientes al sistema véscocervical.

El examen de las preparaciones sagitales demuestra que el proceso fibromiomatoso interesa exclusivamente a los tejidos fibroelásticos periuretrales y a las fibrillas musculares que acabamos de mencionar, las cuales son englobadas y más adelante absorbidas por las neoformaciones fibroadenomatosas, acabando por desaparecer.

Pero la observación enseña que este proceso respeta el sistema esfinteriano y, por tanto, la comisura glandular preespermática, por lo menos al principio y en los grados de desarrollo mediano.

En sentido vertical, el espacio donde se desarrollan estas neoformaciones tiene por límite inferior el polo superior del veru montanum; jamás traspasa dicho límite. Por arriba alcanza el labio posterior del orificio véscouretral y, además, el vértice del triángulo vesical. Esto da por resultado que las fibras musculares de la porción más anterior del triángulo también estén afectadas por la infiltración embrionaria. Este hecho se observa de un modo constante al examinar los cortes sagitales, dando la impresión que ello es debido a que esta porción del triángulo tiene cierto parentesco embrionario con la uretra supramontanal, ya que ambos territorios reaccionan de un modo análogo ante ciertos estímulos hormonales específicos.

Esta zona trigonal alcanza a veces el cuarto anterior del triángulo vesical y en sentido de profundidad comprende el plano superficial de fibras musculares constituido por los tenues fascículos del músculo trigonal y algunas fibras del asa trigonal. A veces se observan por debajo de este plano muscular superficial algunos vasos que señalan bastante bien el límite de la infiltración embrionaria.

La uretra supramontanal (excepto el contorno anterior), junto con la zona trigonal colindante, aparecen casi constantemente afectadas por el proceso de infiltración histiocitaria; a veces de un modo uniforme y otras veces con predominio en puntos determinados. Resalta por su mayor densidad y afinidad tintórea sobre los tejidos circundantes. Esta zona que acabamos de describir constituye un receptor muy fino de máxima sensibilidad a los estímulos hormonales específicos, que de un modo constante se presentan en la época del climaterio.

Conviene hacer resaltar por su importancia, que es en esta zona donde se inician y desarrollan las neoformaciones periuretrales y donde alcanzan su mayor volumen. Sobre todo hay que tener presente que en

dicho territorio están emplazados los principales elementos musculares que tienen por misión abrir el cuello vesical durante la micción; y estos elementos son afectados de un modo directo desde el principio. Por consiguiente, son estas lesiones las que determinan la máxima dificultad a la micción y explican el hecho unánimemente observado de que no existe proporción entre el grado de disuria y el volumen de las neoformaciones de la próstata.

Es preciso también subrayar que el área donde se desarrollan los lóbulos patológicos medio y laterales, coincide bastante bien con los límites que hemos asignado al llamado cuello vesical. Pero no coinciden con el espacio en donde aparece la metaplasia escamosa de los últimos tiempos del embarazo y de los enfermos tratados intensamente con estrógenos; esta metaplasia puede aparecer en el contorno posterior del cuello vesical; pero, aun así, sólo en muy pocos casos, pues en general únicamente afecta el veru, el utrículo y los conductos excretores de la porción media de la glándula craneal. Esta localización diferente de ambos fenómenos biológicos es otro argumento en favor de que obedecen a estímulos hormonales distintos.

La infiltración embrionaria de la zona donde se desarrolla el lóbulo medio, al principio, presenta límites imprecisos, como puede observarse en las micros (figuras 363 y 369). A veces afecta toda la zona; otras veces, el predominio es hacia la parte superior, pudiéndose observar que, incluso en fase adelantada, las neoformaciones se acantonan en el polo superior, quedando casi indemne o poco afectada la pared uretral (fig. 361).

Hemos dicho que, al principio, los límites de la infiltración embrionaria son imprecisos, pero con el tiempo tienden a delimitarse, creando a su alrededor un verdadero espacio despegable.

La musculatura del triángulo y del sistema esfinteriano no siempre está afectada en la misma proporción, como puede verse examinando y comparando cortes sagitales que interesan el lóbulo medio patológico. Al crecer y desarrollarse, las neoformaciones fibromusculares puras o invadidas

por acini de las glándulas submucosas o cervicales emergen hacia arriba formando prominencia en la cavidad vesical y alcanzan a veces volúmenes extraordinarios. Este es el único camino que tienen para su expansión y lo utilizan de un modo constante.

Es de observar también que, al emerger hacia la cavidad vesical, el lóbulo medio arrastra consigo la mucosa uretral, de lo que resulta que toda la superficie del lóbulo medio, aun en los casos en que alcanza grandes dimensiones, es una prolongación de dicha mucosa, excepto en la porción contigua al trigono vesical, que corresponde a la mucosa vesical. Por esta circunstancia, teniendo en cuenta que la mucosa uretral es frágil y se deja desgarrar fácilmente con el dedo, aconsejamos empezar la enucleación por vía endouretral y que se realice el despegamiento de abajo arriba.

A medida que el lóbulo medio patológico va desarrollándose, determina el alargamiento en sentido longitudinal de la pared posterior de la uretra supramontana; como el extremo inferior es fijo y no cambia, forzosamente el alargamiento debe realizarse a expensas de su extremo superior.

En estado normal, el borde inferior del esfínter está separado del polo superior del veru montanum únicamente por un espacio de unos milímetros, por el cual circulan los conductos excretores de la glándula intermedia y de la porción media de la glándula craneal. Este espacio va aumentando progresivamente a medida que se va desarrollando el lóbulo medio patológico, llegando a alcanzar una altura muy considerable en las fases finales de los grandes lóbulos medios patológicos. Esto da por resultado que la cortina muscular, que en estado normal y en las fases iniciales del proceso forma el esfínter interno entre las neoformaciones fibromiomatosas y la comisura glandular preespermática, vaya desapareciendo, debido principalmente a la elevación del esfínter, y en parte también a que la porción más inferior del mismo es englobada por el proceso fibromiomatoso. A consecuencia de estos dos factores, las neoformaciones fibromiomato-

sas periuretrales establecen amplio contacto con la comisura glandular preespermática, en la cual provocan a veces su transformación adenomatosa. Esto sucede cuando existe dicha comisura glandular, que es lo más frecuente. Cuando no existe la comisura glandular preespermática, las neoformaciones periuretrales alcanzan la periferia de la próstata a todo lo largo del espacio intervésicogenital y únicamente están separadas de dicho espacio por una delgada cubierta fibromuscular.

A veces se observa que, a pesar de existir la comisura glandular preespermática y haberse establecido un amplio contacto con un lóbulo medio patológico muy desarrollado, no experimenta la transformación adenomatosa. En estos casos, por la presión mecánica que sobre ella ejercen las formaciones periuretrales, determinan su aplastamiento y atrofia transformándose en una delgada cubierta fibromuscular, en la cual se pueden descubrir algunos acini glandulares en estado atrófico.

Si tenemos en cuenta estos hechos, que de un modo evidente aparecen demostrados en las micros adjuntas, se comprenderá que la extirpación quirúrgica del lóbulo medio patológico se realizará de un modo diferente, según cual sea la fase de su evolución. Los pequeños lóbulos medios patológicos pueden extirparse respetando la comisura glandular preespermática y el sistema esfinteriano. Pero, en las fases finales del proceso, cuando se forman los enormes lóbulos medios patológicos, es casi imposible realizar su extirpación sin desgarrar la cubierta fibromuscular que se extiende desde el punto de penetración de los conductos eyaculadores en la próstata hasta el orificio vésicouretral, que a veces alcanza distancias de 7 a 8 cm. Cuando esto sucede (más frecuentemente de lo que se cree), después de practicada la ablación, la cavidad que forma la celda prostática queda en comunicación directa con el espacio celular intervésicogenital. Este accidente operatorio, hoy día tiene menos importancia debido a los poderosos agentes antiinfecciosos con que contamos; pero, en la época anterior a estos agentes terapéuticos, este accidente determinaba a veces

la infección del espacio intervésicogenital, que por constituir una cavidad cerrada no se podía drenar y determinaba a veces la muerte del enfermo. Mas a pesar de que hoy día este accidente, como decíamos, tiene menor importancia, debe evitarse.

Por esto aconsejamos no esperar a realizar la ablación quirúrgica en las fases finales de estas neoformaciones, porque ello entraña mayor gravedad por lo que acabamos de indicar (aparte, naturalmente, consideraciones clínicas que exponemos más adelante).

Desde el punto de vista de la técnica operatoria, no es aconsejable practicar la ablación de las neoformaciones de la hipertrofia de la próstata, ni en sus fases iniciales, ni en sus fases finales. No es conveniente esperar intervenir al final de las grandes hipertrofias por las razones expuestas; y no debe realizarse en sus fases iniciales, por no existir en estos momentos límite de separación con las estructuras vecinas. Hay que esperar a que el proceso madure, se limite y se forme el espacio despegable que permita la enucleación en buenas condiciones de una manera completa y correcta.

Es curioso observar que ya MOTZ y PE-REARNAU, en su notable trabajo (1907), expresan también la misma idea: "Cuando la hipertrofia prostática no está muy desarrollada, las masas neoformadas no son redondeadas y no presentan separación clara con las glándulas periféricas. Su enucleación es entonces extremadamente difícil."

2. Constitución del lóbulo medio patológico.

Desde el punto de vista de su constitución, hemos de admitir tres clases de lóbulos: 1.º, lóbulos medios exclusivamente fibromiomatosos; 2.º, lóbulos medios glandulares, y 3.º, lóbulos medios mixtos.

LÓBULOS MEDIOS FIBROMIOMATOSOS.—En las fases iniciales es frecuente observar la existencia de un lóbulo medio formado exclusivamente de fibromiomas. En una fase

más adelantada se produce con frecuencia la invasión secundaria de estos nódulos por los acini de las glándulas adyacentes, originando la forma mixta fibroglandular.

Pero no siempre ocurren las cosas tal como acabamos de indicar. En efecto, es posible observar la existencia de grandes lóbulos medios patológicos, formados exclusivamente o casi exclusivamente por nódulos fibromiomatosos.

Cuando se realiza la invasión secundaria por acini glandulares, se produce generalmente en sitios determinados que conviene indicar. Es frecuente observar la aparición de acini glandulares en el labio posterior del cuello vesical, tal como aparece en la figura 356. Otro punto por donde se efectúa a veces la invasión glandular es la extremidad inferior por debajo del esfínter interno, en el punto donde establece contacto con la comisura glandular preespermática (fig. 359). Estos son los sitios de elección por donde se inicia la invasión glandular en el lóbulo medio patológico.

Cuando existen glándulas submucosas intraesfinterianas a lo largo de la pared posterior de la uretra supramontana, se puede observar la invasión masiva del lóbulo medio, a todo lo largo de dicha pared. En las fases más adelantadas, cuando por los fenómenos que hemos indicado se produce un amplio contacto entre las formaciones fibromiomatosas periuretrales y la comisura glandular preespermática, los acini glandulares de ésta invaden la porción inmediata de aquéllos.

Vamos a exponer ejemplos de cada una de estas diferentes formas que acabamos de mencionar.

Fase inicial de infiltración histiocitaria y nódulos fibromiomatosos sin invasión glandular.—La figura 358 muestra un lóbulo medio patológico en fase poco adelantada. Señalado con el número 1 se ve un nódulo fibromiomatoso en el labio posterior del cuello vesical. A todo lo largo de la pared posterior de la uretra se aprecia la infiltración histiocitaria y minúsculos fibromiomas en diferentes fases de evolución que engloban las fibras musculares vésicocervicales. Marcada con el número 4 se ve

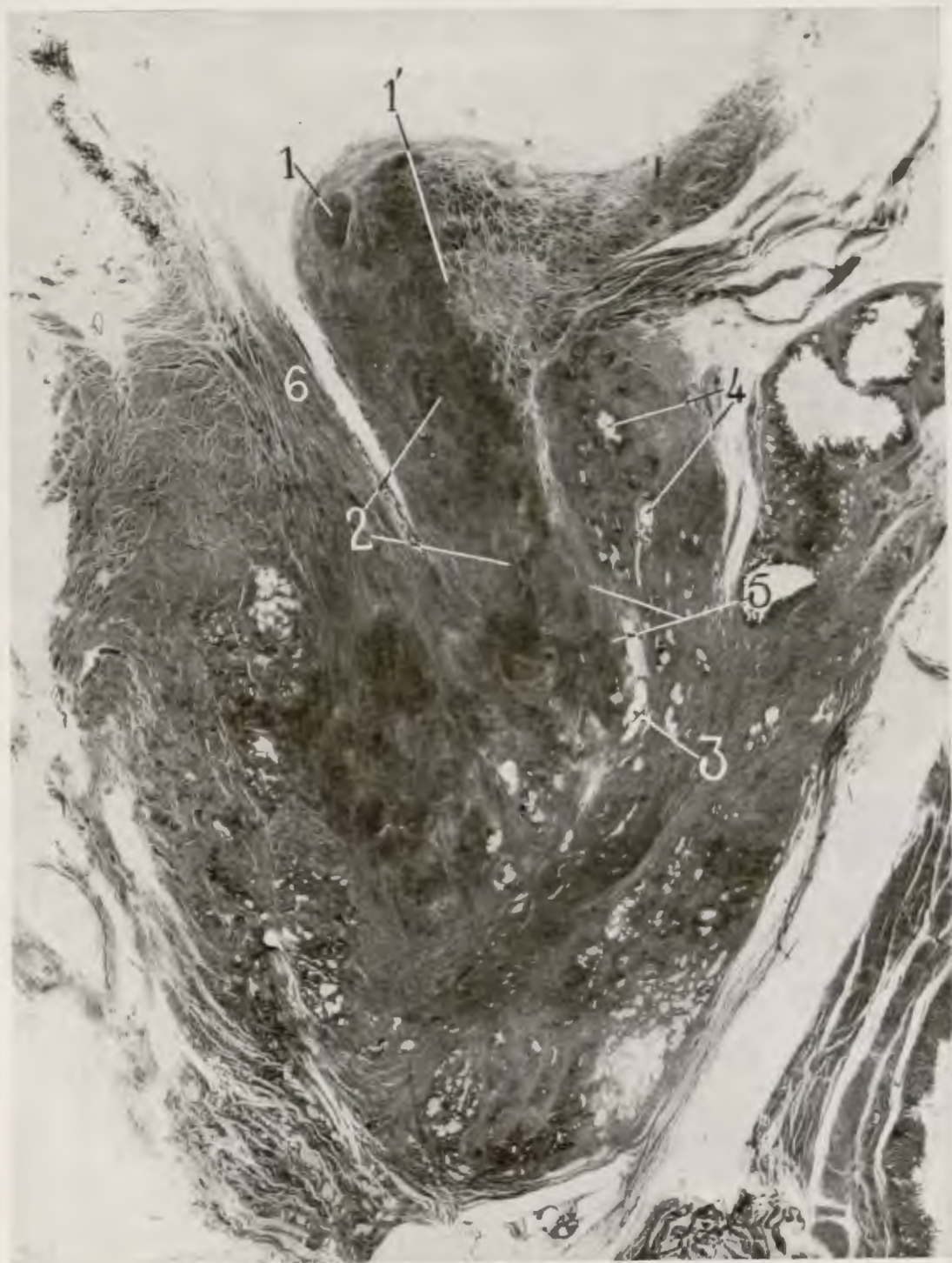


Fig. 358.—Fase inicial del lóbulo medio patológico de forma fibromatosa. 1, nódulo estrómico desarrollado en el labio posterior del cuello vesical; 1', límite separatorio entre la zona de infiltración, de aspecto oscuro, que terminará formando el lóbulo medio patológico, y la parte posterior correspondiente al trigono que no será afectada por el proceso; 2, pared posterior de la uretra supramontanal que muestra infiltración embrionaria e inicios de fibromas; 3, conductos excretores de la porción media de la glándula craneal; 4, porción media de la glándula craneal; 5, porción inferior del sistema esfinteriano que aún no ha sido invadida por el proceso neoplásico; 6, fibras vésicocervicales laterales que por abajo aparecen englobadas por las neoformaciones estrómicas.



Fig. 359.—Lóbulo medio patológico en fase adelantada con inicio de invasión glandular. 1, lóbulo medio patológico en el que se ven algunas fibras longitudinales englobadas en la infiltración histiocitaria; 2, trigono vesical; 3, lóbulo medio de la glándula preespermática; 4, esferoide de dicho lóbulo; 5, glándula retrospermática; 6, uretra supramontana; 7, uretra inframontana; 8, haz muscular prótato-uretral; 9, fibras váscoprostáticas laterales; 10, nódulo fibromatoso.



Fig. 300.—1, Acini glandulares desarrollados en el labio posterior del cuello vesical; 2, invasión glandular del extremo inferior del lóbulo medio patológico; 3, esferoide desarrollado a expensas de la comisura glandular preespermática; 4, porción inferior del sistema esfinteriano; 5, límite separatorio entre el lóbulo medio patológico y el trigono vesical.

la comisura glandular preespermática, que no ha experimentado modificación alguna. Entre ella y la zona de infiltración embrionaria se observa la porción más inferior del sistema esfinteriano que la separa de la misma. Por debajo del punto donde termina el sistema esfinteriano se ven los conductos excretores de dicha comisura (3), que contornean el borde inferior del mismo y establecen contacto con la extremidad inferior del lóbulo medio patológico, pero sin que se observe todavía su invasión.

En este momento, puede decirse que el lóbulo medio patológico permanece constituido exclusivamente por formaciones de origen mesenquimatoso, debido, en parte, al hecho de que no existen glándulas submucosas, lo cual vendría a demostrar que el proceso de hipertrofia prostática se desarrolla igualmente cuando no existen estas minúsculas formaciones glandulares; y por tanto, se ha exagerado el papel que desempeñan estas minúsculas glándulas en el proceso de la hipertrofia prostática, pues, como hemos dicho al describirlas, su función es muy modesta; con ellas o sin ellas, se desarrolla igualmente la hipertrofia prostática.

Fase adelantada con inicio de invasión glandular.—La figura 359 muestra un magnífico lóbulo medio patológico en fase mucho más adelantada, pudiéndose apreciar nódulos fibromiomatosos en distintas fases de evolución y zonas de infiltración histiocitaria englobando y ahogando las fibras musculares véscicocervicales. En su extremidad superior, dichas formaciones invaden el labio posterior del cuello, interesando no sólo las fibras longitudinales, sino también la porción inmediata de fibras del sistema esfinteriano, situado en la parte más anterior del vértice del trígono vesical.

En la extremidad inferior, el lóbulo medio patológico presenta un inicio de invasión glandular procedente de los conductos excretores de la porción media de la glándula craneal.

La parte más inferior del sistema esfinteriano ha desaparecido por invasión de

los elementos embrionarios. Como consecuencia de ello, se establece amplio contacto con la comisura glandular preespermática o porción media de la glándula craneal que aparece atrofiada y aplastada. Pero anexo a la misma, y señalado con el número 3, se aprecia un esferoide glandular que hace prominencia en el espacio intervésicogenital.

La figura 360, de la misma serie que la anterior, es un corte que pasa un poco por fuera de la línea media. En dicha figura pueden observarse los mismos elementos que en la figura anterior, pero en ésta aparece más visible la invasión glandular del extremo inferior del lóbulo medio patológico. Y en la extremidad superior del mismo, señalados con el número 1, aparecen acini glandulares que invaden los nódulos fibromiomatosos. En esta preparación, como en la anterior, el sistema esfinteriano (4 y 5) separa las formaciones miomatosas que constituyen el lóbulo medio patológico (4) del esferoide desarrollado en la porción media de la glándula craneal (3).

Obsérvese también, en ambas micros, la atrofia considerable de la glándula caudal, la cual es producida por acción mecánica compresora y principalmente por la acción hormonal. En general, cuando el proceso de hipertrofia prostática adquiere una marcha exuberante y acelerada, reflejo de una acción hormonal intensa, ésta repercute sobre la vitalidad de la glándula caudal atrofiándola precozmente.

Fase final del lóbulo medio patológico formado exclusivamente por nódulos fibromiomatosos.—En la figura 361 puede apreciarse un magnífico lóbulo medio (1) que hace prominencia en la cavidad vesical, sin que en él se vean formaciones glandulares; únicamente en su extremo inferior, por encima del veru, se ven algunos acini glandulares (3) de escasa vitalidad, que corresponden al lóbulo preespermático. El número 2 señala unos vasos que marcan el límite de separación entre el trígono vesical y la neoformación fibromiomatosa. Aquí se comprueba un hecho que es general en todos los lóbulos patológicos; esto



Fig. 361.—Fase final del lóbulo medio patológico fibromatoso. 1, lóbulo medio fibromatoso puro. 2, límite separatorio con la musculatura trigonal; 3, acini glandulares del lóbulo medio preespermático; 3', esferoide desarrollado en la comisura glandular preespermática; 4, fibras musculares del sistema vesicoureteriano; 5, lóbulo patológico anterolateral; 6, hipertrofia del sistema vesicoureteral retroesfinteriano; 7, fibras vesicouretrales posteriores; 8, glándula caudal.

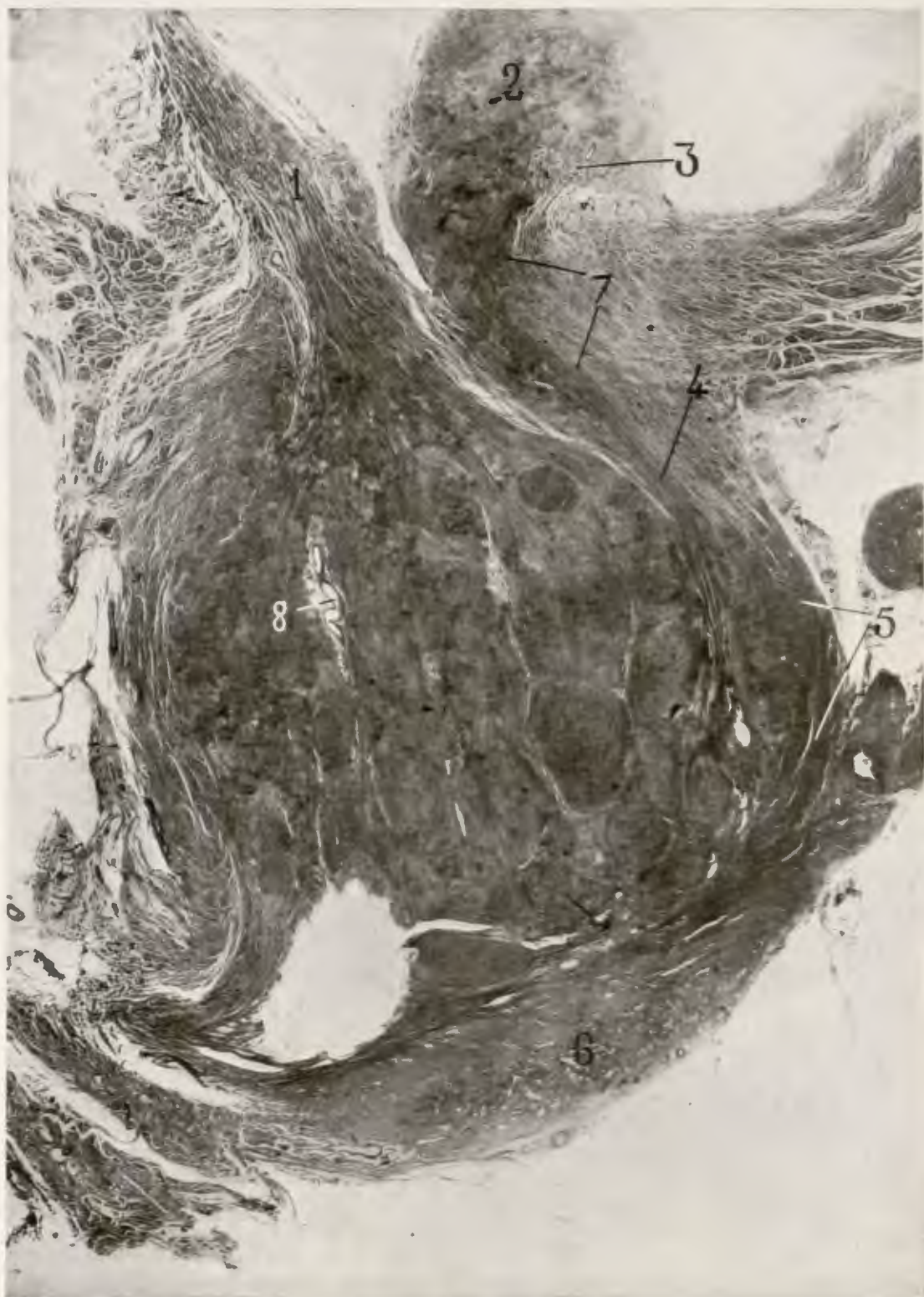


Fig. 362.—1, fibras vésicocervicales anterolaterales hipertrofiadas; 2, lóbulo medio fibromiomatoso; 3, límite separatorio entre el mismo y la musculatura trigonal; 4, fibras vésicocervicales posteriores; 5, comisura glandular atrofiada; 6, glándula caudal; 7, límite separatorio entre el sistema esfinteriano y las formaciones fibromiomatosas; 8, vasos arteriales que circulan por el espesor de las masas fibromiomatosas.

es, que existe un límite de separación bastante preciso entre dicho lóbulo y la musculatura del trigono que ha quedado respetada; el número 2 marca los límites de dicha separación.

Es de observar la enorme hipertrofia de las fibras véscicocervicales ánterolaterales señaladas con el número 1, en la figura 362, que un poco más abajo son englobadas y absorbidas por las enormes masas fibromiomatosas que corresponden a los lóbulos patológicos laterales. Esta hipertrofia de las fibras véscicocervicales, que, como hemos dicho al tratar de dichas estructuras, tienen por misión dilatar el cuello vesical, son una prueba patente de la lucha entablada entre el obstáculo presentado por las neoformaciones que obstruyen el cuello vesical y los elementos dilatadores del mismo, que son una dependencia del músculo detrusor. Significación análoga tiene la hipertrofia de las fibras véscicouretrales señaladas con el número 6 de la figura 361.

Llama la atención la presencia de vasos arteriales muy desarrollados en consonancia con las enormes masas que tienen que irrigar. La exuberancia extraordinaria de estas neoformaciones contrasta con la atrofia de la glándula craneal y de la comisura glandular preespermática señalada con el número 5, producidas por acción mecánica compresora.

Nótese la atrofia extrema de la glándula caudal, producida también por acción mecánica, pero principalmente por la intervención del factor hormonal. En estos casos, después de la ablación quirúrgica del adenoma, persiste la atrofia de la glándula caudal.

La figura 362 corresponde a un corte lateral de la misma pieza necróptica, en la que se observa el mismo gran lóbulo medio (2), de desarrollo intravesical bien delimitado de la musculatura trigonal (3) y del sistema esfinteriano (7). Se observa un enorme lóbulo lateral endouretral formado por múltiples nódulos fibromiomatosos puros a través de los cuales circulan elementos vasculares (8). Vemos las fibras véscicocervicales posteriores (4), así como los haces anteriores (1); la comisura glandu-

lar (5) se halla comprimida y atrofiada y también la glándula caudal (6).

LÓBULO MEDIO PATOLÓGICO MIXTO.—Este lóbulo puede aparecer ya en las fases iniciales, o bien puede formarse secundariamente en etapas adelantadas del proceso. Es decir, esta forma puede ser primitiva o secundaria.

Lóbulo mixto primario.—La figura 363 es un ejemplo típico de un lóbulo medio de constitución mixta desde sus inicios. En ella pueden observarse zonas de infiltración embrionaria, sembradas de acini glandulares de neoformación, y, al mismo tiempo, zonas exclusivamente glandulares con formación de esferoides glandulares.

La comisura glandular preespermática no presenta reacción hiperplásica.

También aquí aparecen, señalados con el número 5, los límites de separación entre la zona a expensas de la cual se forma el lóbulo medio patológico y la musculatura trigonal, que es respetada siempre por la infiltración embrionaria; sin embargo, los límites no son precisos, y esto es una razón de más para no aconsejar que se empiece la enucleación por el polo superior o vesical del lóbulo medio patológico, pues con facilidad puede uno desviarse del plano despegable.

La figura 364, correspondiente a la misma serie, situada un poco por fuera de la precedente, muestra los mismos elementos; es decir, esferoides de tipo glandular y zonas de infiltración embrionaria difusa, en las cuales se observan acini glandulares desarrollados a expensas de las glándulas submucosas cervicales. Aquí aparece, señalado con el número 3, el límite separatorio entre la zona patológica correspondiente al lóbulo medio y la zona normal perteneciente a la musculatura trigonal.

Lóbulo mixto secundario compuesto de nódulos fibromiomatosos, nódulos mixtos y nódulos glandulares.—El caso representado en la figura 365 es un ejemplo de esta variedad anatomopatológica.

La lesión inicial está representada por la infiltración embrionaria y los nódulos



Fig. 363.—Lóbulo medio patológico mixto primitivo. 1, zona de infiltración histiocitaria en el área donde se inicia y se desarrolla habitualmente el lóbulo medio patológico; 2, esferoides glandulares desarrollados a expensas de la glándula subesfinteriana; 3, infiltración histiocitaria inicial en la pared posterior de la uretra supramontana; 4, comisura glandular preespermática que aun no ha experimentado transición; 5, límite separatorio entre la musculatura trigonal y la zona donde se desarrolla el lóbulo medio patológico.

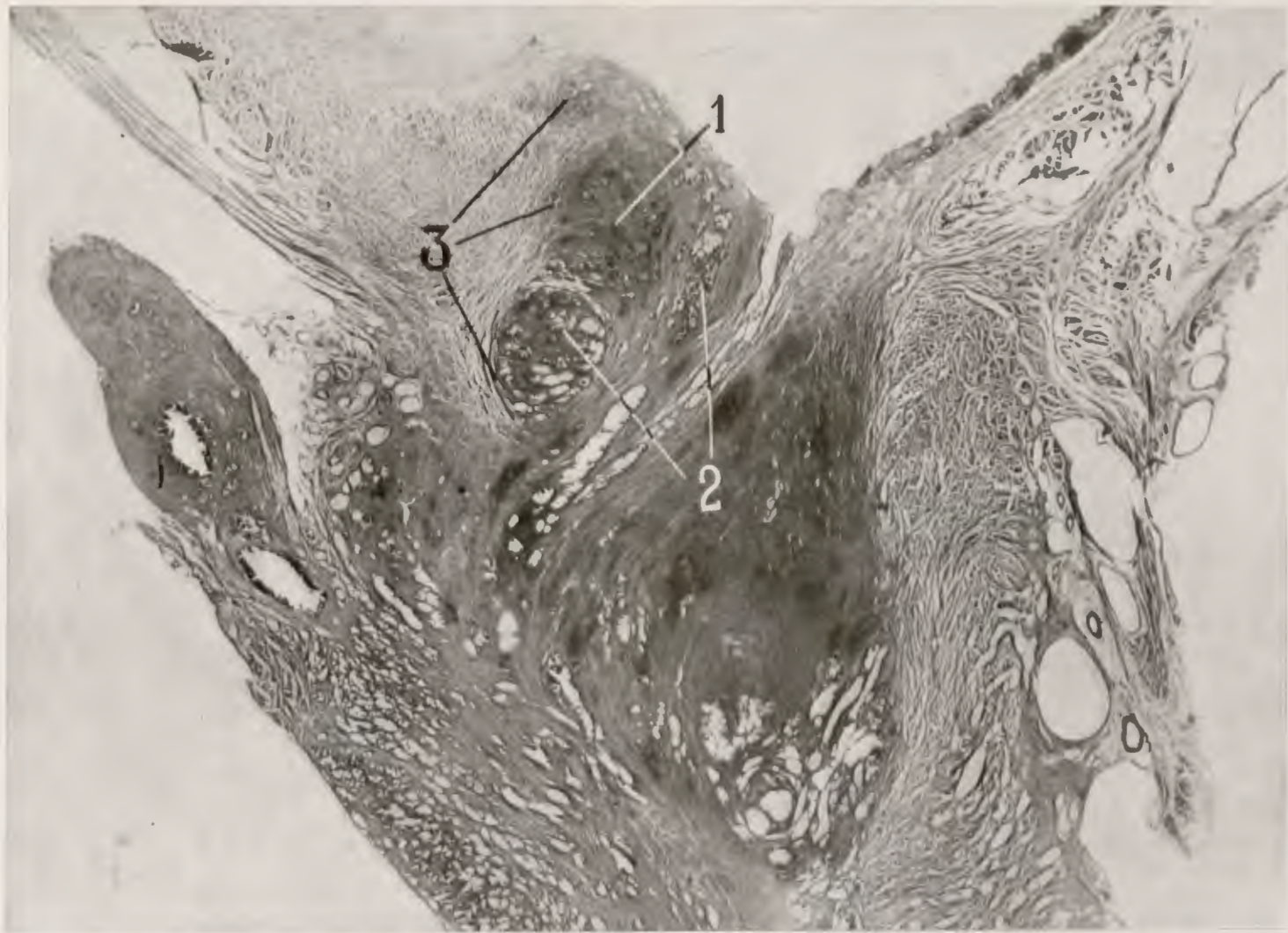


Fig. 364.—1, zonas de infiltración histiocitaria sembradas de acini glandulares de nueva formación; 2, esferoides desarrollados a expensas de las glándulas cervicales; 3, límites separatorios de la musculatura trigonal y la zona donde se desarrolla el lóbulo medio patológico.



