

## Anatomía patológica de las prostatitis crónicas

Cuando se examina macroscópicamente una próstata afectada de prostatitis crónica, unas veces aparece aumentada de volumen en su totalidad o solamente en una parte de la misma, y en otros casos su tamaño es normal, e incluso bastante a menudo su volumen es más reducido que el de la próstata normal. Examinada macroscópicamente la superficie de sección de estas piezas patológicas, su aspecto varía según los casos: a veces se presenta de un color rojizo y de consistencia friable y, por expresión, sale un líquido de aspecto lechoso, sucio e incluso puede ser hemorrágico. En otros casos, el corte muestra una superficie compacta, densa, de color grisáceo, que da la impresión de un tejido fibroso. Entre estas dos formas descritas se encuentran distintos aspectos intermedios en relación con la forma anatomopatológica y el período o fase de evolución de las lesiones.

En las prostatitis crónicas se producen de una manera casi constante lesiones en el veru montánum. La verumontanitis es determinada por la inflamación de la cavidad utricular y de las glándulas utriculares que le son anexas, sobre todo en los casos en que éstas se hallan muy desarrolladas.

La verumontanitis provoca con frecuencia la inflamación de los conductos eyaculadores, debido al íntimo contacto que presentan con la cavidad utricular y sus glándulas. También es posible su contaminación directa desde la uretra posterior a

través de los orificios de los conductos eyaculadores.

Raramente es dable observar que las lesiones inflamatorias de la próstata sean las que contaminan directamente los conductos eyaculadores. Esto es difícil, puesto que dichos conductos están rodeados por una envoltura fibromuscular que los aísla de la glándula prostática.

Las lesiones de los conductos eyaculadores son variables, desde la simple congestión e inflamación hasta su desaparición por esclerosis. Sin embargo, esta terminación raramente la hemos observado en las prostatitis crónicas, mientras que la vemos con frecuencia en la tuberculosis.

Histológicamente consideradas, hemos de distinguir en las prostatitis crónicas dos formas: la *exudativa* y la *proliferativa*. Las lesiones de las prostatitis crónicas exudativas se diferencian poco de las originadas por las prostatitis agudas; sin embargo, hay que hacer notar una mayor delimitación en las formas crónicas. La topografía de las lesiones es sumamente variable. Raramente afectan la totalidad de la próstata, puesto que, en la mayoría de los casos se observan lóbulos sanos al lado de otros enfermos. Las lesiones predominan principalmente en los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal.

Al principio, y durante bastante tiempo, las alteraciones glandulares se caracterizan por una dilatación de los conductos excretores y acini glandulares. El epitelio prostático prolifera y la cavidad se llena

de células descamadas y de leucocitos que han atravesado la pared del acini. Más adelante, estos acini y conductos excretores dilatados están repletos de pus, y alrededor de ellos, en el estroma intersticial, se producen infiltraciones plasmocitarias que determinan la obstrucción de los conductos excretores, sobre todo cuando esta infiltración embrionaria es substituída por un tejido conjuntivo esclerótico que ahoga los conductos excretores. Así se determina la producción de pequeñas cavidades que contienen abundantes células descamadas y leucocitos. La infiltración periglandular da lugar a la producción de zonas extensas de un tejido fibroso que acaba por ocupar el lugar de los elementos glandulares y musculares.

En general, en las prostatitis crónicas no se producen colecciones purulentas importantes, pero es frecuente ver en ellas microabscesos. En aquellos casos crónicos secundarios o residuales a abscesos prostáticos agudos abiertos en la uretra no curados por mal drenaje, se observan cavidades diverticulares desarrolladas en el parénquima de la glándula. En toda prostatitis crónica existe la posibilidad de que, en un momento dado, se exacerbe el proceso y se desarrolle una prostatitis aguda, que puede incluso terminar en la formación de un absceso.

A la larga, las lesiones de una prostatitis crónica, sujetas a un gran polimorfismo, acaban destruyendo total o parcialmente la glándula prostática, sustituyéndola por un tejido esclerótico cicatricial denso y retraído. La rigidez de este tejido, desarrollado a nivel del cuello vesical, dificulta y priva su abertura, llevando consigo un obstáculo a la micción, y puede ser incluso la causa de retenciones de orina.

No hemos podido comprobar las formas de transición que ALBARRÁN describe entre la prostatitis crónica y el adenoma, esto es, una neoformación de acini por proliferación excéntrica del epitelio glandular. Ni tampoco hemos podido comprobar la existencia de la prostatitis crónica hipertrofiante descrita por HEITZ-BOYER y por CHAMPY.

Algunos autores (YOUNG y ALEXANDER) han querido establecer una relación entre las prostatitis crónicas y el cáncer de la próstata, relación que nosotros no hemos podido comprobar en nuestras observaciones, aunque parece establecido que, en general, toda inflamación crónica prepara en cierto modo el terreno a la aparición de un cáncer.

La importancia que tiene desde múltiples puntos de vista el conocimiento lo más perfecto posible de las lesiones producidas por la prostatitis crónica, y la complejidad enorme que ofrecen, nos obliga a dividir y fragmentar su estudio en cuatro partes distintas. Aclarar y precisar lo mejor posible el magno problema de las prostatitis crónicas en su doble aspecto patológico y clínico, constituye en el momento actual una de las tareas más difíciles de la patología urogenital.

En la primera parte abordamos el estudio anatomopatológico general de las prostatitis crónicas a base de piezas necróticas. En este estudio fundamental analizamos los cambios que experimentan las lesiones en sus distintas fases de evolución y según su situación topográfica.

En segundo lugar, hacemos un estudio anatomopatológico de las prostatitis crónicas, basándonos en el examen de las piezas operatorias. Este estudio, en íntima conexión con las historias clínicas respectivas, nos servirá para establecer las diversas formas clínicas de prostatitis, correspondientes a determinados cuadros morfológicos que aparecen o se presentan en las prostatitis crónicas. Como simples complicaciones de las mismas, hemos de señalar las cavernas o divertículos de la próstata, que por su importancia hemos descrito en un capítulo aparte, como anexo a las prostatitis crónicas. Y lo mismo decimos de la llamada enfermedad del cuello vesical, la cual, en la mayoría de casos, es consecutiva a una prostatitis crónica, representando, pues, también una complicación de la misma.

En la tercera parte hacemos un estudio analítico de la asociación patológica hipertrofia de la próstata y prostati-

tis, que se presenta con frecuencia en la práctica ordinaria y plantea problemas difíciles de resolver de orden diagnóstico y terapéutico, en especial por su frecuente confusión con el cáncer de la próstata. Este estudio también se basa en el examen histotopográfico de las lesiones encontradas en cada una de las piezas operatorias, contrastadas con su historia clínica correspondiente.

Y en la cuarta parte hacemos un estudio de las lesiones que caracterizan el cuadro patológico que denominamos prostatitis seca senil, que puede presentarse como

un proceso único, o bien ir asociada a la hipertrofia prostática. Esta forma de prostatitis proliferante corresponde a lo que modernamente se ha descrito por los autores americanos (TANNER y McDONALD) con el nombre de prostatitis granulomatosa no específica, la cual, a nuestro modo de ver, representa una reacción peculiar del tejido prostático en las edades avanzadas de la vida. Por esto la consideraremos como una simple variedad o forma anatómopatológica de la prostatitis crónica; pero, dada su importancia, la describiremos detalladamente y en capítulo aparte.

### I.—ESTUDIO DE LA PROSTATITIS CRÓNICA EN PIEZAS NECROPSICAS

Ante todo hemos observado que las lesiones de prostatitis crónica, en una u otra de sus dos formas, exudativa o proliferativa, son mucho más frecuentes que las prostatitis agudas. Cuando se examinan próstatas de personas de edad avanzada, es sumamente frecuente encontrar focos de prostatitis, sola o asociada con otros procesos patológicos locales.

Hemos de considerar, según la localización y extensión del proceso, cuatro grupos: 1.º, prostatitis submucosas, que originan abscesos periuretrales; 2.º, prostatitis localizadas en la glándula caudal; 3.º, prostatitis localizadas en la glándula craneal, y 4.º, prostatitis que afectan la totalidad de la próstata.

**ABSCEOS PERIURETRALES.**—De un modo análogo a lo que hemos visto al hablar de los abscesos agudos o flemones de la próstata, se observan también a veces lesiones de prostatitis crónica y pequeños abscesos crónicos situados alrededor de la uretra, con predilección especial en la uretra inframontanal y en la uretra membranosa. Estos abscesos van siempre acompañados de lesiones inflamatorias de la uretra posterior.

Observación 1.ª — Un ejemplo de este tipo de prostatitis aparece en las figuras 643 y 644, en las que la pieza necrópsica aparece cortada sagitalmente.

La figura 643 es un corte sagital que pasa por la línea media e interesa el triángulo vesical, la próstata, las vesículas y la uretra membranosa. En él pueden observarse cuatro abscesos: uno en la glándula craneal (3) y otros tres en la uretra membranosa (1 y 2); estos últimos abscesos están situados en el espesor de la masa del esfínter externo, separados de la uretra membranosa sólo por la mucosa y por la capa de fibras longitudinales lisas que rodean dicha uretra.

La figura 644 es un corte también sagital, en el que podemos observar mejor el absceso desarrollado en la parte anterior de la uretra membranosa (2), el cual aparece situado en el espesor de la masa del esfínter externo. En la próstata caudal se encuentran otros dos abscesos submucosos que se han abierto en el conducto uretral (3 y 4).

Este caso sirve para demostrar la existencia de abscesos desarrollados en la próstata caudal, coincidiendo con abscesos análogos situados en la uretra membranosa. La coexistencia de estos abscesos es muy frecuente, lo que no es de extrañar, pues, como ya dijimos al describir la anatomía normal, la uretra inframontanal y la membranosa están íntimamente unidas y forman una unidad anatómica y funcional, y ahora vemos que existe también una so-

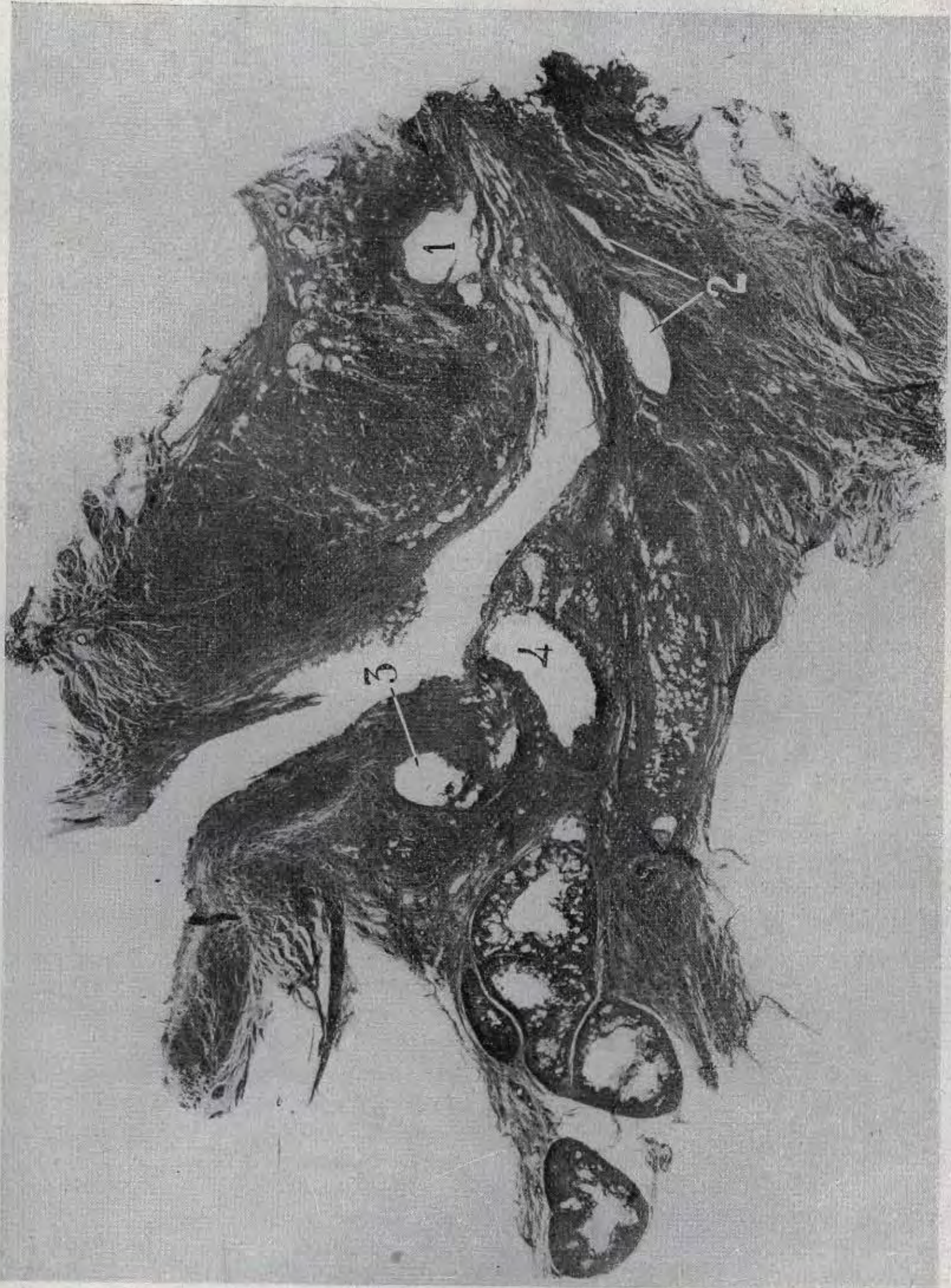


Fig. 643.—1 y 2, abscesos desarrollados en la uretra membranosa en el espesor del esfinter externo; 3, pequeño absceso de la glándula craneal; 4, utrículo.

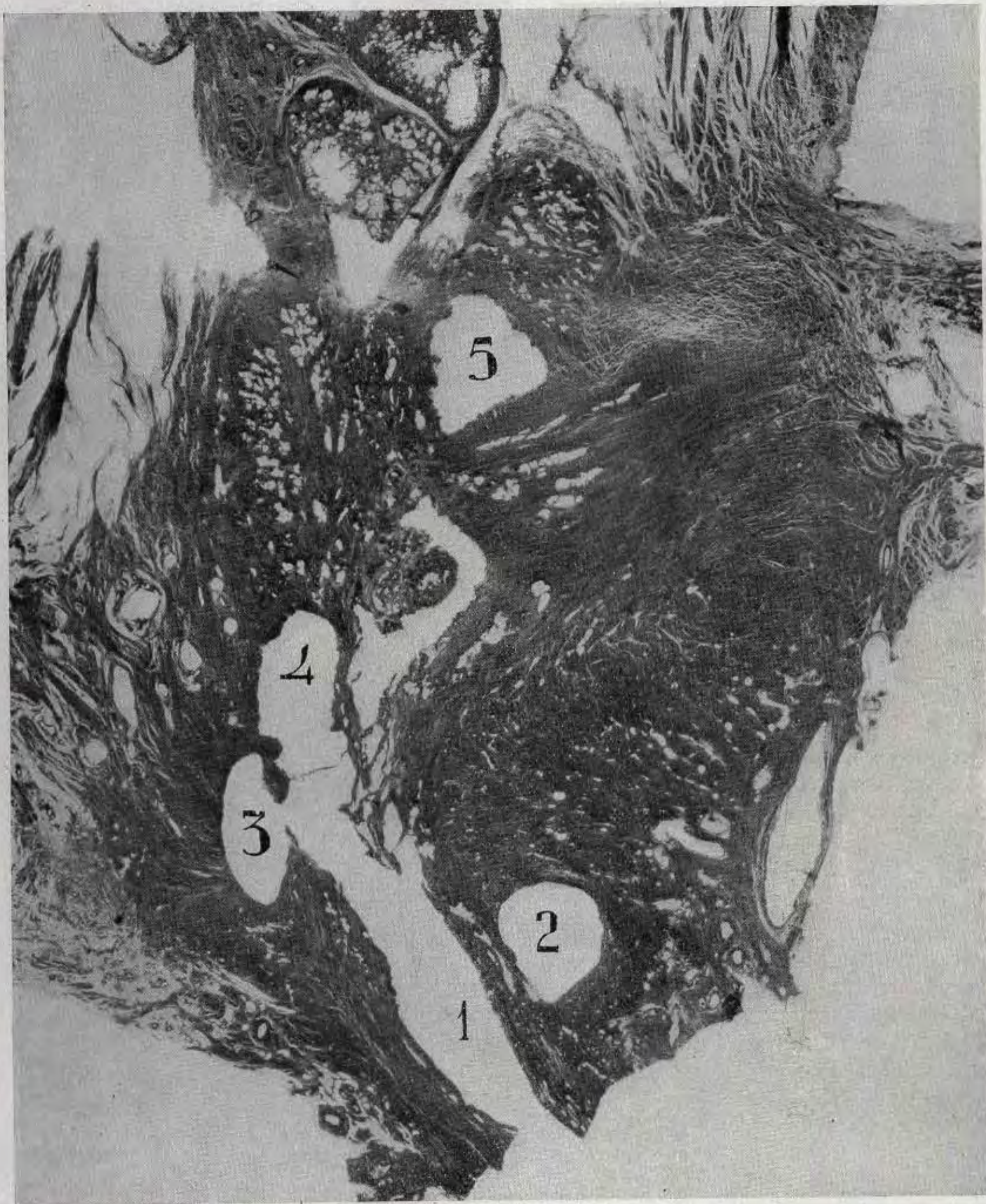


Fig. 644.—Corte sagital de una próstata afectada de prostatitis crónica y pequeños abscesos. 1, parte superior de la uretra membranosa; 2, absceso submucoso situado en la parte anterior de la uretra membranosa; 3 y 4, abscesos submucosos desarrollados en la pared posterior de la uretra inframontanal; 5, absceso submucoso de la glándula craneal.

lidad patológica entre estas dos porciones de la uretra posterior.

Hemos de señalar igualmente que estos minúsculos abscesos de la uretra membranosa, originados en las glándulas de Littré, tienden a abrirse en la uretra membranosa y forman pequeños divertículos sin ninguna tendencia a la curación, pasando al estado crónico, y esto se comprueba en la uretrografía de la figura 636, en la que se ve cómo coinciden los abscesos submucosos con lesiones análogas desarrolladas en la glándula caudal, las cuales se abren en la uretra inframontanal.

Los divertículos de la uretra membranosa que, como hemos visto, invaden el espesor de la masa del esfínter externo, a la larga acaban por provocar graves alteraciones de este esfínter y de los nervios que atraviesan dicho músculo o que están en inmediato contacto con él, los cuales conducen las fibras nerviosas destinadas a los tejidos eréctiles y, por lo tanto, su lesión ha de determinar trastornos en la erección. Cuando el proceso inflamatorio evoluciona en sentido fibroesclerótico, acaba por ahogar las fibras musculares del esfínter externo, provocando incontinencia de orina.

La observación clínica concuerda con la presencia de estas lesiones, ya que, en mayor o menor grado es frecuente que la incontinencia de orina y la impotencia acompañen a veces las uretroprostatitis crónicas graves.

**PROSTATITIS DE LA GLÁNDULA CAUDAL.**—Esta es la localización más frecuente de las lesiones de la prostatitis crónica en su forma exudativa supurada que, como hemos dicho, acostumbra ir asociadas a lesiones análogas de la uretra membranosa.

Observación 2.<sup>a</sup>.—El examen de las preparaciones de las figuras 645, 646 y 647 muestra de un modo claro la localización de las lesiones exclusivamente en la glándula caudal con integridad de la glándula craneal.

En estas preparaciones la próstata aparece cortada en sentido frontal. En ellas puede observarse lo que acabamos de indicar, esto es, las lesiones están localizadas en la próstata caudal, ocupando la

región inframontanal en casi su totalidad y ascendiendo por la periferia de la glándula, acercándose a la base de la próstata, es decir, ocupando toda el área de la glándula caudal.

En conjunto estas lesiones forman como una especie de copa abierta hacia arriba, en cuyo interior se encuentran la uretra supramontanal y la glándula craneal, que aquí aparece en estado normal.

Esta disposición corresponde bastante bien a las lesiones que aparecen reproducidas en la uretrocistografía de la figura 636, en la cual pueden observarse minúsculas cavidades alrededor de la uretra inframontanal y membranosa, y los acini glandulares y conductos excretores de la glándula caudal forman una especie de V abierta hacia arriba, cuyo vértice corresponde al pico de la próstata. En esta uretrocistografía, la uretra supramontanal y la glándula craneal no presentan modificación alguna.

Cuando estudiemos la litiasis prostática, tendremos ocasión de observar en forma parecida la misma disposición. Cuando la litiasis asienta en la glándula caudal, el examen radiográfico simple asimismo demuestra que la masa calcúlosa forma en conjunto una copa abierta hacia arriba, cuyo fondo corresponde al pico de la próstata.

La figura 645 es un corte frontal que pasa por el borde posterior del orificio vesicouretral. En él puede verse que las lesiones de prostatitis crónica ocupan el territorio de la glándula caudal, tanto en su porción inferior como en su porción ascendente, que se acerca a la base de la próstata.

Toda la zona correspondiente a la glándula caudal está profundamente afectada, excepto una pequeña porción (4), cuyos acini aparecen conservados. En el resto de la glándula caudal ha desaparecido casi completamente el elemento glandular y muscular, siendo sustituido por pequeñas cavidades, y constituyendo pequeños abscesos separados por trabéculas en las cuales se ven focos de infiltración linfocitaria, tal como se puede comprobar en la figura 649.

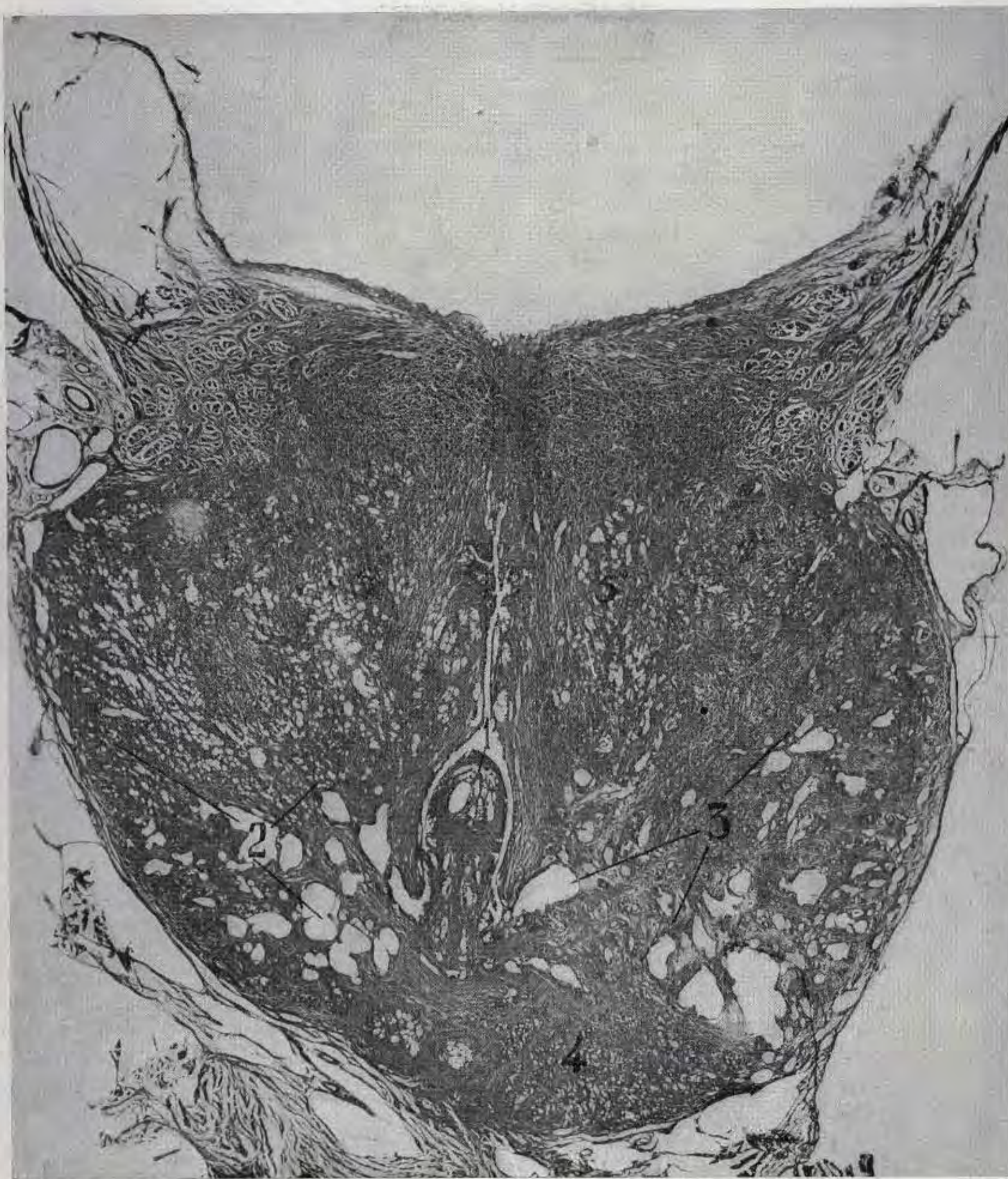


Fig. 645.—Corte frontal que pasa por el borde posterior del orificio vésicouretral. 1, verumontánium; 2 y 3, lóbulos posterolaterales de la glándula caudal afectados de prostatitis crónica; 4, porción conservada de la glándula caudal; 5 y 5', lóbulos subsfinterianos de aspecto normal.

El examen de la figura 646, corte frontal que pasa inmediato a la pared del conducto uretral, muestra con poca diferencia la misma disposición de la figura precedente. También aquí puede verse el territorio de la glándula caudal afectado por

el proceso inflamatorio, en contraste con el aspecto normal de la glándula craneal.

La figura 647 es un corte frontal que pasa por la parte más anterior de la próstata; puede observarse en el centro la comisura muscular anterior que separa, a



Fig. 646.—Corte frontal que pasa por la porción media del orificio vésicouretral. 1, orificio vésicouretral; 2, lóbulos posterolaterales de la glándula caudal afectados de prostatitis crónica; 3 y 4, lóbulos posterolaterales de la glándula caudal afectados de prostatitis crónica; 5 y 5', glándula craneal de aspecto normal.

modo de mediastino, las porciones correspondientes de los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal, que aparecen afectados en su totalidad por el proceso de prostatitis crónica.

Si se examinan a mayor aumento las lesiones de prostatitis crónica de las anteriores figuras, puede comprobarse que estas pequeñas cavidades llenas de secreciones purulentas no corresponden a dilata-

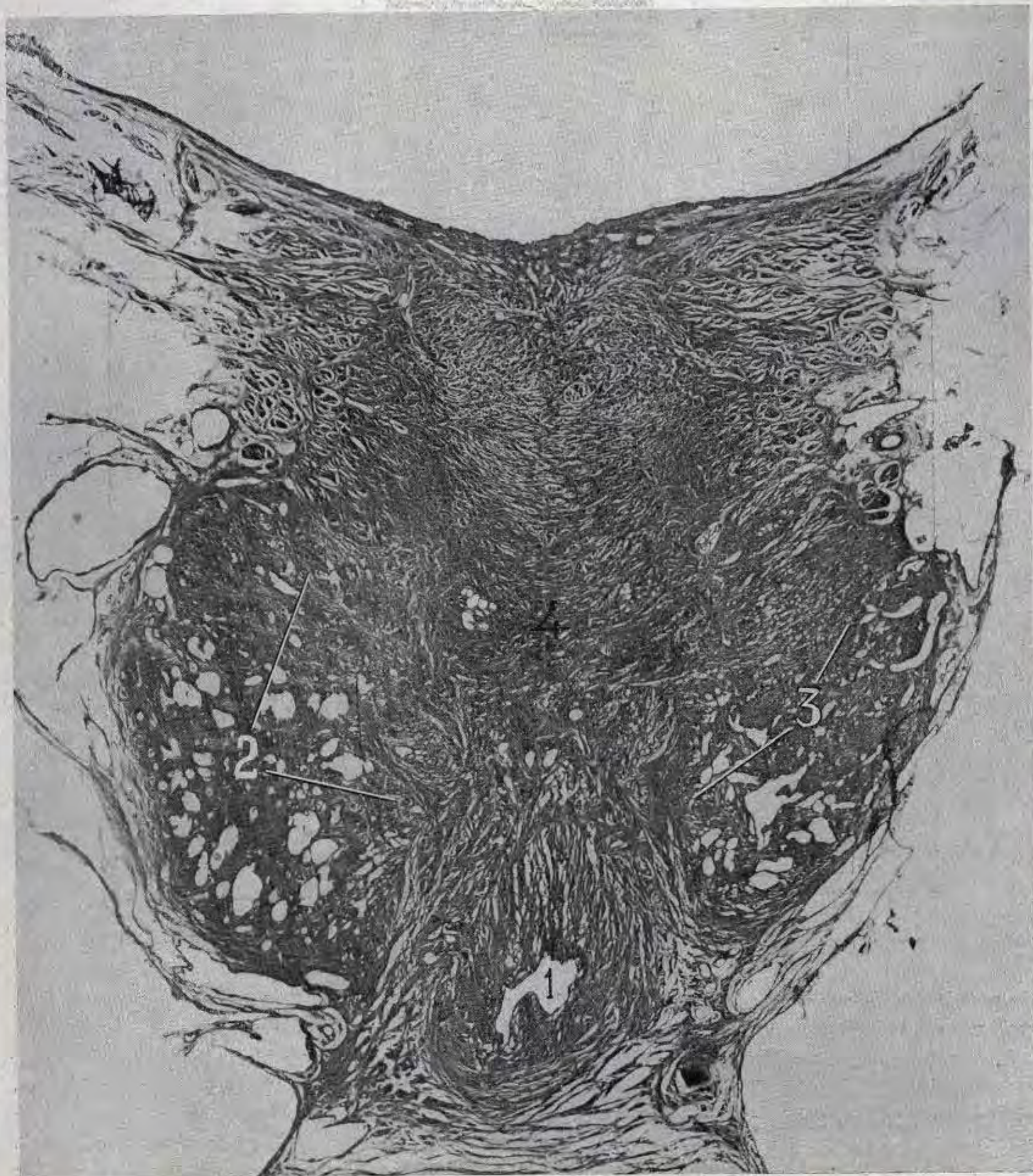


Fig. 647.—Corte frontal que pasa por la pared anterior del conducto uretral, 1, uretra membranosa; 2 y 3, porciones anterolaterales de la glándula caudal afectas de prostatitis crónica; 4, comisura muscular anterior.

ciones de los acini glandulares y de los conductos colectores, como se dice habitualmente, sino que sus paredes están formadas, como puede verse en las figuras 648 y 649, por tabiques de tejido conjuntivo tapizados por varias capas de células que no tienen aspecto glandular: son célu-

las plasmáticas y fibroblastos. El epitelio glandular de los acini, así como de los conductos excretores, ha desaparecido totalmente.

Las comunicaciones que establecen las pequeñas cavidades purulentas con el conducto uretral no representan en modo al-

guno los primitivos conductos colectores, que, como hemos dicho, han sido destruidos por el proceso inflamatorio, sino que estos conductos colectores han sido sustituidos por trayectos fistulosos que establecen la comunicación entre el conducto uretral y las nuevas cavidades alveolares.

La interpretación que dan ciertos auto-

que presenta una uretra central y una serie de fondos de saco radiales que se distribuyen por la zona prostática en dirección hacia la base de la vejiga.

No creemos que las cavidades alveolares que con gran frecuencia se forman en la glándula caudal de las prostatitis crónicas, correspondan a dilataciones de los aci-

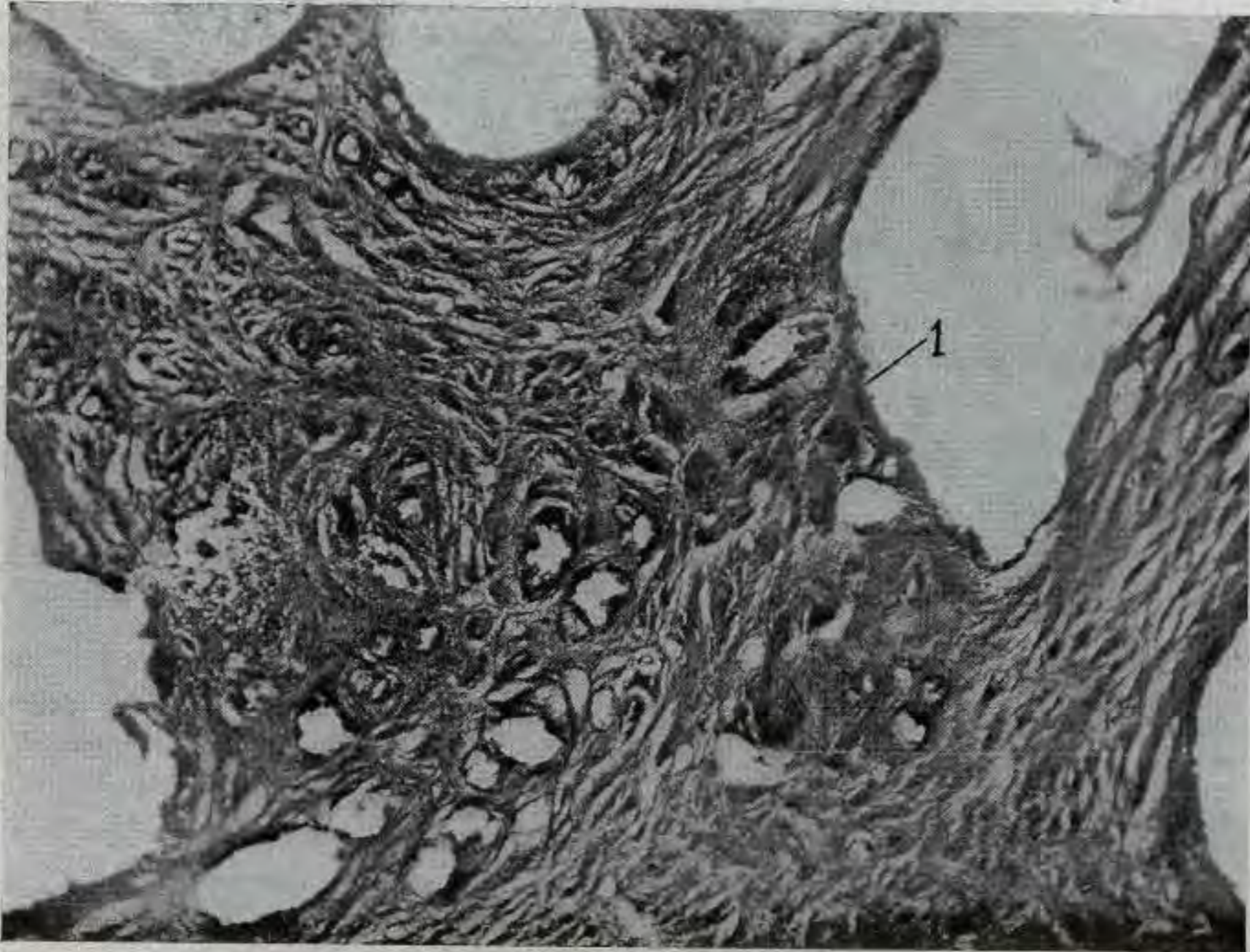


Fig. 648.—1, pared de un pequeño absceso de prostatitis crónica limitado por células de infiltración inflamatoria.

res a tales imágenes roentgenográficas alveolares en relación con pequeños abscesos intraparenquimatosos, tal como vienen representadas en la fig. 636, no concuerda con lo que acabamos de exponer. Creen los citados autores que la inflamación crónica de la próstata produciría una parálisis de los conductos colectores y de los acini glandulares, parálisis que dilataría todas estas formaciones tubulares. En tales circunstancias, admiten que sería fácil y posible la penetración de una solución oleosa de contraste o de una solución acuosa concentrada fuertemente radioopaca, desde la luz del conducto uretral. Se establecería como un reflujo uretroprostático. Apoyan este criterio en la imagen radiográfica,

ni glandulares y de los conductos colectores, pues ya hemos visto cómo en nuestros preparados el epitelio glandular falta totalmente en la pared de estas formaciones. Nuestro criterio es el de que las minúsculas cavidades alveolares, esparcidas como una perdigonada por la región prostática, corresponden a pequeños abscesos intraparenquimatosos que comunican con la uretra por finos trayectos fistulosos o por antiguos conductos colectores que han perdido su epitelio.

La disposición radiada que ofrecen a veces estas imágenes radiográficas, algunos la consideran como una reproducción de la arquitectura normal de la glándula, cuyos tabiques parecen respetados (DUVERGEY). Esta interpretación no concuerda con las

disposiciones anatómicas y patológicas, ya que no hay tabiques fibrosos que establezcan límites divisorios entre los territorios glandulares que corresponden a cada uno de los grandes conductos colectores. Tampoco existen tabiques fibrosos que establezcan una separación entre los diferentes lóbulos glandulares; basta examinar las preparaciones histotopográficas de las próstatas normales y patológicas, para cerciorarse de que en el parénquima prostático no existen compartimientos o células limitadas por tabiques fibrosos.

Cuando al practicar la uretrocistografía aparecen estas minúsculas cavidades alveolares en forma de racimos, tal como se ven en la figura 636, deben interpretarse en el sentido que hemos indicado y no como dilataciones de los acini glandulares, ya que éstos han desaparecido casi totalmente, como nos demuestra la figura 650. Por este motivo, repetimos, es un error creer que el líquido opaco que llena dichas cavidades, así como los líquidos antisépticos que pueden alcanzarlas durante un lavado uretrovesical, hayan penetrado a través de los conductos colectores alcanzando los acini glandulares dilatados, ya que ambas estructuras han desaparecido, siendo sustituidas por trayectos fistulosos y cavidades de nueva constitución, formados por paredes fibrosas recubiertas por minúsculas células que no tienen ningún carácter glandular (figuras 648 y 649).

Lo que ocurre es que, al principio, las minúsculas cavidades alveolares, resultantes cada una de ellas de la confluencia de varios acini que se han fusionado a consecuencia de la infiltración leucocitaria y supuración que los envuelve y destruye, están en relación con el conducto uretral por minúsculos trayectos fistulosos o por los mismos conductos colectores, profundamente modificados, que aparecen ensanchados y sin epitelio. En esta fase que viene representada en la uretrografía de la figura 636, no puede hablarse aún de cavernas o cavidades diverticulares, sino que marca la lesión precursora de las mismas, lesión que no es obligado que evolucione hacia el establecimiento de cavernas defi-

nitivas, pues con los medios que poseemos actualmente puede lograrse muchas veces, si no un *restitutio ad integrum*, por lo menos la desaparición de la infiltración leucocitaria y de las minúsculas cavidades alveolares. Ya antes de la era antibiótica y



Fig. 649.—Tabique interalveolar constituido por el estroma de la próstata con infiltración embrionaria y desaparición del epitelio glandular.

sulfamídica se curaban muchas veces estos enfermos después de prolongados tratamientos (lavados, instilaciones, masajes, etcétera), y con mayor motivo es fácil que curen hoy día.

Cuando estas minúsculas cavidades abscesales no son tratadas, conducen muchas veces a la formación de verdaderas cavernas o divertículos, por la fusión de distintos alvéolos vecinos, como consecuencia de la destrucción de los tabiques que los separan, llegando así a la constitución de una cavidad única o tabicada por persistencia de algunos de estos tabiques.

Cuando, por circunstancias favorables, o por un tratamiento adecuado, se llega a la reabsorción del contenido, estas peque-

ñas cavidades abscesales, primero, las rellena un tejido de granulación que progresivamente se transforma en un tejido fibroso y reemplaza totalmente el epitelio y cavidad glandular, tanto de los acini como de los conductos excretores. Es decir, se forma un tejido de granulación constituido por capilares neoformados y células redondas peculiares de dicho tejido. Sobre la naturaleza de estas células existen aún discrepancias; algunos las consideran derivadas de las células fijas del tejido conjuntivo, y otros las ven como leucocitos extravasados.

El tejido de granulación es una formación conjuntiva que al principio es rica en células y vasos, pero que se transforma en un tejido conjuntivo adulto o cicatricial. Sus vasos se estrechan y esclerosan, tendiendo a desaparecer, y los leucocitos y las células redondas desaparecen casi completamente, predominando las células conjuntivas y fibras colágenas. El tejido cicatricial carece de elementos glandulares y musculares, así como de fibras elásticas y nerviosas. Este tejido cicatricial, de color blanquecino, se delimita claramente de los tejidos vecinos conservados. El carácter peculiar de este tejido cicatricial es su tendencia retráctil, lo que da por resultado una disminución de volumen de la glándula prostática y la aparición de dificultades a la micción, debido, en parte, a la destrucción de las fibras musculares y, principalmente, a que actúa dificultando los movimientos de abertura del cuello vesical.

Observación 3.<sup>a</sup>.—La evolución que acabamos de exponer aparece bien representada en la figura 650, corte horizontal que pasa por la base de una próstata afectada de prostatitis crónica. En él puede verse la parte periférica de la glándula correspondiente a la porción ascendente de la glándula caudal, ocupada por numerosas cavidades alveolares (3 y 3') que han venido a sustituir al tejido glandular. Este aspecto contrasta con el que ofrece el territorio de la glándula craneal (5), en el que han desaparecido casi todos los elementos glandulares y musculares, sustituidos por áreas extensas de un tejido fibroso que

forman una masa compacta alrededor del conducto uretral (2), de manera que lo ahogan y estenosan, dificultando su abertura en el momento de la micción. Las pequeñas cavidades abscesales situadas en el territorio del lóbulo subesfinteriano del lado derecho (4) tienden a desaparecer y a ser sustituidas por un tejido cicatricial, de un modo análogo a como ha ocurrido ya en el lado izquierdo (5).

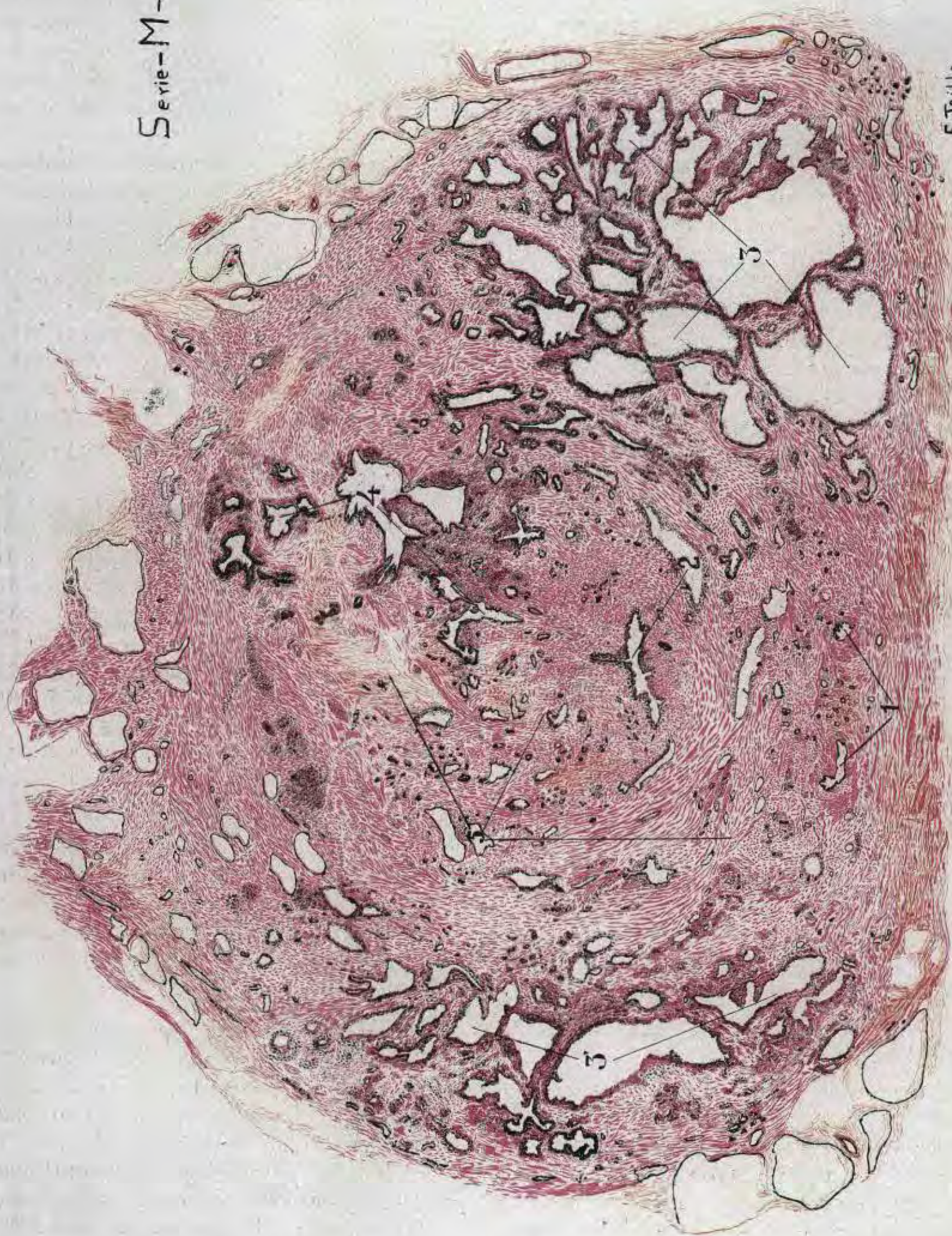
Si examinamos las cavidades alveolares (3 y 3'), puede verse que han desaparecido completamente los acini glandulares. Las pequeñas cavidades resultan de la fusión de varios microabscesos desarrollados cada uno de ellos alrededor de uno o de varios acini contiguos. Estas pequeñas cavidades purulentas tienden a su vez a fusionarse por la desaparición de los delgados tabiques que las separan, dando lugar a colecciones de mayor volumen, y así, por la reunión sucesiva de varios pequeños abscesos contiguos, se llega a la formación de las verdaderas cavernas o cavidades únicas que interesan a veces una mitad de la glándula caudal, tal como aparece en la uretrografía de la figura 638. Por lo tanto, estas cavernas representan la fase final de la prostatitis crónica en su forma exudativa y supurada. Pero entre esta fase terminal y la fase inicial representada en la uretrocistografía de la figura 636, se encuentran todos los estados intermedios.