Fig. 365.—Forma mixta secundaria del lóbulo medio patológico. 1, invasión glandular de nódulos fibromiomasos; 2, nódulo fibroso puro; 3, nódulo fibroso, inicio de invasión glandular; 4, acini glandulares invadiendo el extremo inferior del lóbulo medio patológico; 5, hipertrofia adenomatosa de la comisura glandular preespermática; 6, límite separatorio del lóbulo patológico con el trigono vesical; 7, barra interuretral; 8, bajo fondo yuxtavesical; 9, fondo de saco retrotrigonal.



Fig. 366.—Forma mixta del lóbulo medio patológico en su fase final. 1, esferoides glandulares del polo superior del lóbulo medio patológico; 2, fibras musculares en vías de desintegración; 3, límites separatorios entre la musculatura trigonal y esfinteriana normal y las formaciones patológicas; 4, formaciones adenomatosas desarrolladas en la comisura prespermatíca; 5, conducto eyaculador; 6, lóbulo patológico lateral; 7, barra interureteral; 8, bajo fondo vesical.

fibromiomas, que aquí aparecen bien visibles. El elemento glandular ha intervenido secundariamente invadiendo las neoformaciones estrómicas. Esta invasión glandular se ha producido en los dos puntos de predilección por donde se efectúa habitualmente. Esto es, en la extremidad superior, la invasión procede de los acini de las glándulas cervicales y en la extremidad inferior la invasión se realiza a expensas de la comisura glandular preespermática que ha experimentado la transformación adenomatosa. La infiltración histiocitaria ha alcanzado la porción inferior del sistema esfinteriano y establecido contacto con la comisura glandular, estimulando su proliferación.

Fase final del lóbulo medio mixto.—En las formas exuberantes, cuando se llega a las fases finales, la glándula caudal queda reducida a la mínima expresión, formando una delgada película alrededor de los elementos neoformados.

La figura 366 es un ejemplo típico de estos estadios finales. Aquí se ve la enorme extensión que ha adquirido la uretra supramontanal, cuyo alargamiento contrasta con las exiguas dimensiones de la uretra inframontanal, debido esto último a que el crecimiento de las masas tumorales ha comprimido la glándula caudal sobre el diafragma urogenital.

El lóbulo medio patológico (1) hace una gran prominencia en la cavidad vesical, dando lugar a la formación, por detrás del mismo, de un fondo de saco (8). Casi todo él está constituido por esferoides glandulares que seguramente en fases anteriores habían sido nódulos fibromiomas.

Entre los nódulos esferoidales se aprecian restos de fibras musculares véscicercivales. Al crecer y emerger el exuberante lóbulo medio patológico dentro de la cavidad vesical, arrastra consigo la porción inmediata de la musculatura trigonal, deformándola, aunque sin invadirla.

La distancia entre el extremo superior del conducto eyaculador y el triángulo vesical, es decir, el espacio intervésicogenital, está ocupada por neoformaciones glandulares desarrolladas a expensas del proceso

periuretral. La comisura glandular preespermática queda reducida a una simple cubierta fibromuscular, habiendo desaparecido casi todos sus elementos glandulares. Este es un caso ejemplar que puede servir para demostrar la posibilidad de desgarrar esta delgada película fibromiomasosa al practicar la ablación quirúrgica del lóbulo medio patológico.

LÓBULO MEDIO PATOLÓGICO GLANDULAR.—Según sea su origen hemos de distinguir la forma primitiva y la forma secundaria.

Forma primitiva.—Hay que distinguir en ella dos procesos diferentes: uno que hace referencia a la hipertrofia de las glándulas cervicales, de las cuales ya hemos hablado, y que consiste en una hipertrofia simple de dicho grupo glandular, representado en la figura 367.

La otra forma que vamos a estudiar, y que constituye el verdadero lóbulo medio patológico glandular (fig. 368), está representada por una hipertrofia difusa de todas las glándulas submucosas localizadas en la pared posterior de la uretra supramontanal y en el vértice del triángulo vesical, que en estos casos son muy numerosas. Junto con la hipertrofia de las glándulas, se aprecia una infiltración difusa en toda el área donde se desarrolla el lóbulo medio patológico y que contrasta por su aspecto más oscuro sobre las porciones indemnes del sistema esfinteriano y de la musculatura trigonal, las cuales presentan un aspecto más claro con integridad de sus fibras musculares.

Los números 1 y 2 de la figura 368 marcan estos límites separatorios.

Las glándulas intraesfinterianas son aquí numerosas; unas ocupan el polo superior (número 9) y otras el polo inferior (número 4).

Forma secundaria.—Esta forma constituye muchas veces la fase final de las grandes hipertrofias desarrolladas en los espacios periuretrales en forma de nódulos fibromiomasos, que más tarde son invadidos por las glándulas colindantes.

La figura 369 representa un caso demos-

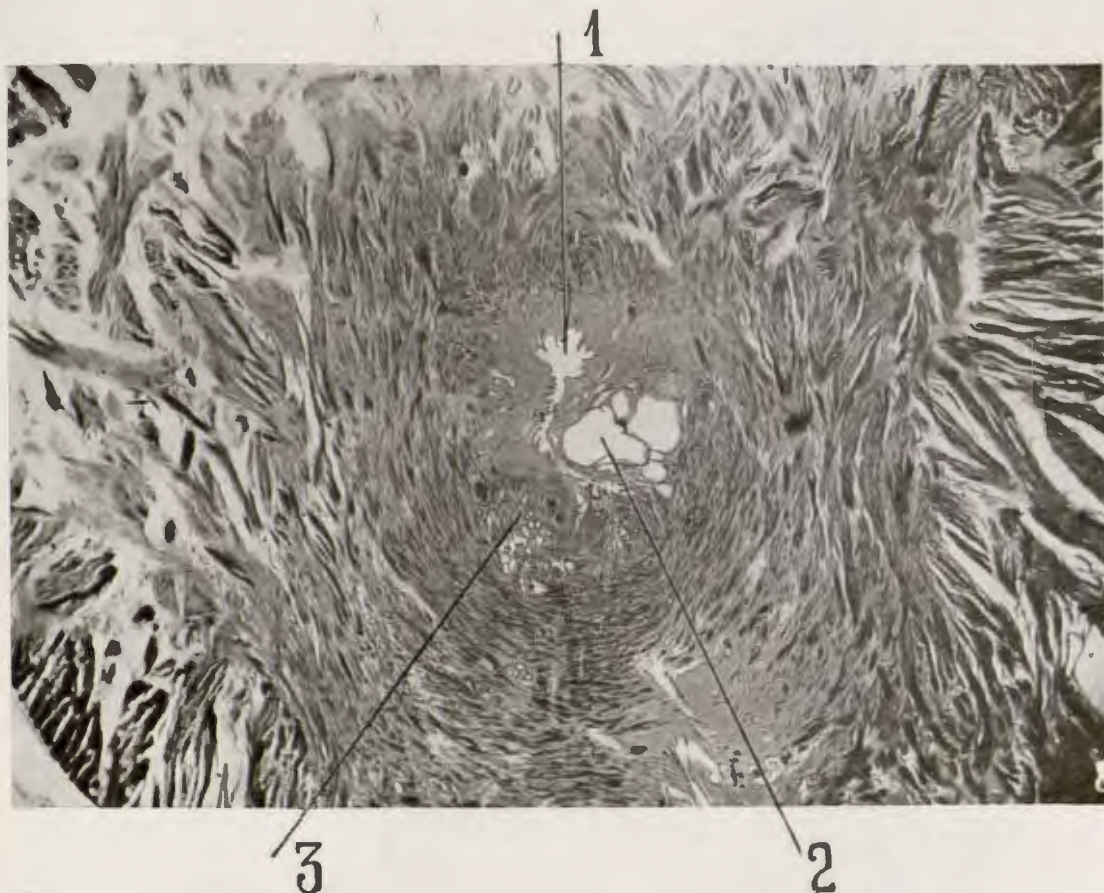


Fig. 367.—1, orificio vésicouretral; 2, quistes glandulares; 3, hipertrofia simple glandular periuretral.

trativo de esta variedad, en la que el lóbulo medio patológico adquiere un volumen enorme y donde la mayor parte de esferoides son glandulares, aunque haya alguno como el señalado con el número 9, que es un nódulo fibroso puro.

En esta preparación puede observarse también el desplazamiento del sistema esfinteriano y del trigono hacia la cavidad vesical, alcanzando el espacio intervésicogenital una gran altura.

Es muy difícil discernir, cuando se llega a estos estadios adelantados, cuál ha sido el comportamiento de la comisura glandular preespermática. Esto es, si ha experimentado la transformación adenomatosa incorporándose a los elementos propios de los lóbulos patológicos medios, por desaparición de la parte inferior del sistema es-

finteriano que ha sido englobada por la infiltración histiocitaria, o bien si ha experimentado la atrofia por la compresión mecánica que sobre la misma ejercen las formaciones periuretrales, quedando como restos de la misma un tabique fibromuscular, reliquia del estroma de la antigua comisura glandular.

A la vista de esta preparación se comprende, como ya hemos observado, la facilidad con que puede desgarrarse este tabique al practicarse la ablación quirúrgica.

No hemos encontrado nunca las glándulas descritas por algunos autores en el trigono vesical constituyendo el llamado grupo trigonal. Ni en fetos, ni en niños, ni en adultos. Esto nos hace pensar que, dado el gran número de casos examinados, si realmente alguna vez se ha visto, constituirán



Fig. 368.—Lóbulo medio patológico de tipo glandular. 1 y 2, límites separatorios de la musculatura del trigono y de la zona donde se desarrolla el lóbulo medio patológico; 3, comisura glandular preespermática; 4, acini glandulares pertenecientes a glándulas submucosas; 5, glándulas submucosas laterales; 6, esferoide desarrollado en la comisura retroespermática; 7, conducto eyaculador; 8, glándulas utriculares; 9, glándulas cervicales.

en todo caso un hecho sumamente excepcional.

Lo que hemos observado en algunas ocasiones son lóbulos medios patológicos que dan la impresión de haberse desarrollado en el trigono vesical. A veces hemos extirpado quirúrgicamente estos lóbulos como una formación aislada en el segmento anterior del trigono con tendencia a pediculizarse. Estos lóbulos aislados corres-

ponden a una próstata por lo demás completamente normal.

Si examinamos aisladamente los cortes de las figuras 370, 371, 372 y 373 (pertenecientes a la misma serie), podemos pensar en la posibilidad de que estos lóbulos se hayan desarrollado realmente a expensas de las glándulas del llamado grupo trigonal. Pero un estudio meticuloso y completo de estas aparentes neoformaciones



Fig. 369.—Fase final del lóbulo medio patológico de tipo glandular. 1, límites entre el trigono vesical y el polo superior del lóbulo medio patológico; 2, fibras musculares véscicocervicales; 3, tabique fibromuscular probablemente restos de la comisura glandular preespermática; 4, vesícula seminal; 5, glándula caudal sumamente atrofiada; 6, fibras véscicocervicales anteriores; 7, algunas de estas fibras ocupan los intersticios intraesferoidales apareciendo desplazadas en su trayecto y otras destruidas por el proceso hiperplásico; 8, sistema véscicouretral anterior; 9, nódulo fibroso puro; 10, esferoide glandular.



Fig. 370.—Lóbulo medio patológico de evolución vesical, 1, haz anterolateral de fibras vesicocervicales hipertrofiado; 2, lóbulo medio patológico; 3, límites posteriores del mismo; 4, trigono vesical; 5, porción media de la glándula craneal hipertrofiada; 6, utrículo prostático; 7, glándula caudal; 8, pared posterior de la uretra supramontana de aspecto normal.



Fig. 371.—1, haz anterolateral de fibras vesicocervicales; 2, lóbulo medio patológico; 3, comisura glandular preespermática ligeramente hipertrofiada; 4, límite separatorio del lóbulo medio patológico; 5, lóbulos patológicos laterales; 6, glándula caudal.



Fig. 372.—1, lóbulo medio; 2, fibras vésicocervicales; 3, porción lateral del esfínter interno; 4, glándula intermedia; 5, haces musculares correspondientes al asa del detrusor núm. 2, atravesando el lóbulo medio; 6, lóbulos patológicos laterales; 7, glándula caudal.



Fig. 373.—1, lóbulo medio situado en las partes laterales del trigono vesical; 2, porciones laterales del asa del detrusor; 3, núcleo canceroso desarrollado en la glándula caudal; 4, lóbulo patológico lateral; 5, partes laterales del trigono vesical.

trigonales demuestra que, en realidad, su punto de origen radica siempre en el grupo glandular situado en el labio posterior del orificio véscouretral, o bien se han desarrollado a expensas del extremo superior o zona trigonal del lóbulo medio patológico.

Ya hemos dicho que el extremo superior de la zona en que se origina el lóbulo medio patológico invade la porción contigua del trigono vesical, y puede ocurrir, en casos raros, que las neoformaciones únicamente se desarrollen en este sitio.

Esto último es lo que ha ocurrido en el caso representado en la figura 370, en el cual se ve un magnífico lóbulo medio patológico (2) que hace prominencia en la cavidad vesical, observándose, además, en ella que la pared posterior de la uretra supramontanal, señalada con el número 8, presenta un aspecto normal.

En la figura 371 puede observarse la misma disposición, pero en ella se ve señalado con el número 5 un lóbulo patológico lateral. Las fibras véscocervicales (1) aparecen muy hipertrofiadas.

En la figura 372 se aprecia el lóbulo medio haciendo prominencia en la cavi-

dad vesical y completamente separado de la próstata; da la impresión de que se ha desarrollado a expensas de glándulas trigonales. El esfínter interno (3) marca la separación con los lóbulos patológicos laterales (núm. 6).

La figura 373 interesa la parte más externa del lóbulo medio, el cual descansa sobre la porción correspondiente al trigono vesical. Entre el lóbulo medio intravesical (1) y el lóbulo patológico lateral de la próstata, señalado con el número 4, existe el tabique muscular (2), dependencia de la musculatura vesical que le separa completamente. Si únicamente se viese esta preparación, nadie creería que ambos lóbulos, el vesical y el prostático, tienen el mismo origen, o sea la región del cuello vesical.

Obsérvese, además, en la figura 370, la hipertrofia del rodete interureteral (4), que sobresale de la cavidad vesical formando la barra interureteral. Asimismo es de notar la hipertrofia del sistema véscocervical, señalada con el número 1. Todas estas hipertrofias reflejan la lucha del detrusor (del que son dependencia) contra el obstáculo a la micción.

VIII.—DESARROLLO Y CONSTITUCION DE LOS LOBULOS PATOLOGICOS LATERALES

Los lóbulos patológicos laterales se originan en dos puntos distintos: en los lóbulos subesfinterianos o porciones laterales de la glándula craneal y en los tejidos periuretrales.

La participación de cada uno de estos dos elementos en la formación de los lóbulos patológicos laterales es variable y ello permite clasificarlos en las siguientes formas:

LÓBULOS PATOLÓGICOS LATERALES FORMADOS EXCLUSIVAMENTE POR HIPERTROFIA DE LOS LÓBULOS SUBESFINTERIANOS CON INTEGRIDAD DE LOS TEJIDOS PERIURETRALES.—Esta variedad ya ha sido descrita en el ca-

pítulo correspondiente. Véanse las figuras 345 y 346.

LÓBULOS PATOLÓGICOS LATERALES FORMADOS EXCLUSIVAMENTE POR FORMACIONES FIBROMIOMATOSAS PERIURETRALES.—En su fase inicial presentan las mismas características histológicas que hemos descrito al tratar de los lóbulos patológicos medios fibromiomasos y, sobre todo, al describir la fibromiomatosis periuretral. Esto es, se presentan primero en forma de infiltración embrionaria difusa, que engloba las fibras musculares véscocervicales; pronto aparecen en diversos puntos de las áreas afectadas, núcleos densos y de aspecto más cla-

ro, pero de límites imprecisos; posteriormente aparecen los nódulos fibromiomatosos de aspecto redondeado u ovoideo, perfectamente delimitados de los tejidos vecinos, cuyo crecimiento se realiza por multiplicación de sus elementos celulares propios, rechazando los tejidos vecinos, pero sin englobarlos.

Estos procesos se inician en las partes laterales del conducto uretral, localizándose generalmente el foco más importante a nivel de un plano horizontal que pasa por debajo del esfínter interno, tal como aparece en la figura 354.

El espacio donde se sitúan estas neoformaciones está limitado, por dentro, por la mucosa uretral y, por fuera, por los lóbulos subesfinterianos, con los cuales presenta contacto directo. Por delante, está en relación con la comisura muscular anterior, siendo posible siempre observar en este sitio el grupo importante de fibras véscicervicales anteriores, que no son englobadas en el proceso y que separan a modo de tabique ambos lóbulos laterales (figura 354). Incluso en las fases finales de las grandes hipertrofias este grupo muscular véscicervical anterior se conserva en estado normal, como puede comprobarse en la figura 362, señalada con el número 1, y en la figura 379 con el número 8. Por su parte posterior, está en relación con los conductos excretores de la glándula intermedia y de los lóbulos subesfinterianos, de lo que resulta que, a este nivel, los lóbulos patológicos laterales están separados uno de otro, tanto en su parte anterior como en la posterior. Pero cuando existe también lóbulo medio patológico, al examinar los cortes que pasan por la región esfinteriana, tal como aparece en las figuras 352 y 353, puede observarse que la extremidad posterior de ambos lóbulos patológicos laterales establece continuidad con el lóbulo medio patológico. A este nivel los lóbulos patológicos laterales y medio constituyen una masa única que adquiere la forma de una media luna, con la concavidad dirigida hacia adelante. A medida que se asciende a planos más superiores, el área destinada a los lóbulos patológicos laterales va disminuyendo, quedando únicamente el seg-

mento posterior que forma el lóbulo medio patológico, como puede observarse en la figura 355. En sentido descendente, las neoformaciones van disminuyendo progresivamente, agotándose al alcanzar el plano oblicuo hacia abajo y adelante que determina el límite divisorio que hemos establecido entre la uretra supramontanal y la inframontanal.

Esta variedad de lóbulos patológicos, formados exclusivamente por estructuras fibromiomatosas, suelen encontrarse únicamente en las fases poco adelantadas del proceso; pues más pronto o más tarde son invadidos por el epitelio de los conductos o acini vecinos, y se transforman en esferoides glandulares. Y, además, casi siempre vienen a sumarse a ellas la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos, dando lugar a la formación de los lóbulos mixtos.

La observación sistemática y prolongada de innumerables series nos ha llevado al convencimiento de que la fibromiomatosis periuretral, que constituye en la generalidad de los casos la lesión inicial, determina, al establecer contacto directo con los lóbulos subesfinterianos, su estimulación hipertrofiante, salvo en los casos, poco frecuentes, en los que la glándula prostática, y en especial los lóbulos subesfinterianos, hubieran sufrido una prostatitis crónica determinante de un proceso de esclerosis más o menos pronunciado; cuando esto ocurre, el desarrollo de los lóbulos laterales se realiza a expensas de las formaciones periuretrales, o a lo sumo con una participación mínima de los acini glandulares adyacentes.

Esto lo hemos comprobado numerosas veces, y en la micro de la figura 375 puede verse un ejemplo demostrativo.

Casos como éstos hemos visto muchos, y vienen a demostrar lo que ya hemos dicho: que, para la constitución y desarrollo de las neoformaciones de la hipertrofia de la próstata, no basta el estímulo hormonal; para desencadenarla y sostenerla, es condición precisa que el terreno esté preparado y, sobre todo, que no haya experimentado procesos de esclerosis, pues, cuando éstos existen, constituyen un obstáculo a su desarrollo.

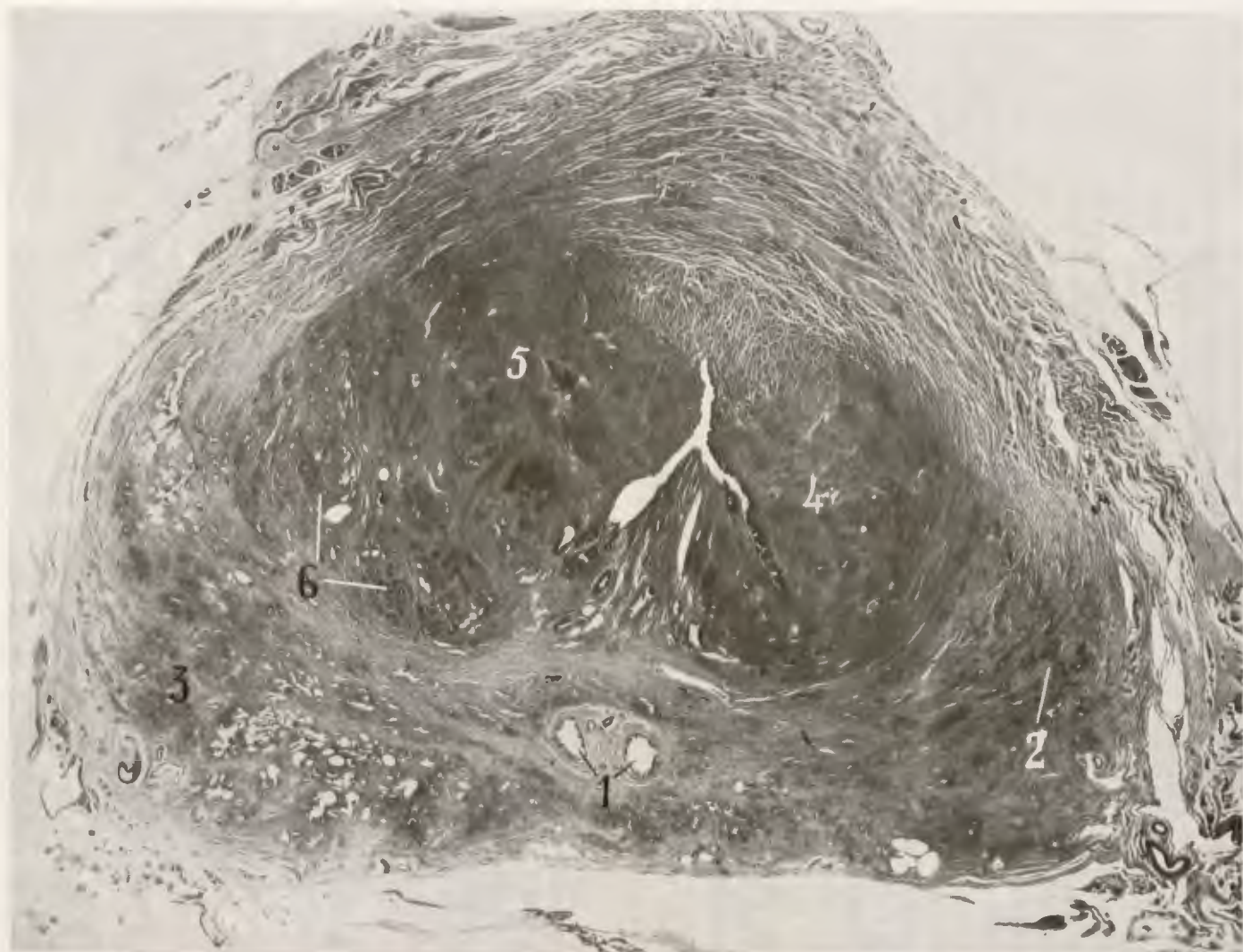


Fig. 374.—Asimetría de los lóbulos patológicos laterales producida por lesiones de prostatitis. 1, conductos eyaculadores; 2, prostatitis crónica esclerótica; 3, glándula prostática ligeramente afectada; 4, formaciones fibromiomatosas sin invasión glandular; 5, formaciones fibromiomatosas; 6, invasión glandular de nódulos fibromiomatosos.

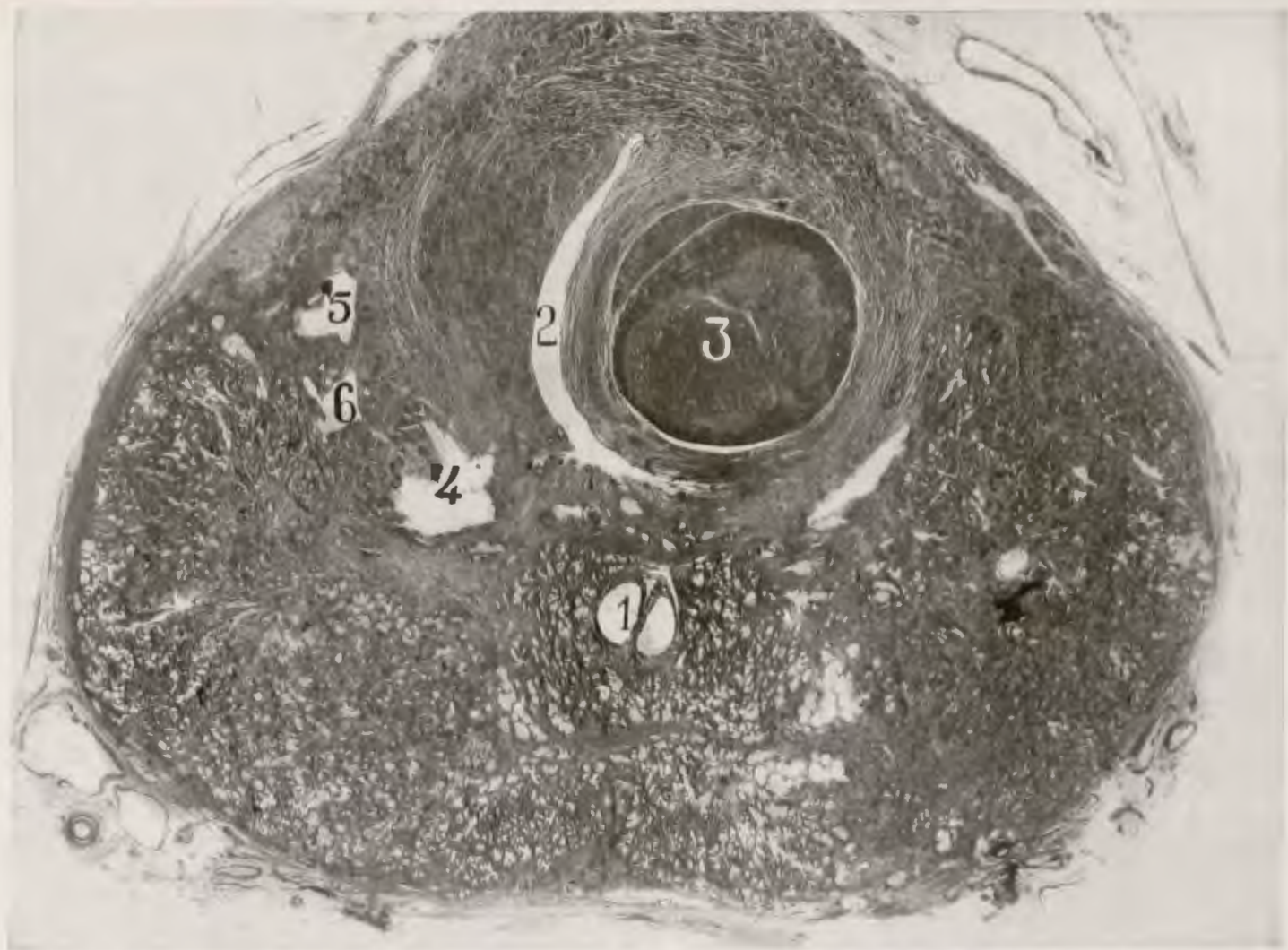


Fig. 375.—Próstata con signos de antigua prostatitis que presenta un magnífico mioma periuretral. 1, conductos eyaculadores y utrículo; 2, conducto uretral; 3, fibromioma; 4, 5 y 6, minúsculas cavernas desarrolladas en el espacio correspondiente al loculo subsfinteriano.

La importancia del factor local es indiscutible; esto aparece de un modo claro y evidente cuando en un mismo individuo únicamente existen lesiones de esclerosis o de prostatitis crónica unilaterales, y se puede comprobar que, en el lado afecto, los fibromiomas aparecen casi indemnes, y en el lado sano, mucho menos afectados por el proceso inflamatorio o esclerótico, los lóbulos subesfinterianos invaden de modo manifiesto los nódulos fibromiomatosos periuretrales.

Entre los muchos casos que podríamos presentar demostrativos en este sentido, escogemos el de la figura 374, donde puede observarse, en el lado derecho, la glándula prostática afecta de prostatitis (2) con las lesiones fibromiomatosas (4) desprovistas de acini glandulares, lo que contrasta con el lado opuesto, lugar en el cual las neoformaciones periuretrales fibromiomatosas son evidentes (5); pero, al mismo tiempo, existe una invasión glandular manifiesta en su parte externa (6), que coincide con una próstata que, si bien no es normal, presenta mucho menos marcado el proceso de condensación y fibrosis que se observa en el lado derecho.

Es aún más demostrativo el caso excepcional presentado en la figura 375. En el lado derecho, señalado con el número 1, se ve un magnífico nódulo fibromiomatoso de dimensiones extraordinarias con ausencia absoluta de elementos glandulares; esto, por sí sólo, constituiría un caso interesante; y se podría presentar como un ejemplo típico de mioma puro muy voluminoso que llega a deformar el conducto uretral (7), el cual presenta una marcada concavidad hacia la derecha. Pero lo que da importancia a este caso es que coincide con una destrucción, o por lo menos lesión muy importante de los lóbulos subesfinterianos (2, 4 y 5), sobre todo en su porción contigua a las paredes uretrales, lo cual vendría a explicar por qué dichos elementos glandulares no han experimentado la transformación adenomatosa. En diferentes cortes situados, tanto por encima como por debajo del señalado, se encuentran zonas de infiltración histiocitaria periuretral, pero en ningún punto se ve la invasión

glandular por los elementos procedentes del lóbulo subesfinteriano. Por otra parte, obsérvese que el resto de la glándula prostática es normal; ello viene a demostrar la frecuencia con que en la próstata tienen asiento focos de inflamación localizados en puntos determinados, que afectan a veces con precisión anatómica a un lóbulo, cuya destrucción o lesión resalta sobre la normalidad de los lóbulos restantes.

Como vamos viendo, los factores que intervienen en la génesis de la hipertrofia de la próstata son muy complejos.

LÓBULOS MIXTOS FORMADOS POR HIPERTROFIA DE LOS LÓBULOS SUBESFINTERIANOS Y MIOMAS PERIURETRALES EN SU FASE INICIAL.—Preciso es que hagamos el estudio de las fases iniciales, porque es la única manera de comprender la constitución de los lóbulos patológicos laterales, pues es en estas primeras etapas, o en fases moderadas del desarrollo, cuando se puede establecer el verdadero origen de las neoformaciones. En las etapas finales de las grandes hipertrofias de la próstata, resulta imposible discernir dónde y cómo se han formado los lóbulos patológicos laterales. Este estudio nos recuerda lo que pasa con el debatido problema sobre el lugar de origen del cáncer de la próstata, fácil de encontrar en las fases iniciales, pero imposible de dilucidar en estadios más adelantados.