PROSTATITIS DE LA GLÁNDULA CRANEAL.—Es poco frecuente encontrar una prostatitis crónica localizada exclusivamente en la glándula craneal. Casi siempre, cuando existe una prostatitis de esta porción, hay también invasión del resto de la próstata, constituyendo una prostatitis total.

Observación 4.<sup>a</sup>.—Este caso muestra, sin embargo, lesiones de prostatitis crónica localizadas casi exclusivamente en la glándula craneal, tal como puede verse en las figuras 651 y 652.

La figura 651 es un corte horizontal que pasa por la porción media del cuello vesical. En ella puede observarse que aparecen casi destruidas la porción media de la glándula craneal y la porción contigua de los lóbulos subesfinterianos (1 y 1'), que

Serie-M-8-(Nº6)



E. Trillo

Fig. 650.—Corte horizontal que pasa por la base de una próstata afectada de prostatitis crónica. 1, conductos eyaculadores; 2, conducto uretral; 3, cavidades purulentas desarrolladas en la parte ascendente de la glándula caudal; 4, pequeñas cavidades abscesales desarrolladas en el lóbulo subsfinteriano; 5, zonas esclerosadas correspondientes a la glándula craneal.

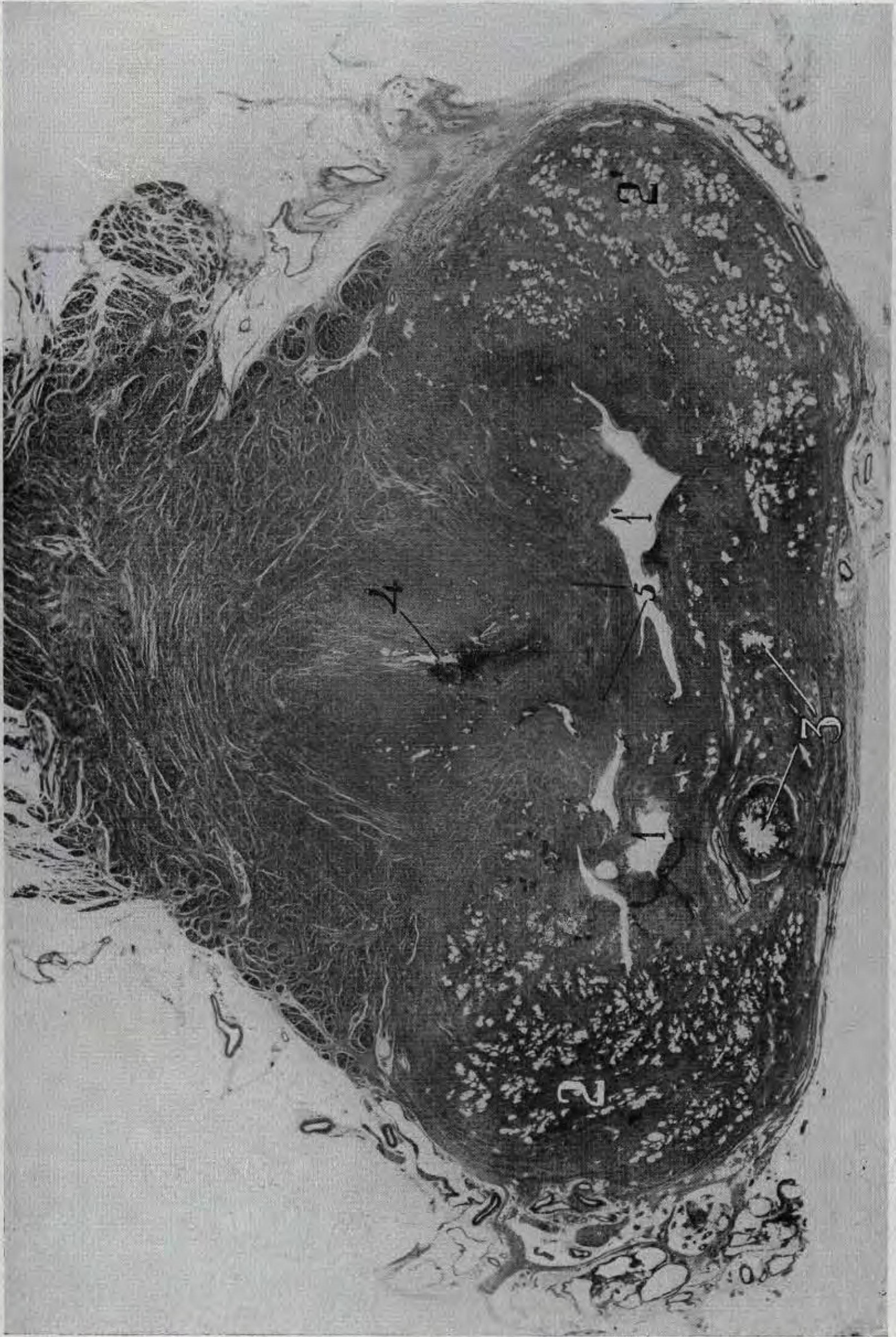


Fig. 651.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra y laterales de la glándula craneal afectas de prostatitis crónica; 2 y 2', porción ascendente de la glándula caudal normal; 3, conductos eyaculadores; 4, contorno posterior del esfínter interno con lesiones de esclerosis.



Fig. 652.—Corte horizontal que pasa por el verumontánum. 1, verumontánum; 2, y 3, trayectos fistulosos desembocando en la extremidad superior de los canales de veru; 5, utrículo; 6 y 6', conductos eyaculadores.

dando en su lugar una caverna en forma de hendidura de dirección transversal rodeada de un tejido fibroso que tiende a ahogarla. Las lesiones, pues, quedan circunscritas a la glándula craneal. Inmediatamente por fuera de esta zona aparece la porción ascendente de la glándula caudal de aspecto normal (2 y 2'). Y lo mismo puede decirse de los conductos eyaculadores. El conducto uretral (4) y el esfínter que lo rodea no presentan indicios de haber sido afectados por el proceso inflamatorio; únicamente el contorno posterior del esfínter contiguo a la cavidad diverticular (5) aparece ligeramente afectado por un proceso de esclerosis.

La figura 652 es un corte que pasa por debajo del precedente e interesa la extremidad superior del veru montánium (1).

En esta figura puede observarse en el lado izquierdo un trayecto fistuloso que, desde la zona de los lóbulos subesfinterianos, desemboca en el conducto uretral. Idénticas lesiones se observan en el lado derecho. Lo más interesante a señalar en esta preparación es la reacción fibrosa que se produce alrededor de los focos de prostatitis crónica desarrollados en la glándula craneal. Es de presumir que, de haberse prolongado la vida de este individuo, se hubiera llegado a producir la fibroesclerosis de toda la zona afectada, que, como hemos visto, corresponde a la glándula craneal en sus porciones media y laterales.

Si comparamos las lesiones de prostatitis crónica que se desarrollan en la glándula caudal, caso anterior, con las que se ven en la próstata craneal, caso presente, observamos una diferencia notable en su manera de evolucionar. En efecto, la inflamación crónica de la porción caudal, lo mismo que la que se desarrolla en la porción contigua de la uretra membranosa, a expensas de las glándulas de Littré, tiende a formar cavernas o divertículos que no ofrecen tendencia a la curación, en contraste con las que asientan en la glándula craneal, que tienden a la fibroesclerosis, transformando la zona afectada en un bloque fibroso dispuesto alrededor del conducto uretral.

Esta distinción fundamental en la evo-

lución de las lesiones de prostatitis crónica en ambas zonas de la glándula prostática, la vamos a ver repetida de una manera casi constante en las observaciones que iremos describiendo. En nuestras colecciones existen numerosos casos análogos, que no presentamos para no hacer demasiado extensa esta descripción.

El examen de los cortes de esta serie que interesan la uretra inframontanal demuestran un estado normal tanto del conducto uretral como de los acini glandulares de la próstata caudal. Esto viene a demostrar que la prostatitis estaba localizada exclusivamente en la glándula craneal, cosa que, como hemos dicho, es de observación poco frecuente.

Es de señalar también que la mucosa uretral presenta un aspecto normal en todo lo largo de la uretra posterior, lo que nos induce a pensar que la infección de la glándula craneal se produjo por vía hematógena. Si en este caso se hubiera practicado en vida una uretrocistografía, habría aparecido una imagen similar a la representada en las figuras 641 y 642.

El examen a mayor aumento de las paredes de los trayectos fistulosos nos muestra que están constituidas por un tejido fibroso y revestidas interiormente por algunas hileras de minúsculas células pequeñas y redondas con núcleos muy coloreados de aspecto histiocitario o plasmático; pero sin que sea posible discernir en ningún sitio células epiteliales.

Observación 5.—El examen de esta serie (figuras 653, 654, 655, 656, 657 y 658), viene a confirmar lo que acabamos de decir, esto es, que la prostatitis crónica, cuando asienta en la glándula craneal, tiende a la fibroesclerosis. En efecto, examinando la figura 653, que interesa el cuello vesical en su porción media, podemos observar que, alrededor del conducto uretral (1) aparecen fibras musculares vesicocervicales normales, y entre éstas y el esfínter interno minúsculos abscesos (2 y 3).

El esfínter interno está algo esclerosado, y por fuera del mismo aparece la glándula craneal en sus porciones medias y laterales (4, 5 y 6), con un aspecto macizo



Fig. 653.—Corte horizontal que pasa por la parte media de la uretra supramontana, 1, conducto uretral; 2 y 3, minúsculos abscesos; 4, 5 y 6, porciones laterales y media de la glándula craneal transformadas en un bloque fibroso.

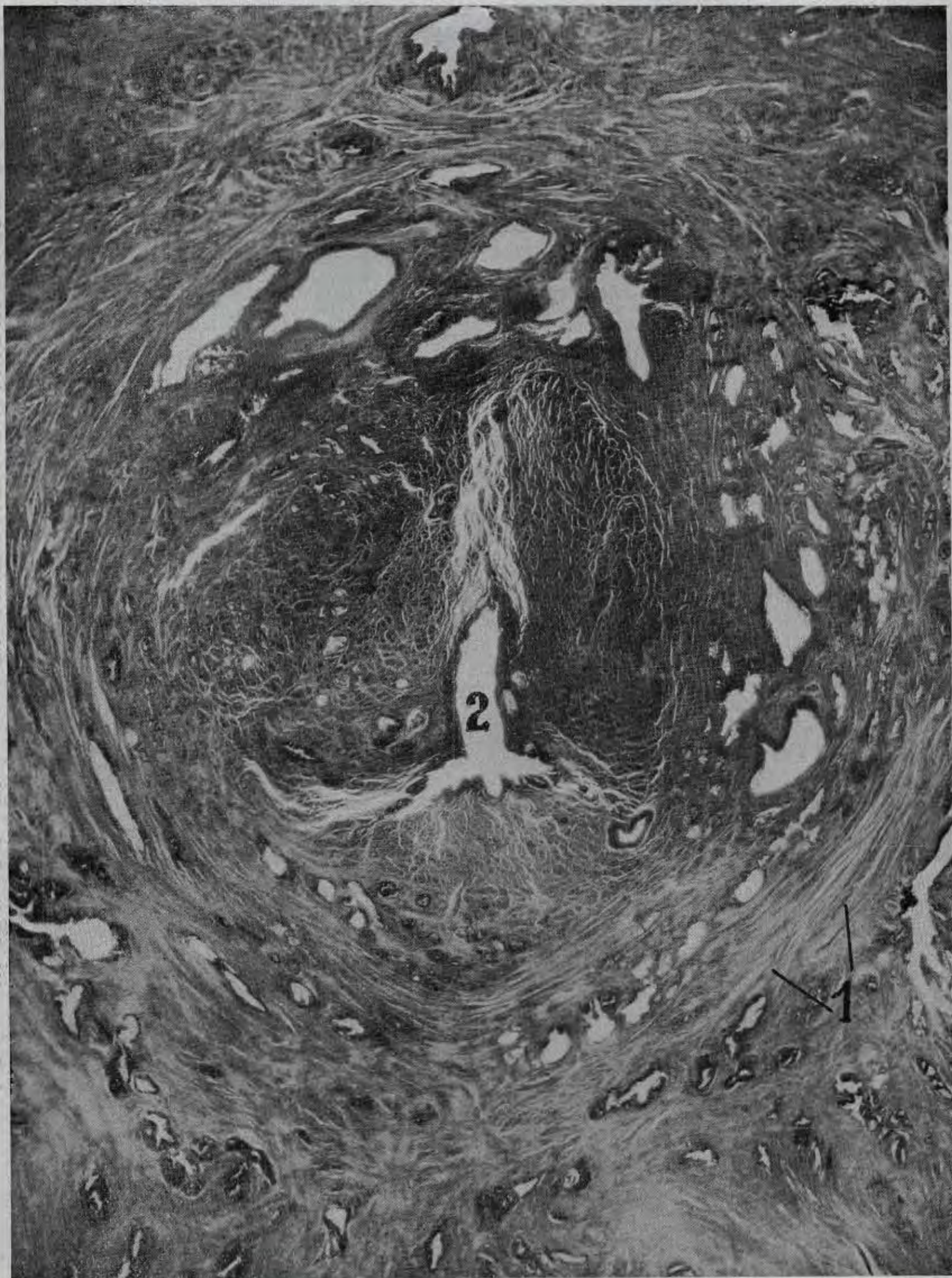


Fig. 654.—Conducto uretral y porción circundante vista a mayor aumento. (Corresponde a la figura anterior, pero está invertida.) 1, esfínter interno; 2, conducto uretral.

y denso con tendencia a la desaparición del elemento glandular y muscular, siendo sustituidos por un tejido fibroso neoforado.

La figura 654 es una ampliación de la anterior, comprende solamente el conducto uretral y las porciones circundantes. En ella puede verse mejor la disposición de las fibras véscicocervicales, así como la mucosa uretral, que aparecen bastante bien conservadas. Es en la periferia de las mismas donde se ven focos de inflamación crónica que han determinado una reacción fibrosa alrededor de los mismos. El esfínter interno (1) aparece esclerosado en este corte, que interesa el borde inferior del mismo.

La figura 655 corresponde a la misma preparación; comprende principalmente la zona situada por detrás del esfínter interno, o sea la porción media de la glándula craneal. Obsérvese que los acini glandulares están atrofiados y separados unos de otros por amplias zonas ocupadas por bandas fibrosas.

La figura 656 de la misma serie, corresponde a un corte situado por encima de los precedentes y un poco por debajo del orificio véscicouretral. En él puede verse el conducto uretral (1) rodeado de las fibras véscicocervicales (2') y en el lado izquierdo existe un minúsculo foco de inflamación. El esfínter aparece de aspecto normal en las partes ánterolaterales, pero su contorno posterior (2) está en contacto con una zona extensa de tejido fibroescleroso que parece englobar las fibras contiguas del esfínter. Esto viene a demostrar que, en este caso, como en otros similares en que la lesión radica en la glándula craneal, la esclerosis del esfínter interno sólo interesa los haces periféricos contiguos a la glándula craneal. Es muy distinto lo que ocurre cuando las lesiones radican exclusivamente en la mucosa uretral y tejidos periuretrales, en cuyo caso el proceso esclerótico empieza por afectar los haces más internos del esfínter.

La figura 657, que corresponde al mismo corte, presenta bien claramente el contorno posterior del esfínter interno y, por detrás, una zona fibrosa densa, que ocupa

el lugar de la porción media de la glándula craneal, en la que casi han desaparecido los elementos glandulares y se ha formado un bloque fibroso inextensible.

Vistos a mayor aumento, los acini glandulares están rodeados por un tejido fibroso de neoformación que tiende a ahogarlos, quedando en algunos sitios reducidos a simples hendiduras revestidas por

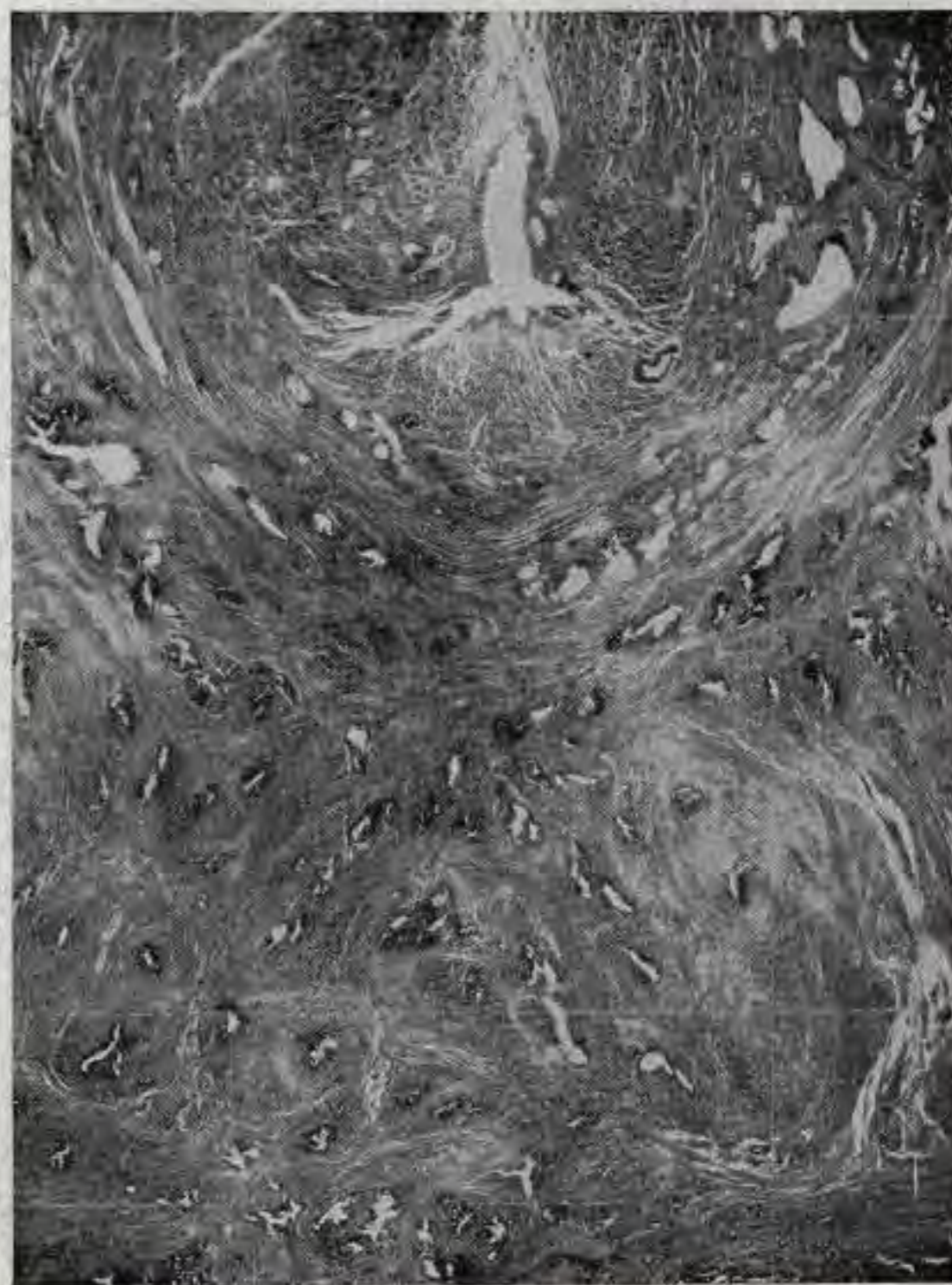


Fig. 655.—Ampliación de la figura 653 mostrando la porción media de la glándula craneal, el esfínter interno y el conducto uretral.

un epitelio en estado atrófico. En otros sitios, los acini glandulares se encuentran rodeados por una infiltración de células pequeñas y redondas con el aspecto de tejido de granulación que más tarde se transformará en tejido fibroso y acabará por ahogar la luz glandular, desapareciendo totalmente las células epiteliales.

Del examen de estas preparaciones, se deduce que el cuello vesical está rodeado, en sus partes posterior y laterales, por un bloque fibroso denso que ha perdido la elasticidad de los tejidos normales. Y, como en estado normal la dilatación del

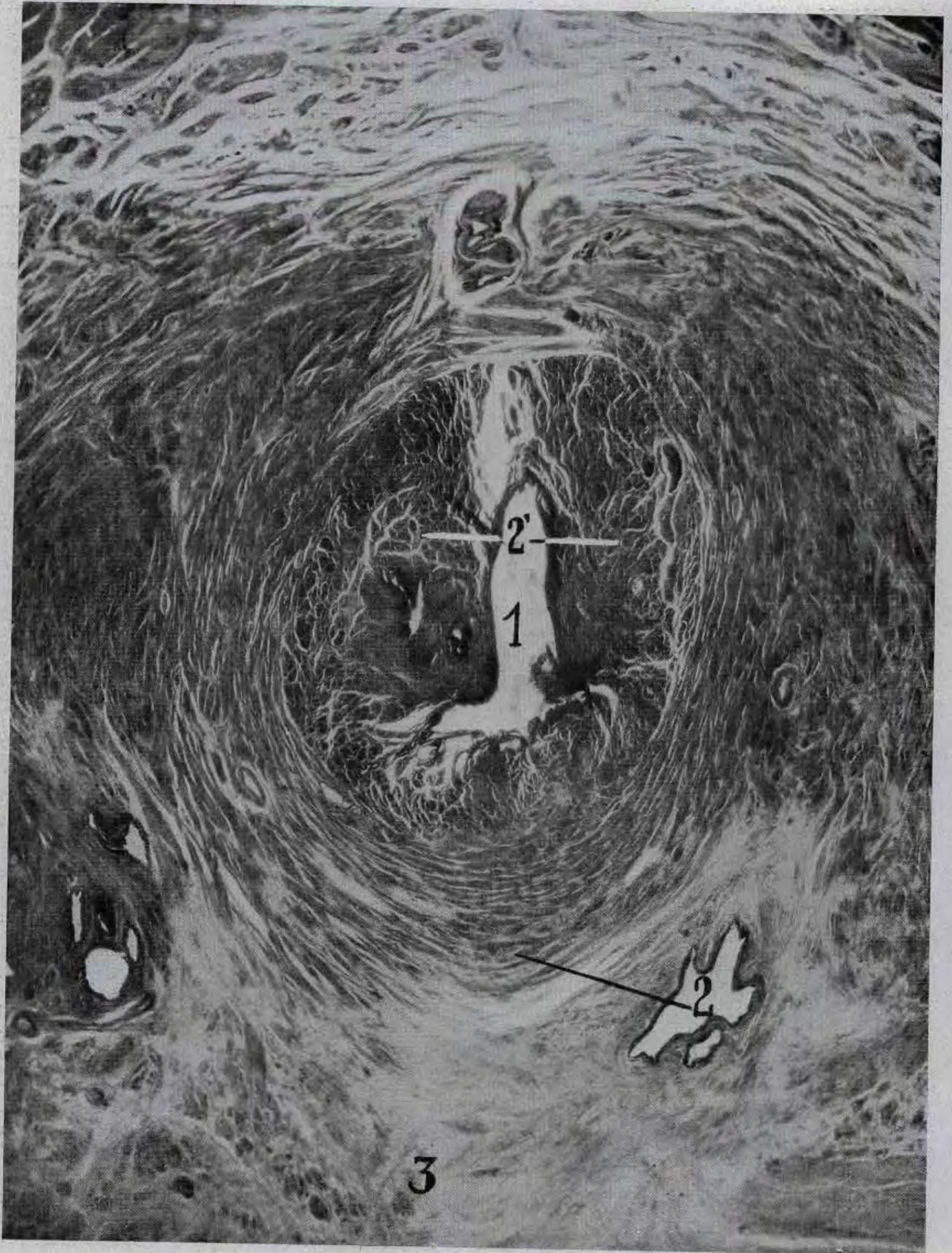


Fig. 656.—Corte horizontal interesando el orificio vésicouretral. 1, orificio vésicouretral; 2, segmento posterior del esfínter interno ligeramente invadido por el foco esclerótico vecino; 2', fibras vésicocervicales de aspecto casi normal; 3, bloque fibroso que ha sustituido la porción media de la glándula craneal.