El caso que presentamos en las figuras 376 y 377, correspondientes a una misma serie, puede servir de ejemplo demostrativo; corresponden a cortes biselados, cortados de arriba abajo y de atrás adelante.

En la figura 376 se observan lesiones iniciales de infiltración histiocitaria periuretral (3) en los puntos habituales, o sea en las partes laterales de la uretra supramontana; como siempre, aparece indemne la pared anterior del conducto uretral (4). Estas lesiones adquieren la máxima expresión a nivel del borde inferior del esfínter, estando limitada únicamente al espacio periuretral, por donde circulan las fibras véscocervicales. Las fibras anteriores del sistema véscocervical, como de costumbre,



Fig. 376.—Lóbulos patológicos laterales mixtos. 1, comisura preespermática; 2, sistema esfinteriano; 3, infiltración histiocitaria y minúsculos fibromiomas desarrollados en las paredes laterales del conducto uretral; 4, porción anterior de las fibras vésicocervicales normales; 5, esfínter interno; 6, fibras musculares del sistema vésicouretral que atraviesan el lóbulo subsfinteriano; 7, las mismas fibras en el lado opuesto; 8, fibras del arco subsfinteriano que atraviesan el lóbulo subsfinteriano; 9, esfínter interno separando el lóbulo subsfinteriano de las formaciones periuretrales.



Fig. 377.—Lóbulos patológicos laterales mixtos. 1, confluencia de las ampollas con las vesículas seminales; 2, conductos excretores de la porción media de la glándula craneal; 3, lóbulo subesfinteriano; 4, fibras musculares del arco esfinteriano que atraviesan el lóbulo subesfinteriano; 5, esferoides glandulares desarrollados en el lóbulo subesfinteriano; 6, fibras musculares del arco esfinteriano penetrando en la comisura muscular anterior; 7, conducto uretral en cuyo lado izquierdo se aprecia infiltración histiocitaria y en el derecho invasión glandular formando lóbulos mixtos; 8, restos de prostatitis en la porción intermedia de la próstata.

están indemnes. El esfínter interno, señalado con los números 2, 5 y 9, separa las formaciones periuretrales de los lóbulos subesfinterianos (6 y 7). La comisura glandular preespermática (1) no experimenta modificación alguna en su porción central (1).

En los cortes situados por encima del que acabamos de ver, va disminuyendo la infiltración, acabando por desaparecer en el tercio superior del segmento esfinteriano de la uretra supramontanal. Tal como aparecen localizadas las lesiones periuretrales en este caso, es de suponer que, en fase más adelantada, habrían dado lugar a la formación de dos lóbulos patológicos laterales, con ausencia del lóbulo medio patológico, porque la pared posterior del conducto uretral está exenta de infiltración y de nódulos fibromiomatosos.

En los cortes situados por debajo del esfínter, va disminuyendo progresivamente el área de infiltración embrionaria, agotándose antes de alcanzar el segmento inframontanal de la uretra prostática. En la figura 377, que pasa un poco por debajo del borde inferior del esfínter interno, puede observarse que, en el punto señalado con el número 7, se establece contacto directo entre los acini del lóbulo subesfinteriano y la zona de infiltración periuretral; en el lado derecho aparecen las fibras laterales vésicocervicales ligeramente infiltradas, y en el lado izquierdo, la misma zona aparece ocupada por formaciones fibroglandulares, lo que se debe a la invasión procedente del lóbulo subesfinteriano. Esto da por resultado la fusión de las lesiones periuretrales con los lóbulos subesfinterianos hipertrofiados.

Los lóbulos subesfinterianos están en franca hipertrofia, observándose en ellos esferoides glandulares (señalados con el número 5). Existen, en el punto señalado con el número 8, correspondiente al sitio ocupado por la glándula intermedia, restos de antiguas lesiones de prostatitis que también se observan en el corte precedente, lo que explicaría que, en este caso, la glándula intermedia no presente reacciones hipertróficas, como ocurre frecuentemente.

LÓBULOS PATOLÓGICOS LATERALES MIXTOS EN FASE ADELANTADA.—Esta forma corresponde bastante bien a las piezas operatorias que habitualmente extirpamos, y que se nos muestran constituídas por dos gruesos lóbulos laterales unidos por una comisura glandular posterior, la cual forma una prominencia más o menos marcada y constituye el lóbulo medio patológico.

Las siete figuras que vamos a describir (figs. 378-384) corresponden a segmentos diferentes de una próstata que presenta dos voluminosos lóbulos patológicos laterales mixtos unidos por una comisura posterior que forma un pequeño lóbulo medio.

Aquí, como en la generalidad de los casos, el sitio donde los lóbulos patológicos laterales (3 y 3') alcanzan el mayor volumen corresponde a un plano que pasa por debajo del borde inferior del esfínter interno, tal como se observa en la figura 378. En esta figura, el conducto uretral aparece formando una hendidura ánteroposterior. A cada lado existe un lóbulo patológico lateral constituido por dos porciones de aspecto distinto: una porción interna, de aspecto macizo (3 y 3'), carente de acini glandulares, ocupada toda ella por formaciones fibromiomatosas y zonas de infiltración embrionaria, en cuya área han desaparecido totalmente las fibras vésicocervicales laterales englobadas y destruidas por las neoformaciones. En sentido ánteroposterior, se extienden desde la comisura muscular anterior (11) hasta la pared posterior de la uretra, señalada con el número 10, donde establece contacto con las formaciones que constituyen el lóbulo medio patológico (2); en sentido transversal se extienden desde el lóbulo subesfinteriano contiguo hasta la mucosa uretral, que forma cuerpo y se adhiere íntimamente a las neoformaciones periuretrales, de tal forma que cuando se extirpan los lóbulos patológicos laterales, con ellos se extirpa también la mucosa correspondiente.

La parte externa de los lóbulos patológicos laterales tiene un aspecto glandular (7 y 8) y corresponde totalmente a los lóbulos subesfinterianos o porción lateral de la glándula craneal, que aparece hipertro-

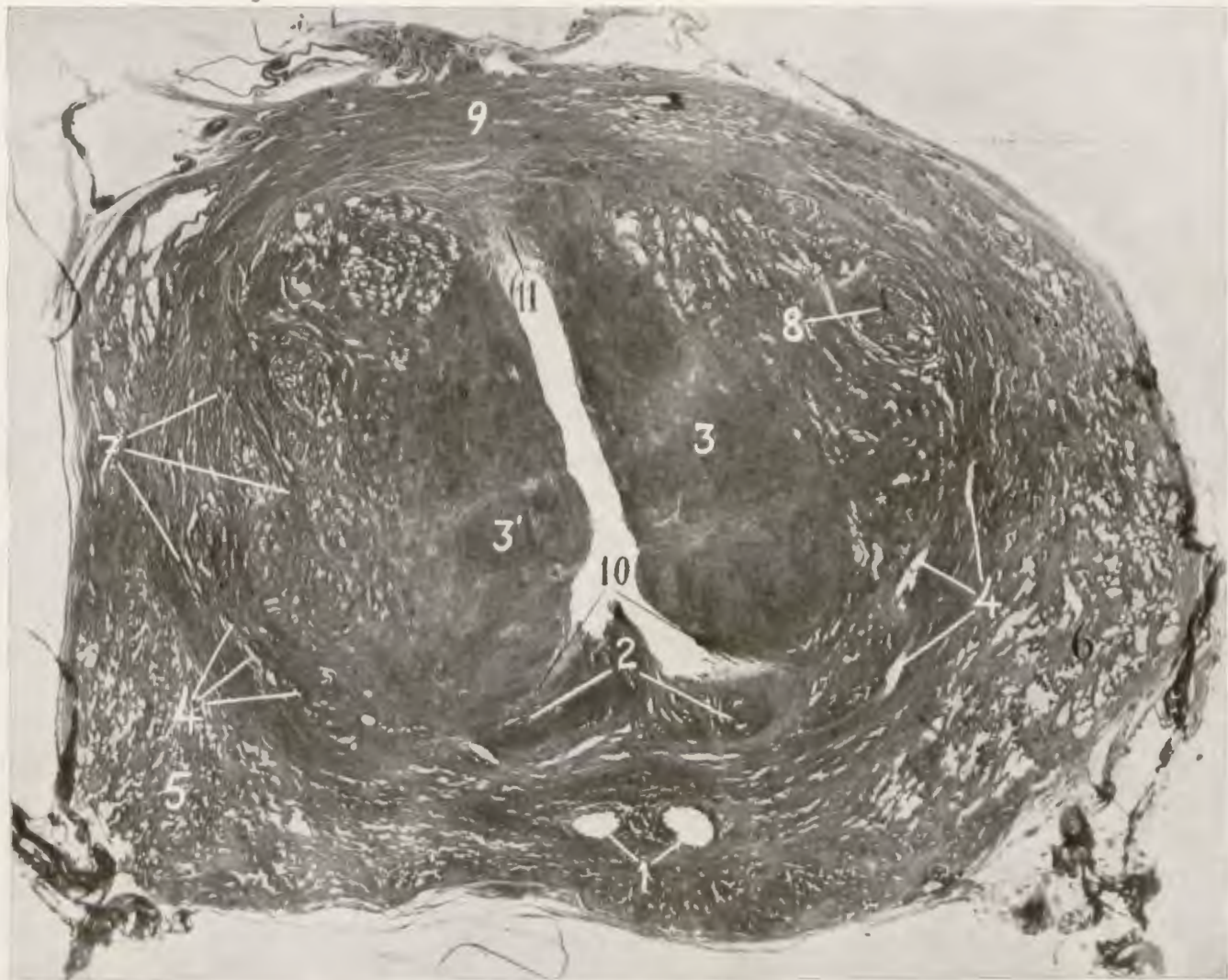


Fig. 378.—Lóbulos patológicos laterales mixtos. 1, conductos eyaculadores; 2, nódulos fibroadenomatosos en la zona del lóbulo medio patológico; 3, y 3', formaciones fibromiomatosas periuretrales; 4 y 4', conductos excretorios de los lóbulos subsfinterianos; 5 y 6, glándula caudal; 7, fascículos musculares atravesando el lóbulo subsfinteriano hipertrofiado; 8, esferoides desarrollados en el lóbulo subsfinteriano; 9, comisura muscular anterior, 10, surcos pósterolaterales de la uretra, donde se establece la unión entre el lóbulo medio patológico y los lóbulos laterales patológicos; 11, fibras vésicocervicales anteriores normales.



Fig. 379.—1, conductos eyaculadores; 2, porción retroespermática o caudal; 3, lóbulos subsfinterianos adenomatosos; 4, infiltración histiocitaria y nódulos fibromiomasos desarrollados en el corion de la mucosa uretral; 5, comisura muscular anterior; 6, conductos excretores del lóbulo subsfinteriano desembocando en el conducto uretral; 7, acini glandulares que invaden la zona fibromiomasosa; 8, fibras vésicocervicales anteriores.

fiada, presentando esferoides glandulares. Esta porción externa glandular está en relación por dentro con la zona maciza periuretral, con la cual está íntimamente unida porque ya se ha iniciado la penetración de los acini glandulares en las masas fibromusculares colindantes. Por fuera, está en relación con las fibras musculares pertenecientes al arco esfinteriano y a las fibras vésicopróstato-uretrales, que los separa de la porción correspondiente de la glándula caudal. Por delante, el lóbulo subsfinteriano alcanza la comisura muscular anterior (11), y por detrás aparecen sus conductos excretores (4 y 4'), que más abajo veremos desembocar en el conducto uretral.

Los lóbulos patológicos laterales abarcan la mayor parte del área total de la próstata; en su parte anterior, están limitados por la comisura muscular anterior; en sus partes laterales, por la porción ascendente de la glándula caudal, y en su parte posterior están en relación con la glándula intermedia, que en este caso no presenta reacción hipertrófica.

En el examen de los cortes que pasan por debajo del descrito, podemos observar que, a medida que se desciende, disminuye el volumen de los lóbulos patológicos; esta disminución se realiza primeramente a expensas de la porción periuretral maciza, de lo cual resulta que, al llegar al polo inferior de los lóbulos patológicos, éstos apare-



Fig. 380.—1, conductos eyaculadores; 2, utrículo; 3, esferoides desarrollados en la glándula caudal; 4 y 4', porciones lateral y anterior de la glándula caudal; 5 y 5', porciones lateral y anterior de la glándula caudal; 6, acinis de las glándulas submucosas invadiendo las formaciones fibromiomas periretrales; 7 y 8, lóbulos subesfinterianos hipertrofiados; 9, conducto excretor del lóbulo esfinteriano; 10, comisura muscular anterior.



Fig. 381.—1, esferoides desarrollados en la glándula caudal; 2, glándulas utriculares; 3 y 3', porción posterior y anterior de la glándula caudal; 4 y 4', porción posterior y anterior de la glándula caudal; 5, extremo inferior del lóbulo patológico lateral; 6, esferoides del polo inferior del lóbulo patológico lateral; 7, comisura muscular anterior; 8, lóbulo anterior de la glándula caudal.

cen constituidos exclusivamente por formaciones glandulares.

La figura 379, situada un poco por debajo de la precedente, muestra una disposición análoga, con algunas variantes: han desaparecido las formaciones fibromiomasas que ocupaban la pared posterior del conducto uretral pertenecientes al lóbulo medio patológico; puede observarse asimismo que los acini glandulares del lóbulo subesfinteriano penetran en la zona maciza periuretral (núm. 7). Señalada con el número 6 aparece la desembocadura de los conductos excretores de los lóbulos subesfinterianos, los cuales desembocan en las partes pósterolaterales del conducto uretral; es precisamente en este punto donde aconsejamos empezar el despegamiento de los lóbulos patológicos laterales, porque es el sitio donde más fácil resulta encontrar el espacio despegable quirúrgico, y porque, a este nivel, existe siempre un límite bien preciso entre las formaciones patológicas y la glándula restante. En efecto, en la parte anterior contigua a la comisura muscular anterior, los límites no son precisos y nos exponemos a desgarrar fibras musculares normales que interesa conservar; son las fibras véscicocervicales anteriores (8), que, como siempre, son respetadas por el proceso neoformativo.

El corte representado en la figura 380 interesa el veru montanum, viéndose el utrículo prostático (2) y los conductos eyaculadores (1). A este nivel, únicamente en el lado izquierdo, existe la porción glandular del lóbulo subesfinteriano, señalada con el número 8. En el lado derecho se conservan aún las dos porciones: la externa o glandular, señalada con el número 7, y la interna o fibromuscular, que ha disminuído mucho de volumen, y en la cual se puede observar, en los puntos señalados con el número 6, la invasión de la misma por glándulas submucosas. A la vista de esta preparación se comprende perfectamente que no es aconsejable realizar la enucleación a esta altura, por la facilidad con que puede interesarse el veru montanum, ya que los límites no son precisos y porque para alcanzar los mismos hay que desgarrar porciones importantes de tejido glan-

dular normal. Por último, hay que mencionar un magnífico esferoide desarrollado en la glándula caudal (3).

El corte representado en la figura 381 pasa por el polo inferior del veru montanum (2). En él se puede observar que, en un lado, ha desaparecido casi por completo el lóbulo patológico (5), y en el otro, señalado con el número 6, aparece el polo inferior.

También aquí puede verse bien que no es aconsejable empezar la enucleación por el polo inferior, porque en este punto tampoco existe espacio despegable bien definido, y sobre todo porque, para alcanzarlo, es preciso desgarrar una parte importante de tejidos normales.

Señalado con el número 1 aparece también en la glándula caudal un magnífico esferoide glandular; este hecho no es frecuente, pero tampoco constituye nada excepcional, y sobre ello ya hemos expuesto nuestra opinión.

La figura 382 es un corte que pasa por el extremo superior de la cresta uretral. En el lado izquierdo, señalado con el número 3, aparece un esferoide que corresponde al polo inferior del lóbulo subesfinteriano.

En el lado derecho, señalado con el número 1, ha desaparecido el lóbulo patológico totalmente y en su lugar se encuentra un plano muscular constituido por las fibras próstatouretrales anteriores. Este plano muscular constituye una frontera que jamás es franqueada o desbordada por los elementos adenomatosos.

Si se examinan ahora cortes que pasen por la porción esfinteriana, se puede observar que, a medida que ascendemos por la misma, va disminuyendo el área correspondiente a los lóbulos patológicos laterales y va aumentando la zona correspondiente al lóbulo medio patológico.

En efecto, si observamos la figura 383, que interesa el esfínter interno, señalado con los números 4 y 5, se puede observar que la pared posterior del conducto uretral presenta formaciones fibromiomasas bien manifiestas que engloban las fibras véscicocervicales posteriores, así como la porción contigua del esfínter interno. Las fibras

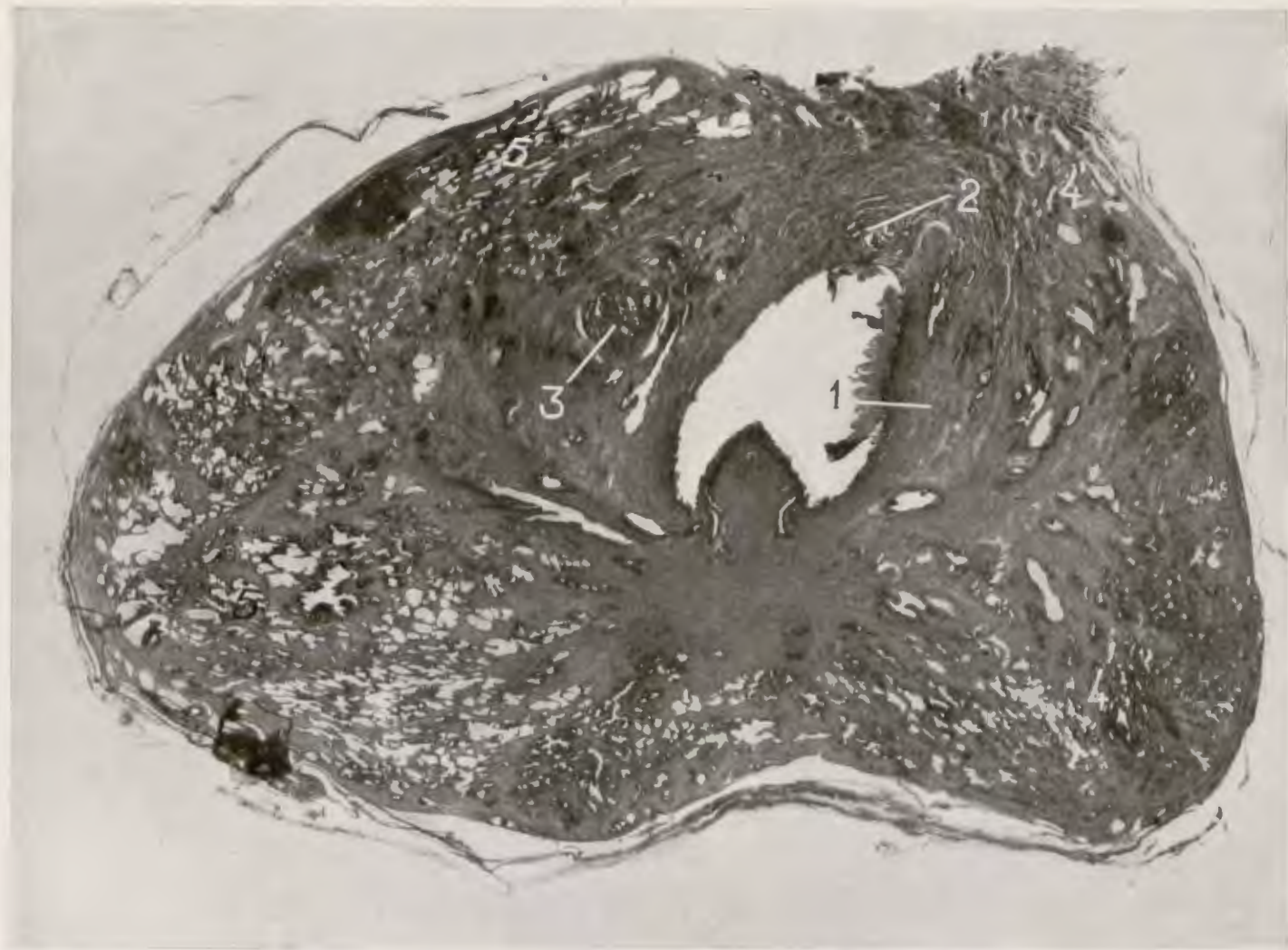


Fig. 382.—1, fibras próstatouretrales anteriores constituyendo el límite inferior de la glándula craneal; 2, lóbulo anterior de la glándula caudal; 3, esferoide del polo inferior del lóbulo patológico lateral; 4, 4', 5 y 5', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal.



Fig. 383.—1, lóbulo medio patológico; 2 y 2', lóbulos patológicos laterales; 3, fibras vésicocervicales anteriores normales; 4, porción media del esfínter interno que presenta una cisura; 5, porción lateral del esfínter interno; 6, fibras anteriores vésicocervicales.

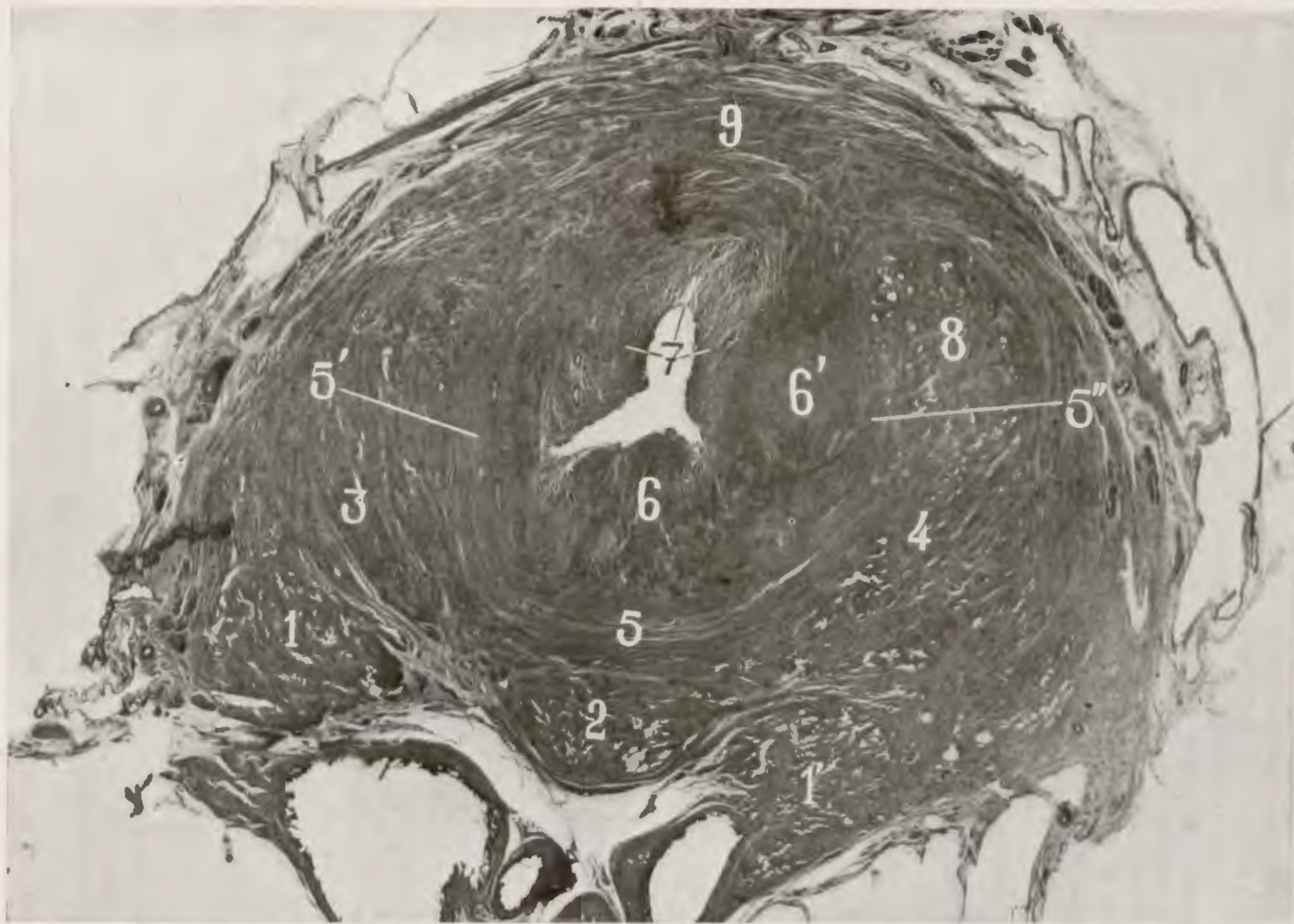


Fig. 384.—1 y 1', glándula intermedia; 2, lóbulo medio preespermático; 3 y 4, asas profundas del detrusor; 5, porción posterior del esfínter interno; 5' y 5'', porciones laterales del esfínter interno; 6, zona del lóbulo medio patológico afecta de infiltración embrionaria e inicios de nódulos fibromiomasos; 6', nódulo fibroso prolongación del lóbulo patológico lateral; 7, porción anterior y laterales de las fibras véscicocervicales normales; 8, lóbulo subsfínteriano; 9, comisura muscular anterior.

más internas del esfínter interno muchas veces se extirpan junto con el lóbulo patológico, porque también muchas veces están englobadas por la infiltración histiocitaria. La cisura señalada con el número 4, producida al seccionar con el microtomo, representa el espacio de hendidura que se sigue cuando se practica la ablación quirúrgica del mismo. Los lóbulos patológicos laterales señalados con los números 2 y 2', tienden a disminuir y están separados del lóbulo subesfinteriano por las porciones laterales del esfínter interno (5').

La figura 384 interesa la porción superior de la región esfinteriana cercana al orificio véscouretral. El esfínter interno aparece en su totalidad (5, 5' y 5''). En el lado izquierdo ha desaparecido el lóbulo patológico lateral, viéndose las fibras véscocervicales laterales normales. En el lado derecho, señalado con el número 6', se ve un nódulo fibroso que representa la extremidad más superior del lóbulo patológico lateral. El área destinada al lóbulo patológico medio, señalada con el número 6, aparece toda ella ocupada por zonas de infiltración embrionaria y por nódulos fibrosos.

La descripción que acabamos de hacer de los dos lóbulos patológicos laterales unidos por un pequeño lóbulo medio, presenta numerosas variaciones individuales, aun conservando, en conjunto, la disposición que acabamos de describir. En efecto, unas veces los lóbulos patológicos laterales son muy voluminosos y el lóbulo medio muy pequeño y a veces reducido a una simple comisura que establece la unión entre ambos lóbulos patológicos laterales.

Otras veces, el lóbulo medio alcanza grandes dimensiones y coincide con lóbulos patológicos laterales poco desarrollados; o los tres lóbulos presentan un desarrollo análogo; o, por fin, un lóbulo patológico lateral es muy voluminoso y el otro mucho más pequeño. Esto explica la enorme diversidad que se observa cuando se examinan las piezas operatorias.

Un ejemplo demostrativo de la existencia de dos grandes lóbulos adenomatosos laterales con casi ausencia de lóbulo me-

dio patológico, reducido éste a la mínima expresión, es el que aparece en la figura 385, corte sagital que pasa por la línea media. En él puede observarse que el lóbulo medio patológico apenas existe, pues queda reducido a un minúsculo fibroma (1) que ocupa el vértice del triángulo vesical y a algunas pequeñas glándulas ligeramente desarrolladas (2). En cambio, en la pared anterior se ve un voluminoso lóbulo patológico lateral (3) que en su desarrollo se aproxima a la línea media, aunque siempre respetando, como puede verse, el grupo de fibras véscocervicales anteriores (4).

La figura 386, que es un corte que pasa un poco por fuera de la línea media, muestra en toda su magnitud el lóbulo patológico lateral (1), el cual aparece rodeado en todo su perímetro por fibras musculares pertenecientes al sistema véscocervical. Señalada con el número 2, aparece una pequeña neoformación glandular, en contacto con la musculatura del triángulo vesical (3), y que puede considerarse como perteneciente al lóbulo medio patológico.

Otro ejemplo aún más demostrativo de la existencia de dos lóbulos patológicos laterales con ausencia total de lóbulo medio patológico es el que aparece representado en la figura 387. En él puede observarse una ausencia completa de neoformación sobre la pared posterior del cuello vesical y el vértice del triángulo. En cambio, se observa (2) un lóbulo patológico lateral que alcanza la región anterior de la uretra supramontana.

Examinando los cortes de esta misma serie situados por fuera de la línea media puede comprobarse la existencia de un voluminoso lóbulo patológico lateral en cada lado.

Esta preparación puede aprovecharse para reconocer el sistema de fibras musculares próstatouretrales formando el grupo próstatouretral anterior, señalado con el número 4, y el grupo próstatouretral posterior, señalado con el número 3.

FASES FINALES DE LA HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA.—En las grandes hipertrofias de la próstata, cuando las neoformaciones adquieren un volumen enorme y queda redu-



Fig. 385.—Lóbulo medio patológico insignificante coincidiendo con dos grandes lóbulos patológicos laterales. 1, minúsculo esferoide, en su fase inicial; 2, acini glandulares; 3, lóbulo patológico lateral; 4, fibras vesicocervicales anteriores.



Fig. 336.—1, lóbulo patológico lateral circunscrito en todo su perimetro por fibras musculares vésicouretrales; 2, pequeña hipertrofia de las glándulas cervicales que representan un lóbulo patológico medio reducido a la mínima expresión; 3, elementos musculares del trigono vesical; 4, vesícula seminal; 5, próstata caudal.



Fig. 387.—Ausencia de lóbulo medio patológico coincidiendo con dos grandes lóbulos patológicos laterales. 1, zona donde habitualmente se desarrolla el lóbulo medio patológico de aspecto completamente normal; 2, lóbulo patológico lateral; 3, fibras musculares próstatouretrales posteriores; 4, fibras musculares próstatouretrales anteriores.