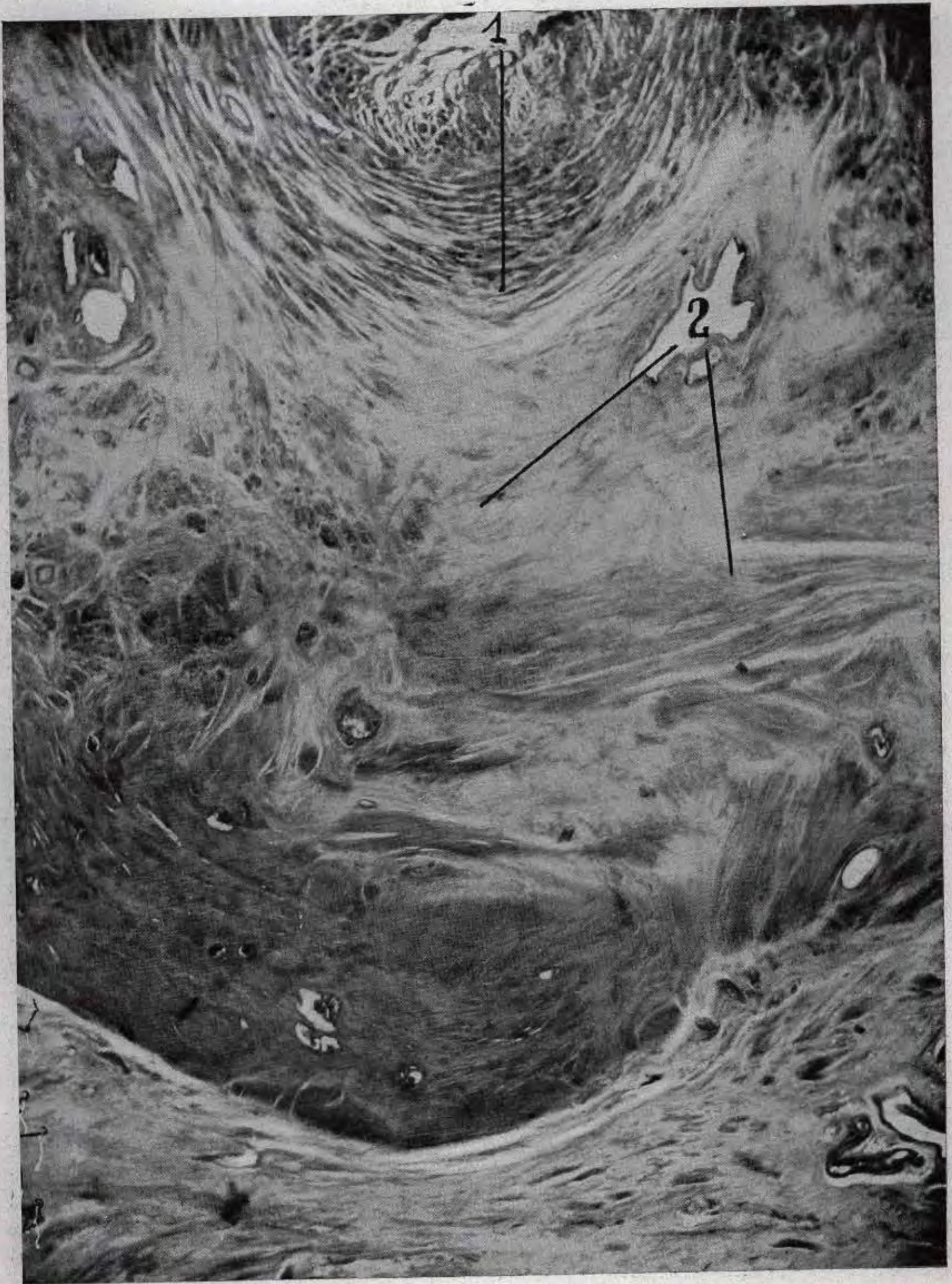


Fig. 657.—1, porción media posterior del esfínter interno, ligeramente afecto por el proceso esclerótico; 2, porción media de la glándula craneal transformada en un bloque fibroso.

orificio véscicouretral y del cuello se realiza principalmente a expensas de su porción posterior y laterales, se comprende que en la transformación fibrosa que afecta a estos territorios radica precisamente la causa de las dificultades miccionales que surgen en estos estados, a pesar de que no exista obstáculo mecánico, de que las fibras véscicocervicales estén conservadas, la mucosa uretral tenga un aspecto normal o casi normal y de que el esfínter interno no esté hipertrofiado y sólo se encuentre ligeramente esclerosado en su contorno posterior. Esta disposición da por resultado que, en el momento de la micción, puede aún realizarse la abertura del cuello vesical, pero esta abertura se ve limitada en sus movimientos excéntricos por el estuche fibroesclerósico que lo envuelve. De ello resulta que la micción es posible, pero difícil. El detrusor es capaz de entreabrir el cuello vesical, haciendo un esfuerzo considerable, pero se concibe que este esfuerzo, a la larga, ha de producir su agotamiento, lo que se traduce por la aparición de un residuo postmiccional y, más adelante, por la distensión vesical.

Este mecanismo de disuria es comparable en cierto modo al que tiene lugar en la estenosis ancha del conducto uretral, cuando dicho conducto se halla transformado en un tubo rígido inextensible que ofrece una resistencia pasiva al paso de la columna urinaria, a pesar de que la luz uretral esté relativamente conservada.

Hay que tener siempre presente, como hecho fundamental, que el conducto uretral y en especial el cuello vesical, necesitan, para su buen funcionamiento, la integridad de los elementos elásticos, no solamente de sus paredes, sino también de los tejidos circundantes. Cuando éstos pierden la blandura y elasticidad normales se establece la disuria con los síntomas del prostatismo.

El examen de la figura 658, que corresponde a la misma serie y pasa un poco por encima del veru montánium, muestra lesiones discretas de la próstata caudal (6). En la pared anterior y laterales del conducto uretral se ven cavidades alveolares (3, 4 y 5) que contrastan con el aspecto macizo

y denso de la figura anterior, que corresponde a la glándula craneal. Vistas a mayor aumento las cavidades alveolares, señaladas con el número 3, aparecen tapizadas por un tejido de granulación, habiendo desaparecido el elemento epitelial, y en algunos puntos, por fuera, presentan acúmulos e infiltración leucocitaria.

Las cavidades alveolares señaladas con los números 4 y 5 presentan un aspecto parecido al que acabamos de describir, pero, en algunos sitios, aparecen revestidas por un epitelio que presenta el carácter del que tapiza normalmente los conductos colectores. En la mayor parte, no obstante, ha desaparecido toda señal del mismo, estando formado el revestimiento por la infiltración inflamatoria subyacente. Da la impresión de que estas pequeñas cavidades corresponden a los antiguos conductos colectores, siendo afectadas por las infiltraciones inflamatorias desarrolladas primitivamente en el tejido intersticial. Por esto, y por el aspecto normal que presenta la mucosa uretral, deducimos que la infección se ha establecido por vía hematógena.

En conjunto, tanto la glándula craneal como la caudal, presentan lesiones atenuadas de prostatitis de evolución tórpida que reflejan una escasa virulencia de la infección.

Podríamos presentar numerosos casos análogos a los descritos, que conservamos en nuestras colecciones. En todos ellos, a pesar de las numerosas variaciones individuales, se comprueba la reacción diferente de ambas porciones prostáticas ante la inflamación crónica.

PROSTATITIS CRÓNICA TOTAL. — Las formas que acabamos de describir representan fases adelantadas de la prostatitis crónica con tendencia a su localización sobre algunos de los lóbulos glandulares. Nos interesa ahora analizar aquellas prostatitis que afectan ambas porciones de la glándula prostática. Según la fase evolutiva de estas lesiones, debemos distinguir aquellas formas iniciales y poco adelantadas y las que se hallan en una evolución más avanzada.

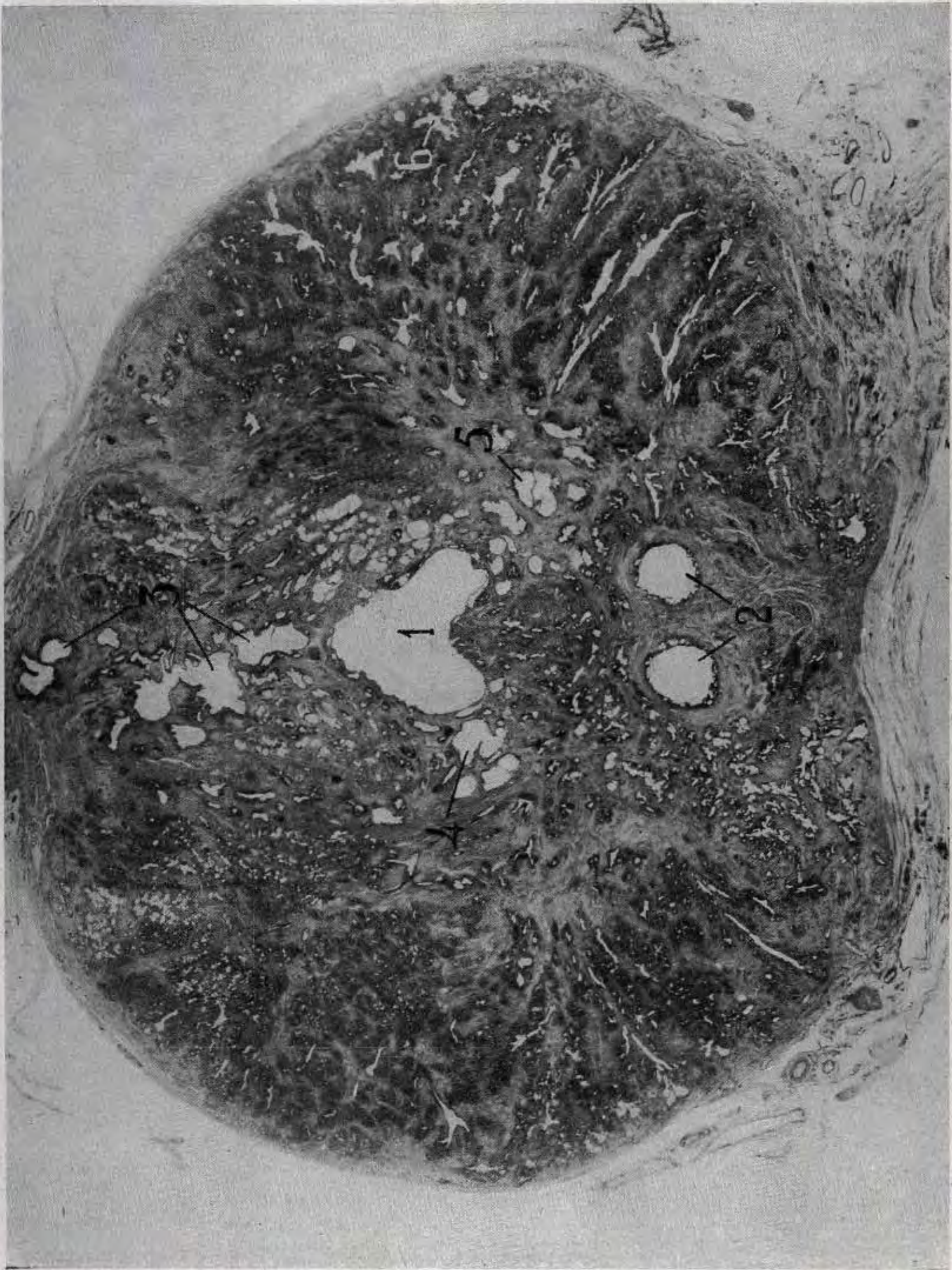


Fig. 658.—Corte horizontal que pasa por encima del verumontánium, 1, conducto uretral; 2, conductos eyaculadores; 3, 4 y 5, minúsculos alvéolos de prostatitis crónica desarrollados en la parte anterior y laterales del conducto uretral; 6, porción ascendente de la glándula caudal ligeramente afectada de prostatitis.



Fig. 659.—Corte horizontal que pasa por el pico de la próstata. 1, lóbulo posterolateral derecho; 2, lóbulo posterolateral izquierdo con signos de inflamación; 3, minúsculo absceso desarrollado en el esfínter externo; 4, surco medio posterior de la próstata separando ambos lóbulos posterolaterales; 5, haz prostatouretral posterior; 6, vegetaciones poliposas de la mucosa uretral.

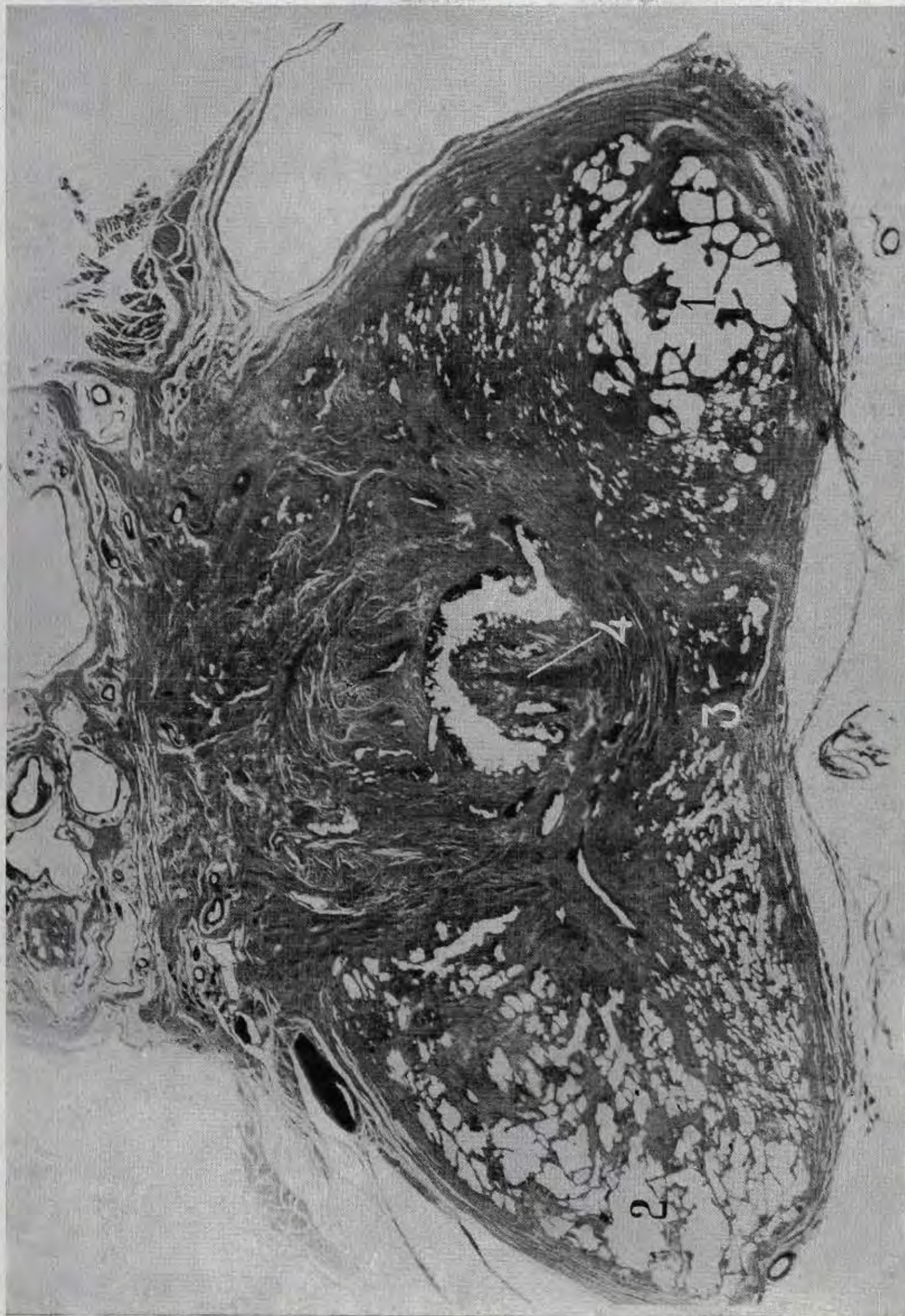


Fig. 660.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra en prostatitis sub-aguda con tendencia a formar abscesos; 1, lóbulo posterolateral derecho afecto de prostatitis sub-aguda con tendencia a formar abscesos; 2, lóbulo posterolateral izquierdo; 3, tabique fibroso separando ambos lóbulos posterolaterales; 4, haz muscular próstato-uretral posterior formando la cresta uretral.

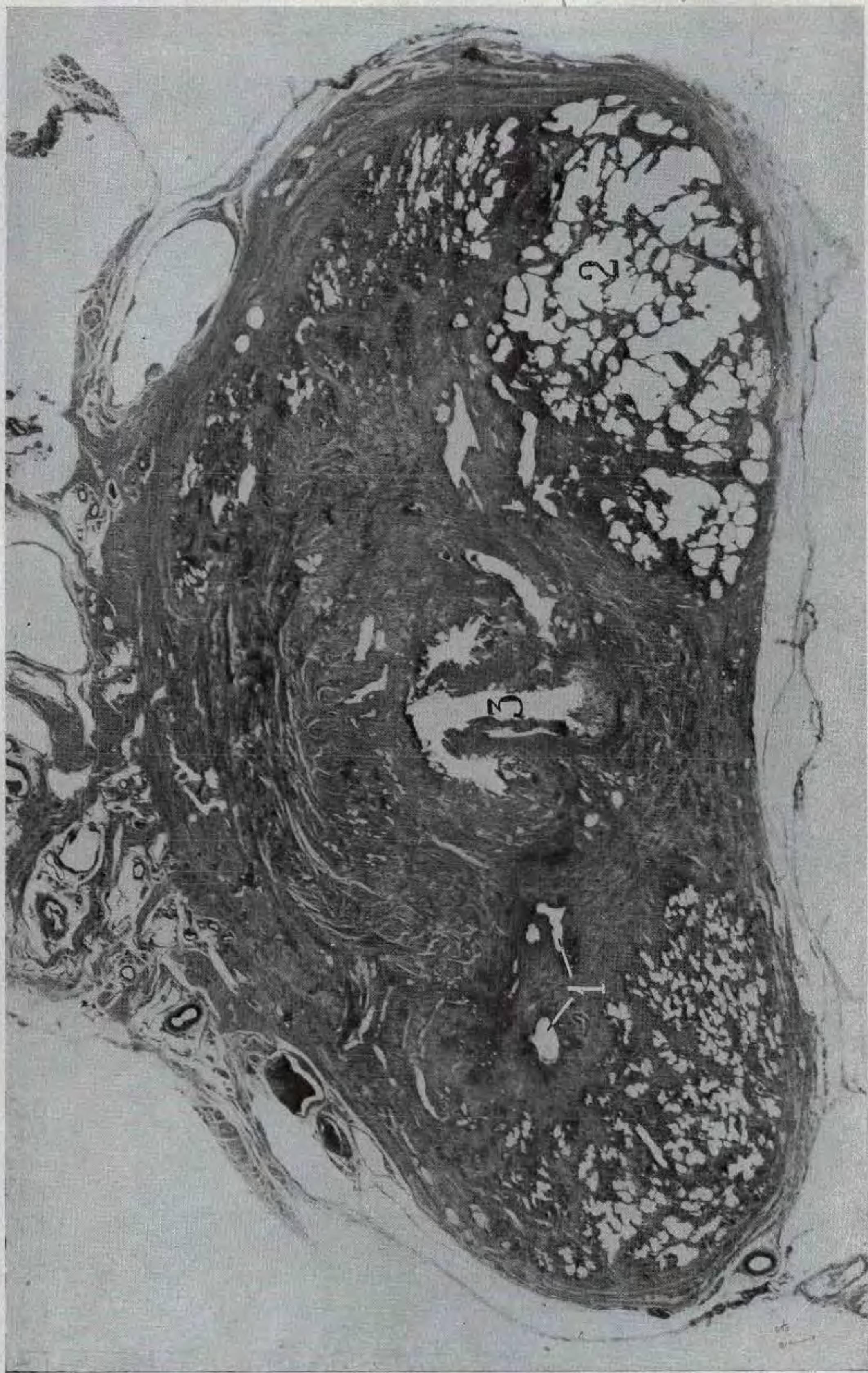


Fig. 661.—Corte horizontal que pasa por el centro del verumontánum. 1, focos de prostatitis en el lóbulo posterolateral izquierdo; 2, lesiones difusas de prostatitis crónica con tendencia a la fusión y formación de cavidades diverticulares; 3, utrículo abriéndose en el verumontánum.

*Prostatitis crónica total en fase poco adelantada.*—Esta forma, en cierto modo, es una fase precursora de los tipos que acabamos de describir y, sobre todo, de la que hablaremos a continuación. Merece que hagamos un estudio analítico detenido de ella, pues podemos sacar deducciones importantes.

Observación 6.<sup>a</sup>—Viene representada en las figuras 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, sacadas de la pieza necróptica de un enfermo cuya historia clínica expon-dremos después.

La figura 659 corresponde al extremo inferior de la próstata, en el punto donde se continúa con la uretra membranosa. En ella pueden observarse ambos lóbulos pósterolaterales derecho e izquierdo (1 y 2), separados en la línea media por un tabique fibromuscular (4). En el lado izquierdo existe una infiltración leucocitaria inflamatoria alrededor de los acini, de forma exudativa supurada, mientras el lado derecho presenta un aspecto casi normal, salvo una dilatación quística de los acini glandulares.

El conducto uretral aparece tapizado por una mucosa con proliferación vegetante de aspecto inflamatorio debido a una antigua uretritis.

En el lado izquierdo, entre el conducto uretral y el lóbulo izquierdo de la próstata, se encuentra un foco de supuración (3), un verdadero absceso, que tiende a desarrollarse en sentido descendente en el espesor del esfínter externo. Seguramente si se hubiesen practicado cortes a lo largo de la uretra membranosa habríamos encontrado lesiones análogas.

La figura 660 pasa por la porción media de la uretra inframontanal, y en ella puede observarse, en el centro, el conducto uretral, con una disposición análoga a la de la figura precedente. Los lóbulos pósterolaterales derecho e izquierdo (1 y 2) tienden a confluir en la línea media (3), aunque no llegan a fusionarse. El lóbulo pósterolateral izquierdo presenta un aspecto casi normal, y el del lado derecho muestra focos de supuración, que tienden a formar un absceso. Como el corte está invertido, el lado derecho afectado de pros-

tatitis corresponde al lado izquierdo de la preparación anterior.

La figura 661 pasa por la porción media del veru montánium, observándose la desembocadura del utrículo (3), que aparece con lesiones inflamatorias. Los lóbulos pósterolaterales derecho e izquierdo están separados completamente el uno del otro. Este es un ejemplo demostrativo de que el lóbulo posterior de la próstata no tiene existencia real. Ambas mitades, derecha e izquierda de la glándula caudal, están separadas completamente, no habiéndose verificado la sínfisis o soldadura como es habitual. El lado derecho se presenta afectado de una inflamación supurativa (2) con tendencia a la confluencia, mientras el lado izquierdo tiene un aspecto casi normal, salvo un pequeño foco de supuración (1).

El corte de la figura 662 pasa por la porción media de la uretra supramontanal. En el centro de la preparación se ve el conducto uretral (1), cuya mucosa forma repliegues y adquiere un aspecto vegetante y poliposo. Los conductos eyaculadores (5) están separados del conducto uretral por la porción media de la glándula craneal, que aparece con lesiones inflamatorias. En el territorio de esta porción de la glándula craneal (6) existen fajas fibrosas que reemplazan el tejido glandular, lo que denota que el proceso inflamatorio es de fecha antigua. En la periferia se observa a ambos lados la porción ascendente de la glándula caudal, apareciendo en el lado izquierdo (4) un foco inflamatorio continuación del que hemos visto en los cortes inferiores. El lado derecho presenta un aspecto casi normal.

Lo más importante es la existencia de focos inflamatorios en la zona correspondiente a los lóbulos subesfinterianos (2 y 3), y en la porción media de la glándula craneal (6), que han provocado una reacción fibrosa, la cual ha repercutido de un modo evidente impidiendo el desarrollo de una hipertrofia prostática que, por la edad de este individuo (sesenta y un años), seguramente se hubiera desarrollado, de no existir el proceso de prostatitis. Estas lesiones, en contigüidad con las que se ven



Fig. 662.—1, conducto uretral rodeado de vegetaciones; 2 y 3, focos de prostatitis en la zona de los lóbulos subesfinterianos; 4, foco de prostatitis correspondiente a la porción ascendente de la glándula caudal; 5, conductos eyaculadores; 6, bandas fibrosas des-  
arrolladas en la glándula craneal que inician el proceso de fibroesclerosis; 7, foco inflamatorio que interesa la comisura muscular anterior; 8, sistema vesíco-cervical retrosifisario.



Fig. 663.—conducto uretral y tejidos periuretrales vistos a mayor aumento. 1, conducto uretral; 2, fibras vésicocervicales en vías de atrofia y deseparación; 3, focos de prostatitis crónica, alrededor del conducto uretral.

en los tejidos periuretrales, denotan ser antiguas y consecutivas a lejanas uretritis.

Ello viene a demostrar lo que repetidamente hemos dicho: que el factor terreno tiene importancia enorme en el desarrollo de las neoformaciones benignas de la hipertrofia prostática. Es un hecho indudable que las inflamaciones crónicas de la zona sensibilizada específicamente para la producción de la hipertrofia de la próstata,

aparecen muy afectadas por el proceso inflamatorio; muchas han desaparecido y las que quedan están rodeadas de un tejido escleroso, englobadas por él. Lo mismo ocurre con los espacios vasculares eréctiles, muchos desaparecidos, y los que quedan están en vías de atrofia. El examen de esta preparación da la impresión de que todos los tejidos periuretrales han experimentado la transformación fibroesclerosa, lo

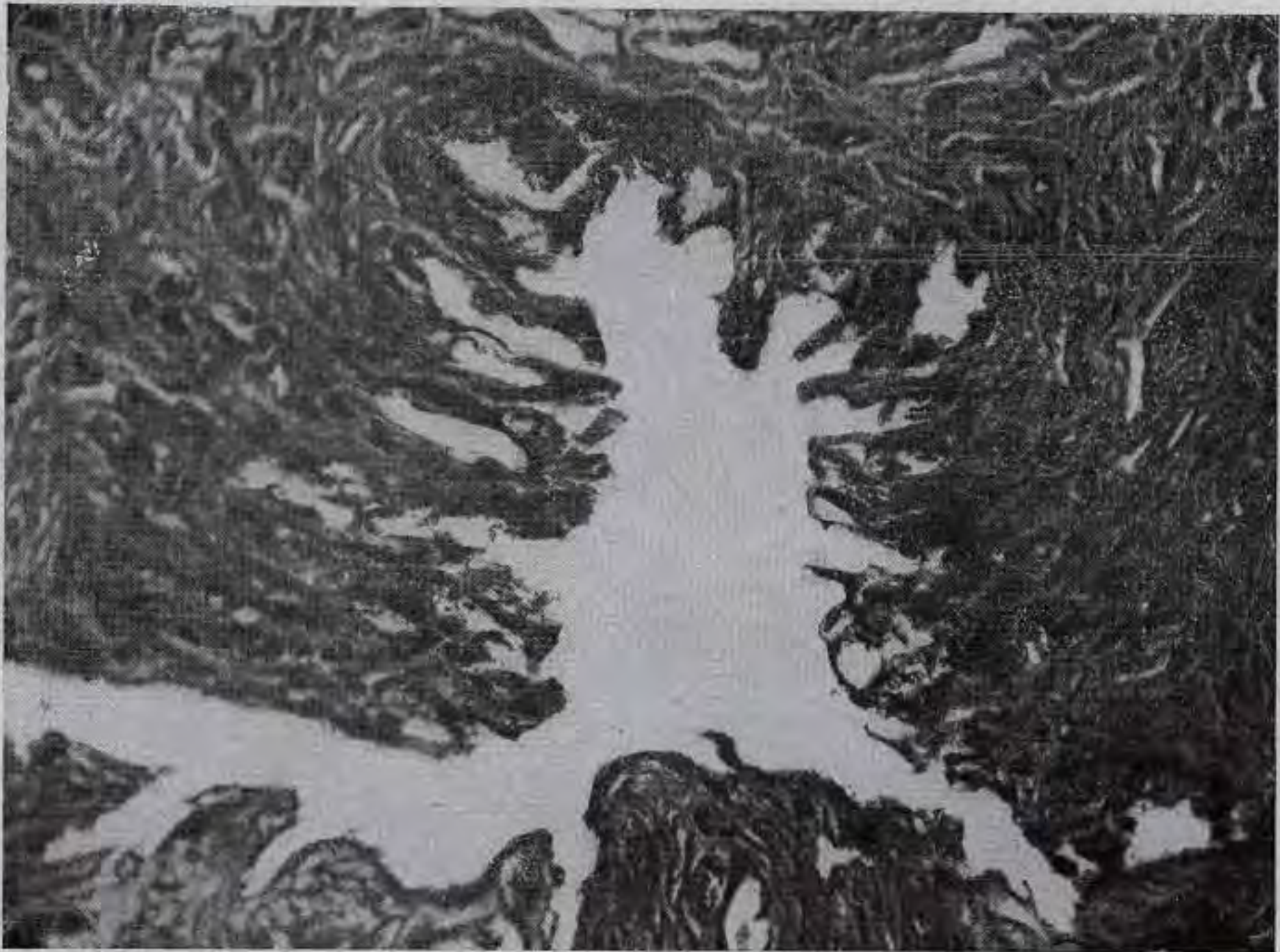


Fig. 664.—Vegetaciones de la mucosa uretral vistas a mayor aumento. (De la misma preparación que la figura 663.)

alteran profundamente la capacidad reaccional que le es característica.

La figura 663 es un corte que pasa un poco por encima del precedente y en él se puede observar que la mucosa uretral, examinada a mayor aumento, se presenta formando verdaderas vegetaciones, sobre todo en la parte anterior y laterales del cuello vesical, mientras la pared posterior está casi desprovista de ellas. Estos repliegues y vegetaciones presentan en su centro un eje conjuntivo vascular, emanación del corion, recubierto por epitelio. En el corion y tejidos periuretrales existe una infiltración linfocitaria difusa. Las fibras musculares del sistema véscicocervical (2)

que demuestra su antigüedad y explican el que no existan nódulos miomatosos periuretrales.

La figura 664 corresponde a la misma preparación que la figura anterior, y en ella pueden verse a mayor aumento las vegetaciones poliposas constituídas por un eje conjuntivo vascular recubierto de epitelio.

La figura 665 es un corte que pasa por el orificio véscicouretral y en él podemos observar la existencia en la parte anterior y laterales de la mucosa de formaciones proliferativas vegetantes (6), análogas a las que hemos visto en las demás porciones del conducto uretral. Los tejidos periure-



Fig. 665.—Corte horizontal que pasa por el orificio vesicouretral. 1, fibras pertenecientes al sistema transverso precervical; 2, asas profundas del detrusor; 3, esfínter interno; 4, fibras vesicocervicales anterolaterales; 5, vesículas afectas de inflamación crónica; 6, orificio vesicouretral con vegetaciones; 7, hipertrofia simple de las glándulas submucosas.

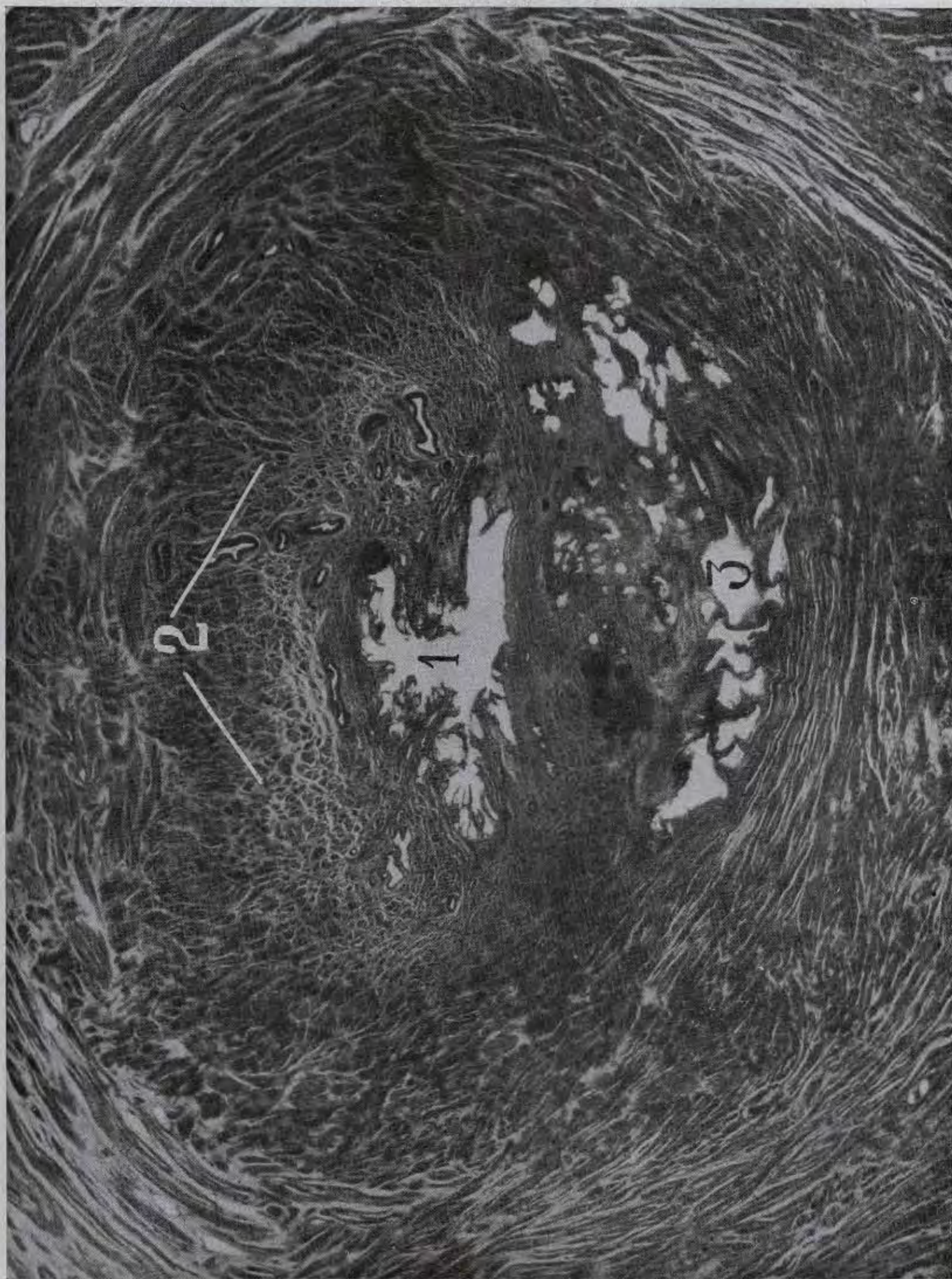


Fig. 666.—1, orificio vésicouretral rodeado de vegetaciones en sus partes anterolaterales; 2, fibras vésicocervicales normales; 3, hipertrofia simple de las glándulas intraesfinterianas.

trales en este corte dan la impresión de que no están afectados por el proceso fibroesclerótico que hemos visto en los cortes precedentes, o en todo caso de que lo están en forma muy atenuada. Las fibras véscicocervicales (4) aparecen de un aspecto casi normal. El esfínter interno (3) tampoco presenta signos de esclerosis, y lo mismo puede decirse de las asas profundas del detrusor (2). En el contorno posterior del orificio véscicouretral se ven glándulas intraesfinterianas ligeramente hipertrofiadas (7). Las vesículas seminales (5) presentan lesiones inflamatorias crónicas.

La figura 666 corresponde a la misma preparación de la figura anterior, pero vista a mayor aumento. En ella puede verse mejor la disposición de los diferentes elementos que la constituyen. Es de señalar que el contorno posterior del orificio véscicouretral está desprovisto de formaciones poliposas, sin que existan signos de inflamación, y es precisamente por ello por lo que las glándulas intraesfinterianas han experimentado una ligera hipertrofia simple, viniendo a representar la fase inicial del lóbulo medio patológico, que, de haber vivido el enfermo, seguramente hubiese alcanzado un buen desarrollo. Esto contrasta con lo que hemos visto en las preparaciones anteriores, en las que hay una ausencia de hipertrofia de los lóbulos subesfinterianos y de nódulos fibromiomasos periuretrales, porque el proceso flemático antiguo ha impedido que se desarrollaran.

Del examen que acabamos de hacer de los diferentes cortes de esta pieza se deduce que, en este caso, las lesiones de prostatitis crónica presentan una distribución irregular y desigual; y así vemos que, en un mismo corte, existen lesiones bien manifiestas en un lado, mientras que el opuesto tiene un aspecto casi normal. A nivel del cuello vesical, las lesiones son manifiestas en toda su extensión, menos en su extremidad superior correspondiente al orificio véscicouretral, y esta desigual distribución topográfica de las lesiones inflamatorias crónicas es un factor a tener en cuenta cuando se trata de interpretar los cuadros patológicos de

esta región; en especial en la hipertrofia prostática, cuya disposición nos parece a veces caprichosa y fruto de la casualidad, cuando, en realidad, no hace más que obedecer a principios y a causas bien establecidas.

En este caso la infección e inflamación de la próstata se produjeron por vía uretral, pues las lesiones antiguas de uretritis crónica manifestadas por las vegetaciones poliposas lo evidencian. Y esto explica también que el proceso de esclerosis afectase principalmente los tejidos periuretrales. Es de señalar igualmente que las lesiones de uretritis y periuretritis van disminuyendo a medida que nos acercamos al orificio véscicouretral, a cuyo nivel, como hemos visto, apenas existen. Las alteraciones inflamatorias de la glándula craneal seguramente son tributarias de la antigua uretritis, habiéndose propagado por contigüidad y por infección canalicular.

La esclerosis de los elementos musculares constitutivos del cuello vesical, en este caso obedece principalmente a la antigua uretritis y periuretritis; por eso vemos que estos elementos, en la parte más superior del cuello vesical, aparecen indemnes y, en cambio, se hallan afectados en la porción media e inferior del cuello, habiendo desaparecido en gran parte las fibras véscicocervicales, así como también la porción inferior del esfínter.

Además, debemos señalar también la existencia de múltiples focos de prostatitis en las porciones media y laterales de la glándula craneal, que en este caso, como en los otros, provocan la reacción fibrosa característica, lo que da por resultado la formación alrededor del cuello vesical de una zona o estuche fibroso inextensible que dificulta la dilatación del conducto uretral en el momento de la micción.

Por lo tanto, la disuria que presentaba este enfermo era debida, en parte, a la esclerosis de los tejidos periuretrales, consecutiva a una antigua uretritis y, además, a la esclerosis de la glándula craneal producida por lesiones de prostatitis.

Hay que señalar asimismo el orden cronológico en que han ido apareciendo estas

lesiones. Indudablemente, la lesión inicial y única, durante mucho tiempo, fué la uretritis, seguida más tarde de una periuretritis, así como de la infección de la glándula craneal por contigüidad, o siguiendo los conductos excretores. La inflamación de la glándula caudal y el absceso del esfínter externo presentan el aspecto de un proceso de fecha reciente. Es decir, se trata de un caso típico de uretroprostatitis crónica con brotes de prostatitis aguda o subaguda.

Esta interpretación, además de estar de acuerdo con las lesiones observadas, también lo está con la historia clínica del enfermo, que brevemente vamos a exponer.

A. F., de 61 años de edad. Ingresó el 11 de abril de 1944. Antecedentes: Diabetes glucosúrica discreta y arteriosclerosis. No recuerda antecedentes venéreos.

Enfermedad urinaria: Hace cuatro años, comienza una polaquiuria nocturna, al principio discreta (dos o tres veces), que progresivamente aumenta (cinco o seis veces) y se extiende a diurna. Este síndrome irritativo crece progresivamente en los últimos cinco meses, y la micción se hace cada quince minutos, apareciendo, además, una incontinencia de orina. No obstante, el enfermo dice que orina sin dificultad.

Exploración: Uretra permeable. Próstata pequeña, atrófica y de consistencia dura. Residuo vesical 800 c. c. Orina turbia, con pus abundante e intensa infección polimicrobiana. Densidad, 1,009. Urea en la sangre, 1,50. Muy mal estado general.

Exploración neurológica: Síndrome acinéptico hipertónico, dominante en el lado derecho, con todas las características de un Parkinson senil.

Tratamiento: Se establece la indicación de una prostatectomía total extracapsular, mas debido al mal estado general y a los intensos fenómenos de toxiinfección urinaria, se deriva primero la orina por talla suprapúbica. En este acto, y combinando la exploración digital transvesical con el tacto rectal, se comprueba que no existen lóbulos adenomatosos, y sólo rigidez del cuello vesical. El detrusor presenta marcado engrosamiento por hipertrofia.

A pesar del drenaje suprapúbico, persis-

te el estado séptico y tóxico y el enfermo fallece a los veinte días de practicada la cistostomía.

Comentario: Creemos que las dificultades miccionales que acabaron determinando la retención crónica con distensión vesical, no eran debidas a un obstáculo obstructivo mecánico del cuello vesical, pues las pequeñas vegetaciones observadas en el mismo eran insuficientes para explicar el cuadro; a lo sumo, contribuían en pequeña proporción a la disuria. Es muy posible que la causa obstructiva deba buscarse en la esclerosis de los tejidos periuretrales y en la lesión de las fibras musculares véscicocervicales dilatadoras del cuello vesical, y sobre todo en la prostatitis crónica de la glándula craneal, que determinó la rigidez del cuello vesical por formación de un anillo fibroso a su alrededor.

La polaquiuria inicial obedecía al proceso inflamatorio de la mucosa de la región cervical, mientras que en su acentuación progresiva intervino ya la retención crónica con distensión vesical, la que, finalmente, fué la causa de la incontinencia de orina, que no era otra cosa que una incontinencia por rebosamiento vesical.

*Prostatitis crónica total en fase adelantada.*—Esta forma se presenta frecuentemente; se caracteriza por presentar focos múltiples de inflamación y de supuración dispersos por distintos sitios de la glándula prostática.

Observación 7.<sup>a</sup> (figuras 667, 668, 669, 670, 671).—Examinando la fig. 667, corte que pasa por la base de la próstata, podemos apreciar un foco supurado situado en el ángulo pósterexterno (1) correspondiente a la porción ascendente de la glándula caudal, que, como vemos, presenta el aspecto típico de las prostatitis crónicas localizadas en la glándula caudal; esto es, cavidades repletas de pus con tendencia a la confluencia y a formar cavernas o divertículos prostáticos sin ninguna inclinación a la curación.