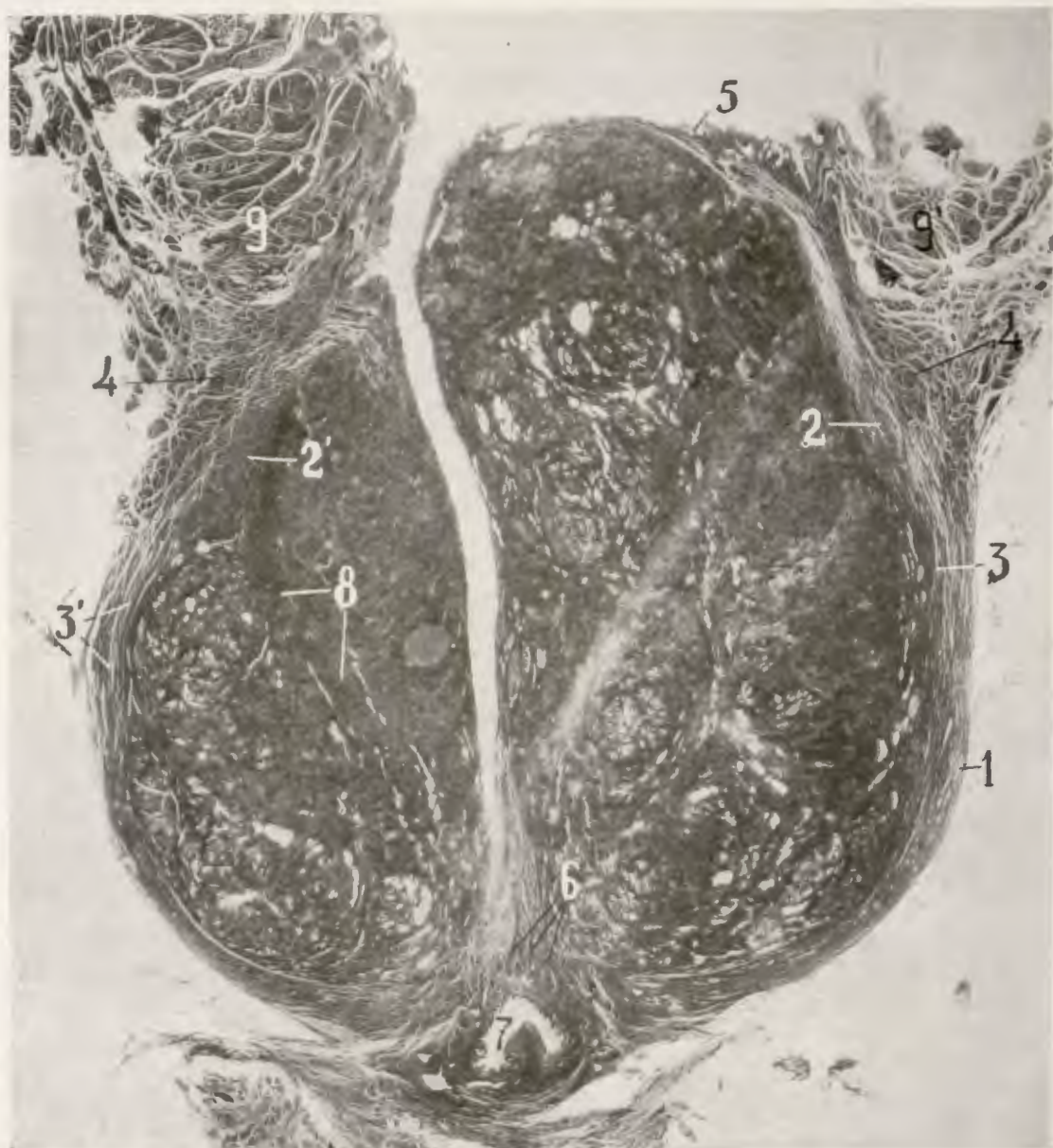


Fig. 388.—Fase final de la hipertrofia prostática vista en cortes frontales. 1, porción ascendente de la glándula caudal; 2 y 2', esfínter interno; 3 y 3', fibras vésicoprostátouretrales; 4 y 4', asas del detrusor; 5, punto de unión de la mucosa vesical con la mucosa uretral; 6, haces musculares pertenecientes al sistema próstatouretral anterior; 7, extremo inferior de la uretra prostática; 8, fibras musculares pertenecientes al arco esfínteriano; 9 y 9', fibras circulares de la vejiga.

cida la glándula restante a una delgada película, es difícil, por no decir imposible, dilucidar cuál ha sido el origen y desarrollo de estas neoformaciones.

El estudio morfológico de las fases finales tiene sin embargo su importancia, como vamos a ver, porque plantea problemas

a los cuales no se ha prestado la debida atención.

En el capítulo anterior, al estudiar la constitución del lóbulo medio patológico, valiéndonos del examen de los cortes sagitales, vimos el aspecto que presentan cuando adquieren un gran volumen; esto

es, en las fases finales de las grandes hipertrofias.

Ahora vamos a hacer un estudio análogo del adenoma de la próstata en sus fases finales, valiéndonos de los cortes vérticotransversales y de los cortes horizontales.

FASES FINALES DE LOS GRANDES LÓBULOS PATOLÓGICOS VISTOS EN CORTES VÉRTICOTRANSVERSALES.—La figura 388 muestra la existencia de dos grandes lóbulos patológicos laterales de desarrollo desigual.

El lóbulo izquierdo aparece constituido, en su parte interna, por formaciones fibromiomatosas íntimamente unidas a la mucosa uretral y contiene en su interior, englobadas y absorbidas, las fibras vésicocervicales. En su parte externa está formado por la hipertrofia del lóbulo subesfinteriano. Este está separado de las formaciones periuretrales por fibras musculares pertenecientes al arco subesfinteriano y a las fibras vésicopróstato-uretrales (8); por fuera está limitado en su parte más inferior por la glándula caudal, que queda reducida a su mínima expresión, y en su parte superior por formaciones musculares pertenecientes a las asas profundas del de-

bido a que las formaciones fibromiomatosas periuretrales han sido invadidas por acini glandulares de los lóbulos subesfinter-

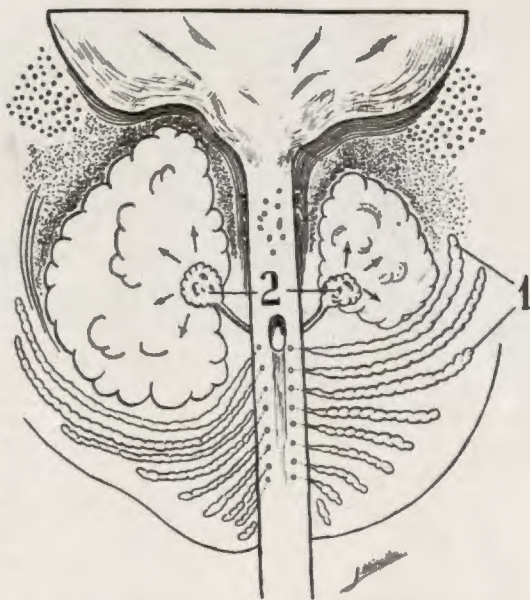


Fig. 390.—Esquema donde se aprecia la hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos. 1, porción ascendente de la glándula caudal; 2, lóbulos subesfinterianos.

rianos, fenómeno que ocurre casi siempre en las fases finales de las grandes hipertrofias. Han desaparecido las fibras musculares del arco subesfinteriano y las fibras vésicopróstato-uretrales, absorbidas por el proceso adenomatoso. Es de notar que, al crecer este gran lóbulo patológico lateral, emerge hacia el interior de la vejiga arrastrando la mucosa uretral, de tal manera, que ésta termina continuándose con la vesical en el punto señalado con el número 5. Este punto es el que se utiliza corrientemente cuando se inicia la enucleación por la parte superior o endovesical.

Estos cortes demuestran de un modo elocuente que los lóbulos patológicos, al crecer, sólo pueden hacerlo por su polo superior, emergiendo hacia el interior de la vejiga urinaria. En su parte inferior quedan detenidos por el plano muscular formado por las fibras próstato-uretrales anteriores, que constituye un obstáculo insuperable a su expansión. Véase cómo el polo inferior de ambos lóbulos patológicos laterales alcanza el mismo nivel en los dos



Fig. 389.—Lóbulos medios patológicos.

trusor y al asa del esfínter vesical externo (3 y 3').

En el lóbulo derecho, mucho más desarrollado que el izquierdo, no es posible hacer la distinción de su doble origen de-

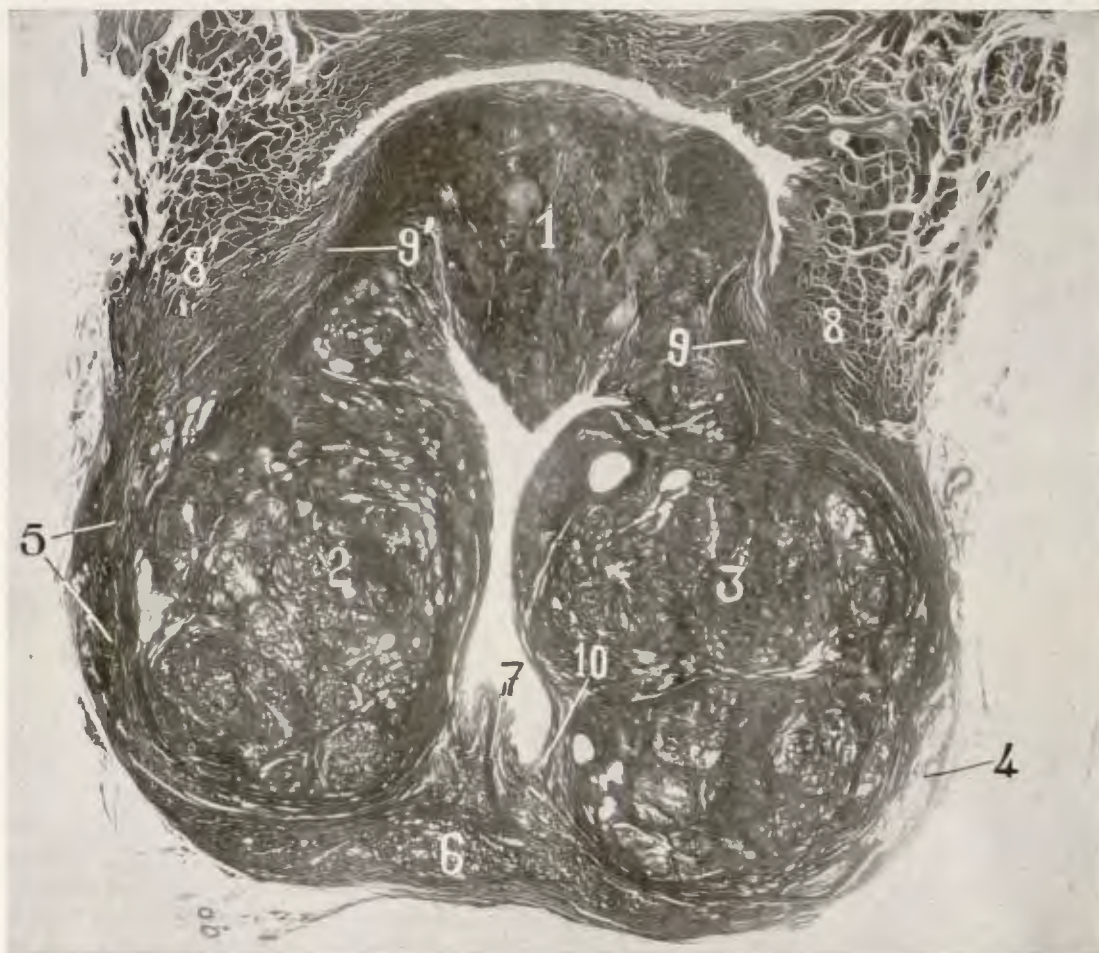


Fig. 391.—1, lóbulo medio patológico; 2 y 3, lóbulos patológicos laterales; 4, porción ascendente de la glándula caudal; 5, haces musculares pertenecientes al arco subsfinteriano y al sistema vesicopróstato-uretral, interponiéndose entre el lóbulo subsfinteriano hipertrofiado y la porción ascendente de la glándula caudal sumamente atrofiada; 6, glándula caudal; 7, haz muscular próstato-uretral posterior; 8 y 8', asas del detrusor; 9 y 9', esfínter interno; 10, fondo de saco de los lados de la cresta uretral.

lados, contrastando con lo que ocurre en el polo superior, que alcanza un nivel mucho más alto en el lado derecho.

En la figura 389 aparecen los lóbulos patológicos laterales haciendo prominencia en la cavidad vesical, sin que exista lóbulo medio patológico.

La figura 390 es un esquema demostrativo de la evolución que siguen los lóbulos patológicos laterales, creciendo principalmente en sentido ascendente y haciendo prominencia en el interior de la cavidad vesical, rechazando a la vez hacia afuera y abajo la porción ascendente de la glándula caudal y las formaciones musculares

que hemos mencionado. En sentido transversal los lóbulos patológicos laterales únicamente pueden desarrollarse por su parte externa, rechazando hacia afuera la delgada cápsula glandular formada por restos atrofiados de la glándula caudal (1), por el asa del esfínter externo (2 y 2') y las asas profundas del detrusor.

La figura 391 corresponde a la misma serie, pero en un plano más posterior que interesa a la vez los lóbulos patológicos laterales (2 y 3) y el lóbulo medio patológico (1), los cuales aparecen unidos, constituyendo una formación única. En ella pueden observarse las disposiciones que

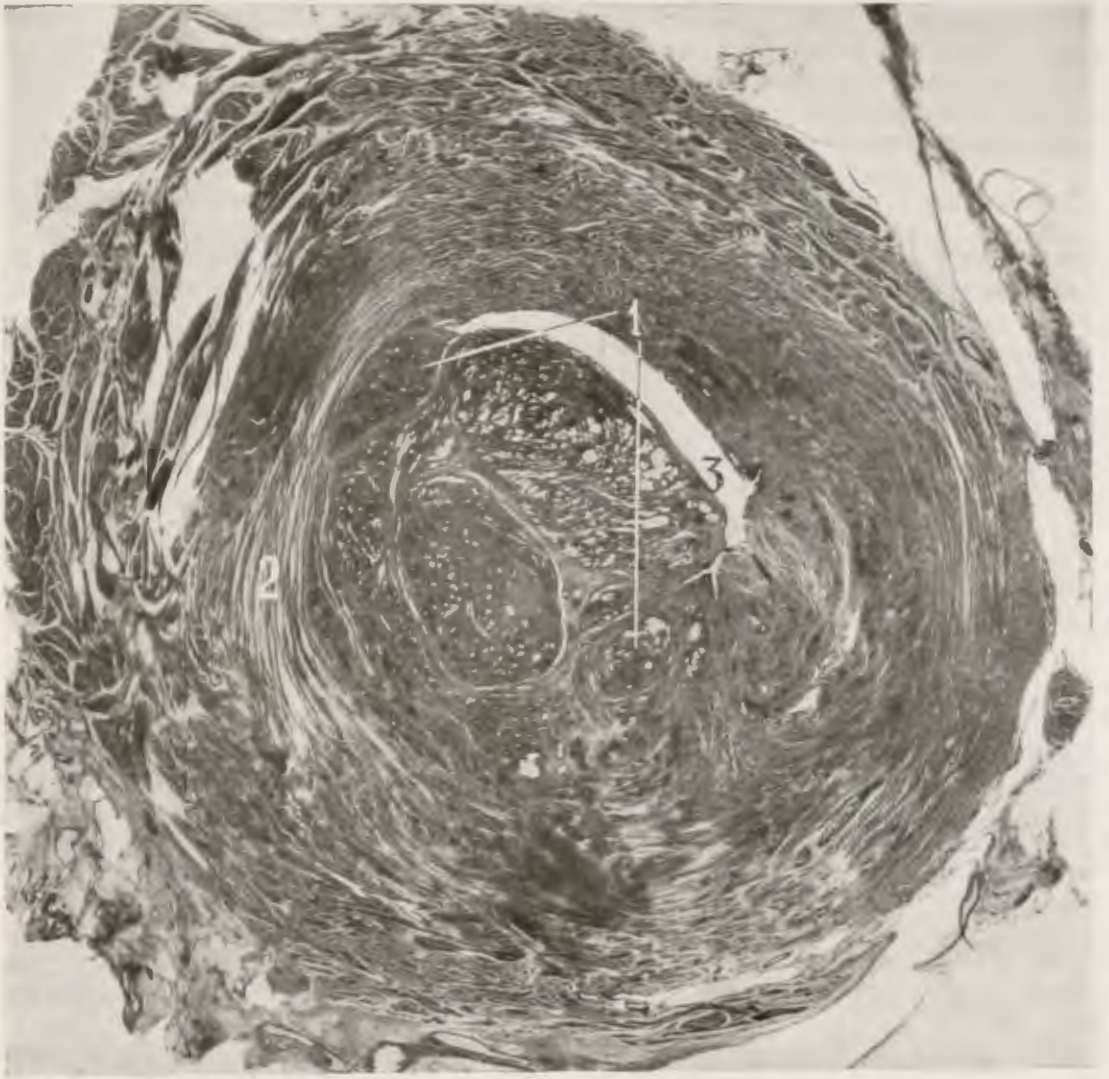


Fig. 392.—Fases finales de la hipertrofia prostática examinadas en cortes horizontales. 1, porción superior del lóbulo medio patológico; 2, esfínter interno; 3, orificio vésicouretral.

hemos descrito en la figura anterior, estos, el crecimiento del lóbulo medio patológico hacia la cavidad vesical formando una prominencia bien marcada, en contraste con el polo inferior de los lóbulos patológicos laterales, que permanecen siempre en un mismo plano horizontal limitado por las formaciones musculares, que hemos descrito ya numerosas veces.

Señalado con el número 10 aparece el punto donde los lóbulos patológicos laterales se continúan con los canales que existen a cada lado de la cresta uretral. Como

vemos, constituyen los puntos de preferencia desde donde es fácil iniciar el despegamiento de los lóbulos patológicos. Dicho despegamiento, efectuado de abajo arriba, es más seguro que el realizado en sentido contrario, o sea de arriba abajo. Como puede verse en ambas figuras (388 y 391), el límite entre el sistema esfinteriano y los lóbulos patológicos laterales no siempre es bien preciso, y con facilidad, si se ataca por arriba, puede uno desviarse y extirpar junto con el adenoma una parte mayor o menor de estas fibras musculares, produ-

ciendo el desgarrar de las mismas; y cuando esto ocurre constituye un accidente operatorio de importancia, porque establece la comunicación de la celda prostática con los espacios pelvianos.

FASES FINALES DE LA HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA EXAMINADAS EN CORTES HORIZONTALES.—La figura 392 pasa por el orificio véscicouretral (3), y, en el labio posterior del mismo, se ve la extremidad superior del lóbulo medio patológico (1). En él pueden observarse unas fibras circulares adheridas al mismo; estas fibras circulares pertenecen al esfínter interno y, al practicarse la ablación quirúrgica, son extirpadas junto con las neoformaciones.

La figura 393 pertenece a la misma serie; pasa por la base de la próstata y puede decirse que todos los elementos glandulares de esta región han experimentado, en grado mayor o menor, la transformación adenomatosa; únicamente quedan de la próstata primitiva haces musculares pertenecientes al sistema esfínteriano, las fibras véscicopróstato-uretrales y el haz véscicogenital, señalado con el número 7, que no es constante y que representa una tira aberrante de la bandeleta longitudinal posterior del detrusor. Con el número 13 hemos señalado la porción central o media del arco subesfínteriano. Hacia los lados, este arco contournea las partes pósterolaterales de los lóbulos patológicos laterales, juntándose con las fibras véscicopróstato-uretrales, y todas juntas forman, en los puntos señalados con los números 15 y 16, una lámina muscular delgada que se extiende hasta la comisura muscular anterior, señalada con el número 5. Esta, junto con las fibras véscicervicales anteriores, señaladas con el número 4, que son las únicas que conservan el aspecto normal, separan a modo de mediastino las extremidades anteriores de los enormes lóbulos patológicos laterales. Aquí se comprueba también que el proceso neoformativo respeta la zona anterior de las fibras musculares véscicervicales; el resto de este sistema muscular ha desaparecido totalmente.

De la primitiva comisura glandular preespermática sólo quedan las formacio-

nes esferoidales señaladas con los números 8, 9 y 9'.

De la porción ascendente de la glándula caudal puede decirse que también ha experimentado, o está en vías de experimentar, la transformación adenomatosa; aparecen en la misma los esferoides señalados con los números 10, 11 y 12. Todos estos elementos glandulares, pertenecientes a la porción intermedia y a la porción ascendente de la glándula caudal, forman una delgada capa glandular que ocupa el tercio posterior del perímetro total de la próstata; el resto está formado por los fascículos musculares que hemos descrito.

El interior de este gran círculo formado por los elementos mencionados está ocupado por una enorme masa de esferoides en diferentes fases de evolución que han venido a destruir y a sustituir a los elementos musculares representados por las fibras véscicervicales, por las fibras véscicopróstato-uretrales, por el arco subesfínteriano y por las asas profundas del detrusor.

El cuadro que acabamos de describir nos sugiere algunas consideraciones. En primer lugar, cuando se practica la ablación de esta enorme masa adenomatosa se comprende la facilidad con que en algún punto pueda producirse un desgarrar de las delgadas paredes que circunscriben la misma. Este desgarrar no es únicamente posible a nivel de la pared posterior del espacio intervésicogenital, como hemos dicho al describir los cortes sagitales, sino también en las paredes ánterolaterales, donde adquieren la máxima delgadez.

Dando por sentado que la enucleación haya sido perfecta, siempre quedarán en la parte posterior esferoides pertenecientes a la comisura preespermática y a la porción ascendente de la glándula caudal, que no habrán sido extirpados y que quedarán formando parte de la glándula restante.

Sin duda alguna, las grandes masas neoformadas han tenido un doble origen, como hemos descrito anteriormente (fibromatosis periuretral y lóbulos subesfínterianos hipertrofiados), las cuales han ido rechazando hacia la periferia los elementos glandulares pertenecientes a la porción



Fig. 393.—1, conducto uretral; 2 y 3, lóbulos patológicos laterales; 4, fibras vésicocervicales anteriores normales; 5, comisura glandular anterior con algunos acini atrofiados; 6, lóbulo medio posterior; 7, haz próstatogenital; 8, 9 y 9', esferoides desarrollados en la glándula intermedia en la porción media de la glándula craneal; 10, 11 y 12, esferoides desarrollados en la porción ascendente de la glándula caudal; 13, arco esfinteriano; 14, vesículas seminales; 15 y 16, fibras vésicopróstato-uretrales.

ascendente de la glándula caudal. Este es el verdadero origen de las grandes masas fibroadenomas; pero, a este origen, forzoso es añadir la aportación representada por la aparición de esferoides en la glándula intermedia y en la porción ascendente

de la glándula caudal; ello quiere decir que el influjo hormonal, cuando se llega a estos casos extremos, se propaga también a la glándula caudal, que siempre había sido considerada inmune a la formación de esferoides.

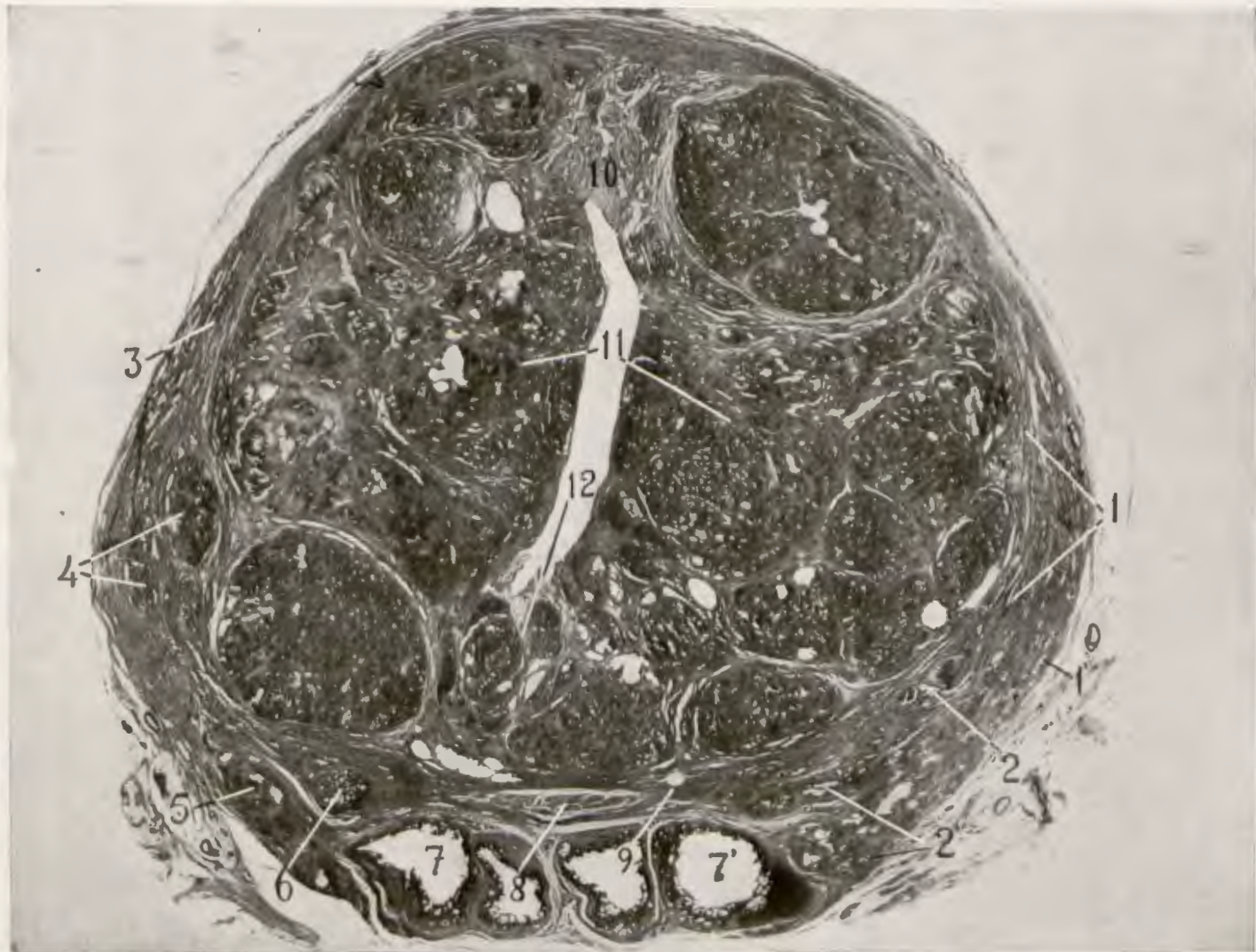


Fig. 394.—1, fibras musculares pertenecientes al arco esfinteriano y al sistema vésicopróstato uretral; 1', acini glandulares atróficos de la porción ascendente de la glándula caudal; 2 y 2', esferoides desarrollados en la glándula intermedia; 3, fibras musculares pertenecientes al arco esfinteriano y al sistema vésicopróstato uretral; 4, esferoides desarrollados en la porción ascendente de la glándula craneal; 5 y 6, esferoides desarrollados en la glándula intermedia; 7 y 7', vesículas seminales; 8, haz muscular vésicogenital; 9, arco esfinteriano; 10, fibras musculares vésicocervicales anteriores normales; 11, lóbulos patológicos laterales; 12, lóbulo medio patológico.

La figura 394, situada un poco por debajo de la precedente, pero perteneciente a la misma pieza necrósica, muestra en conjunto la disposición que hemos señalado; también aquí los grandes lóbulos adenomatosos laterales (11) y posterior (12) forman una masa única, que solamente está interrumpida por la comisura muscular anterior (10). Se ven esferoides desarrollados en la glándula intermedia (2, 2', 5 y 6) y en la porción ascendente de la glándula caudal (4). El examen de esta figura, lo mismo que el de la anterior, nos sugiere las preguntas: ¿Cómo se verifica la excreción de las sustancias elaboradas por estas enormes masas glandulares que ocupan la casi totalidad del gran espacio limitado por la próstata? ¿Dónde están los conductos excretores que tienen que desaguar esta ingente cantidad de tejido glandular neoformado? Desde luego, en esta figura no se ven; examinemos cortes más inferiores para ver si en ellos los encontramos en número y calibre suficiente para desempeñar esta importante función.

La figura 395 presenta con poca diferencia un aspecto semejante al de la figura 394. Únicamente parece que la porción ascendente de la glándula caudal presenta un mayor grosor. Señalados con los números 4 y 5 se ven esferoides desarrollados en la porción ascendente de dicha glándula caudal.

La enorme masa glandular, correspondiente a los lóbulos patológicos laterales y medio, forma también una masa única sin límites separatorios con tendencia a cerrarse en la comisura muscular anterior. En este corte tampoco se ven conductos excretores que desemboquen en la uretra.

La figura 396 se acerca al polo superior del veru montanum, y en este sitio la pared posterior está casi desprovista de elementos patológicos. Únicamente, señaladas con el número 4, se ven dos pequeñas formaciones esferoidales. Por detrás de los conductos eyaculadores (3) aparece un esferoide desarrollado en la glándula caudal (2). El lóbulo pósterolateral derecho de la glándula caudal (5) ha aumentado considerablemente de volumen. El del lado

izquierdo (5') es más delgado, debido a que una parte del mismo, señalada con el número 7, ha experimentado la transformación adenomatosa. Lo más interesante de este corte es que en él vemos, señalados con el número 1, pequeños orificios correspondientes a la desembocadura de minúsculos conductos excretores que corresponden al lóbulo subesfinteriano; y otros, señalados con el número 1', más pequeños, en los que parecen desaguar directamente los acini de los esferoides contiguos.

La figura 397 pasa por el polo superior del veru montanum. La glándula caudal ha aumentado considerablemente de volumen, presentando en el punto señalado con el número 3 una masa esferoidal. La existencia de esferoides en la glándula caudal, repetimos, no es rara en las fases finales de las grandes hipertrofias, en las que el influjo hormonal intenso se refleja en la marcha acelerada y exuberante del proceso, que traspasa las fronteras en las que habitualmente se desarrolla.

Los lóbulos patológicos laterales, muy reducidos de tamaño, ofrecen la particularidad de que los esferoides que los constituyen, sobre todo en su parte externa, tienen un aspecto totalmente glandular, pudiéndose observar al mismo tiempo la existencia de conductos excretores que desembocan en las partes pósterolaterales del conducto uretral (9 y 10). La porción anterior, señalada con el número 4, que presenta una masa esferoidal considerable, invadida por tejido glandular, parece independiente de los esferoides glandulares situados por fuera y por detrás del mismo, los cuales probablemente corresponden al lóbulo subesfinteriano. Los pequeños conductos colectores, a lo sumo, drenan una parte de la masa adenomatosa desarrollada a expensas del lóbulo subesfinteriano.

El estudio de esta serie, análoga a otras muchas, demuestra ausencia o insuficiencia de conductos excretores que drenen las masas glandulares neoformadas. Demuestra, además, que en las fases finales de las grandes hipertrofias se produce la transformación adenomatosa de la porción ascendente de la glándula caudal, y aun a veces aparecen esferoides en la porción in-



Fig. 395.—1, conductos eyaculadores; 2, haz muscular vésicogenital; 3, porción ascendente de la glándula craneal atrófica; 4, esferoides desarrollados en la porción ascendente de la glándula caudal; 5 y 10, esferoides desarrollados en la glándula intermedia; 6, arco esfinteriano; 7 y 9, fibras musculares pertenecientes al arco esfinteriano y al sistema vésicopróstato-uretral; 8, comisura muscular anterior.

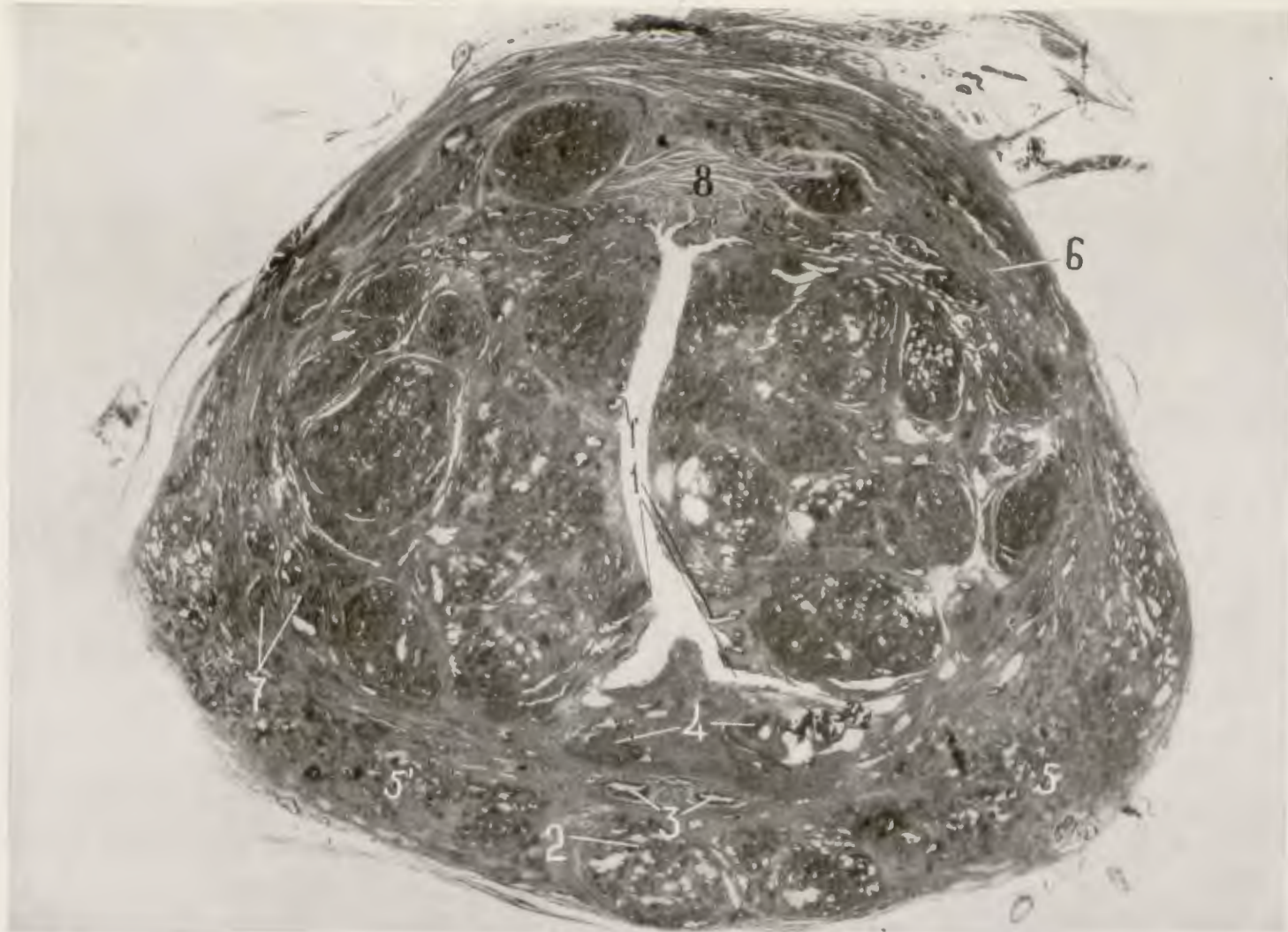


Fig. 396.—1, desembocadura de los conductos excretores; 2, esferoide desarrollado en la glándula caudal; 3, conductos eyaculadores; 4, esferoide correspondiente a la parte más inferior del lóbulo medio patológico; 5 y 5', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 6, fibras musculares del arco esfinteriano; 7, esferoides desarrollados en la parte interna de la glándula caudal; 8, comisura muscular anterior.

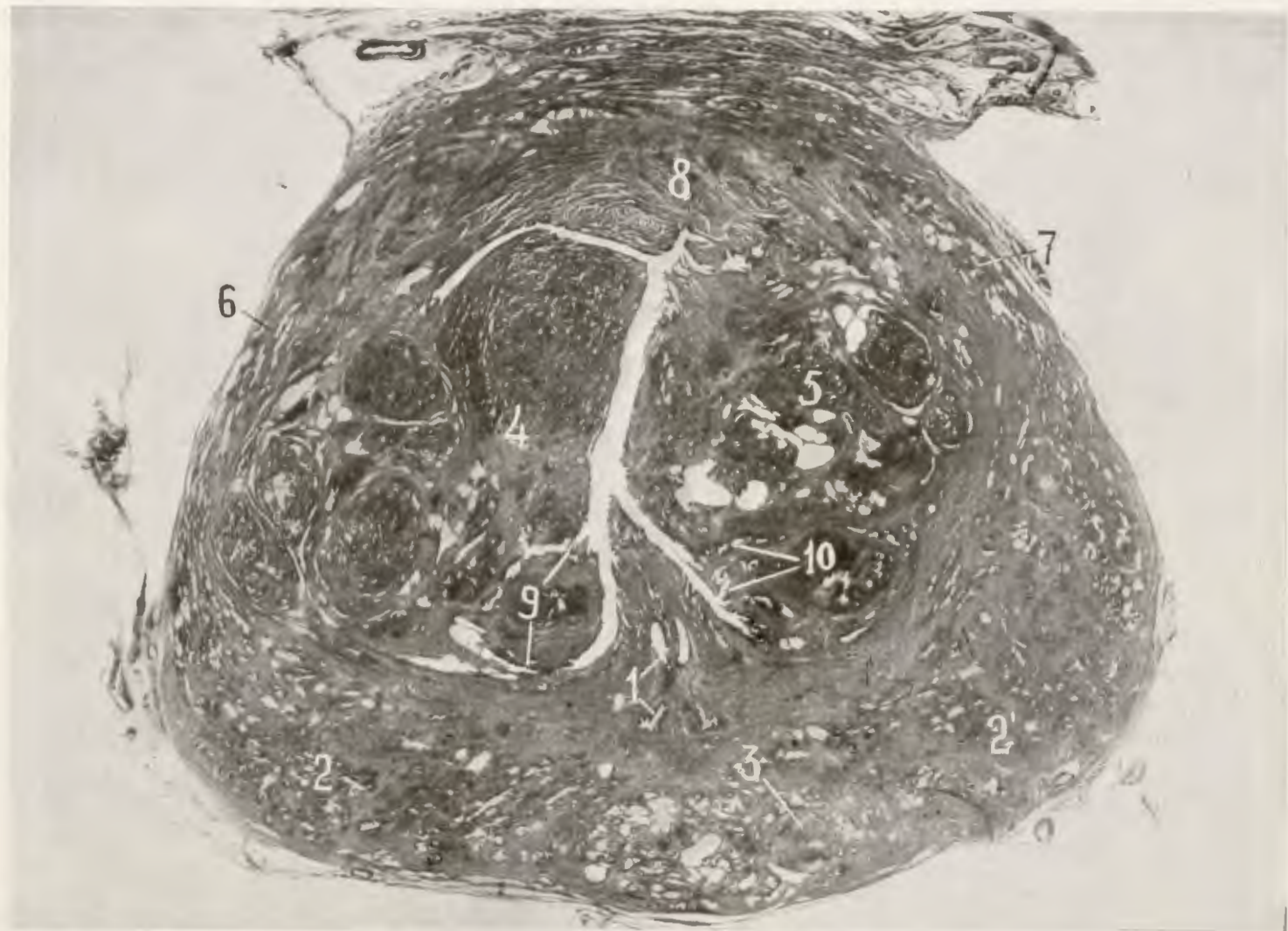


Fig. 397.—1, conductos eyaculadores; 2 y 2', lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 3, esferoide desarrollado en la glándula caudal; 4 y 5, lóbulos patológicos laterales; 6 y 7, porción anterior de la glándula caudal; 8, comisura glandular anterior; 9 y 10, conductos excretores de los lóbulos subsfinterianos desembocando en la uretra.

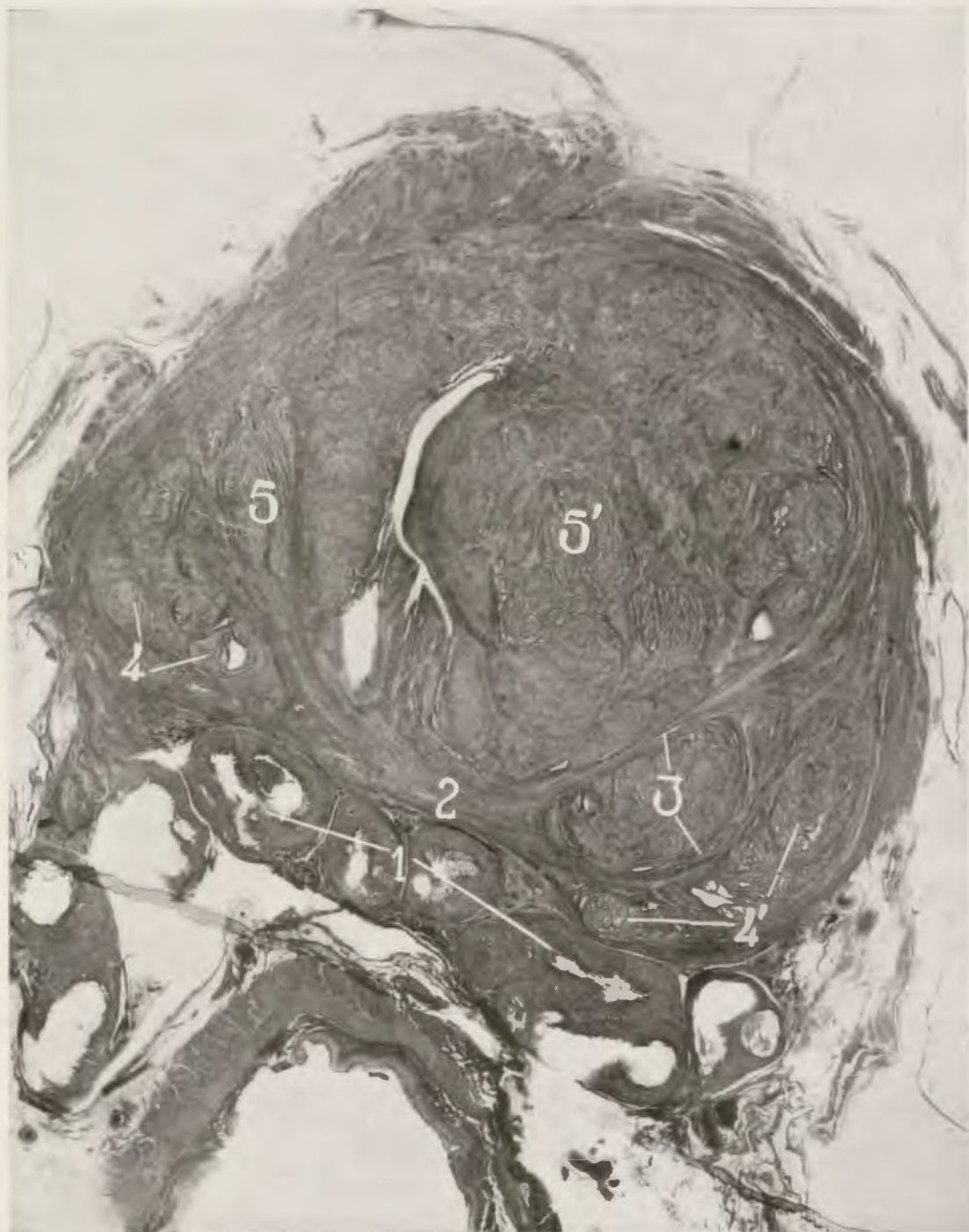


Fig. 398.—Fase final de la hipertrofia prostática vista en cortes horizontales. 1, vesículas y ampollas deferenciales; 2, porción media del arco subesfinteriano; 3, porciones laterales del arco subesfinteriano; 4 y 4', esferoides glandulares que ocupan totalmente el área de la glándula prostática correspondiente a la porción intermedia y a la porción ascendente de la glándula caudal; 5 y 5', lóbulos patológicos laterales.

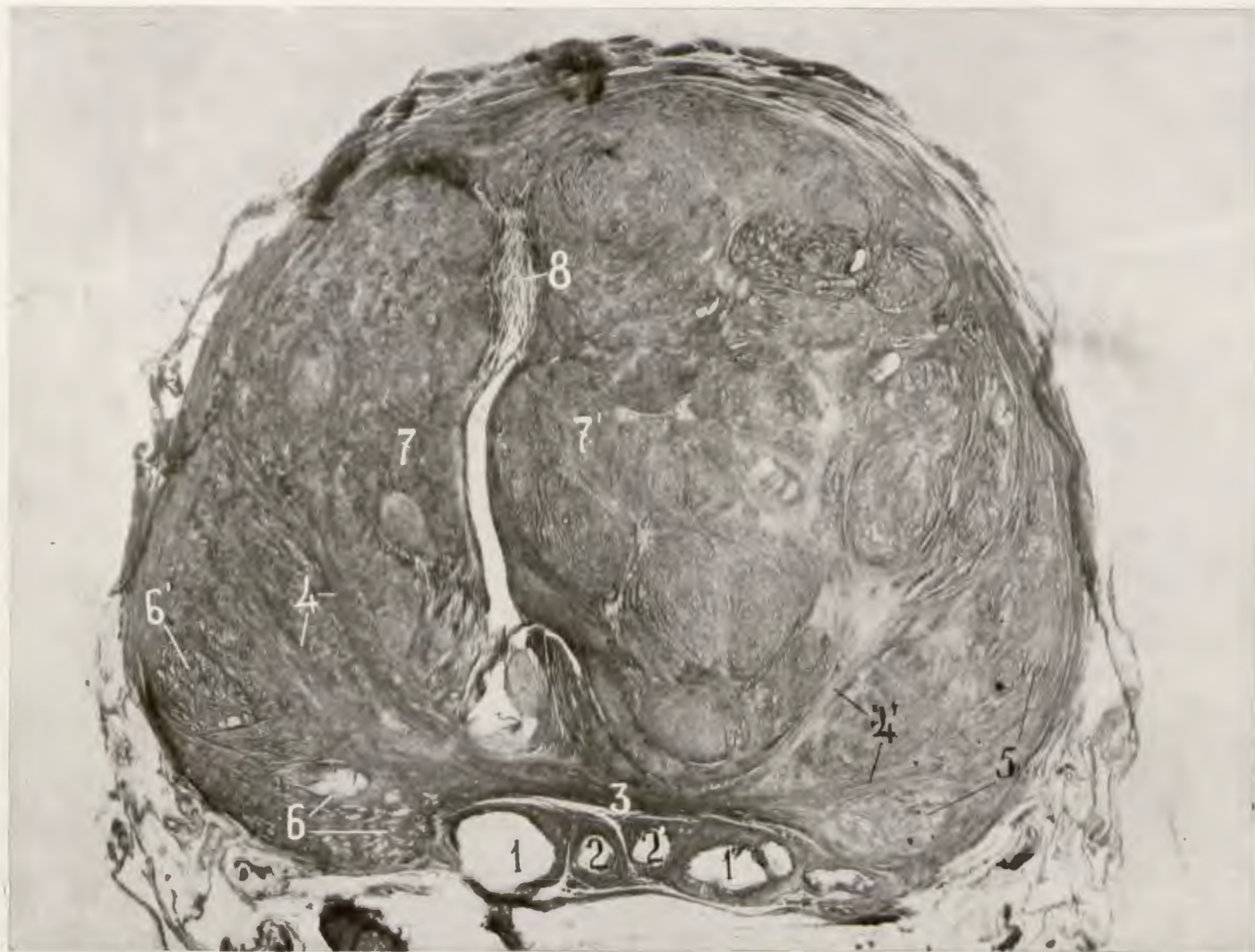


Fig. 399.—1 y 1', vesículas seminales; 2 y 2', ampollas deferenciales; 3, porción media del arco subesfinteriano; 4 y 4', porciones laterales del arco subesfinteriano; 5, 6 y 7, esferoides correspondientes a la porción ascendente de la glándula caudal; 7 y 7', lóbulos patológicos laterales vésicouretrales; 8, fibras vésicocervicales anteriores normales.

ferior de la misma. Podríamos presentar muchos ejemplos demostrativos de este fenómeno. Únicamente mostraremos dos cortes de un caso análogo, que evidencia aún de un modo más claro la transformación adenomatosa total de los elementos glandulares situados en la base de la próstata y que pertenecen a la porción ascendente de la glándula caudal.

En la figura 398, corte horizontal que pasa por la base de la próstata, puede observarse la desaparición total de la glándula prostática verdadera, quedando solamente de la misma los elementos musculares que forman el arco subesfinteriano (2), así como la porción anterior de las fibras vesicocervicales, que presentan un aspecto normal.

Puede observarse la ausencia de comisura glandular preespermática, fenómeno que, como hemos visto, ocurre algunas veces, debido a que no se ha desarrollado la porción media de la glándula craneal.

El examen de la figura 399, que pasa un poco por debajo del corte precedente, presenta un aspecto análogo. Manifiesta la au-

sencia de la porción media de la glándula craneal. A cada lado de la porción terminal de las vesículas y ampollas, aparecen esferoides desarrollados en el parénquima de la porción ascendente de la glándula caudal (5, 6 y 6').

El mismo fenómeno puede hallarse examinando cortes más inferiores. Sólo cuando se llega a los segmentos inferiores de la próstata se puede comprobar la existencia de la glándula caudal atrofiada, que no ha experimentado la transformación adenomatosa.

Estas observaciones, fáciles de comprobar, pues se presentan de un modo constante en las grandes hipertrofias, demuestran que una gran parte de la glándula restante ha desaparecido, no sólo por compresión mecánica, sino porque ha experimentado la transformación adenomatosa.

La acción mecánica, en estos casos, únicamente se ejerce sobre la porción más inferior, en la cual no acostumbran a aparecer esferoides, aunque, como hemos visto, no es un hecho excepcional su aparición.

IX.—DRENAJE DE LAS NEOFORMACIONES GLANDULARES

Por el modo como se forman los esferoides, se deduce que las neoformaciones glandulares, desde sus inicios, están en conexión con conductos excretores preexistentes, los cuales drenan los productos segregados por las mismas. En el esquema de Reischauer esto aparece claro; y más claro se ve aún en los esferoides primitivamente glandulares. Es natural, pues, que en las fases iniciales, o en fases poco adelantadas, los acini neoformados estén en comunicación con conductos excretores suficientemente desarrollados que permitan la evacuación de los productos elaborados; esto es posible sobre todo en las formas de hipertrofia simple, con o sin esferoides de la glándula craneal. Pero en las fases adelantadas, y sobre todo en las fases finales de las grandes hipertrofias, no lo creemos factible, por la sencilla razón de que no hemos podido observar la existencia de

conductos excretores en número y calibre suficiente para poder realizar esta misión.

De los estudios de LE DUC, realizados con inyecciones de tinta china y seguidos en cortes seriados, se desprende que las glándulas que penetran e invaden secundariamente los nódulos fibrosos periuretrales proceden de las glándulas submucosas, las cuales aparecen inyectadas. Examinando las figuras del trabajo de este autor, se comprueba que, después de la inyección a través de los orificios de los conductos colectores, queda inyectada un ásea más o menos extensa de parénquima glandular. Pueden verse la disposición y la extensión de los diferentes lóbulos normales, así como las modificaciones y desplazamientos que experimentan dichos lóbulos cuando existen masas adenomatosas; pero en ninguna de dichas figuras se ve la inyección

de la masa adenomatosa. No sabemos si el autor ha podido, en estudios posteriores, lograr inyectar con su procedimiento alguna vez los lóbulos patológicos; si así fuese, tendríamos que rectificar; pero, mientras ello no se demuestre, opinamos que es imposible, anatómicamente, sostener la opinión de que dichas neoformaciones son drenadas suficientemente.

En efecto, del estudio de las fases finales de la hipertrofia de la próstata llegamos a la conclusión de que, en las grandes hipertrofias de la próstata, originadas principalmente a expensas de las formaciones fibroadenomas periuretrales, los acini glandulares que secundariamente ocupan estas masas, carecen de conductos excretores que permitan su evacuación hasta el conducto uretral. Ello quiere decir que una glándula que normalmente vierte sus productos al exterior, deja de hacerlo

reteniéndolos total o parcialmente. Probablemente estos productos son reabsorbidos, yendo a parar al torrente circulatorio.

Esto vendría a explicar, a nuestro modo de ver, un hecho de observación clínica comprobado unánimemente, o sea la recuperación que experimentan estos enfermos después de la ablación de verdaderos y voluminosos fibroadenomas de la próstata. Estos enfermos, al cabo de unos meses de la operación, se rejuvenecen de modo manifiesto, independientemente de la recuperación de la función urinaria. Es obvio que esto no es aplicable a los minúsculos lóbulos medios patológicos, pues si bien su ablación resuelve las dificultades miccionales, no se produce el rejuvenecimiento, porque dado su insignificante volumen no se producen reabsorciones. Más adelante hablaremos extensamente sobre este problema.

X.—ATROFIA DE LA GLANDULA CAUDAL

ATROFIA DE LA GLÁNDULA CAUDAL.—Existen divergencias en apreciar las causas de la atrofia de la glándula caudal, que, como hemos dicho, queda sumamente reducida en las grandes hipertrofias. Es considerada por muchos como una atrofia por presión mecánica. GEISSENDOERFER, como deducción de sus múltiples experimentaciones, cree en una genuina atrofia glandular, como consecuencia del efecto hormonal, aunque no niega, sin embargo, la acción suplementaria de la compresión.

El argumento de más valor en contra de la atrofia de la glándula caudal por acción hormonal es el hecho comprobado en muchos casos de la regeneración postoperatoria de la misma, a pesar de que el trastorno hormonal persiste.

Sin embargo, esto no quiere decir que deba rechazarse de plano la acción hormonal como causa de la atrofia de la glándula caudal. El problema es más complejo de lo que parece, y merece ser analizado con detención.

Hay que hacer constar que no siempre después de la ablación del adenoma se pro-

duce la recuperación de la glándula caudal. Por tanto, conviene dilucidar cuáles son las circunstancias que concurren en los casos en que, después de la intervención, se produce la regeneración de la glándula restante, y cuáles son las que intervienen cuando no se verifica dicha regeneración.

Nuestra impresión es que la atrofia está producida a la vez por presión mecánica y por acción hormonal; pero la acción de estos factores es sumamente variable.

A nuestro modo de ver, la explicación de estos fenómenos hay que buscarla en la evolución que experimenta la glándula prostática a lo largo de las diferentes fases de la hipertrofia prostática y en el conocimiento de la involución senil de los testículos.

Para que se produzca la recuperación de la glándula caudal después de la intervención, es condición precisa que no haya experimentado la transformación adenomatosa, que, como hemos dicho, acaece fatalmente en las fases adelantadas de las grandes hipertrofias.

GEISSENDOERFER fundamenta su opinión de que la atrofia de la glándula caudal es debida a la acción hormonal basándose en el hecho experimental de que la administración de estrógenos provoca una atrofia de la próstata II y III del ratón, equivalente a la glándula caudal del hombre. Esta deducción sería exacta si la hipertrofia prostática humana fuese provocada por la hormona estrogénica, pero, desgraciadamente, no es así, pues aunque se desconoce el trastorno hormonal productor de la hipertrofia prostática humana, se sabe perfectamente que no es debido a un aumento de hormonas estrogénicas.

La hipertrofia prostática humana está íntimamente relacionada con el proceso de involución normal del testículo, que se inicia en la edad del climaterio masculino. Durante las primeras fases de involución testicular que corresponde a la fase compensada del climaterio masculino, el cuadro morfológico testicular no presenta lesiones degenerativas regresivas; muy al contrario, existe intensa proliferación de los elementos de la línea seminal. Este período del climaterio compensado, aunque sumamente variable, es en general muy largo y durante él se producen las neoformaciones de la hipertrofia prostática en la glándula craneal. Las repercusiones hormonales sobre la glándula caudal en este período no son perceptibles; únicamente es posible la acción mecánica compresora, que determina una disminución de su volumen.

Cuando se practica la ablación del adenoma en el momento correspondiente a esta fase de la involución testicular del climaterio compensado, es cuando se produce la recuperación de la glándula caudal por haber desaparecido la compresión que

sobre ella ejercía la masa adenomatosa.

Más adelante, en las últimas fases del climaterio, cuando aparecen lesiones degenerativas destructivas en los elementos nobles del testículo, éstas repercuten de un modo manifiesto sobre la próstata caudal, provocando su atrofia definitiva por acción hormonal y al mismo tiempo repercuten sobre el adenoma, que cesa de crecer. Es decir, la involución degenerativa del testículo provoca los mismos efectos sobre la próstata que la castración quirúrgica o experimental, esto es, la atrofia total de la próstata.

Ni que decir tiene que si se extirpa el adenoma en el momento en que la glándula genital está profundamente lesionada, la próstata caudal no se recupera porque le falta el estímulo de la hormona testicular.

En resumen, pues, cuando se interviene en las fases avanzadas o finales de la hipertrofia de la próstata, la regeneración de la glándula restante no es posible porque ya se han producido lesiones irreversibles; de una parte, se ha operado la transformación adenomatosa de una porción de la glándula caudal, y, de otra parte, el segmento más inferior de la glándula restante, bajo la influencia de la compresión, y sobre todo la aparición de lesiones destructivas degenerativas en el testículo hacen que la atrofia de la glándula caudal adquiera un carácter definitivo.

Cuando se interviene en fases menos adelantadas, es decir, antes de que el testículo presente lesiones degenerativas, la regeneración de la glándula caudal es un hecho evidente, como vamos a ver.

Por todas estas razones, es de aconsejar que se practique la ablación del adenoma antes de llegar a las fases finales de la hipertrofia prostática.

XI.—LA GLANDULA PROSTATICA DESPUES DE LA ABLACION DEL ADENOMA

Es interesante conocer el estado en que queda la región prostática después de practicada la enucleación de las neoformaciones, sobre todo cuando se trata de grados avanzados en las grandes hipertrofias. Y

más interesante es aún el conocimiento de las transformaciones que experimenta a la larga la glándula restante después de la ablación del adenoma.

Dividiremos el estudio de la glándula



Fig. 400.—La celda prostática después de la ablación del adenoma. 1, conductos eyaculadores; 2 y 3, esferoides desarrollados en la porción ascendente de la glándula caudal que han quedado adheridos a la misma; 4 y 4', paredes laterales de la celda prostática constituidas por formaciones musculares.

prostática, después de la ablación del adenoma, en varias partes: 1.º El estado en que queda la llamada celda prostática después de la ablación del adenoma realizada en el cadáver; 2.º El mismo estudio, verificado a los pocos días de la ablación quirúrgica, por el examen de la pieza necrótica; 3.º El estado de la glándula restante realizado mucho tiempo después de la ablación del adenoma, en fallecidos por causas distintas al aparato urinario, y 4.º Las complicaciones sobrevenidas en la glándula

restante y provocadoras de la muerte del individuo, o de trastornos considerables urinarios, sea en el postoperatorio inmediato o mucho tiempo después.

LA CELDA PROSTÁTICA DESPUÉS DE LA ABLACIÓN DEL ADENOMA ESTUDIADA POSTMORTEM.—El examen de los cortes seriados pone de relieve o viene a demostrar lo que acabamos de decir de la evolución del adenoma en sus fases terminales.

En efecto, examinando la figura 400,



Fig. 401.—1, pared posterior de la celda prostática correspondiente a los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal; 2, esferoide que ha quedado adherido a la glándula caudal; 3, pared lateral de la celda prostática formada exclusivamente por elementos musculares; 4, desgarró de la pared lateral de la celda prostática; 5, pared anterior de la celda prostática formada por elementos musculares.

corte horizontal que pasa por la base de la próstata, se puede comprobar que han sido eliminados todos los elementos glandulares, salvo en algunos puntos, en que persisten esferoides que han quedado adheridos a las formaciones musculares contiguas (2 y 3). De tal manera, que, si se hubieran extirpado estas formaciones adenomatosas, se habría producido una solución de continuidad en la celda prostática. Esto quiere decir que, en la base de la próstata, a veces, todos los elementos glandulares experimentan la transformación adenomatosa, tal como hemos comprobado anteriormente.

Examinando cortes más inferiores, como el representado en la figura 401, que pasa por debajo del veru, se aprecia que en la pared posterior, y en la porción contigua a las paredes laterales, persiste una capa de tejido glandular, y un pequeño esferoide (2); pero la mitad anterior de las paredes laterales está formada exclusivamente por formaciones musculares que constituyen una pared sumamente delgada. Como puede verse en dicha figura, al practicar la ablación del adenoma, con facilidad puede desgarrarse y producir este accidente la comunicación de la celda prostática con los espacios periprostáticos. Los puntos donde se producen estos desgarros en la glándula restante corresponden a las paredes laterales.

Y otro punto predilecto donde se producen estos desgarros es en la pared posterior, por encima de los conductos eyaculadores, que, como ya hemos dicho, establece la comunicación de la celda prostática con el espacio intervésicogenital.

La importancia de estos accidentes operatorios se traduce clínicamente en el curso postoperatorio, determinando frecuentemente procesos inflamatorios en los tejidos periprostáticos, en especial tromboflebitis de los plexos periprostáticos, que pueden ocasionar la muerte del enfermo. Por ello nunca insistiremos bastante sobre la necesidad de operar antes de que el proceso neoplásico alcance grandes dimensiones. Y también debemos insistir en la necesidad de que la enucleación del adenoma se inicie buscando los sitios más conve-

nientes y siguiendo siempre el espacio despegable.

LA CELDA PROSTÁTICA POCOS DÍAS DESPUÉS DE LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA POR EXAMEN DE LA PIEZA NECRÓPSICA.—La figura 402 pertenece a una pieza necrótica de un enfermo operado por vía retropúbica, que falleció pocos días después de la intervención.

En dicha figura, que es un corte que pasa un poco por fuera de la línea media, puede observarse en la parte anterior de la misma la incisión transversal practicada en la pared anterior de la próstata (2). Digamos de paso que la incisión transversal forzosamente tiene que seccionar el sistema retrosinfisiano véscouretral y las fibras véscouretrales correspondientes al haz transversal precervical, que, como hemos descrito al tratar de la musculatura, intervienen en el fenómeno de la micción. Aunque la práctica demuestra que su sección no trae consecuencias graves, creemos que ésta puede explicar las pequeñas retenciones vesicales que presentan los enfermos operados por el método retropúbico cuando se practica la incisión transversal. Aunque esto se ha achacado a la persistencia de los tejidos inmediatos al labio posterior del cuello vesical, no nos parece que ello sea la causa de estas retenciones incompletas postoperatorias, porque éstas sólo se observan en las intervenciones retropúbicas, y no cuando se opera por otras vías. Por esto creemos que, al practicar la ablación del adenoma por vía retropúbica, es preferible incidir la pared anterior de la próstata practicando una incisión longitudinal en la línea media, pues de esta manera se conservan los sistemas musculares véscocervicales, que alguna importancia han de tener en el fenómeno de la micción.

El interior de la celda prostática aparece ocupado en gran parte por coágulos adheridos a las paredes de la celda. Es de notar también la existencia de varios pequeños esferoides en la zona correspondiente al polo inferior del adenoma (3) y que han permanecido pegados a las paredes de la celda. Este hecho, por otra par-



Fig. 402.—La celda prostática pocos días después de la intervención. 1, vesícula seminal afectada de degeneración maligna; 2, incisión transversal de la pared anterior de la próstata; 3, esferoides glandulares retenidos en la glándula restante; 4, porción lateral del trigono vesical.

te, es de observación frecuente, cualquiera que sea la vía y el método empleados.

Como hecho extraordinario, hay que señalar en este caso la existencia de un cáncer desarrollado primitivamente en las vesículas seminales, con integridad de la glándula prostática, hecho sumamente excepcional.

ESTADO DE LA GLÁNDULA RESTANTE EXAMINADA MUCHO TIEMPO DESPUÉS DE LA ABLACIÓN DEL ADENOMA, EN FALLECIDOS POR CAUSAS AJENAS AL APARATO URINARIO.—En este grupo hacemos entrar los casos corrientes de adenomectomía seguidos de resultados postoperatorios magníficos y en los que, por azar, mucho tiempo después de la intervención, pudo comprobarse por la necropsia el estado en que quedó la región prostática. El examen de las figuras 403, 404, 405 y 406, correspondientes a cortes horizontales que interesan diferentes seg-

mentos, permiten comprobar hechos interesantes.

La figura 403 es un corte que pasa a nivel de lo que fué el orificio véscouretral, que aquí aparece de forma irregular. Los tejidos de su alrededor presentan un aspecto normal y están constituidos por formaciones musculares, en las que no es posible descubrir la arquitectura de la región, habiendo desaparecido el músculo esfínter interno.

La figura 404 es un corte que pasa un poco por debajo del precedente, y en ella puede verse la luz uretral, que presenta también un aspecto irregular. En esta figura, como en la anterior, se nota la ausencia del músculo esfínter interno y del arco subesfínteriano. En el lado izquierdo del cuello vesical se observa un minúsculo nódulo miomatoso. Y en la parte posterior correspondiente al lóbulo medio preespermático se ven dos pequeños esferoides.