Este aspecto contrasta con el que presentan los focos de prostatitis desarrollados en la glándula craneal e intermedia (5, 5', 6 y 7), que tienden por un proceso

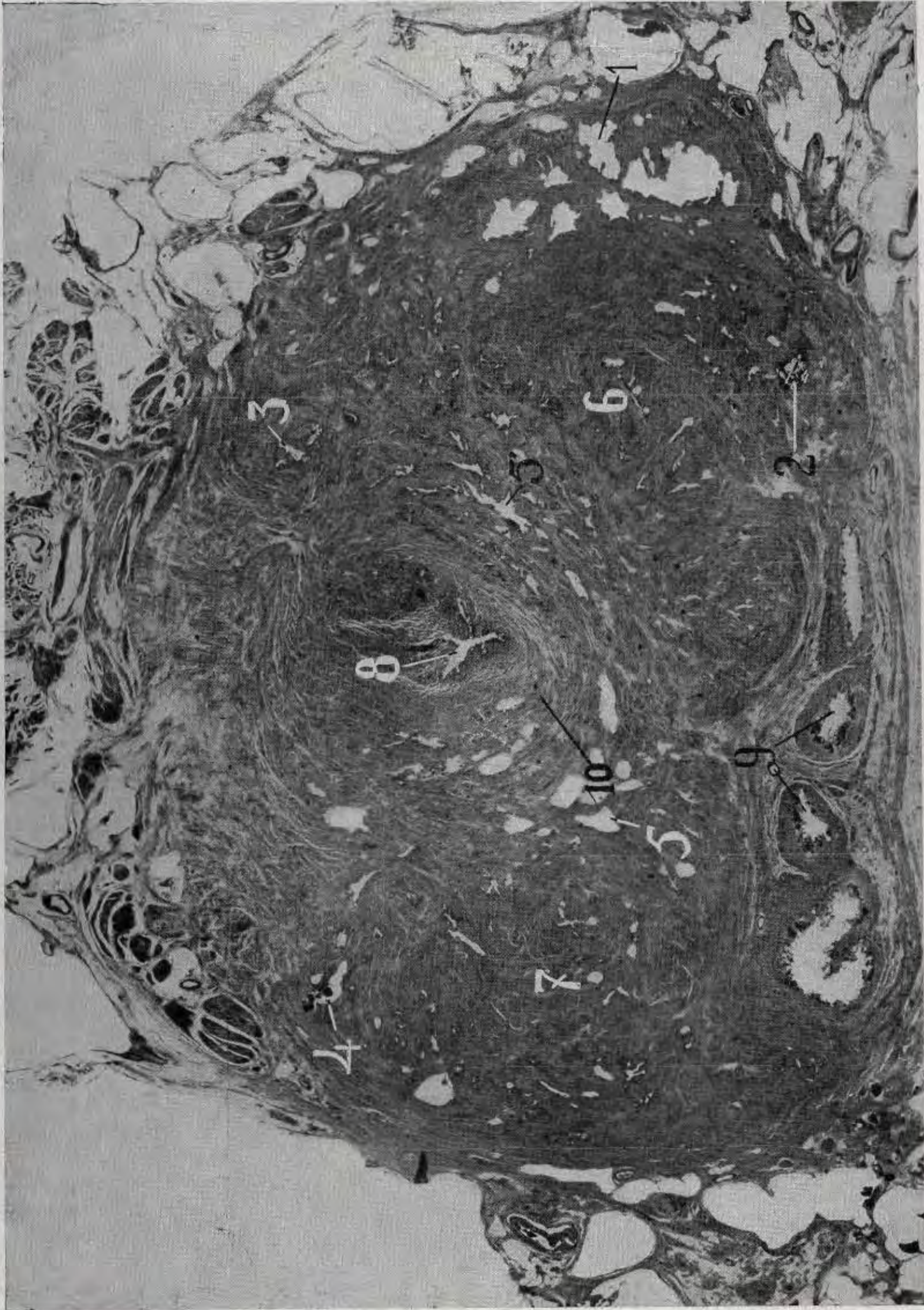


Fig. 667.—Corte horizontal que pasa por la base de la próstata. 1, foco de prostatitis supurada, correspondiente a la porción ascendente de la glándula caudal; 2, minúsculo absceso de la misma región; 3 y 4, pequeños abscesos desarrollados en la porción contigua de la comisura muscular anterior; 5 y 5', focos de prostatitis crónica con reacción esclerótica desarrollados en la glándula craneal; 6 y 7, reacción fibrosa como fase final de una antigua prostatitis desarrollada en la glándula craneal e intermedia; 8, conducto uretral; 9, ampollas deferenciales; 10, contorno posterior del esfínter interno ligeramente esclerosado.



Fig. 668.—1, vesículas seminales; 2, foco de prostatitis crónica en forma cavernosa desarrollada en la porción ascendente de la glándula caudal; 3, esfínter interno en parte destruido y en parte esclerosado; 3', cavernas desarrolladas en la glándula craneal con tendencia a la retracción; 4, conducto uretral; 5, minúsculos abscesos desarrollados en la comisura muscular anterior.

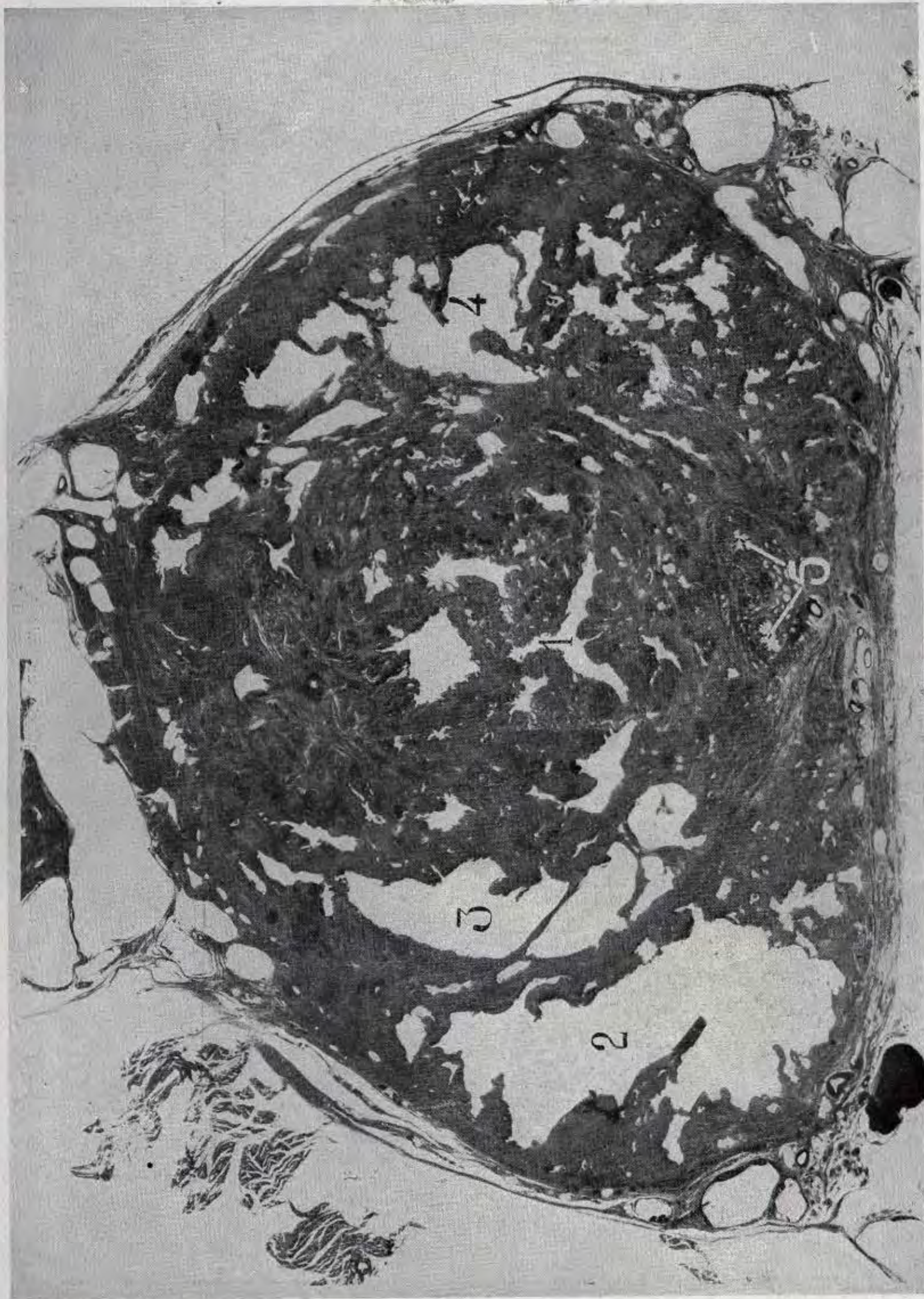


Fig. 669.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra supramontana, 1, conducto uretral; 2, 3 y 4, cavernas desarrolladas en los lóbulos posterolaterales de la glándula caudal; 5, conductos eyaculadores.



Fig. 670.—Corte horizontal que pasa por el verumontánium, 1, conducto uretral; 2, utrículo; 3, 4 y 5, cavernas desarrolladas en los lóbulos posteriores de la glándula caudal; 6, pequeña cavidad abscesal desarrollada en la comisura muscular anterior.

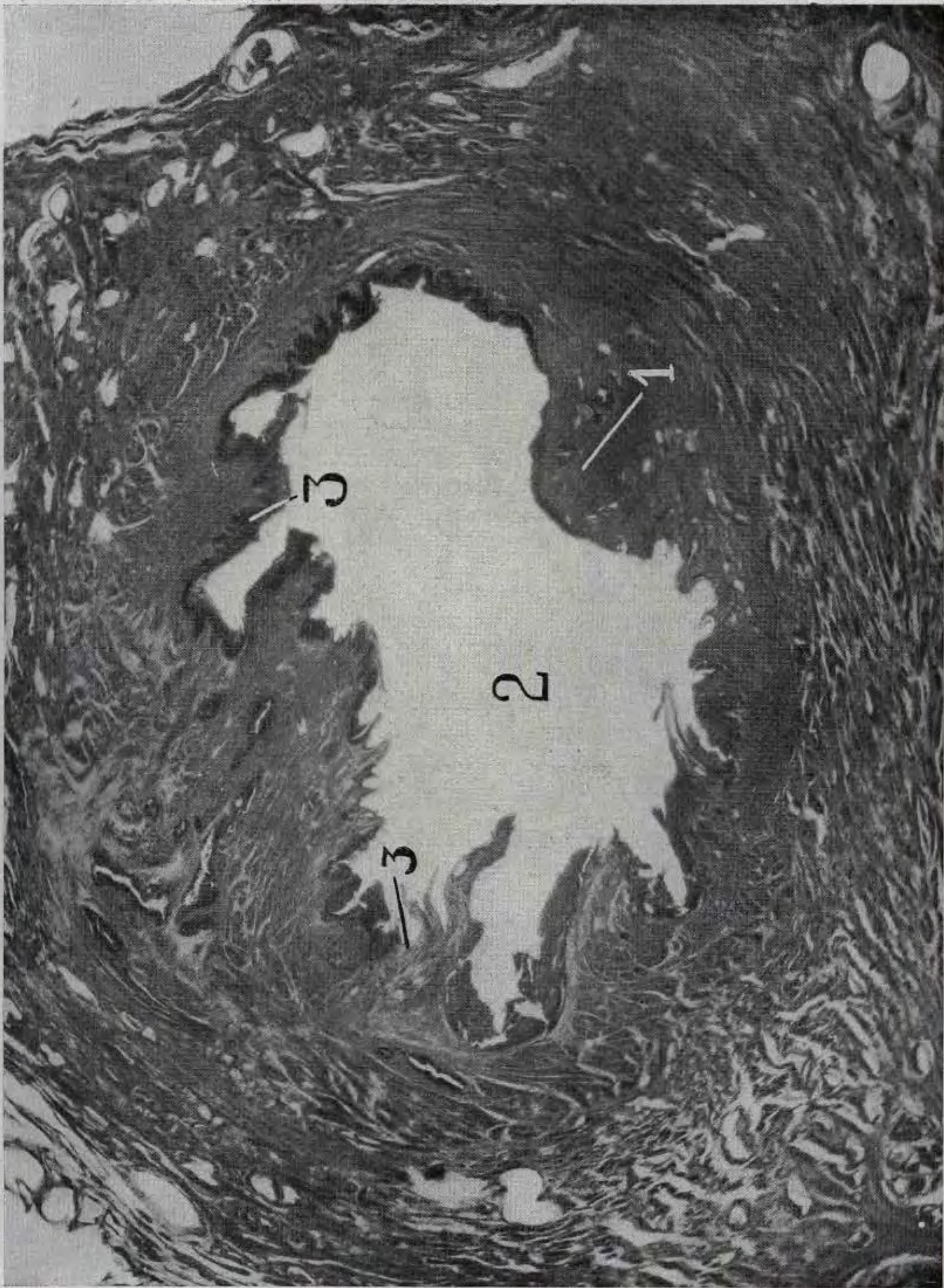


Fig. 671.—Corte horizontal que interesa la uretra membranosa. 1, cresta uretral; 2, cavidad uretral dilatada; 3, mucosa uretral con proliferación inflamatoria.

de fibroesclerosis a la retracción y desaparición de las cavidades abscesales.

Lo más importante a señalar en esta preparación es la reacción fibrosa del parénquima prostático, que toma un aspecto denso y compacto, formando una media luna de concavidad anterior que abraza la parte posterior y laterales del cuello vesical. Esta reacción, como hemos visto y como veremos en otros casos, es peculiar y característica de la glándula craneal e intermedia, y da por resultado que el cuello vesical aparezca rodeado de una envoltura fibrosa e inextensible que dificulta sus movimientos en el acto de la micción. En esta preparación se observa que el contorno posterior del esfínter interno aparece ligeramente esclerosado (10) por propagación de las lesiones contiguas.

La figura 668 es un corte situado un poco más abajo del precedente, y en él se observa, en el centro, el conducto uretral rodeado de las fibras musculares vésicocervicales que están bastante bien conservadas. Inmediatamente por fuera, existen minúsculas cavidades o hendiduras que drenan los focos de prostatitis de la glándula craneal (3'). El esfínter interno (3) aparece también afectado por el proceso inflamatorio con tendencia a la esclerosis. En la parte anterior, a nivel de la comisura muscular, existen minúsculos focos de supuración (5). Asimismo se observa en la pared pósterolateral correspondiente a la porción ascendente de la glándula caudal, la cavidad alveolar supurada que hemos visto en el corte anterior, pero que aquí aparece en el lado izquierdo, por estar invertida la preparación.

En la pared posterior se aprecia el extremo inferior de las vesículas y ampollas que aparecen también con lesiones de inflamación crónica. Detrás de ellas se observa la aponeurosis próstatoperitoneal ligeramente engrosada, como ocurre en general siempre que existen procesos supurados crónicos de la próstata y vesículas.

La figura 669 es un corte situado un poco por debajo del precedente; se observa en el centro el conducto uretral (1), e inmediatamente por detrás los conductos eyaculadores (5), que aparecen bastante

bien conservados rodeados de su cubierta fibromuscular que los aísla y los protege. Todo el resto del parénquima glandular está ocupado por numerosas cavidades (2, 3 y 4), separadas por delgados tabiques, y da el aspecto de una esponja empapada de pus. La periferia de la glándula prostática continúa intacta, y el proceso inflamatorio permanece perfectamente encapsulado.

La figura 670, corte que pasa por el veru montánium, muestra también diferentes abscesos dispuestos en distintos sitios de la glándula caudal (3, 4 y 5) y, además, un minúsculo absceso situado en el contorno anterior de la uretra, en plena comisura muscular anterior (6).

La figura 671 es un corte horizontal que interesa la uretra membranosa. Esta aparece dilatada y con lesiones proliferativas de antigua uretritis, pero sin que existan focos supurados en sus paredes. Es de notar que las lesiones uretrales, aquí muy intensas, disminuyen a medida que nos acercamos al orificio vésicouretral. Esto nos hace presumir que la infección de la próstata en este caso ha sido de origen uretral.

Comentario: Esta observación es un ejemplo de la complejidad que a veces ofrecen los abscesos de la próstata, y sirve también para evidenciar el dualismo patológico de la próstata. Así vemos cómo las prostatitis crónicas, cuando asientan en la glándula caudal, tienden a la formación de cavidades supuradas sin ninguna tendencia a la cicatrización, buscando abrirse paso hacia el conducto uretral y originando la enfermedad diverticular con supuración persistente y fenómenos toxinfeciosos, en contraste con los mismos procesos inflamatorios crónicos desarrollados en la glándula craneal, que tienden a la fibroesclerosis del parénquima de esta zona, originando disuria y el cuadro clínico de la llamada enfermedad del cuello vesical.

En algún punto parece que ciertos focos de supuración se han abierto en el conducto uretral, pero en modo alguno constituyendo un verdadero drenaje de los abscesos prostáticos.

Es de notar que las supuraciones han permanecido perfectamente encapsuladas, sin que se hayan propagado a los espacios periprostáticos. Esta disposición es favorable desde un punto de vista operatorio, pues permite, en caso de necesidad, practicar la prostatectomía total en buenas condiciones. Tal observación pone en evidencia, además, la dificultad de drenar correctamente estas colecciones purulentas por vía endouretral. En tales circunstancias, se plantea el problema de si es mejor proceder a la ablación total de una próstata tan profundamente afectada, o bien si conviene intentar, mediante una operación conservadora desde el perineo, la curación de las lesiones. En este último caso, una vez expuesta la cara posterior de la próstata, debe practicarse en ella una incisión en U, la cual, respetando el veru y los conductos eyaculadores, permite la perfecta exploración y evacuación de la totalidad de la glándula prostática, siendo muy útil entonces un legrado de la cavidad.

Sin embargo, hay que tener presente que, si por una terapéutica conservadora se lograra hacer desaparecer los focos supurados, lo que quedaría después de esta curación equivaldría a la ablación total de la próstata, puesto que en estas prostatitis crónicas pueden llegar a destruirse todos los elementos musculares y glandulares de la próstata, quedando ésta reducida a una cáscara fibrosa periférica, lo que, desde un punto de vista funcional, resulta como si no existiese. En algunos casos, es posible que el bloque fibroso que sustituye al tejido glandular pueda determinar trastornos a la micción, aunque sea en forma atenuada.

Es de subrayar la intensa reacción fibrosa que se ha producido en la glándula craneal alrededor del sistema esfinteriano, habiéndose propagado la esclerosis a la porción contigua del esfínter interno. Este proceso fibroescleroso es la causa determinante de la disuria en la mayoría de los casos descritos con el nombre de enfermedad del cuello vesical, o prostáticos sin próstata. La disectasia del cuello vesical es debida muchas veces, como lo demues-

tra el examen de este caso, en parte a la esclerosis del esfínter interno, pero principalmente a la existencia de un estuche fibroso inextensible que envuelve el cuello vesical, impidiendo su dilatación. Nunca hemos podido comprobar que la disectasia del cuello vesical fuese debida a una hipertrofia o hipertonia del esfínter interno. Y nunca tampoco hemos podido comprobar la esclerosis primitiva y circunscrita del esfínter interno; siempre aparece como propagación de la lesión de un foco de vecindad y en forma atenuada y circunscrita.

Por la importancia y la trascendencia que tiene el conocimiento lo más exacto posible de la anatomía patológica de las prostatitis crónicas, merece que insistamos, presentando algunos ejemplos más demostrativos de las conclusiones que acabamos de exponer.

*Prostatitis crónica total de forma predominantemente esclerótica.* — Observación 8.<sup>a</sup>: Las figuras 672, 673 y 674 son tres cortes horizontales, interesando el primero la base de la próstata, el segundo pasa un poco por encima del veru montánium y el tercero por la uretra inframontanal. Es un caso de prostatitis crónica total en fase adelantada de esclerosis.

La figura 672 es un corte horizontal que pasa un poco por debajo del orificio véscouretral. En él podemos observar el conducto uretral (1) y el esfínter interno (2). La parte posterior y laterales del esfínter interno se encuentran rodeadas por las porciones media y laterales de la glándula craneal (3, 4 y 5), que, a consecuencia del proceso flegmático crónico, han experimentado, como es habitual, la transformación fibrosa, habiendo desaparecido casi totalmente los acini glandulares y quedando transformada en un bloque fibroso que dificulta el libre juego de la musculatura del cuello vesical.

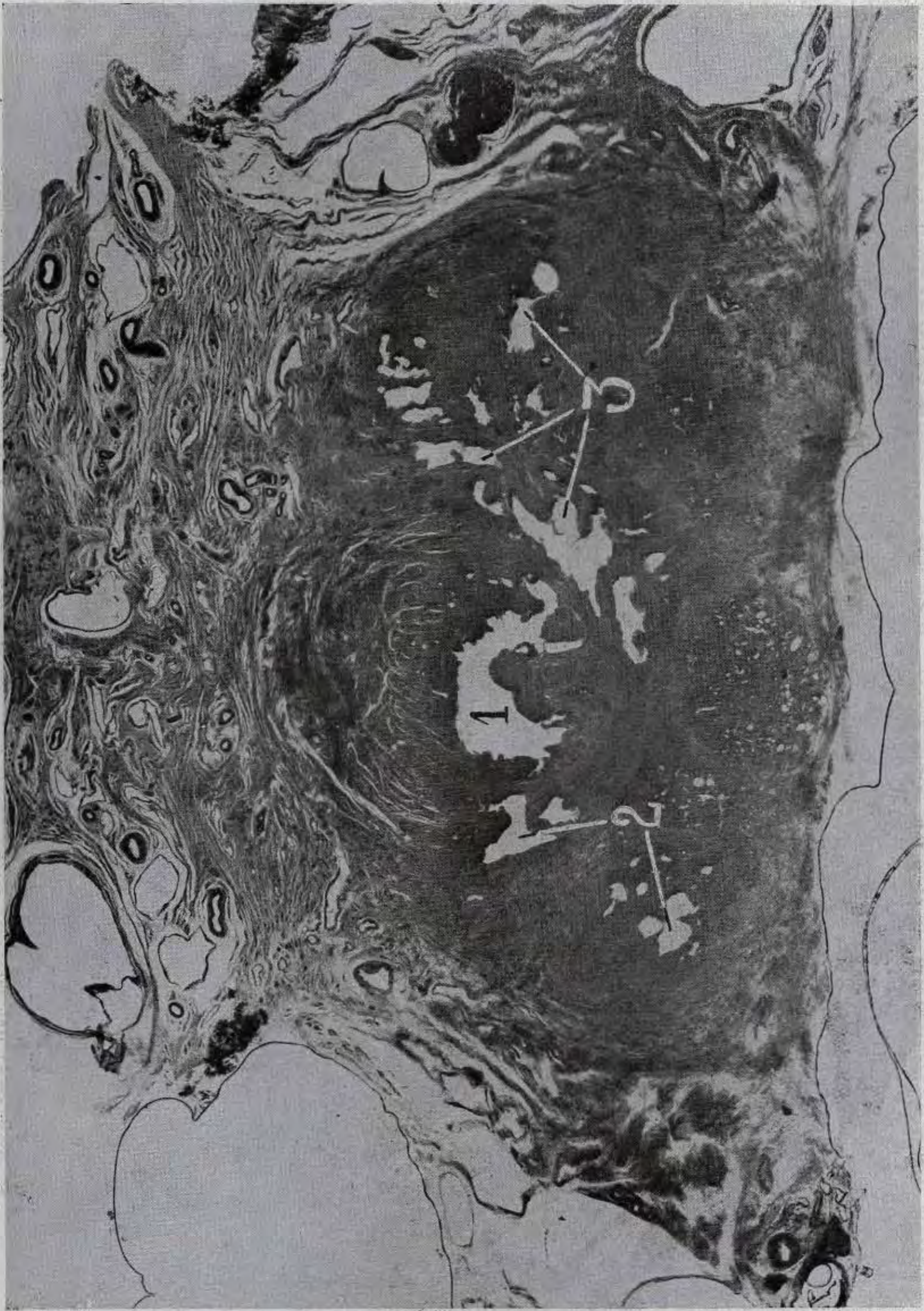
La figura 673 pasa por debajo del esfínter interno, por la zona de transición entre la glándula craneal y la caudal. En la parte lateral del conducto uretral (2) van a desembocar los trayectos fistulosos (3) que drenan las zonas correspondientes a los lóbulos subsfinterianos, cuyos acini



Fig. 672.—Corte horizontal que pasa por la base de la próstata. 1, conducto uretral; 2, esfínter interno; 3, 4 y 5, porción media y laterales de la glándula craneal formando un bloque fibroso en el que apenas se ven restos de tejido glandular; 6, vesículas seminales.