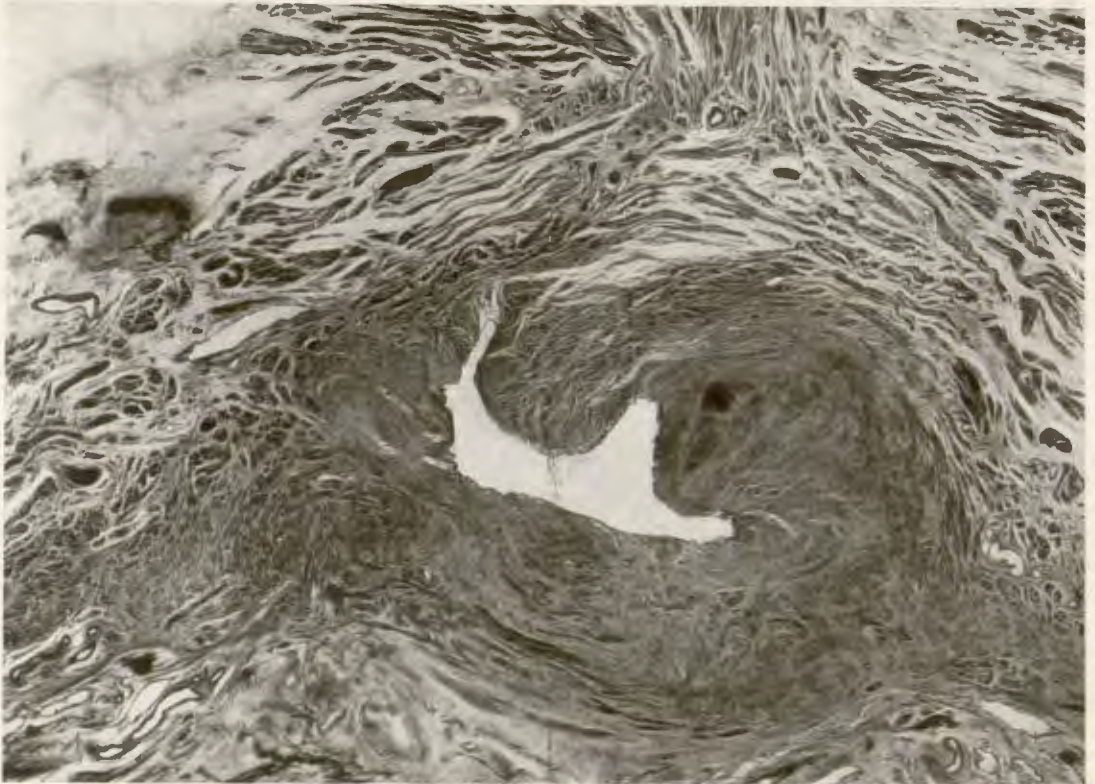


Fig. 403.—La glándula restante mucho tiempo después de la intervención. (Corte horizontal que pasa por el orificio véscouretral.)



Fig. 404.—Corte horizontal que interesa la parte alta del cuello vesical. 1, nódulo miomatoso; 2, esferoides del lóbulo preespermático.

La figura 405 es un corte que pasa inmediatamente por encima de lo que fué el veru montanum, pudiéndose apreciar los conductos eyaculadores (1) a punto de desembocar en el conducto uretral. El conducto uretral presenta también un aspecto irregular que en nada recuerda al aspecto que presenta en estado normal.

En la parte anterior se observa el grupo de fibras vésicocervicales anteriores (2), que, como ocurre siempre, son respetadas por las neoformaciones, y que, al practicar la enucleación del adenoma, acostumbran a quedar intactas.

La glándula restante, que corresponde a los lóbulos pósterolaterales de la próstata caudal, presenta un magnífico aspecto y demuestra que se ha producido la recuperación de la misma. En la parte ánterolateral existe una pequeña porción de tejido de aspecto diferente (3); es una porción de lóbulo subesfinteriano no extirpada en el momento de la intervención.

La figura 406 es un corte que pasa un

poco por debajo del precedente, y corresponde al sitio donde antes de la intervención existía el veru montanum, que aquí ha desaparecido. El conducto uretral se presenta en forma de hendidura transversal, pudiéndose apreciar aún el grupo de fibras vésicocervicales anteriores (2).

La glándula caudal presenta un aspecto de normalidad que demuestra que se había recuperado. Señalado con el número 1 aparece la porción del lóbulo subesfinteriano, ya visto en el corte anterior, y con el número 3, se ve el sistema vésicouretral retrosinfisiano.

El examen de estas preparaciones comprueba que, no obstante haber desaparecido completamente los trastornos urinarios y haber seguido un curso completamente normal y satisfactorio, aun habían quedado en la glándula restante pequeñas porciones de formaciones adenomatosas sin extirpar. Tal resultado fué debido a que estas formaciones, unas por estar situadas en el espacio intervésicogenital y otras por

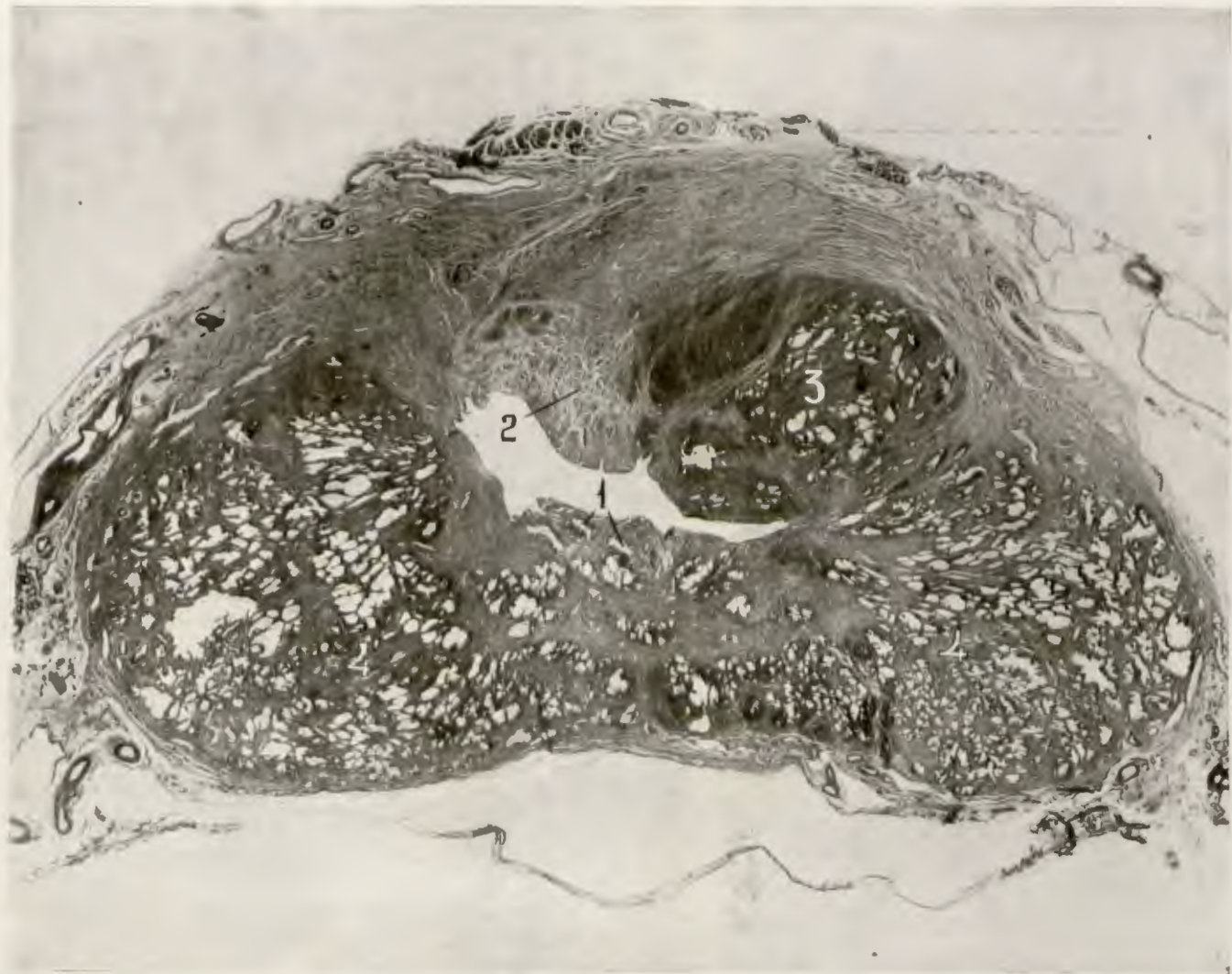


Fig. 405.—Corte horizontal que pasa un poco por encima del veru. 1, conductos eyaculadores; 2, fibras vésicocervicales anteriores; 3, lóbulo subesfinteriano; 4 y 4', lóbulo pósterolateral de la glándula caudal.



Fig. 406.—Corte horizontal que pasa por debajo del veru. 1, lóbulo subsanterioriano; 2, fibras vésicocervicales anteriores; 3, fibras vésicouretrales retrosinfisianas.



Fig. 407.—La glándula restante mucho tiempo después de la intervención. 1, conductos eyaculadores; 2 y 3, porción ascendente de la glándula caudal; 4, contorno anterior del conducto uretral seccionado.



Fig. 408.—1, conductos eyaculadores; 2 y 3, lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal afectos de atrofia glandular; 4, pared anterior del conducto uretral.

sus dimensiones exiguas, no perturbaban la micción; y ello se comprende porque el conducto uretral normal es aquí sustituido por una amplia excavación por la que puede circular libremente la orina.

La ausencia del sistema esfinteriano superior no ha provocado ninguna perturbación en el mecanismo de contención.

La glándula caudal presenta un aspecto de completa recuperación. Lástima que no se hiciera un examen del testículo, pues esta serie, data de los tiempos anteriores al estudio de las correlaciones próstatotesticulares.

La ausencia de veru montanum viene a demostrar lo que hemos sostenido repetidas veces: que, en la gran mayoría de casos, cuando se trata de adenomas de cierto volumen, casi siempre es lesionado al proceder a la enucleación, sea cual sea el método operatorio empleado, que, en este caso, lo fué por vía transvesical. Por tanto, esto viene a demostrar que la lesión del veru montanum y de los conductos eyaculadores no tiene la importancia que algunos le quieren dar.

Lo importante para el restablecimiento de la micción normal estriba fundamentalmente en que la glándula restante presente un aspecto normal, que no presente lesiones inflamatorias y reacciones fibroescleróticas.

Otro caso semejante al que acabamos de describir es el que aparece en las figuras 407 y 408, correspondiente a un individuo operado muchos años antes, sin que, al parecer, presentase trastornos urinarios después de la intervención. La pieza necrópsica aparece incindida a nivel de la pared anterior de la uretra prostática. En la figura 407, corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra supramontana, se puede apreciar la existencia de los conductos eyaculadores (1), y a ambos lados de los mismos, el parénquima prostático presenta un aspecto casi normal (2 y 3). Mas, a pesar de que el volumen de la próstata es normal, presenta una atrofia manifiesta de los acini glandulares y de las fibras musculares, sustituidos por tejido fibroescleroso. En ningún punto se notan signos de inflamación, lo que hace

suponer que la atrofia glandular se ha producido por acción hormonal.

La figura 408 es un corte que pasa por debajo del precedente, en el cual también se pueden ver los conductos eyaculadores (1) un poco por encima de su desembocadura. Examinando cortes más inferiores, se comprueba la ausencia del veru motanum, y que los conductos eyaculadores desembocan libremente en la uretra. El parénquima prostático ofrece un aspecto de atrofia glandular más marcado aún que en el corte anterior, pues su mayor parte está ocupado por tejido fibroescleroso.

En este caso, pues, no se puede hablar de recuperación completa, porque, si bien el volumen de la masa es considerable, examinada a mayor aumento presenta lesiones atróficas en el tejido glandular y muscular probablemente consecutivas a lesiones destructivas del testículo.

COMPLICACIONES QUE SOBREVINIEN EN LA GLÁNDULA PROSTÁTICA RESTANTE Y QUE HAN PROVOCADO LA MUERTE O TRASTORNOS URINARIOS CONSIDERABLES. — Varios son los procesos patológicos que pueden desarrollarse en la próstata y tejidos circundantes, y es preciso que los estudiemos.

Flebitis y flemones periprostáticos.—Entre las complicaciones que pueden presentarse a los pocos días, o poco después de la intervención, hay que señalar la presencia de fenómenos inflamatorios periprostáticos que provocan abscesos periprostáticos y a veces flebitis de los plexos venosos vecinos.

Un ejemplo demostrativo, que ocasionó la muerte del enfermo, después de la ablación por vía perineal de un gran adenoma, aparece representado en la figura 409, corte horizontal que interesa el bloque pelviano en su totalidad; esto es: próstata, vesículas, vejiga, recto y músculos elevadores del ano.

En el lado derecho de dicha figura puede observarse la existencia de un absceso (9) desarrollado en el espacio triangular, limitado por fuera por el músculo elevador del ano, y por dentro, por el recto, por la próstata y vesículas seminales, mo-

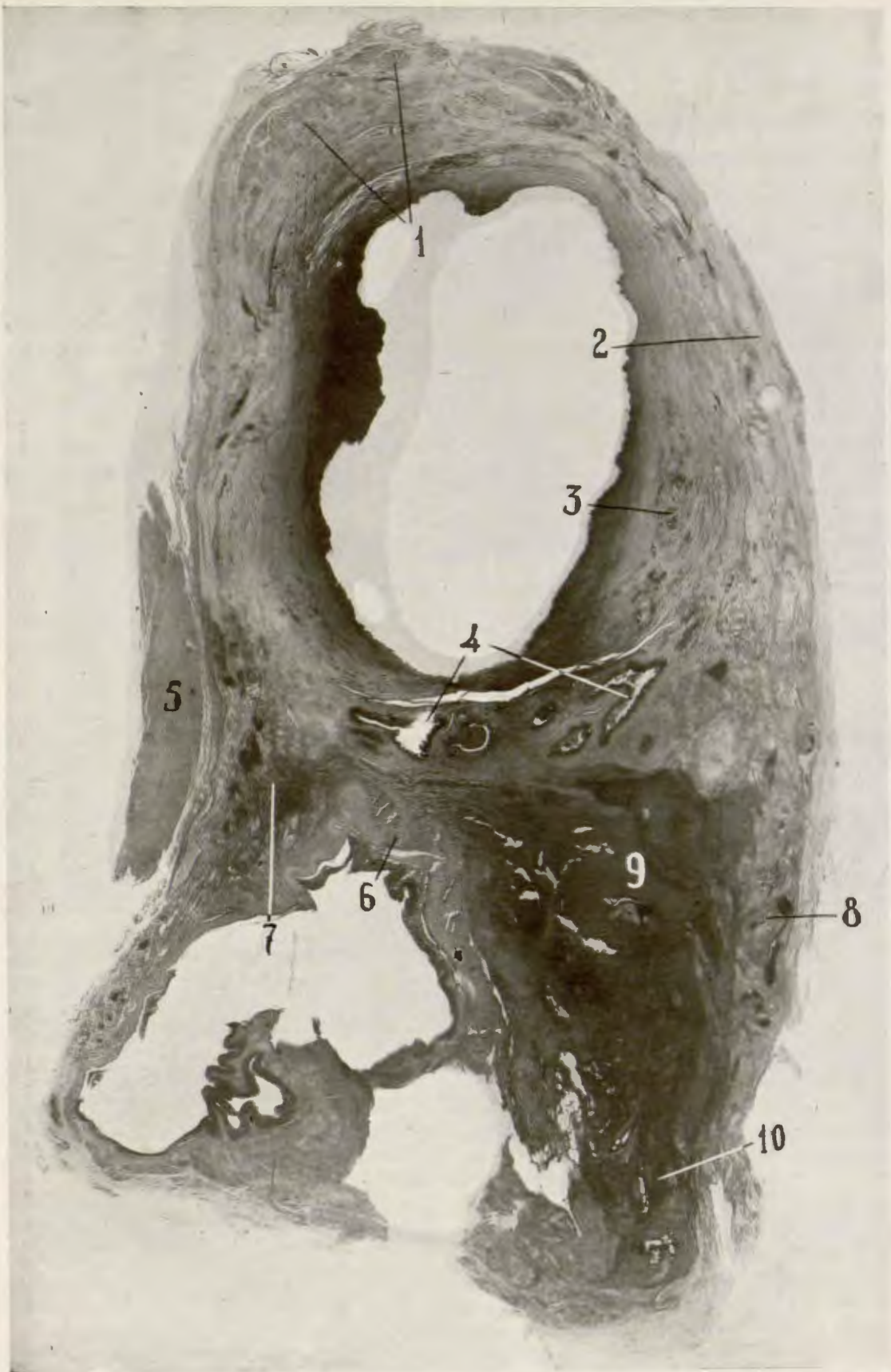


Fig. 400.—Infección y supuración de los espacios celulares del bloque visceral intrapelviano. 1, haces del sistema vésicouretral retrosifisiano; 2, aponeurosis lateral de la próstata; 3, lóbulos posterolaterales de la glándula restante; 4, vesículas seminales; 5, haces del elevador del ano; 6, fibras longitudinales del recto; 7, pequeño foco de linfangitis; 8, vena afectada de flebitis; 9, flemón de la vaina hipogástrica; 10, prolongación posterior de la misma.



Fig. 410—Absceso desarrollado en la glándula restante. 1, vesícula inflamada; 2, celda prostática; 3, absceso prostático; 4, fibras vesicocervicales anteriores.

tivado por propagación de la infección de las paredes de la celda prostática a los espacios periprostáticos. En el lado izquierdo puede observarse un foco de linfangitis (7).

Examinando los diferentes cortes de esta serie, puede observarse la propagación en sentido descendente, con tendencia a propagarse a la fosa isquiorrectal. Por esto, en casos análogos, el drenaje debe efectuarse por una incisión practicada en la fosa isquiorrectal.

La celda prostática presenta un aspecto regular, observándose, sin embargo, alrededor de la misma algún pequeño esferoide (3). Las vesículas seminales aparecen ligeramente inflamadas (4).

En diferentes sitios se pueden observar focos de linfangitis y flebitis (8), apareciendo edematosa la vaina hipogástrica.

Podríamos exponer otros casos análogos, y merecen ser citados de un modo especial los abscesos que se desarrollan en el espacio intervésicogenital, pues suelen pasar inadvertidos y pueden ocasionar la muerte. En el capítulo dedicado a las prostatitis y periprostatitis agudas, citaremos algunos ejemplos de esta variedad y los describiremos detalladamente.

Abscesos de la próstata.—Entre las complicaciones que pueden aparecer en el curso postoperatorio, hay que señalar también la prostatitis aguda o subaguda, generalmente acompañada de vesiculitis, desarrollada en la glándula restante, capaz de dar lugar a la formación de abscesos prostáticos de marcha también subaguda con escasa reacción febril y que pueden pasar inadvertidos si no se explora la próstata asiduamente por el tacto rectal.

Un ejemplo demostrativo, entre los varios que podríamos presentar, es un enfermo operado de adenomectomía al cual, algún tiempo después de la intervención, se le presentó un absceso en la glándula restante, que, por no provocar reacciones febriles manifiestas y pocas reacciones locales, no había sido notado.

Las figuras 410, 411 y 412 corresponden a la pieza necrópsica de este caso.

La 410 es un corte horizontal, algo obli-

cuo, que pasa por la parte alta de la celda prostática (2). Esta aparece de contorno irregular y dimensiones considerables, no observándose, como es de costumbre, alrededor de ella el esfínter interno ni los elementos del sistema esfinteriano superior; por delante se ven las fibras anteriores del sistema vésicocervical bien conservadas. Inmediatamente por detrás aparecen las vesículas afectas de inflamación aguda, con reacción perivesicular (1). En la parte derecha del parénquima prostático de la glándula restante (3), se ve la cavidad de un absceso, y alrededor del mismo, el tejido prostático con signos de inflamación.

El corte de la figura 411, que corresponde a un plano más inferior, presenta los mismos elementos de la figura anterior; esto es, la celda prostática, de contornos irregulares, en fase de reconstrucción adelantada. Por delante se ven las fibras del sistema vésicocervical anterior, y por detrás, el plano genital (1 y 1') de vesículas y ampollas con signos de inflamación y de reacción perivesicular, que demuestra una infección de marcha lenta y atenuada. En la parte anterolateral de la glándula restante aparece la cavidad del absceso (3), y junto a ella, el parénquima prostático, con lesiones de prostatitis subaguda.

La figura 412 es un corte que pasa por el polo inferior del veru montanum; aparece ya el conducto uretral (1) por debajo de la zona operatoria. En la parte izquierda, que por haberse invertido la preparación corresponde al lado derecho de la figura anterior, presenta una amplia cavidad abscesal (2) separada del conducto uretral únicamente por un delgado tabique a punto de ser necrosado por el proceso supurativo. En la parte anterolateral derecha (3) aparece una zona de prostatitis difusa y un pequeño foco de supuración en el punto señalado con el número 4.

Prostatitis crónica.—Entre las complicaciones lejanas que con más frecuencia provocan un estado mórbido prolongado después de la adenomectomía, y que se traduce clínicamente por la persistencia de un residuo vesical acompañado de piuria y a veces de estenosis del cuello vesical, tene-

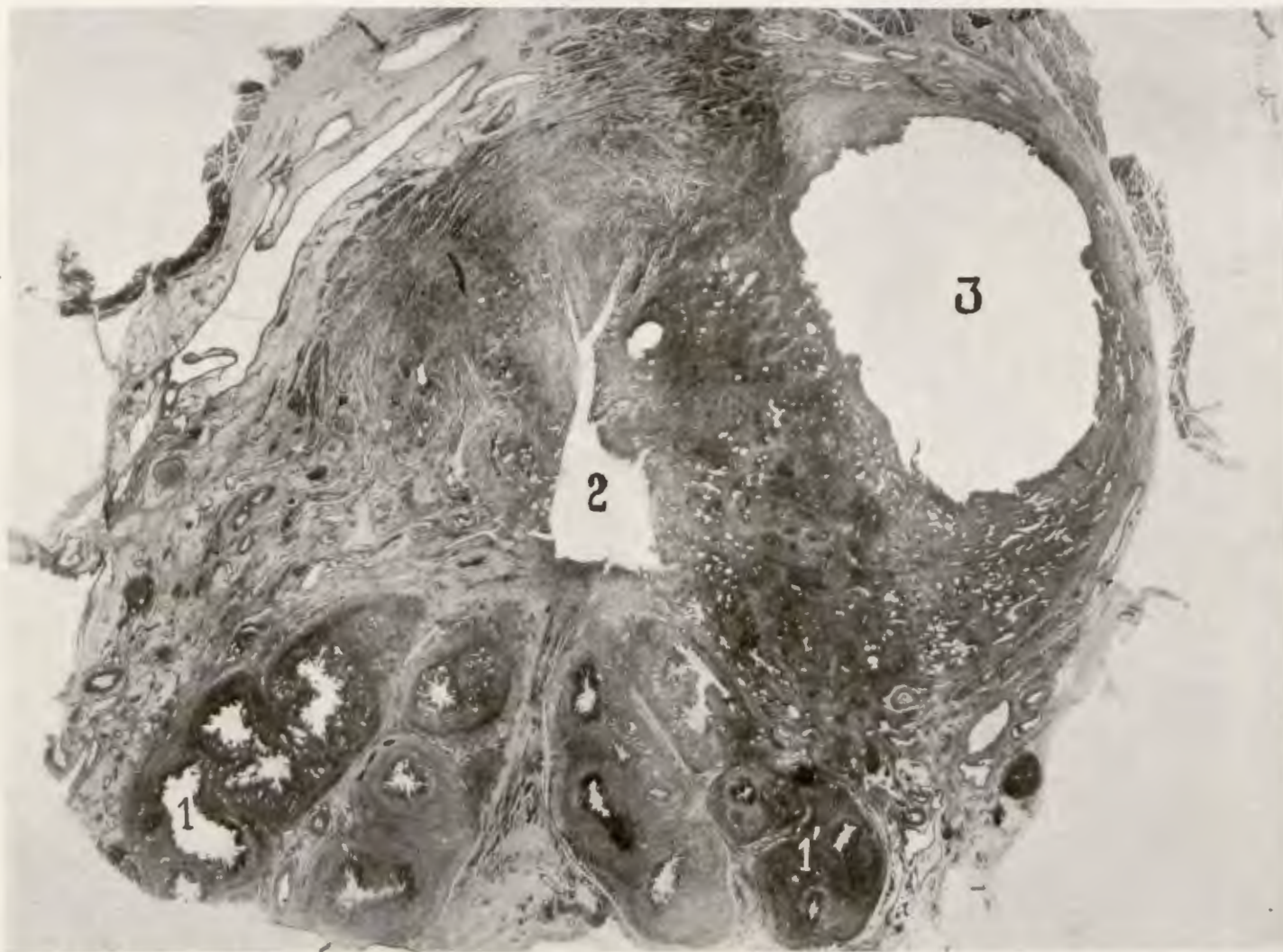


Fig. 411.—1 y 1', vesículas seminales ligeramente inflamadas; 2, celda prostática; 3, absceso de la próstata.

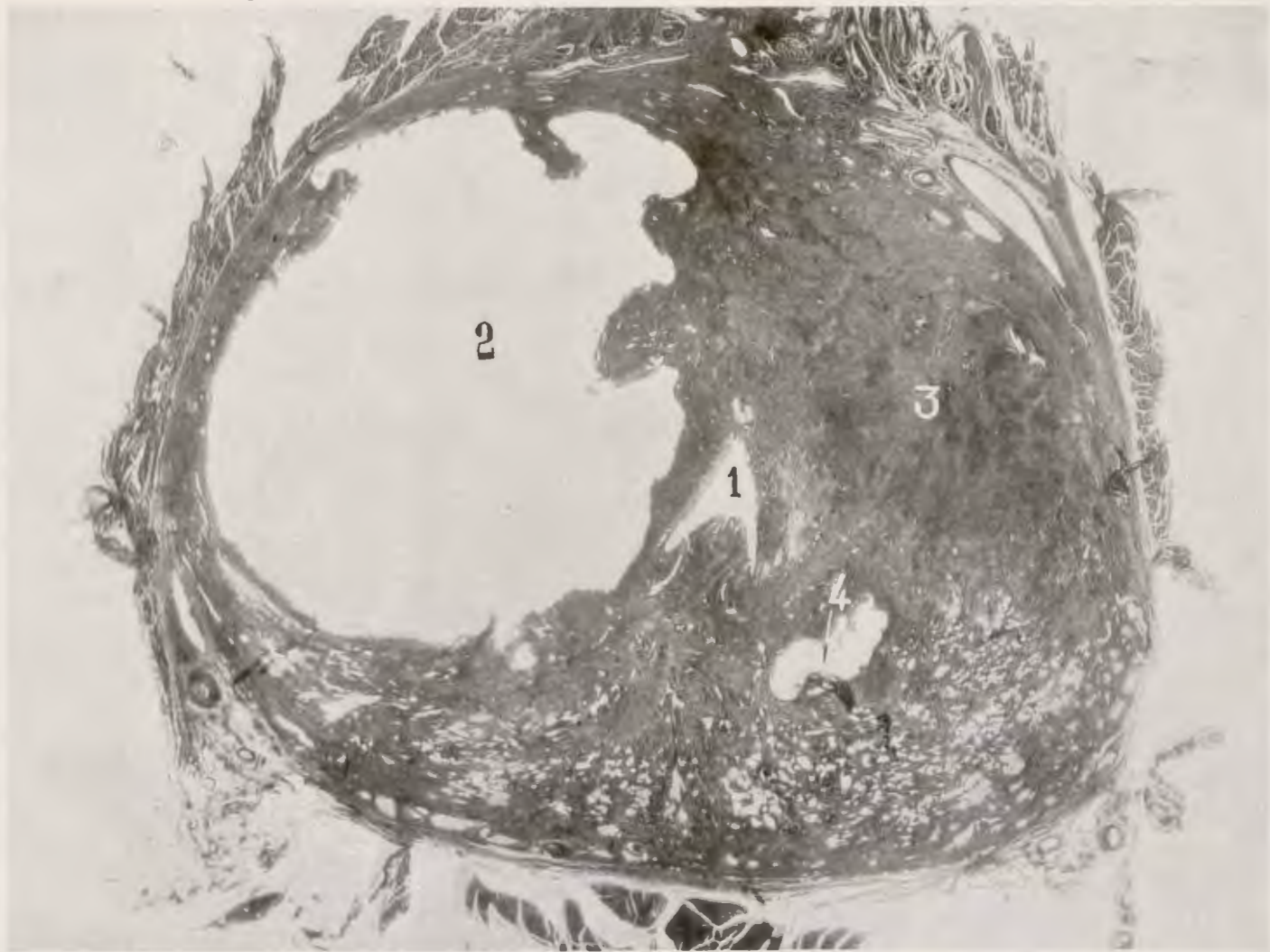


Fig. 412.—1, conducto uretral pasando por el polo inferior del veru montanum; 2, absceso de la próstata; 3, foco de prostatitis difusa; 4, pequeño absceso desarrollado en la glándula restante.

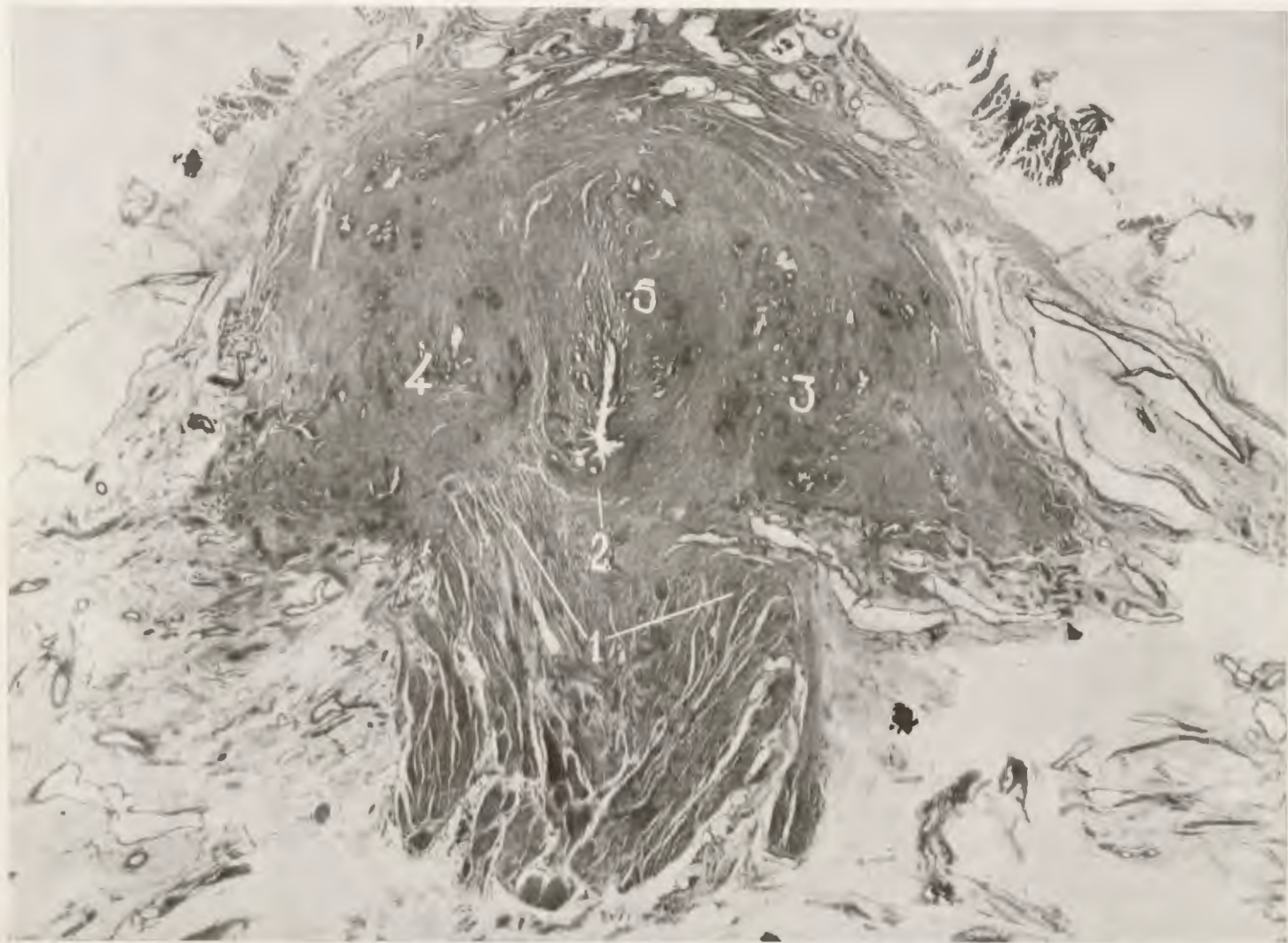


Fig. 413.—Prostatitis crónica de la glándula restante de un antiguo operado de adenomectomía. 1, bandeleta longitudinal posterior; 2, zona correspondiente a la comisura glandular preespermática con focos de inflamación crónica y fibrosclerosis difusa; 3, 4 y 5; porciones laterales de la próstata afectas de inflamación crónica con reacción fibrosclerótica.



Fig. 414.—1, vesículas afectas de inflamación crónica con engrosamiento fibroescleroso de la pared; 2, foco de prostatitis crónica desarrollada en el nódulo medio preespermático; 3 y 4, porciones laterales de la próstata afecta de prostatitis crónica.

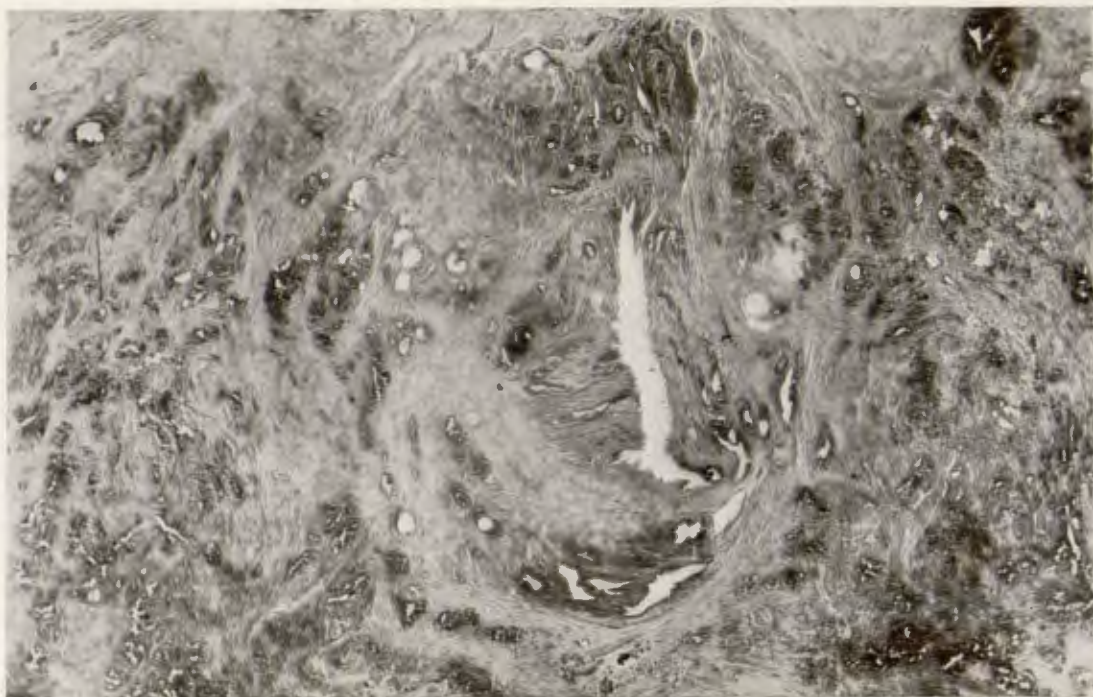


Fig. 415.—Esta micro corresponde al mismo corte de la figura anterior, visto a mayor aumento. Se pueden apreciar focos de prostatitis crónica con abundante fibroesclerosis alrededor del conducto uretral.

mos, en la mayoría de los casos, la existencia de lesiones de prostatitis crónica en la glándula restante. Esta ha provocado, como es habitual, un proceso de fibroesclerosis, que tiene como consecuencia obligada la pérdida de la elasticidad de los tejidos que rodean el nuevo cuello vesical y la aparición de trastornos de prostatismo acompañados casi siempre de una infección evidente.

Esto es lo que vamos a ver demostrado en una pieza necrósica de un antiguo operado de adenomectomía por vía transvesical.

La figura 413 es un corte horizontal que pasa un poco por debajo del orificio véscouretral. En la parte posterior (1) aparece la bandeleta longitudinal posterior del detrusor. Por delante de ésta (2) se ve el contorno posterior del nuevo cuello vesical con lesiones inflamatorias crónicas, que también se demuestran en las partes laterales y anterior (3, 4 y 5).

En todos estos tejidos periuretrales se puede observar un proceso difuso de fibro-

esclerosis que viene a constituir un estuche fibroso inextensible alrededor del conducto uretral, que impide que, en el momento de la micción, se separen sus paredes. Es de notar también en esta pieza que el nuevo cuello vesical aparece formando una hendidura estrecha en contraste con la amplia cavidad que hemos visto en los casos anteriores; esto es consecuencia natural del proceso de fibroesclerosis de tendencia retráctil que provoca la estenosis del cuello vesical.

La figura 414 corresponde a la misma pieza, pero en un plano algo más inferior. En ella pueden observarse casi los mismos elementos que hemos visto en el corte anterior. Esto es, un proceso difuso de inflamación crónica con reacción fibrosclerótica que interesa todo el parénquima prostático (2, 3 y 4), pero de un modo especial la porción inmediata al conducto uretral. En esta preparación también se ven las vesículas seminales (1), cuyas paredes aparecen engrosadas con tendencia a la obliteración de la luz vesicular, como ocurre

siempre que están afectadas de un proceso inflamatorio crónico.

La figura 415 es una micro de la misma preparación que la figura anterior, pero vista a mayor aumento. En ella pueden verse focos de inflamación crónica, pero, sobre todo, amplias fajas de tejido fibroescleroso denso, que son las que impiden la abertura de las paredes uretrales en el momento de la micción, provocando disuria y fenómenos de prostatismo, y que, con su tendencia a la retracción, provocan la estenosis del cuello vesical.

Recidivas postoperatorias.—La experiencia de numerosas adenomectomías practicadas desde hace muchos años por todos los urólogos, enseña que la ablación correcta del adenoma no va seguida de recidiva, o, en todo caso, constituye un hecho muy excepcional. Lo que sí se observa algunas veces, aunque raramente, es la ablación incompleta del adenoma, dejando un lóbulo patológico o una parte importante del mismo aparentando una recidiva que en realidad no existe.

Después de la ablación del adenoma persisten con frecuencia algunos esferoides adheridos a las paredes de la celda pros-

tática o en el espesor de la glándula restante, hecho comprobado al examinar las piezas de necropsia después de la intervención. Sin embargo, la experiencia demuestra que estos restos adenomatosos no proliferan. Lo único que en todo caso puede provocar una recidiva verdadera es una intervención incompleta verificada o efectuada en las fases iniciales del proceso, por no existir límites precisos que la separen, como hemos expuesto anteriormente.

La causa de que no se produzcan recidivas postoperatorias es debida a dos factores: primero, que al efectuarse la intervención se extirpan los tejidos periuretrales situados en la parte posterior y laterales del cuello, en las que radica principalmente el impulso neofornativo; el examen de la figura 405, correspondiente a un enfermo operado antiguamente, demuestra que, aunque se conserve la pared anterior del cuello, permanece en estado normal. Y segundo factor: a que, en general, estos enfermos son operados en edades avanzadas, y en ellos la involución del testículo se encuentra en fases adelantadas, en las que se producen lesiones degenerativas incompatibles con un estado hormonal apropiado para engendrar hipertrofia prostática.

XII.—ADENOMAS EXTIRPADOS QUIRURGICAMENTE

En el título anterior han sido estudiadas las neofornaciones en piezas de necropsia que comprenden, además de la próstata, las vesículas seminales y la base de la vejiga urinaria. Ahora es preciso considerar las piezas operatorias tal como se presentan después de la intervención.

Los caracteres que nos ofrecen dichas piezas son sumamente variables. Ello depende del tipo o variedad morfológica a que corresponden, y también del período de evolución en que se encontraba el adenoma cuando fué extirpado.

El volumen varía enormemente; desde minúsculas neofornaciones de unos gramos, hasta las grandes hipertrofias que alcanzan 200 gramos y más.

En general, las más pequeñas corresponden a las formas intraesfinterianas del cuello vesical contiguas al orificio véscouretral, que originan el lóbulo medio patológico. Se comprende que sea así, porque son las que ocasionan más precozmente trastornos acusados de la micción, y reclaman muchas veces la intervención en la fase inicial.

Los adenomas pequeños que pesan 10, 15 ó 20 gramos, no deben confundirse con las lesiones de la enfermedad del cuello vesical, que serán estudiadas más adelante. Ahora sólo consideramos las neofornaciones que caracterizan la verdadera hipertrofia prostática.

Pueden considerarse como medianas,

cuando alcanzan un peso que oscila alrededor de los 50 gramos. Actualmente éste es el volumen que con más frecuencia encontramos en las intervenciones.

Las llamamos grandes cuando alcanzan un peso de 100 gramos o más. Estos voluminosos adenomas se observan aún algunas veces; mas, en general, tiende a disminuir la proporción de estas grandes neoformaciones, debido a que los enfermos son ahora operados más precozmente.

Por dicho motivo, las próstatas gigantes, monstruosas, que nos ofrece la literatura, hoy día no se ven, o, en todo caso, constituyen un hecho excepcional. En efecto, próstatas de 450 gramos (LAVENANT), de 404 gramos (FREYER), de 510 gramos (FULLERTON), de 310 gramos (LEGUEU) y otras por el estilo, actualmente es casi imposible observarlas.

Forma.—La forma habitual, la que se presenta con mayor frecuencia, es la de un ovoide, o la de una pera con la gruesa extremidad dirigida hacia abajo; este ovoide está atravesado en su parte central por el canal uretral (fig. 416 a).

Este ovoide puede estar formado exclusivamente por dos lóbulos laterales de igual volumen (fig. b), o bien de volumen desigual, uno mucho mayor que el otro, como aparece en la figura C; casi siempre están unidos por una comisura más o menos desarrollada en su parte posterior, constituyendo el llamado lóbulo medio patológico (figs. d y e).

Otras veces, únicamente existe este lóbulo medio, el cual, al desarrollarse, forma una prominencia más o menos marcada en el labio posterior del cuello vesical. Esta prominencia presenta formas y dimensiones variables.

Otras veces, el lóbulo medio patológico, además de la porción superior que emerge hacia la cavidad vesical, presenta otra inferior situada por debajo del esfínter, unidas ambas por una porción más estrecha que corresponde al esfínter interno.

Se ha descrito también un lóbulo medio patológico anterior. Su existencia es un hecho excepcional; cuando ocurre, es debido a que uno de los lóbulos patológicos

laterales, al desarrollarse, ha invadido el contorno anterior del cuello vesical, tal como aparece en las figuras 365 y 385. O bien puede ser debido a que en este sitio se han desarrollado formaciones de naturaleza quística o de otra índole, pero que nada tienen que ver con las lesiones propias de la hipertrofia de la próstata.

Sólo hemos visto un caso que, con el tiempo, quizá hubiese originado la formación de un lóbulo medio patológico anterior. Es el caso que aparece representado en la figura 417, corte horizontal que pasa por la porción superior de la uretra supramontana; en la parte anterior puede observarse (3) un núcleo de acini en proliferación, desarrollados a expensas del lóbulo anterior de la glándula craneal, que sólo se presenta en casos excepcionales, como el presente. Es curioso observar que las fibras véscicocervicales anteriores (1) aparecen aquí respetadas, como siempre, por las neoformaciones glandulares.

La variedad que hemos observado con mayor frecuencia es la que presenta dos lóbulos laterales y un lóbulo medio (figuras d y e). En orden de frecuencia, siguen los casos que constan de dos lóbulos laterales, y en tercer lugar, un lóbulo medio como formación única. Nunca, como hemos dicho, hemos tenido ocasión de observar la existencia de un lóbulo patológico anterior verdadero.

MARION, reuniendo las estadísticas de diferentes autores, sobre un total de 493 hipertrofias, encuentra en 346 casos 2 lóbulos laterales y 1 lóbulo medio; en 67 casos, 1 lóbulo medio único, y en 59 casos, sólo 2 lóbulos laterales. En los otros 21 casos restantes, existía solamente 1 lóbulo lateral y 1 lóbulo medio, o bien un solo lóbulo lateral, o una masa desarrollada en la parte anterior de la uretra.

Es frecuente observar la existencia de un desarrollo asimétrico en los lóbulos patológicos laterales (fig. C). Pero sólo en casos excepcionales, como el de la figura 375, hemos visto un lóbulo patológico lateral con ausencia del opuesto.

Si se examina una pieza constituida por dos lóbulos patológicos laterales y un lóbulo medio, se puede observar en la parte

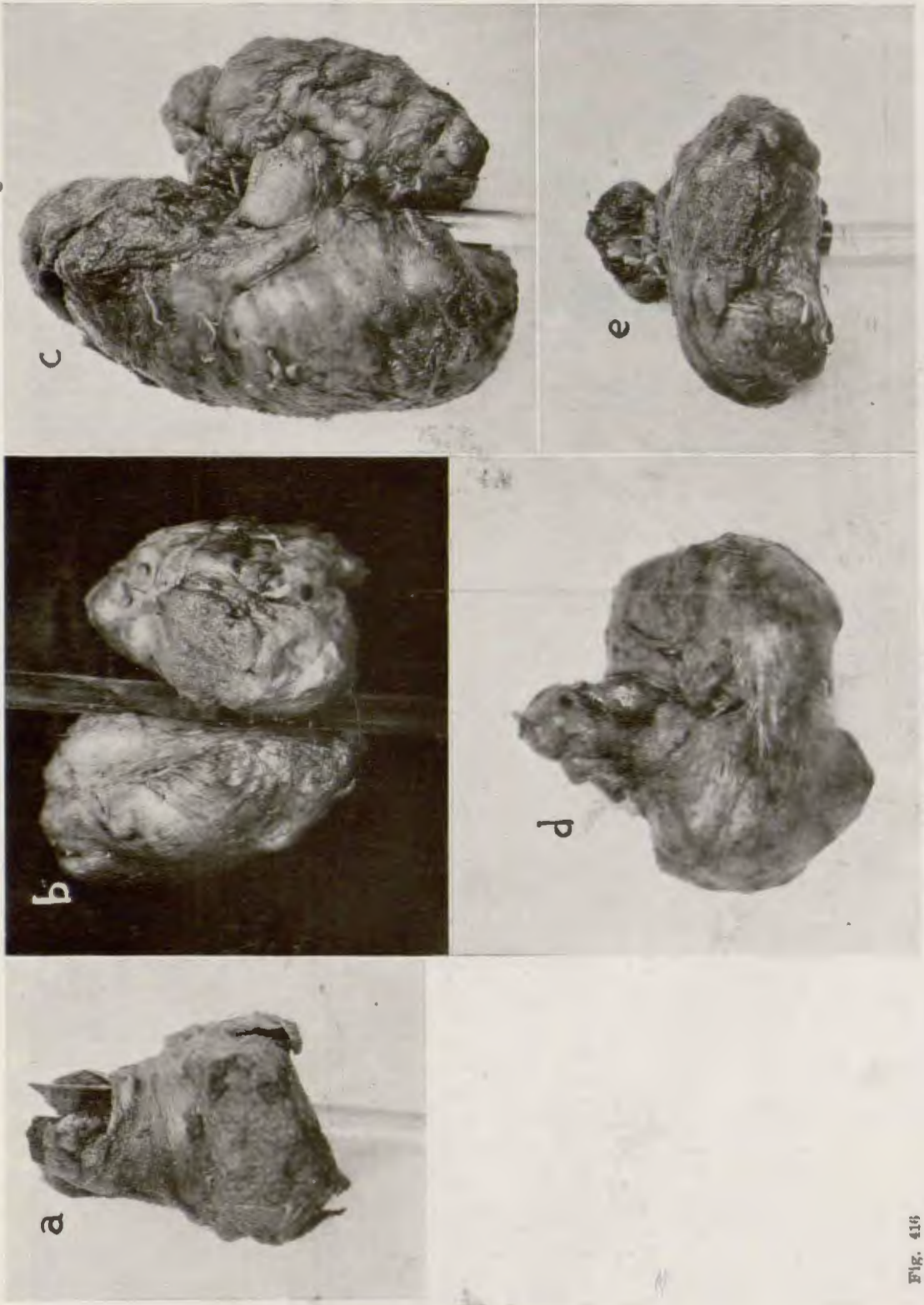


FIG. 416

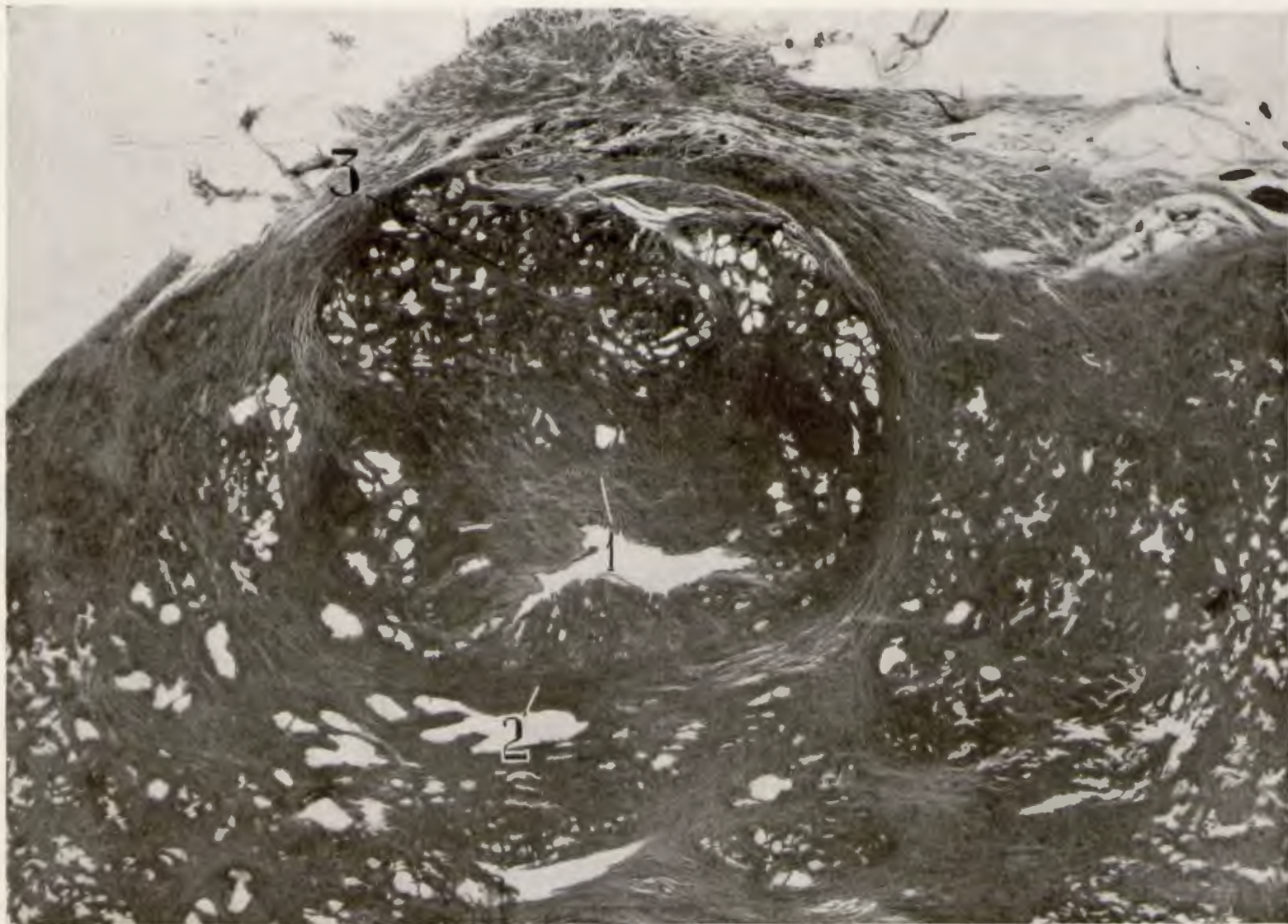


Fig. 417.—Corte horizontal que muestra la existencia de un lóbulo anterior. 1, fibras vésicocervicales anteriores; 2, esfínter interno; 3, lóbulo anterior de la glándula craneal.

anterior que los lóbulos patológicos laterales están unidos por una comisura de naturaleza conjuntivomuscular (*d*). En la parte posterior, están unidos por una comisura de naturaleza adenomatosa dependiente del lóbulo medio, o sea que constituye la parte inferior del lóbulo medio; y es frecuente observar alrededor de los lóbulos adenomatosos adheridas algunas fibras musculares lisas, que representan la parte más interna del esfínter interno (*a*).

Cuando se secciona una pieza operatoria recién extirpada, se puede observar en la superficie de sección un líquido claro u opalescente que se puede poner en evidencia exprimiendo suavemente la masa neoplásica. A simple vista, pueden observarse en la superficie de sección cuerpos esferoidales a veces fácilmente enucleables.

El examen microscópico de las piezas operatorias demuestra lo que ya hemos dicho y escrito detalladamente en el capítulo anterior, pudiéndose observar allí todas las variedades descritas.

La mucosa uretral que se ha extirpado, junto con los lóbulos patológicos, forma a veces cuerpo con los mismos, y es imposible separarla por disección; no obstante, es posible separarla otras veces. Ello depende de que, en el primer caso, las formaciones periuretrales son las que han originado el proceso, y en el segundo caso, únicamente han intervenido en la formación del adenoma los lóbulos subesfinterianos, interponiéndose entre éstos y la mucosa las fibras musculares véscicocervicales periuretrales, que aparecen intactas.

Ordinariamente, la mucosa es normal, salvo en los casos en que existen complicaciones inflamatorias independientes del proceso que estudiamos. Pero, a veces, existe una riqueza vascular que da la apariencia de un estado angiomatoso. Esto es debido a la ectasia de los espacios vasculares eréctiles, que en estado rudimentario existen normalmente a todo lo largo de la uretra posterior. Tal estado vascular es el responsable de las crisis de congestión, frecuentes en las próstatas adenomatosas, ya que los vasos de la masa adenomatosa son poco importantes, como se sabe; algunos autores consideran esta masa casi

avasascular. Esto sólo en parte corresponde a la realidad, pues sabido es que estas tumoraciones, en general, están poco vascularizadas, y de ahí la aparición a veces de focos necróticos en las mismas.

También intervienen en la génesis de la congestión prostática la dilatación que experimentan las redes venosas periprostáticas, sobre todo cuando la masa adenomatosa adquiere un volumen considerable. La circulación de retorno se ve dificultada por la compresión mecánica que determina el adenoma sobre los plexos venosos periprostáticos.

Es posible también encontrar, a veces, las venas del orificio véscicouretral algo dilatadas. La existencia de estas pequeñas dilataciones venosas y, principalmente, las dilataciones de los espacios vasculares eréctiles, son las responsables de las hemorragias más o menos importantes que se presentan espontáneamente o consecutivas al cateterismo en algunos enfermos prostáticos.

ANÁLISIS HISTOLÓGICO DE UNA PIEZA OPERATORIA.—En la figura 418 aparece el corte horizontal de un adenoma constituido por dos lóbulos patológicos laterales unidos por un lóbulo medio patológico muy desarrollado. Examinado este corte a la lupa, se ve en el centro el conducto uretral, cuya mucosa presenta en diversos puntos acúmulos leucocitarios que reflejan un proceso flegmático reciente, provocado probablemente por los sondeos a que estuvo sometido el enfermo antes de la intervención. En el punto 2 se inicia un microabsceso.

El sistema de fibras véscicocervicales aparece bastante bien conservado y, desde luego, en su parte anterior, intacto (3). Por delante se ven algunas fibras musculares de dirección transversal que establecen la unión entre ambos lóbulos patológicos laterales y pertenecen a la comisura muscular anterior (4).

En diferentes puntos se aprecian esferoides glandulares típicos constituidos por una cubierta fibrosa que los aísla de las formaciones vecinas. En algunos sitios se ven, como es habitual, acini glandulares dilatados en forma de microquistes (5).

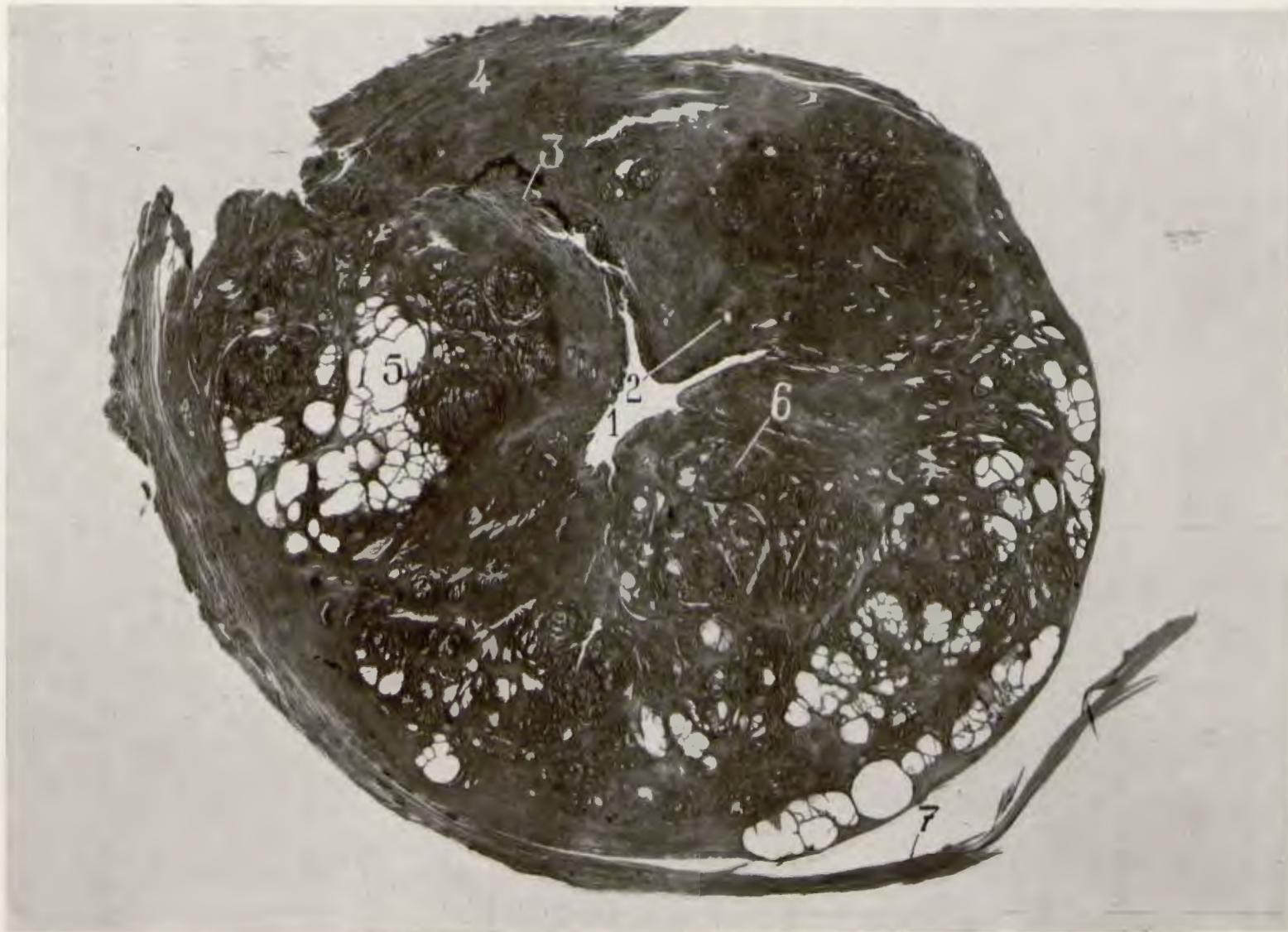


Fig. 418.—1, conducto uretral; 2, microabscesos; 3, fibras vésicocervicales anteriores; 4, comisura muscular anterior; 5, formaciones quísticas; 6, esferoide glandular; 7, fibras musculares correspondientes al músculo esfínter interno.

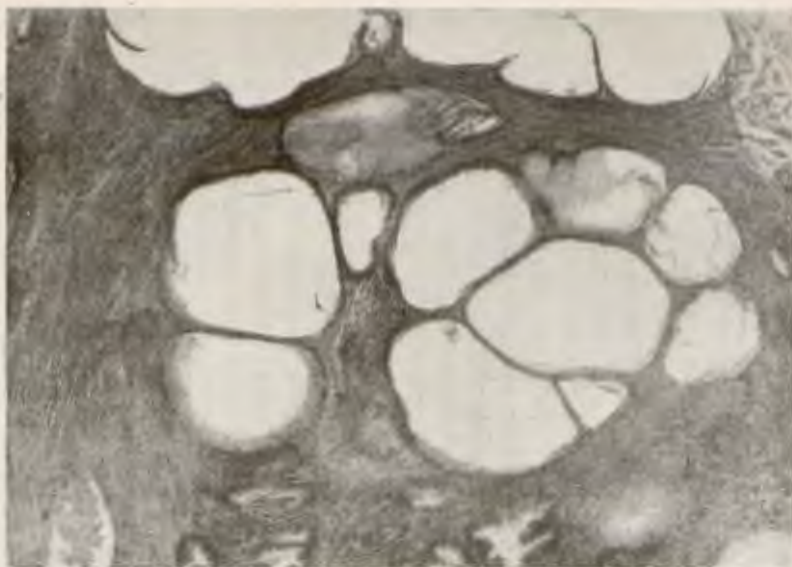


Fig. 419.—Microquistes correspondientes al punto señalado con el número 5 de la figura anterior.



Fig. 419'

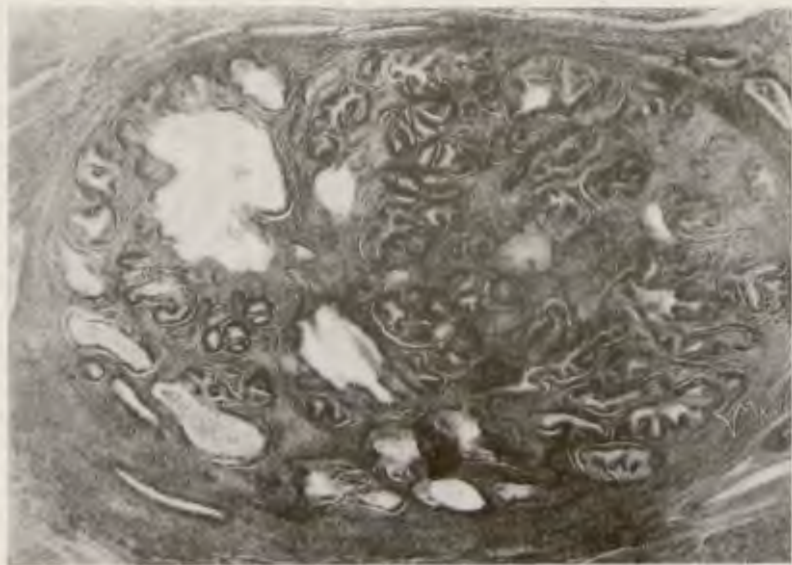


Fig. 420.—Esferoide glandular correspondiente al número 6 de la figura 418. Visto a mayor aumento.



Fig. 421.—Adenoma de un enfermo de treinta y dos años operado por A. DE LA PEÑA.

El examen de la micro 419, correspondiente al punto señalado con el número 5 de la figura anterior, revela la estructura de las cavidades alveolares que representan acini dilatados. Estos pequeños quistes aparecen revestidos interiormente por una sola capa de células aplanadas y, en algunos puntos, parece que existen varias hileras celulares todas del mismo aspecto, esto es, células pequeñas, claras y aplanadas. Este epitelio ha perdido el poder secretor y representa la atrofia del epitelio glandular. En la figura 419' se ve a mayor aumento un tabique separatorio de dos cavidades quísticas constituido por tejido conjuntivo y tapizado, en ambos lados, por una sola hilera de células aplanadas.

La figura 420 es el corte horizontal del esferoide señalado con el número 6 en la 419; aparece limitado, por fuera, por una cubierta conjuntiva que lo aísla, debajo de la cual existen acini glandulares dispuestos en forma de arco, cuya pared externa aparece lisa, mientras que su pared interna se comunica con acini glandulares que muestran una proliferación exuberante,

con excrecencias o pliegues que rellenan las luces glandulares.