Fig. 673.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra inframontana. 1, conductos eyaculadores y utrículo prostático; 2, conducto uretral; 3 y 3', trayectos fistulosos que drenan las zonas de los lóbulos subesfinterianos afectas de prostatitis crónica; 4 y 5, infiltración embrionaria periuretral, indicio de hipertrofia prostática; 6, proyección ascendente de la glándula caudal afectada de prostatitis.



1 Fig. 674.—Corte horizontal que pasa por la uretra inframontana. 1, conducto uretral; 2 y 3, cavidades diverticulares tabicadas desarrolladas en los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal.



Fig. 675.—Corte frontal que pasa por la pared posterior del conducto uretral. 1 y 2, porción ascendente de la glándula caudal con las lesiones características de la prostatitis crónica; 3, vesícula afectada de vesiculitis crónica; 4, fibroesclerosis difusa del espacio intervésicogenital; 5, glándula intermedia poco afectada por el proceso inflamatorio; 6, minúsculos abscesos desarrollados en el espacio intervésicogenital. 7, esferoides periuretrales; 8, utrículo y conductos eyaculadores; 9 y 9', canales del veru; 10, fibras próstatouretrales posteriores.

han desaparecido casi totalmente, habiendo sido sustituidos por un tejido fibroescleroso.

En las partes anterolaterales del conducto uretral se observan en su fase inicial

las neoformaciones de la hipertrofia prostática (4 y 5), esto es, la infiltración embrionaria difusa que engloba las fibras vesicocervicales. Pero este proceso queda circunscrito a una pequeña porción, pues la

zona de los lóbulos subesfinterianos, así como los tejidos periuretrales afectados por el proceso flegmático no toman parte en la hipertrofia adenomatosa, confirmando la regla establecida de que las neoformaciones de la hipertrofia prostática no se desarrollan cuando existen lesiones que han alterado profundamente la constitución de estos tejidos. En la periferia aparece la porción ascendente de la glándula caudal con lesiones discretas de prostatitis crónica de forma alveolar, ocupando la parte anterolateral (6 y 6'). La porción posterior conserva aún acini glandulares en relativo buen estado.

La figura 674 pasa por la uretra inframontana. En ella puede observarse que los lóbulos pósterolaterales de la próstata caudal, presentan divertículos o cavernas tabicadas que tienden a abrirse en las partes laterales de la cresta uretral. Como se ve, este aspecto cavernoso contrasta con la transformación fibrosa compacta que el mismo proceso flegmático ha provocado en la glándula craneal.

Observación 9.<sup>a</sup>—El examen de las figuras 675, 676, 677, 678 y 679, en las que la pieza patológica aparece cortada en sentido frontal, muestra lesiones avanzadas de prostatitis crónica que interesan la casi totalidad de la glándula prostática.

La figura 675 interesa la próstata a nivel de la pared posterior de la uretra prostática, de la cual únicamente se ven los canales del veru. En el centro se ven el utrículo prostático y los conductos eyaculadores rodeados por su cubierta fibromuscular y presentando un aspecto normal (8). Las vesículas seminales están afectadas por el proceso flegmático (3). A cada lado del veru se observan dos hendiduras de dirección longitudinal que corresponden a los canales del veru (9 y 9'). En el lado derecho de dicho canal se ve una zona de infiltración histiocitaria y dos esferoides mixtos (7). En el lado izquierdo del canal del veru no se aprecian lesiones de hipertrofia prostática.

El resto de la glándula prostática presenta lesiones de prostatitis crónica muy manifiestas en la zona de la glándula cau-

dal (1 y 2) y más discretas en la zona de la glándula craneal (5). También aquí hay que hacer resaltar el aspecto diferente que presentan las lesiones en la glándula craneal y en la caudal. La primera, aparte las pequeñas pérdidas de substancia, consecutivas a minúsculos abscesos, presenta un aspecto fibroso y denso que contrasta con la imagen alveolar de las lesiones de prostatitis de la glándula caudal. Obsérvese también la reacción esclerótica periprostática, en especial en la base de la próstata (4), que, junto con la de la glándula craneal, determinan la pérdida de la blandura y elasticidad que presenta en estado normal esta zona, y que es una condición indispensable para el buen funcionamiento del cuello.

La figura 676 corresponde a un plano más anterior, que pasa rasando la pared anterior del conducto uretral; en el centro se ve dicho conducto cortado tangencialmente (7), y a cada lado del mismo neoformaciones que representan la fase inicial de la hipertrofia de la próstata en la zona contigua a la uretra.

La zona de la glándula craneal, tanto en su porción media (4) como en sus porciones laterales o lóbulos subesfinterianos (3 y 3'), aparece afectada por el proceso de prostatitis en su forma fibroesclerosa densa, y en ella no se ve indicio alguno de hipertrofia.

En la periferia se ve la porción ascendente de la glándula caudal con las lesiones típicas de prostatitis crónica en su forma alveolar (1 y 2).

La figura 677 es una micro a mayor aumento que nos muestra la disposición de los tejidos periuretrales. A este nivel, dichos tejidos no han sido afectados por el proceso inflamatorio y conservan una cierta normalidad, la que ha permitido que se desarrollen las lesiones características de la hipertrofia prostática, pudiéndose apreciar nódulos fibromiomatosos puros y otros mixtos, o sea fibroadenomatosis (3 y 4).

La figura 678 muestra en el centro el conducto uretral cortado tangencialmente y a cada lado del mismo una ligerísima zona afectada de infiltración histiocita-



Fig. 676.—Corte frontal que pasa por la pared anterior del conducto uretral. 1 y 2, porción ascendente de la glándula caudal afecta de prostatitis alveolar; 3 y 3', zona de los lóbulos subsfinterianos afecta de prostatitis fibrosa intersticial; 4, porción media de la glándula craneal con las mismas lesiones; 5, trayectos fistulosos correspondientes a la glándula craneal; 6, fibras musculares pertenecientes a los sistemas próstatouretral y vésicopróstatouretral; 7, conducto uretral.



Fig. 677.—1, conducto uretral; 2, arco esfinteriano; 3, nódulos miomatosos, adenomatoso mixto; 4, nódulo miomatoso invadido por los acini glandulares vecinos.



Fig. 678.—Corte frontal de una próstata con lesiones antiguas de prostatitis. 1 y 1', porción ascendente de la glándula caudal afectada de prostatitis crónica; 2, porción media o preespermática de la glándula craneal; 2' y 2'', porciones laterales de la glándula craneal o lóbulos subsfinterianos; 3, minúsculas neoformaciones benignas periuretrales; 4, haces musculares longitudinales próstatouretrales anteriores; 5 y 6, glándula intermedia; 7 y 7', periprostatitis esclerósica; 8, haz muscular véscicopremontanal.

ria (3). Alrededor de esta zona, la glándula craneal con lesiones de prostatitis no presenta indicio alguno de formación esferoidal ni de hipertrofia, pero sí de prostatitis esclerósica (2 y 2').

En la periferia se observa la porción ascendente de la glándula caudal afectada de prostatitis crónica (1 y 1'). El aspecto

diferente que presentan estas lesiones con alvéolos dilatados, permite establecer un límite bien marcado con la glándula craneal e intermedia, que aparecen con lesiones de prostatitis de tendencia esclerósica.

La figura 679 interesa el conducto uretral en su parte contigua al orificio véscicouretral. En el centro de la preparación se



Fig. 679.—1 y 2, lesiones de prostatitis crónica desarrolladas en la porción ascendente de la glándula caudal; 3 y 4, lóbulos subsfinterianos; 5, arco subsfinteriano; 6, fibras vésicocervicales anterolaterales; 7, foco de prostatitis desarrollado en la porción media de la glándula craneal.

ve el conducto uretral (6), que presenta un pequeño nódulo miomatoso en su parte posterior. Alrededor del conducto uretral ha-

llamos el arco esfinteriano (5), que los separa de los lóbulos subsfinterianos (3 y 4). Estos presentan un aspecto casi nor-

mal, y únicamente en su parte posterior muestran una pequeña cavidad como reliquia del proceso flegmático (7). El aspecto de los lóbulos subesfinterianos da la impresión de que la falta de un proceso flegmático en este nivel ha permitido el desarrollo de una hipertrofia con tendencia a formar en algún punto esferoides glandulares (4). Por fuera de la glándula craneal se encuentra, a ambos lados, la porción ascendente de la glándula caudal (1 y 2), con su aspecto alveolar, que contrasta con el aspecto de la glándula craneal contigua, y que permite establecer un claro límite divisorio entre ambas porciones glandulares.

El examen de conjunto de esta serie demuestra que el proceso flegmático alcanza su máximo grado en la región periférica de la próstata, que, como sabemos, corresponde a la glándula caudal. La glándula craneal también aparece afectada, tanto en su porción media como en las laterales o lóbulos subesfinterianos, y únicamente la parte superior de éstos presenta un aspecto casi normal. La mucosa uretral, los tejidos periuretrales, los espacios vasculares eréctiles y las fibras musculares véscicocervicales presentan un aspecto casi normal, sobre todo en su parte superior contigua al orificio véscicouretral.

Las neoformaciones benignas aparecen exclusivamente desarrolladas en la zona periuretral de un modo bien claro y evidente; pero sin que se haya propagado el proceso neoformativo en la zona contigua de los lóbulos subesfinterianos, como ocurre generalmente, debido sin duda a sus alteraciones inflamatorias.

Si el enfermo hubiera vivido más tiempo, seguramente que estas neoformaciones hubiesen adquirido sólo un desarrollo exiguo, porque la inflamación de la zona craneal contigua la ha hecho refractaria al desarrollo de la hipertrofia prostática.

Da la impresión de que el trastorno hormonal, en este caso ha actuado de un modo bien definido sobre las zonas que han conservado su capacidad reaccional proliferativa, aunque de un modo muy discreto. Este proceso ha quedado circunscrito a esta pequeña zona periuretral porque la

alteración del terreno contiguo por el proceso inflamatorio ha impelido el desarrollo de las neoformaciones.

Aunque desconocemos la historia clínica de este individuo, por proceder de otros centros hospitalarios, hemos de suponer, por analogía, que los trastornos miccionales que seguramente debía de presentar en vida, serían debidos a la transformación fibrosa de la glándula craneal, la cual actuaría dificultando la micción por el mecanismo ya señalado.

Observación 10. — Para terminar, presentamos otro caso demostrativo, del que reproducimos dos cortes: uno que pasa por la glándula craneal, y otro por la glándula caudal, con un aspecto cada uno sumamente característico.

La figura 680 es un corte horizontal que pasa por la base de la próstata y en ella puede observarse que la glándula craneal (2, 3 y 4) ha experimentado la mencionada reacción proliferativa del tejido conjuntivo con tendencia a la desaparición del tejido glandular y muscular.

La figura 681 es un corte que pasa por la uretra inframontanal y en ella podemos comprobar el aspecto característico de las lesiones de prostatitis crónica. En efecto, en ambos lóbulos pósterolaterales (1, 2 y 3) pueden observarse cavernas tabicadas que ocupan una gran extensión del parénquima y que tienden a comunicar con el conducto uretral (4) a los lados de la cresta uretral.

CONCLUSIONES.—Del estudio analítico de las diferentes piezas que acabamos de examinar se desprenden algunos hechos que merecen ser subrayados. Destaca en primer lugar la diferente reacción que experimentan los dos grandes segmentos de la próstata, esto es, la porción caudal y la craneal, ante un proceso inflamatorio crónico.

Hemos visto en los casos anteriores, y el hecho se repite con una tenacidad notable, que, en general, la prostatitis crónica determina en la glándula caudal la formación de cavernas múltiples que comunican con el conducto uretral por trayectos fistulosos angostos, tomando en conjunto la



Fig. 680.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra supramontana. 1, fibras vésicocervicales anterolaterales normales; 2, 3 y 4, lesiones de prostatitis crónica localizadas en la glándula craneal; 5, lesiones de vesiculitis crónica.

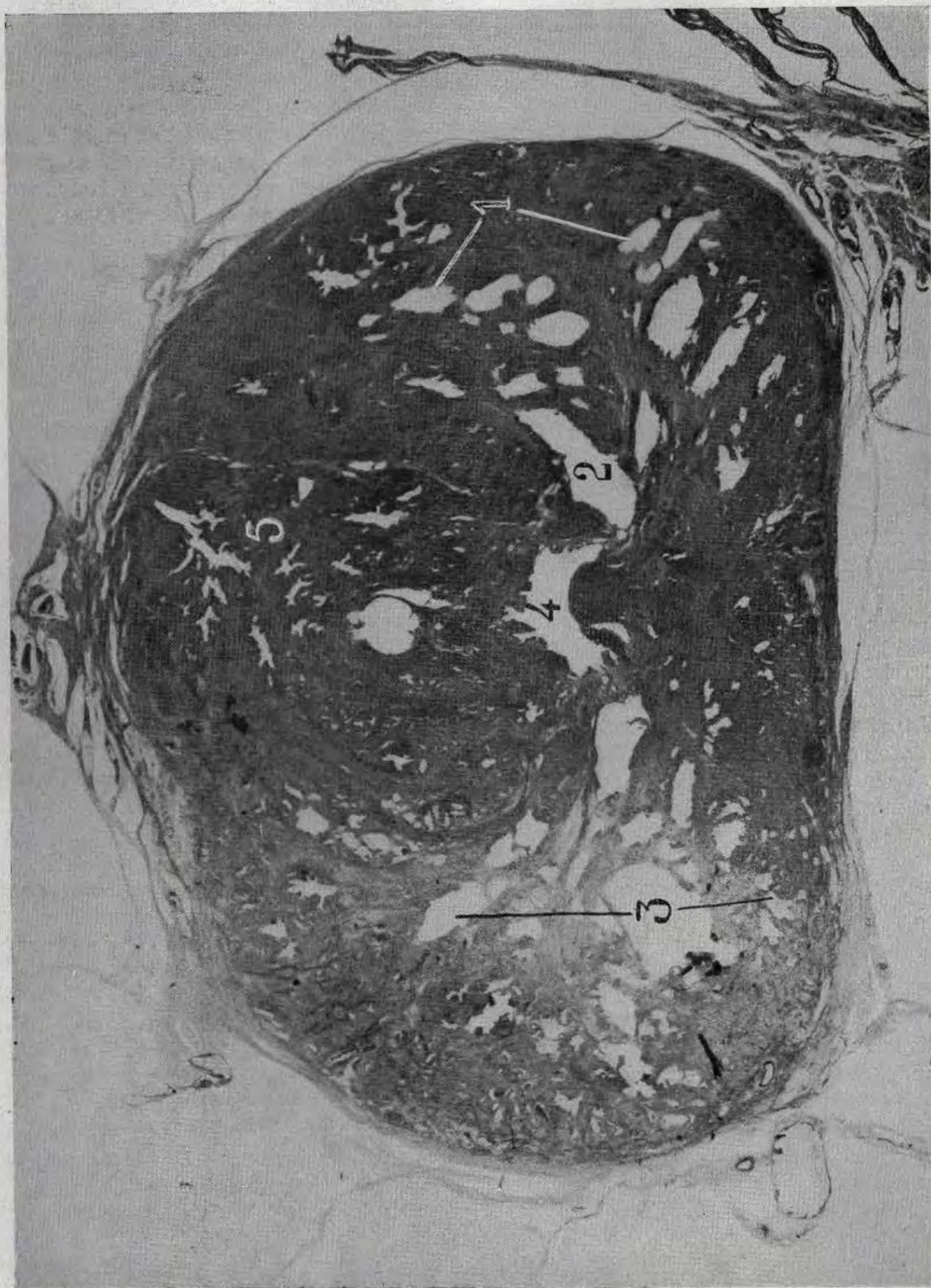


Fig. 681.—Corte horizontal que pasa por la uretra inframontanal. 1, 2 y 3, cavidades alveolares desarrolladas en los lóbulos posterolaterales de la glándula caudal; 4, conducto uretral inframontanal; 5, pequeños abscesos desarrollados en la comisura muscular anterior.

glándula caudal afectada de prostatitis crónica un aspecto alveolar, sin tendencia a la cicatrización. En cambio, la porción craneal reacciona ante la inflamación crónica en forma de una hipertrofia del elemento fibroso, que acaba ahogando el elemento glandular y el muscular; la próstata toma en conjunto un aspecto macizo y denso que contrasta con el aspecto alveolar de la porción caudal.

Y estas dos formas diferentes de reacción se reflejan clínicamente sobre la sintomatología propia de cada localización. Así vemos que las cavidades alveolares y diverticulares de la prostatitis localizada en la glándula caudal, se caracterizan por una secreción seropurulenta uretroprostática abundante y por fenómenos generales toxiinfecciosos. Y asimismo vemos que en la reacción fibroesclerosa, peculiar de la glándula craneal, radica la causa de disurias y disectasias que aquejan los enfermos clasificados de prostáticos sin próstata, o de la llamada enfermedad del cuello vesical.

Estos principios o reglas que acabamos de establecer no tienen el carácter de leyes inexorables, que en patología es muy difícil, por no decir imposible, establecer; son tantos y tan sutiles los factores que intervienen en la evolución de los procesos patológicos, que con facilidad escapan a nuestra percepción, teniendo que contentarnos con formular principios o reglas generales, que, como tales, tienen sus excepciones.

Ello quiere decir que, de un modo absoluto, no se puede negar la posibilidad de que las prostatitis crónicas de la región caudal puedan alguna vez evolucionar, transformando el parénquima prostático en un bloque fibroso, pero ello sólo a título de excepción y como fase final del proceso inflamatorio.

Asimismo hay que señalar la posibilidad de que las prostatitis, cuando asientan en la glándula craneal, pueden excepcionalmente dar origen a pequeñas cavernas con poca tendencia la fibroesclerosis; pero cuando esto ocurre son minúsculas y limitadas a la porción contigua a la uretra supramontanal, tal como puede verse en los

uretrogramas de las figuras 641 y 642. Estos minúsculos divertículos coinciden con lo que hemos visto en la observación 5. En este caso, la prostatitis está circunscrita a la glándula craneal, en la que ha provocado una fibroesclerosis difusa, pero sin que existan cavernas ni divertículos. Únicamente en el corte que pasa junto al polo superior del veru, o sea en las fronteras que separan la glándula craneal de la caudal (figura 658), se ven en las partes posterolaterales de la uretra supramontanal, señaladas con los números 4 y 5, unos minúsculos divertículos y trayectos fistulosos a punto de desembocar en la uretra. Esto es lo único que queda como reliquia de la prostatitis de la glándula craneal. Seguramente, si en este caso se hubiese practicado en vida una uretrografía, habrían aparecido imágenes roentgenográficas parecidas a las de las figuras 641 y 642.

En general, se comprueba en los uretrogramas que, en la mayoría de los casos, las cavernas o divertículos están acantonados en la zona caudal y con frecuencia adquieren un gran desarrollo, como puede observarse en las figuras 638 y 639.

Otro punto a señalar es el de que las lesiones de prostatitis crónica permanecen encapsuladas, provocando un engrosamiento de las aponeurosis que constituyen la celda prostática y a veces determinan una periprostatitis adhesiva, pero no se ve la formación de abscesos periprostáticos, como ocurre frecuentemente en las prostatitis y abscesos agudos de la próstata.

Sin embargo, con frecuencia se comprueba la abertura de las colecciones purulentas de la prostatitis crónica en el conducto uretral, que da origen a las cavernas o divertículos de la próstata, cuya tendencia a pasar a la cronicidad hemos ya demostrado.

Otro hecho a señalar es la presencia de pequeños divertículos en la uretra membranosa, casi siempre coincidentes con los de la glándula caudal, viniendo a corroborar una solidaridad patológica entre la uretra membranosa y la uretra inframontanal, en la que desembocan los conductos excretores de la glándula caudal.

Los pequeños divertículos de la uretra

membranosa, junto con la uretritis crónica que los ha precedido, acaban por lesionar gravemente la masa del músculo esfínter externo y los nervios erectores que por él pasan y a la larga acaban provocando a veces impotencia sexual e incontinencia de orina.

Las cavidades alveolares que con frecuencia se forman en la glándula caudal, en las prostatitis crónicas, no corresponden a dilataciones de los acini glandulares, pues el epitelio glandular ha desaparecido totalmente. La existencia de un reflujo uretroprostático, en virtud del cual la substancia de contraste penetra por los conductos excretores y alcanza el fondo de saco de los acini glandulares, es un concepto erróneo que conviene rectificar; pues las observaciones anatomopatológicas demuestran que, en estos casos, la substancia opaca penetra por los trayectos fistulosos sumamente angostos y anfractuados

que conducen a minúsculas cavidades purulentas en las que ha desaparecido totalmente el epitelio glandular. Esta imagen roetgenológica, que se ha comparado a una perdigonada, evidencia la existencia de lesiones destructivas y en modo alguno acini dilatados.

Estas lesiones, que corresponden a las representadas en la uretrografía de la figura 636, y en las micros de las figuras 645, 646 y 650, no constituyen aún cavernas o cavidades diverticulares; representan la fase precursora de las mismas. Cuando estas minúsculas cavidades abscesales no son tratadas debidamente, conducen a la formación de verdaderas cavernas o divertículos originados por la fusión de los minúsculos alvéolos, por destrucción de los tabiques que los separan, llegando como término final a la formación de una cavidad única o tabicada por persistencia de algunos tabiques.

## II.—ESTUDIO DE LA PROSTATITIS CRÓNICA EN PIEZAS OPERATORIAS

El estudio anatomopatológico de las piezas operatorias, junto con la historia clínica correspondiente, es de sumo interés, porque nos permite muchas veces relacionar los síntomas que presentaba el enfermo con las lesiones que se aprecian en las próstatas extirpadas quirúrgicamente. Sirve, además, para rectificar errores diagnósticos y aun terapéuticos, constituyendo por ello una fuente de enseñanzas sumamente útiles.

Este análisis nos permitirá considerar estos procesos desde un ángulo muy diferente del que hemos adoptado al describir las piezas necrópsicas. Para tener un conocimiento lo más acabado posible de estos patologismos es indispensable considerarlos desde estos dos puntos de vista: ambos estudios se complementan.

La instalación de la prostatitis crónica provoca manifestaciones clínicas que simulan enfermedades diversas, según sea su localización topográfica y la fase de su evolución.