Vistos a mayor aumento, estos acini y pliegues glandulares aparecen constituidos por un eje conjuntivovascular recubierto de una o varias hileras celulares en fase de actividad funcional, en contraste manifiesto con el aspecto del epitelio que revisite los microquistes. En la figura 421, magnífica micro que debemos a A. DE LA PEÑA, se ve muy bien la estructura de estos acini.

De la cubierta fibrosa que rodea el esferoide parten trabéculas de tejido fibroso que se anastomosan formando una red en cuyo interior están alojados los acini glandulares. El aspecto del estroma demuestra en algunos puntos, además de las trabéculas conjuntivas, una verdadera infiltración embrionaria que refleja un estímulo hormonal. El aspecto histológico del epitelio y del estroma de estos esferoides demuestra una doble estimulación: del estroma, patentizada por la infiltración embrionaria, y del epitelio glandular, por su exuberancia, por sus afinidades tintóreas y por el aspecto de sus células, que demuestran hallarse en plena actividad secretora.

XIII.—REPERCUSIONES DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA SOBRE EL APARATO UROGENITAL

URETRA.—En primer lugar, hemos de considerar las transformaciones que experimenta la uretra a consecuencia de la hipertrofia de la próstata.

Hemos visto que la hipertrofia de la próstata se desarrolla exclusivamente alrededor de la uretra supramontanal. Por tanto, es a nivel de la misma donde se manifiestan exclusivamente las modificaciones o alteraciones. Sólo en los casos muy adelantados, en las grandes hipertrofias, se produce cierto acortamiento de la uretra inframontanal, por la presión que ejerce el polo inferior de los lóbulos patológicos sobre la próstata caudal.

Al iniciarse el proceso, no existen modificaciones perceptibles en la uretra supramontanal; mas, al desarrollarse los adeno-

mas, no tarda en aparecer un alargamiento de la pared posterior de la uretra supramontanal. El aumento de longitud de esta porción de la uretra, junto con los cambios de forma que experimenta el contorno posterior del orificio véscicouretral, son las primeras modificaciones que se pueden observar en las fases iniciales del proceso. Cuando éste avanza, la uretra supramontanal puede adquirir una longitud extraordinaria, oscilando alrededor de 5 a 8 centímetros en las grandes hipertrofias.

La pared anterior sufre pocas modificaciones, debido a que, como ya hemos dicho repetidas veces, esta pared es respetada constantemente por el proceso patológico. Pero cuando los lóbulos patológicos laterales adquieren un gran volumen, también

determinan un alargamiento de la pared anterior de la uretra, aunque siempre en grado mucho menor que el de la pared posterior. Precisamente esta discordancia entre el gran desarrollo que experimenta la pared posterior y el mucho menor de la pared anterior, origina un cambio de dirección en la uretra supramontanal. En efecto, el ligero arco de concavidad anterior que normalmente describe esta porción de la uretra, se ve transformado en un nuevo arco de concavidad anterior mucho más agudo.

Cuando existe marcada asimetría en el volumen de los lóbulos patológicos laterales, puede determinar una curvatura o cambio de dirección de la uretra en un sentido lateral, pero este fenómeno es poco frecuente observarlo.

También se produce de un modo constante el aumento del diámetro ánteroposterior del conducto uretral. Este fenómeno se explica, como hemos descrito, por el desarrollo en sentido ánteroposterior de los lóbulos patológicos laterales. En cambio, el diámetro transversal ha desaparecido, quedando el conducto uretral reducido a una simple hendidura dispuesta en sentido ánteroposterior. Así se comprende la forma que presenta la uretra supramontanal cuando se examinan cortes horizontales que la interesen.

Cuando únicamente existen los lóbulos patológicos laterales, tiene la forma de una simple hendidura ánteroposterior. Pero cuando existe, además, el lóbulo medio patológico, esta hendidura se bifurca en su parte posterior, debido a que se forman dos canales más o menos profundos, limitados por el lóbulo medio por dentro, y por fuera, por la porción correspondiente de los lóbulos laterales, tal como aparece en la figura 418 (1).

A veces, aunque ello es poco frecuente, la coaptación de los lóbulos laterales con el lóbulo medio no es perfecta, lo que, según MARION, determinaría la formación de una hendidura o canal por el cual pasaría la orina en el intervalo de las micciones, siendo ésta la causa de ciertas incontinencias. Este mecanismo para explicar la incontinencia que se observa en casos muy

raros de la hipertrofia de la próstata, está en desacuerdo con la fisiología de la micción, que demuestra que, mientras exista y funcione normalmente el esfínter externo de la uretra membranosa, no es posible que se produzca una incontinencia.

Como el extremo inferior de la uretra supramontanal es fijo, no le queda a ésta otro camino para aumentar su longitud que desarrollarse hacia el extremo superior; y esto es precisamente lo que ocurre, manifestándose por una elevación del orificio véscicouretral, el cual tiende a hacer prominencia dentro de la cavidad vesical, arrastrando consigo el segmento anterior del trigono vesical (figs. 359 y 362). Admitido esto como hecho real, hay que rechazar la creencia de que sea todo el trigono vesical el que se eleva y hace prominencia en el interior de la cavidad vesical.

En la figura 366 puede verse que el lóbulo medio (1) forma una gran prominencia en la cavidad vesical, pero el trigono permanece en su sitio, no se desplaza; entre el lóbulo medio y el rodete interuretral (7), se forma un fondo de saco que es el bajo fondo vesical (8). El trigono vesical (exceptuando el vértice del mismo), los meatos ureterales y el rodete interuretral experimentan poca o ninguna elevación.

La supuesta ascensión del trigono vesical es motivada por el aspecto que presentan a simple vista las piezas patológicas. En efecto, el trigono vesical, en estado normal, lleva una dirección oblicua hacia abajo y hacia delante; esta oblicuidad, muy marcada en el niño, va disminuyendo, acercándose a la horizontal, en la edad adulta. Y, cuando se desarrolla el lóbulo medio patológico y adquiere cierto volumen, la dirección del trigono vesical parece que sea en sentido contrario, esto es, a la inversa del estado primitivo infantil. Pero esto sólo es en apariencia, pues, cuando se examinan los cortes sagitales, puede verse que el aparente cambio de dirección del trigono es producido únicamente por la aparición del lóbulo medio patológico, que arrastra en su ascensión sólo el vértice del trigono, quedando el resto en su lugar, como puede verse en la figura 366.

Por esto no se puede admitir la opinión de TANDLER y ZUCKERKANDL, que creen que la dilatación de los uréteres que se observa en ciertos casos de hipertrofia prostática es debida a que el trígono y los meatos ureterales se elevan de un modo extraordinario, y como la porción terminal del uréter está cruzada por el conducto deferente, y ambos conductos describen un arco en sentido inverso, al elevarse el trígono, el extremo del uréter sería comprimido de un modo mecánico por el otro arco que describe en sentido contrario el conducto deferente.

COUVELAIRE y BURGOT hacen notar que si la observación de TANDLER y ZUCKERKANDL fuese real, el urograma debería mostrar en el uréter dilatado un surco, una muesca en el borde superior y a este nivel. Dichos autores han podido comprobar que los dos bordes, superior e inferior del uréter, son rigurosamente paralelos. Sólo a algunos milímetros de su terminación ambos se aproximan, dibujando una imagen en forma de cigarro, como si determinase un estrechamiento circular o puntiforme de la porción terminal del uréter.

Según COUVELAIRE, esto sería provocado por la acción mecánica de ciertos adenomas de evolución vesical, los cuales, al crecer, elevan los orificios ureterales separándolos uno de otro. Es decir, el segmento intramural y el submucoso del uréter es desplazado hacia arriba y afuera, provocando su estiramiento y compresión por el saliente del polo superior del adenoma.

Tampoco puede aceptarse esta ingeniosa concepción, porque, como puede verse examinando series completas de próstatas adenomatosas cortadas sagitalmente, se comprueba de un modo constante que el trígono y la porción terminal del uréter no se mueven de su sitio. El desplazamiento hacia arriba del polo superior del adenoma, o sea el lóbulo medio patológico, arrastra en su ascensión únicamente el vértice del trígono, como puede verse examinando las figuras 359 hasta la 372, quedando el resto del trígono retenido en su sitio y constituyendo el bajo fondo vesical (figura 366, 8).

Este es un problema muy complejo que

será estudiado más extensamente al tratar de la exploración radiográfica de los enfermos afectados de hipertrofia prostática. Las causas que pueden provocar una estenosis en la porción terminal del uréter son muy numerosas, y muchas veces ligadas con alteraciones de la pared vesical y de las estructuras vecinas a la porción yuxtavesical del uréter. Un ejemplo de ello es la acción que ejercen sobre dicho órgano los quistes hidatídicos retrovesicales, las enfermedades de las vesículas seminales, etcétera. Por todo ello creemos que las enfermedades de la porción terminal del uréter deben estudiarse conjuntamente con las afecciones vesicales, de un modo análogo a como, en el capítulo de la hidronefrosis, se estudian las alteraciones del extremo superior del uréter.

ORIFICIO VÉSICOURETRAL.—Como hemos visto, al desarrollarse la hipertrofia prostática, pronto determina la elevación del orificio vésicouretral. Pero antes de que se produzca esta elevación aparecen precozmente modificaciones en la forma de dicho orificio, sobre todo a nivel del labio posterior del mismo.

En la figura 134 pueden verse las modificaciones que experimenta dicho orificio a través de las diferentes edades. En la figura 246 se aprecia el aspecto de dicho orificio, por endoscopia hipogástrica, en un individuo normal.

Cuando se practica la uretrocistoscopia en un individuo normal, el labio posterior del cuello es cóncavo. Cuando existen lesiones, aunque sean iniciales, del lóbulo medio patológico, el contorno posterior del orificio vésicouretral se hace convexo. Esta ligera deformación, junto con un ligero aumento de longitud de la pared posterior de la uretra supramontanal, constituyen los signos más precoces que podemos observar al practicar la endoscopia.

Cuando existe lóbulo medio patológico, como formación única aparece formando prominencia con el labio posterior (figura 422). Cuando únicamente existen lóbulos laterales, aparecen bajo la forma de una hendidura ánteroposterior, limitada lateralmente por dos prominencias redon-

deadas que pueden ser simétricas o no (figura 389). Y cuando coexisten lóbulo medio y laterales, toma el aspecto característico de una herradura de concavidad anterior (fig. 423).

El orificio véscouretral y el cuello vesical, en los casos de hipertrofia prostática, presentan un calibre superior al normal, lo que permite introducir con facilidad el dedo en la uretra cuando se va a practicar la ablación del adenoma por vía transvesical.

PRÓSTATA. — Las modificaciones que experimenta la glándula prostática propiamente dicha, a medida que se van desarrollando las masas adenomatosas, han sido descritas detalladamente en los apartados anteriores y no hemos de insistir.

VERU MONTANUM Y CONDUCTOS EYACULADORES.—El veru montanum, junto con los conductos eyaculadores y el utrículo prostático, no toman nunca parte en la formación de las masas adenomatosas o miomatosas, en ninguna de sus variedades.

Las glándulas anexas al utrículo, a las cuales algunos autores han atribuído un papel importante en la génesis de la hipertrofia prostática, son completamente aje-

nas a dicho proceso. Por el contrario, el utrículo y sus glándulas, que de un modo general disminuyen y regresan en la vejez,



Fig. 423.—Lóbulo medio patológico y laterales visto por cistoscopia hipogástrica.

lo hacen igualmente cuando existe una hipertrofia prostática. En efecto, basta observar los cortes de próstatas adenomatosas para comprobar que, en la gran mayoría de casos, el utrículo tiende a reducirse y a retraerse, ocupando solamente la porción contigua al veru montanum, siendo raro observar las tres porciones que hemos descrito, tan bien desarrolladas en el adulto y en el joven.

Al comienzo, y aun durante cierto tiempo, el veru montanum no experimenta cambios en su situación; pero en las fases avanzadas de las grandes hipertrofias, el veru, junto con la glándula caudal, son rechazados, y en cierto modo aplastados, contra el diafragma urogenital, que constituye una barrera al desarrollo descendente del adenoma. Por este motivo no es grande el desplazamiento que puede experimentar el veru montanum a causa de la existencia de dicho plano rígido e inextensible. Este ligero desplazamiento origina un



Fig. 422.—Lóbulo medio patológico.

pequeño alargamiento de los conductos eyaculadores.

VEJIGA.—Las modificaciones que el prostatismo determina en la vejiga urinaria, fundamentalmente, se caracterizan o son consecuencia de la pugna entablada entre la obstrucción del cuello vesical, producida por las neoformaciones, y el músculo vesical, que tiene que intensificar su poder contráctil, dando por resultado la hipertrofia del mismo. Consecuencia de ello es el aumento de la presión intravesical en el momento de la micción.

Durante cierto tiempo, en la primera fase del prostatismo, el detrusor consigue vencer el obstáculo vaciando completamente la vejiga. Este período constituye lo que puede denominarse prostatismo compensado.

Pero llega un momento en que, a pesar de la hipertrofia del detrusor, debido a que el obstáculo a la micción aumenta, se produce la fatiga y agotamiento del músculo vesical, haciéndose impotente para vaciar completamente la vejiga durante la micción, quedando después de la misma una cantidad, al principio pequeña, de orina residual. Desde este momento se entra en el período del prostatismo descompensado o de retención crónica incompleta de orina.

El residuo vesical tiende a aumentar progresivamente, siguiendo una marcha más o menos acelerada, llegando a la retención de grandes cantidades de orina. Cuando la retención sobrepasa la capacidad fisiológica de la vejiga, entra ésta en el período de distensión vesical, cuyo límite, cuando se llega a los grandes extremos, determina la formación de una vejiga sumamente distendida que llega hasta el ombligo o más, pudiendo contener varios litros de orina.

Durante el período compensado, las modificaciones afectan únicamente a la vejiga urinaria. Pero cuando se entra en el período descompensado o de retención, aparecen, más pronto o más tarde, alteraciones en el uréter, en la pelvis y en el riñón.

Además de la hipertrofia del músculo vesical, la vejiga urinaria experimenta modi-

ficaciones, sobre todo en la base, debidas a la elevación del orificio véscouretral y porción contigua.

Por tanto, conviene estudiar ambos factores por separado: la hipertrofia muscular y la deformación de la base de la vejiga.

Hipertrofia del detrusor.— Al principio del proceso, aunque la hipertrofia afecta a la totalidad del músculo vesical, se manifiesta en un grado mayor en la capa interna o plexiforme. Esta capa, que existe en toda la vejiga, menos en la pared posterior y en el triángulo, al hipertrofiarse, forma relieve, como cuerdas tensas entrecruzadas, que dan lugar a lo que se conoce con el nombre de vejiga en columnas. La superficie interna de la vejiga toma un aspecto alveolar debido a que, entre los relieves que forman los haces musculares de la capa plexiforme, existen depresiones poco marcadas de la mucosa.

En una fase más adelantada, estas depresiones se hacen más profundas, formando minúsculas cavidades que se abren en la cavidad vesical y que se conocen con el nombre de celdas vesicales, constituyendo la llamada "vejiga a celdas o en columnas"; el fondo de estas celdas alcanza la capa circular media de la vejiga.

A veces ocurre que la mucosa que tapiza las celdas vesicales se insinúa entre los haces musculares de la capa circular media y de la capa longitudinal externa, hasta alcanzar el pericisto. Cuando esto ocurre, da lugar a la formación de divertículos vesicales.

Estos divertículos vesicales son verdaderas hernias de la mucosa vesical a través de la pared. Pertenecen a la variedad de los divertículos vesicales adquiridos, comparables a las hernias por esfuerzo que forma el peritoneo a través de los puntos débiles de la pared abdominal.

Los divertículos adquiridos, constituidos exclusivamente por la mucosa vesical, suelen ser de poco volumen y en mayor o menor número, en contraste con los divertículos congénitos, que acostumbran ser únicos y voluminosos y están constituidos por la mucosa vesical y una porción mayor o menor de fibras musculares vesicales.

Deformación de la base de la vejiga. Bajo fondo vesical.—En estado normal, el punto más declive de la cavidad vesical corresponde al orificio véscouretral o meato interno. Cuando las masas adenomatosas tienden a desarrollarse hacia la cavidad vesical, que es lo habitual, elevan el meato y las porciones contiguas del mismo, de tal manera, que a su alrededor se forma un fondo de saco circular, al principio poco marcado, pero que se hace manifiesto a medida que avanza el proceso.

La porción anterior y laterales de este fondo de saco circular que rodea el meato interno es poco marcada. El segmento posterior, situado inmediatamente por detrás del labio posterior del cuello vesical (donde radica el lóbulo medio patológico), es siempre muy marcado y representa el punto más declive de la cavidad vesical, y en donde suelen alojarse los cálculos vesicales. El bajo fondo vesical se encuentra limitado, por delante, por el lóbulo medio patológico, y por detrás, por la parte posterior del triángulo y la porción contigua de la pared posterior de la vejiga urinaria (figuras 366 y 371).

Pero no siempre se presenta el bajo fondo vesical en la forma que acabamos de describir. En efecto, puede existir el bajo fondo sin que exista lóbulo medio patológico (o sea muy reducido), y por tanto, poca elevación del meato interno. En estas circunstancias, el bajo fondo se forma por un mecanismo distinto y presenta una situación diferente.

Para comprender el mecanismo de formación de esta variedad del bajo fondo, es preciso recordar la disposición de la pared muscular en la base de la vejiga urinaria, que aparece bien visible en la figura 365. En efecto, existe a nivel de la base de la vejiga, inmediatamente por detrás del triángulo, un punto débil, ya que la pared está desprovista aquí de la capa plexiforme y formada únicamente por la capa circular y la bandeleta longitudinal posterior. En este punto débil, que llamamos retrotrigonal o postrigonal, por su situación (9), es donde se insinúa la mucosa, cuando la presión intravesical aumenta considerablemente empujando a la pared muscular, y

constituye una especie de bolsa que tiende a crecer en sentido descendente hacia el espacio intervésicogenital. En estos casos, el bajo fondo está situado inmediatamente por detrás de la base del triángulo o rodete interureteral (fig. 365).

Otras veces, la mucosa vesical que tapaniza el punto débil retrotrigonal, en vez de rechazar en masa la pared muscular, como acabamos de ver, se insinúa entre los haces de la capa circular hasta alcanzar la bandeleta longitudinal posterior. Cuando esto ocurre, el orificio de comunicación es relativamente pequeño, constituyendo una especie de celda vesical o un divertículo intersticial; en estos casos, no se puede hablar de bajo fondo aunque ocupe la situación del mismo (fig. 424).

De lo que acabamos de decir se desprende que debe hacerse una distinción entre el bajo fondo posterior retrotrigonal y el bajo fondo anterior o pretrigonal. Hay que añadir la posibilidad de que coexistan ambos fondos de saco separados únicamente por un tabique de dirección transversal, producido por la hipertrofia del rodete interureteral, que constituye lo que se conoce con el nombre de barra interureteral. En la figura 365 aparecen estas diferentes formaciones; la barra interureteral (7) se interpone entre el bajo fondo anterior o pretrigonal y el bajo fondo posterior o retrotrigonal.

Barra interureteral.—La barra interureteral puede, sin embargo, presentarse en enfermos no afectados de hipertrofia prostática, por ejemplo en la enfermedad del cuello vesical. La barra interureteral está producida siempre por dificultades a la micción, las cuales determinan un aumento de la presión intravesical y una hipertrofia del músculo detrusor.

Cuando se forma la barra interureteral, se produce siempre el bajo fondo retrotrigonal que hemos descrito.

Esta barra interureteral está producida por una hipertrofia de la vaina muscular periureteral o musculatura extrínseca del uréter, que, como hemos dicho en el capítulo correspondiente, tiene por misión proteger al uréter cuando se contrae el de-

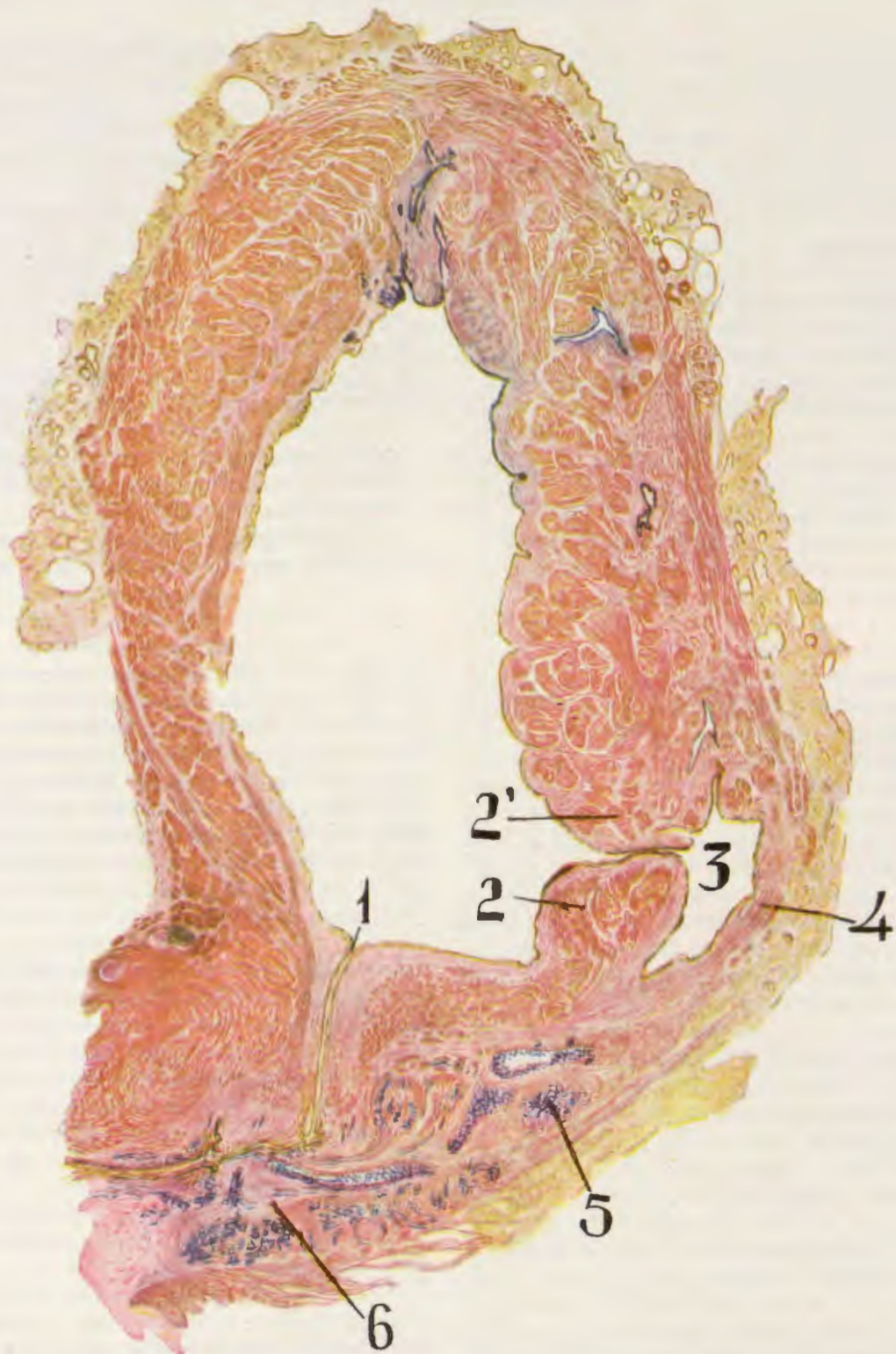


Fig. 424.—Corte sagital del bloque véscicopróstatovesicular de un prostático sin próstata que ha provocado la hipertrofia del músculo vesical y la formación de un divertículo intersticial retrotrigonal. 1, orificio véscicouretral; 2 y 2', haces de la capa circular hipertrofiada; 3, divertículo intersticial; 4, bandeleta longitudinal posterior; 5, vesícula seminal atrófica; 6, próstata caudal atrófica.

trusor durante la micción; por tanto, la barra no es la causa de la disuria, sino el efecto y consecuencia de la misma.

Sin embargo, cuando adquiere un gran volumen y se forma debajo y detrás de ella un bajo fondo considerable, es conveniente, al mismo tiempo que se trata la

meatos ureterales están situados a unos 3 cm. por detrás del orificio vésicouretral, y, en los prostáticos, esta distancia puede alcanzar 5 ó 6 centímetros.

Capacidad vesical.—En el período compensado, la capacidad vesical no se altera.



Fig. 425.—Pieza necrópsica correspondiente al dibujo de la figura anterior.

lesión obstructiva, extirpar una porción de la misma en forma de cuña, como aconsejaba YOUNG, al objeto de hacer desaparecer el bajo fondo retrotrigonal.

Deformación del trigono.—El desarrollo ascendente del lóbulo medio patológico determina, como hemos dicho, una deformación aparente del trigono aumentando la altura del mismo, es decir, la distancia entre la base o rodete interuretral y el orificio vésicouretral. En estado normal, los

Desde que comienza la descompensación, manifestada por un residuo vesical, se inicia el aumento progresivo de la capacidad vesical.

En los grandes retencionistas y en los distendidos, la capacidad alcanza límites extraordinarios, pudiendo ser retenidos varios litros de orina.

Pero no siempre ocurren las cosas así. Cuando aparecen en la infección e inflamación, antes tan frecuentes en los prostáticos, se producen alteraciones, primero en

la mucosa y después en la pared muscular y en el pericisto, que dan lugar a la formación de vejigas de poca capacidad y aun de vejigas retraídas.

Pared vesical.—Es muy importante conocer el estado de la pared vesical desde múltiples puntos de vista.

En la hipertrofia de la próstata no acompañada de complicaciones, se produce primero un engrosamiento a expensas de la pared muscular ocasionado por una hiperfunción de la misma.

En los distendidos, la pared se adelgaza por acción mecánica y por la aparición de lesiones degenerativas. Los haces musculares aparecen atrofiados y disociados por tejido conjuntivo y adiposo que los ahoga. La acción de la edad en los prostáticos seniles contribuye a acentuar la proliferación del tejido conjuntivo, pues, independientemente de los estados anormales (esclerosos, postinfectivos crónicos), el tejido conjuntivo, en las edades avanzadas, forma o representa la mitad de la pared vesical, en vez de la cuarta parte, que es la proporción que corresponde a la edad adulta (BOHDANOWICZ).

Engrosamiento secundario por cistitis.—Cuando aparece la infección en los prostáticos, se produce la cistitis en sus diferentes formas y grados.

Al principio sólo está afectada la mucosa, presentando las lesiones propias de la cistitis aguda banal. Pero como ésta difícilmente se cura en estos enfermos, a causa de la retención, acostumbra pasar al estado crónico, determinando infiltraciones linfocitarias, acompañadas a veces de microabscesos y seguida, más tarde, de proliferaciones fibrovasculares en forma de vegetaciones.

La inflamación crónica de la mucosa se propaga a la capa muscular subyacente, determinando la cistitis intersticial, acompañada a veces de pequeños abscesos, y, más tarde, una proliferación esclerótica que ahoga y destruye las fibras musculares, que acaban por desaparecer. Cuando esto ocurre, el pericisto también está afectado, y se origina una proliferación fibro-

lipomatosa que alcanza a veces un gran espesor.

Todo ello acaba por determinar la transformación de la vejiga en una masa redondeada y dura de paredes gruesas con una pequeña cavidad central, semejante al útero.

Excepcionalmente, puede observarse la aparición de una cistitis flemonosa difusa, verdadero absceso, que disocia los haces musculares.

URÉTER Y RIÑÓN.—Salvo procesos anteriores e independientes de la hipertrofia de la próstata, las partes altas del aparato urinario no están afectas en la primera fase, y aun en el período de retención crónica incompleta con poco residuo vesical.

Cuando se produce una crisis de retención aguda, por poco que se prolongue, provoca en el uréter, en la pelvis y en el riñón un estado congestivo. Ello es debido a que la orina se encuentra retenida en el uréter y en la pelvis renal, provocando su dilatación. Esta retención determina equimosis y descamación epitelial a nivel de la pelvis y del uréter, por congestión. El riñón está también congestionado y aumentado de volumen. Esta congestión provoca a veces hemorragias intersticiales e intratubulares. Por todo ello es necesario tratar la retención aguda lo más pronto posible para evitar que se produzcan lesiones de mayor importancia.

Lo más característico de las alteraciones que aparecen en los uréteres, pelvis renal y cálices, en la hipertrofia de la próstata, se observa en los distendidos crónicos, en los cuales, por un mecanismo aún no bien esclarecido, la distensión vesical se propaga a las vías altas, las cuales se dilatan considerablemente.

Principalmente el uréter sufre esta dilatación porque, debido a su constitución anatómica, es la parte del aparato urinario que menos obstáculos ofrece a la dilatación. Por esto no es de extrañar que, en las fases adelantadas del proceso, observemos a veces uréteres enormemente dilatados, que pueden alcanzar el calibre del intestino delgado.

Las paredes del uréter, al principio de

la distensión, suelen ser delgadas. Más tarde se engruesan debido a lesiones de periureteritis fibrolipomatosa. El conducto ureteral, al mismo tiempo que se dilata, se alarga, lo que determina la formación de acodaduras y tortuosidades.

El mecanismo de la dilatación ureteral ha sido diversamente explicado. Algunos creen que, en los distendidos, los meatos ureterales han sido forzados, originándose el reflujo véscicorrenal. Esta explicación puede corresponder a algunos casos, pero muy pocas veces puede demostrarse la existencia del reflujo véscicorrenal.

TANDLER y ZUCKERKANDL atribuían la dilatación del uréter a su acodadura sobre el conducto deferente. Ya hemos expuesto la falta de fundamento anatómico de esta teoría. A los argumentos expuestos contra ella añadiremos que, en los prostáticos sin próstata, y en la enfermedad del cuello vesical, es posible también observar, en la fase final de la distensión, la aparición de la dilatación ureteral. Es obvio que, en estos casos, no es posible el desplazamiento ureteral, porque no existen las neoformaciones tumorales que pudieran provocarlo.

Existe un número considerable de casos en los que el uréter está dilatado en todo su trayecto menos en su porción yuxtavesical, la cual aparece estenosada. Y es difícil, por tanto, en estos casos, poder explicarlo por el forzamiento de los meatos ureterales, sobre todo si se tiene en cuenta que muchas veces no existe el reflujo véscicorrenal.

En estos casos puede explicarse mejor por la formación de bridas en la porción yuxtavesical del uréter. La vecindad de la vesícula seminal, afecta con frecuencia de fenómenos inflamatorios, puede ser la responsable a veces de estas estenosis, provocando periureteritis y formación de bridas fibrosas. Este mecanismo tendría cier-

ta similitud con algunas de las estenosis que ocurren en el segmento superior del uréter y que provoca hidronefrosis.

La estenosis ureteral puede también tener lugar en el trayecto parietal, sobre todo en los casos en los que existen procesos inflamatorios crónicos que determinan fibrosis de esta porción de la vejiga y tienden a obstruir la luz ureteral. O bien, a veces, procesos más ligeros pueden ser suficientes para dificultar el funcionamiento de la porción terminal del uréter, por desaparición del espacio celular laxo llamado cisura de Waldeyer, dispuesto a modo de serosa rudimentaria alrededor del uréter terminal.

Los riñones, en los distendidos, están afectados de nefritis. La distensión de los cálices provoca el aumento del volumen del riñón, determinando la formación de una hidronefrosis más o menos marcada.

Otras veces, el riñón aparece atrofiado y retraído, si con anterioridad estaba ya atrofiado o esclerosado.

Existe casi siempre una perinefritis fibrolipomatosa.

Si en un distendido se presenta, en un momento determinado la infección, se producen accidentes de suma gravedad, determinando, según los casos, lesiones supurativas y destructivas renales en sus diversas formas.

LESIONES COEXISTENTES. — Cuando se llega a la senectud, es muy frecuente observar la coexistencia en un mismo individuo de procesos patológicos de naturaleza diversa. Esto ocurre de un modo particular en el aparato urogenital. Por ello es conveniente practicar en estos enfermos una exploración metódica del aparato urinario al objeto de despistar procesos que aparentemente no determinan manifestaciones clínicas.