En efecto, las prostatitis que interesan

la glándula craneal, en sus fases adelantadas se manifiesta generalmente por el cuadro clínico del prostatismo sin próstata, o sea el síndrome de la llamada enfermedad del cuello vesical.

Cuando la prostatitis crónica va asociada al adenoma de la próstata, cosa relativamente frecuente, cambia el cuadro clínico del prostatismo, planteando problemas difíciles de índole diagnóstica y terapéutica.

Y cuando la prostatitis crónica se acompaña de periprostatitis y se presenta como única enfermedad, se manifiesta clínicamente por una sintomatología que fácilmente puede confundirse con otras afecciones, en especial con el cáncer de la próstata.

Pero, desde un punto de vista diagnóstico, en todos estos enfermos deben eliminarse sistemáticamente los trastornos miccionales de origen nervioso, pues siempre es posible su confusión con una vejiga neurógena y por esto dichos pacientes requieren una exploración neurológica.

Conviene, pues, estudiar separadamente:

1.º, el grupo de enfermos afectados de prostatitis crónica que presentan el cuadro del prostatismo sin próstata o enfermedad del cuello vesical; 2.º, grupo de enfermos afectados de prostatitis e hipertrofia prostática, y 3.º, grupo de enfermos de prostatitis y periprostatitis crónica no acompañadas de otras lesiones. A continuación describiremos el primer grupo y, en capítulo aparte, los otros dos.

LESIONES DE PROSTATITIS CRÓNICA EN EL SÍNDROME DE PROSTATISMO POR ESCLEROSIS DEL CUELLO VESICAL.—En este grupo comprendemos únicamente aquellos casos que corresponden a las fases finales de las prostatitis crónicas localizadas, con preferencia en la glándula craneal y que acaban determinando la transformación de ésta en un bloque fibroso compacto.

Este cuadro morfológico se refleja clínicamente provocando fenómenos de prostatismo en un todo semejantes a los que acompañan la hipertrofia prostática y que actualmente se engloban bajo el nombre de enfermedad del cuello vesical. La importancia de esta afección merece que le dediquemos un capítulo aparte, pero digamos por adelantado que, más que una enfermedad, es un síndrome que puede ser provocado por causas y lesiones muy diversas, si bien en la mayoría de los casos pueden considerarse como una complicación tardía de la prostatitis crónica esclerótica localizada en la glándula craneal.

Algunas historias a continuación nos demostrarán la relación que existe entre la prostatitis crónica y el síndrome de los prostáticos sin próstata.

Observación 1.ª.—F. G., de sesenta años. Caso de un enfermo diagnosticado clínicamente de enfermedad del cuello vesical.

Hace tres años, y después de estar ocho días en cama por un proceso gripal, quedó en retención completa de orina que obligó a sondajes por espacio de ocho días, retornando después la micción espontáneamente, pero con bastante disuria, escasa fuerza de proyección del chorro y orina turbia. Probablemente, este proceso gripal que explica el enfermo fué ocasionado por una prostatitis aguda o subaguda.

Fué tratado con sulfamidas, lavados e instilaciones, mejorando el aspecto de la orina, pero quedando la disuria y la polaquiuria, con sensación, después de cada micción, de no haber vaciado bien la vejiga y obligando a nuevos esfuerzos.

Hace seis meses, se acentúa el cuadro anterior, y acude finalmente a nuestro Servicio.

Datos exploratorios: Uretra permeable, normal. Próstata pequeña, atrófica y dura; presenta dos pequeños lóbulos pósterolaterales separados por una depresión. La orina es intensamente piúrica y contiene abundantes estreptococos y diplococos. Existe un residuo vesical de 225 centímetros cúbicos.

El examen uretrocistoscópico demuestra la existencia de una vejiga normal con múltiples trabéculas y celdas por hipertrofia de su capa plexiforme. El cuello vesical es normal en sus labios anterior y laterales, y sólo presenta su labio posterior cortante, prominente y destacado. En la uretra prostática, el veru es normal y no se aprecian lóbulos adenomatosos.

Tratamiento: Extirpación del cuello vesical por vía transvesical. Durante la operación, el dedo explorador encuentra estenosado el orificio véscouretral, formando como un anillo que aprisiona el dedo que quiere penetrar por él, siendo este anillo más destacado en su parte posterior. Se practica una amplia resección circular lo más extensa posible de los tejidos que rodean el orificio cervical.

Curso postoperatorio: No presenta incidentes, y el enfermo orina normalmente, desapareciendo todo residuo vesical.

En la figura 682 aparece la pieza operatoria, cortada horizontalmente. El corte pasa por la porción media del cuello vesical, un poco por debajo del orificio véscouretral. En ella puede observarse que la mucosa uretral presenta un aspecto normal, lo mismo que las fibras véscocervicales periuretrales (6). Por fuera de las mismas se ve el esfínter interno (1) formando un anillo completo; presenta un aspecto normal, tanto por lo que afecta a sus dimensiones como a su estructura histológica.



Fig. 682.—Corte horinzotal de la pieza operatoria que interesa el esfinter interno. 1, esfinter interno; 2 y 3, glándula craneal transformada en un bloque fibroso; 4, microabceso; 5, porción ascendente de la glándula caudal; 6, fibras vésicocervicales.

Lo que llama la atención es que el esfínter interno aparece rodeado en sus partes posterior y laterales por la glándula craneal afectada de prostatitis crónica en la forma fibroesclerósica en la cual persisten aún algunos focos inflamatorios como reliquia de una antigua prostatitis (4). Los acini glandulares y las fibras musculares lisas han sido sustituidas en gran parte por un tejido fibroso denso e inextensible que ha ocasionado la pérdida de la elasticidad de los tejidos pericervicales. Esto, naturalmente, dificultaba la abertura del cuello vesical, provocando la disuria.

Observación 2.<sup>a</sup>—L. S. G., cuarenta y tres años. Enfermedad actual: Antecedentes muy cargados de repetidas uretritis desde los dieciocho años, con múltiples complicaciones. No es posible obtener del enfermo informes precisos sobre el comienzo y curso de su enfermedad; sólo puede deducirse que, desde hace varios años, necesita realizar esfuerzos para orinar, presentando un chorro delgado y sin fuerza. La micción es desde hace tiempo dolorosa, principalmente al comienzo, y la orina es turbia y a veces va precedida por algunas gotas de sangre. Hace ocho años, le parece (el enfermo es muy impreciso en todos los detalles) que tuvo una retención completa, la cual cedió con masajes de la próstata. Hace diez meses tuvo una nueva retención y luego continuó con mayores o menores dificultades miccionales según los días, hasta hace dos días, en que se instala una nueva retención completa, siendo entonces sondado.

Ingresa en el Servicio en retención completa. Por cateterismo, se retiran de la vejiga 700 c. c. de orina. Orina turbia, algo hemática, albúmina positiva. Sedimento: abundantes leucocitos, hematíes y flora bacteriana banal.

Uretra permeable.

Tacto rectal: Próstata pequeña, dura y fija.

Cistoscopia: Congestión difusa sin divertículos vesicales.

Examen del sistema nervioso: Tabes dorsal, en sus fases iniciales.

Diagnóstico: Enfermedad del cuello ve-

sical consecutiva a una antigua prostatitis que asienta en un enfermo tabético, sin que posiblemente la vejiga participase en este proceso neurógeno, ya que no hubiese curado su retención sin residuo después de la ablación del cuello.

Tratamiento: Sonda permanente. Prostatactomía total extracapsular.

Resultado: Bueno, el enfermo orina normalmente y sin residuo.

Pieza operatoria: Su examen demuestra la ausencia de esferoides periuretrales, tal como puede verse en la figura 683, que es un corte horizontal que pasa por debajo del orificio véscouretral. En este corte y en otros situados en planos más inferiores, puede observarse que los lóbulos subesfinterianos, así como la porción media de la glándula craneal, son asiento de una infiltración difusa y presentan en algunos puntos una más intensa reacción inflamatoria. Esto, y el aspecto casi normal de la mucosa uretral, que sólo presenta una ligera infiltración linfocitaria en el corion, induce a creer que la infección se ha establecido por vía hematógena. Las fibras véscocervicales parecen bien conservadas, pero entre ellas existe una ligera infiltración embrionaria. Asimismo el esfínter interno presenta minúsculos focos de infiltración leucocitaria (3). Examinados estos focos a mayor aumento, se presentan en forma de infiltración embrionaria, englobando los haces del esfínter interno, tal como puede verse en la figura 683', y recordando el aspecto de la prostatitis granulomatosa no específica. Es muy posible que estas infiltraciones inflamatorias fueran las causantes en parte de la marcada disuria y retención que presentaba este enfermo. Pero estas lesiones del esfínter van acompañadas de otras más marcadas, que radican en la glándula craneal y de las cuales son una simple propagación de vecindad. Y estas lesiones, como siempre, determinaron la rigidez del cuello vesical.

En conjunto, da la impresión de que se ha iniciado ya en la región del cuello vesical y glándula craneal un proceso de fibroesclerosis característico. Estas lesiones inflamatorias son las que han provocado en gran parte la disuria que venía presen-

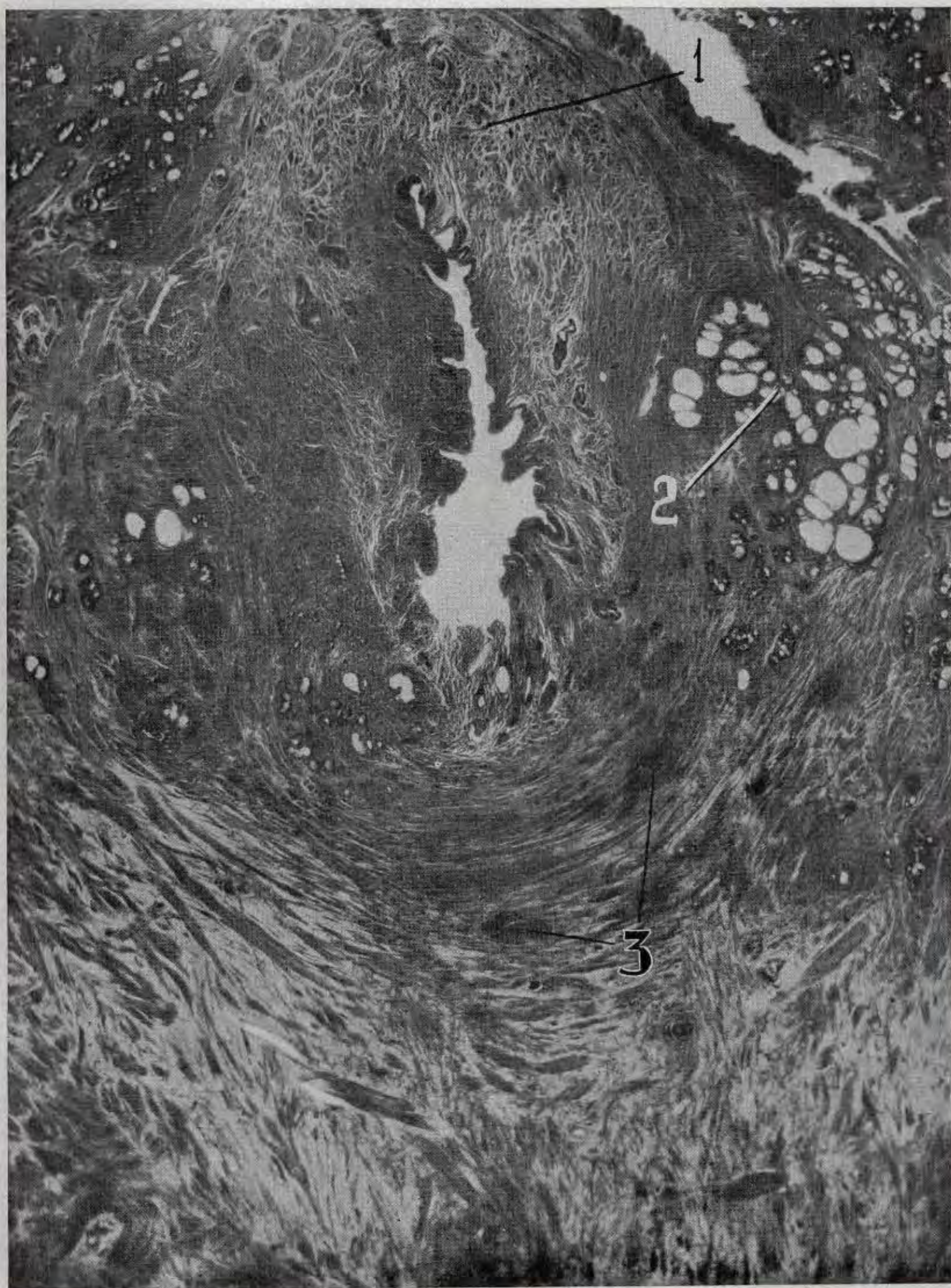


Fig. 683.—1, fibras vésicocervicales; 2, lóbulo subsfinteriano mostrando inicio de hipertrofia; 3, infiltraciones leucocitarias en la masa del esfínter interno.

tando este enfermo desde hace varios años, repercusión quizá favorecida por la coexistencia de cierta hipotonía del detrusor de causa neurógena.

Observación 3.<sup>a</sup>—E. M., cincuenta y cinco años. Sin antecedentes venéreos.

Hace cinco años empezó con fuerte disuria acompañada de polaquiuria diurna y nocturna, chorro muy débil y dolor al terminar la micción. Orina turbia.

alcalina, con infección polimicrobiana. Azoemia, 0,88.

Uretrocistoscopia: Vejiga de gran capacidad, con marcadas trabéculas y celdas. Cuello vesical rígido, que se abre con dificultad; el orificio vésicouretral aparece con pliegues y depresiones, tal como se ve en la figura 428. No hay lóbulos adenomatosos.

Diagnóstico: Enfermedad del cuello vesical por antigua prostatitis.



Fig. 683'

Dice el enfermo que fué operado de uretrotomía interna hace cuatro años. Fué dado de alta a los veintiún días, quedando con las mismas molestias que antes de la intervención.

Posteriormente se agravaron sus molestias, apareciendo intensos dolores al orinar y tenesmo rectal. Micción muchas veces gota a gota y con dolor terminal intenso. Este cuadro fué empeorando paulatinamente hasta llegar a la retención total, que obligó a cateterismo diario sin que se recobrase una micción espontánea. Ingresa en nuestro Servicio en retención crónica completa, con distensión.

Exploración: Uretra permeable. Próstata pequeña, de consistencia dura y límites imprecisos. Vejiga en retención, distendida con residuo de 1.100 c. c. Orina turbia,

Tratamiento: Talla suprapúbica. En la exploración digital, el orificio vésicouretral aparece rígido, estrecho y no permite la introducción del dedo.

A los 15 días, y en un segundo tiempo, se practica una prostatectomía extracapsular por vía perineal pararectal.

Curso postoperatorio: A los 20 días, se ha cerrado la fístula suprapúbica y la herida perineal. El enfermo orina bien, con sólo pequeña incontinencia y un discreto residuo vesical. Faltan datos lejanos.

Pieza operatoria: El examen de un corte que pasa un poco por debajo del orificio vésicouretral (figura 684) demuestra ausencia de neoformaciones adenomatosas periuretrales. Sólo se hallan lesiones inflamatorias que afectan al esfínter interno y los tejidos periuretrales, pero sin que sean muy marcados. La glándula craneal

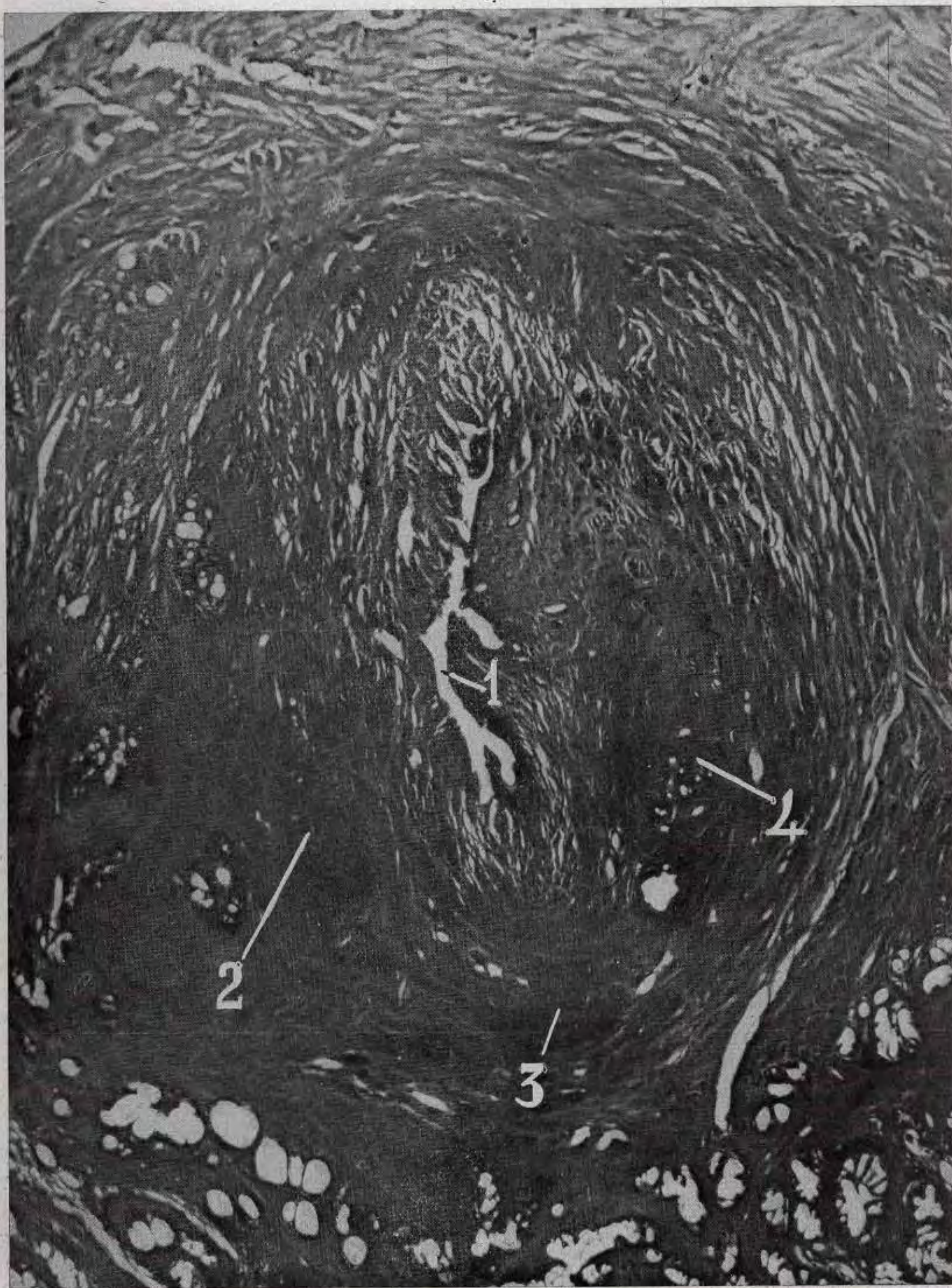


Fig. 684.—Corte horizontal que pasa un poco por debajo del orificio vésicouretral. 1, conducto uretral; 2 y 3, focos inflamatorios en el esfínter interno; 4, foco de inflamación alrededor del conducto uretral.

aparece con pocas lesiones de prostatitis.

El examen de cortes más inferiores que pasan por la porción media de la uretra supramontanal muestran la existencia en cada lado del conducto uretral, de focos de infiltración inflamatoria, sobre todo en el lado izquierdo. En el lado derecho, se nota una ligera hipertrofia simple del lóbulo subesfinteriano, pero sin que llegue a formar un lóbulo patológico.

Interpretación: Llama la atención en este caso la desproporción que existe entre las lesiones discretas que aparecen en los cortes histotopográficos con los graves trastornos miccionales que aquejaba al enfermo. Desde luego, todo induce a pensar que fueron estas lesiones localizadas preferentemente en el esfínter interno y en los tejidos periuretrales contiguos las que provocaron la disuria y las molestias a la micción. Pero, en este caso, no creemos que la disuria fuese provocada únicamente por dificultad mecánica a la abertura del cuello vesical, por esclerosis de la glándula craneal, ya que en las preparaciones ésta aparece poco modificada. Más bien creemos que las pequeñas lesiones periuretrales y del esfínter interno son las que han determinado la contractura por acción refleja del sistema esfinteriano superior.

Un examen superficial podría presentar este caso como un ejemplo demostrativo de disectasia funcional pura; pero tal criterio es insostenible, porque, en realidad, existen lesiones, aunque discretas. Es posible que éstas por sí solas no habrían sido suficientes para provocar los trastornos graves, y es lógico pensar en la intervención de una hiperexcitabilidad refleja que, en este caso, parece ser predominante.

Observación 4.<sup>a</sup>—Para completar el estudio anatomopatológico de las lesiones de prostatitis crónica que provocan el cuadro del prostatismo sin próstata, o enfermedad del cuello vesical, exponemos una observación referente a una necropsia practicada a un individuo operado años antes de hipertrofia de la próstata.

Este caso sirve, además, para demostrar

que las lesiones de prostatitis crónica que acompañan al adenoma y que persisten después de la ablación de éste, o bien de aquellas prostatitis crónicas que se establecen en la glándula restante en el curso postoperatorio, explican de un modo claro las curaciones incompletas que se observan después de la intervención y que se manifiestan por la persistencia de disuria y residuo vesical, y a veces de piuria.

De ello es una prueba demostrativa el caso representado en las figuras 685 y 686, correspondientes a un individuo que falleció en un Servicio de Patología Médica a consecuencia de un cáncer de estómago. Al examinar la historia clínica, vimos que persistían en él trastornos miccionales después de una intervención de adenomectomía practicada bastantes años antes.

Examinando la figura 685, que es un corte horizontal que pasa por la parte superior del cuello vesical, puede observarse que este cuello no posee un sistema esfinteriano y da la impresión de que, en el labio posterior (2), debió de existir un lóbulo medio patológico que fué extirpado quirúrgicamente, pues el examen del contorno anterior del orificio véscouretral permite apreciar las fibras véscocervicales (5) y algunas glándulas intraesfinterianas, prueba de que no existían lóbulos patológicos laterales. A cada lado aparecen las porciones laterales de la próstata correspondientes a los lóbulos subesfinterianos, los cuales están afectados de inflamación crónica con reacción fibroesclerótica.

Examinando la figura 686, que pasa un poco por debajo de la precedente, puede apreciarse también que el contorno posterior del cuello vesical está desprovisto de sistema esfinteriano, que, como hemos dicho, fué extirpado seguramente al practicar la ablación del lóbulo medio patológico. En su lugar existe una banda de tejido fibroso denso y compacto (1). En las partes ánterolaterales del cuello se aprecian también las fibras véscocervicales y pequeñas glándulas intraesfinterianas afectadas de inflamación. A los lados del cuello se observan las partes laterales de la glándula craneal, es decir, los lóbulos subesfinterianos afectados de prostatitis cróni-

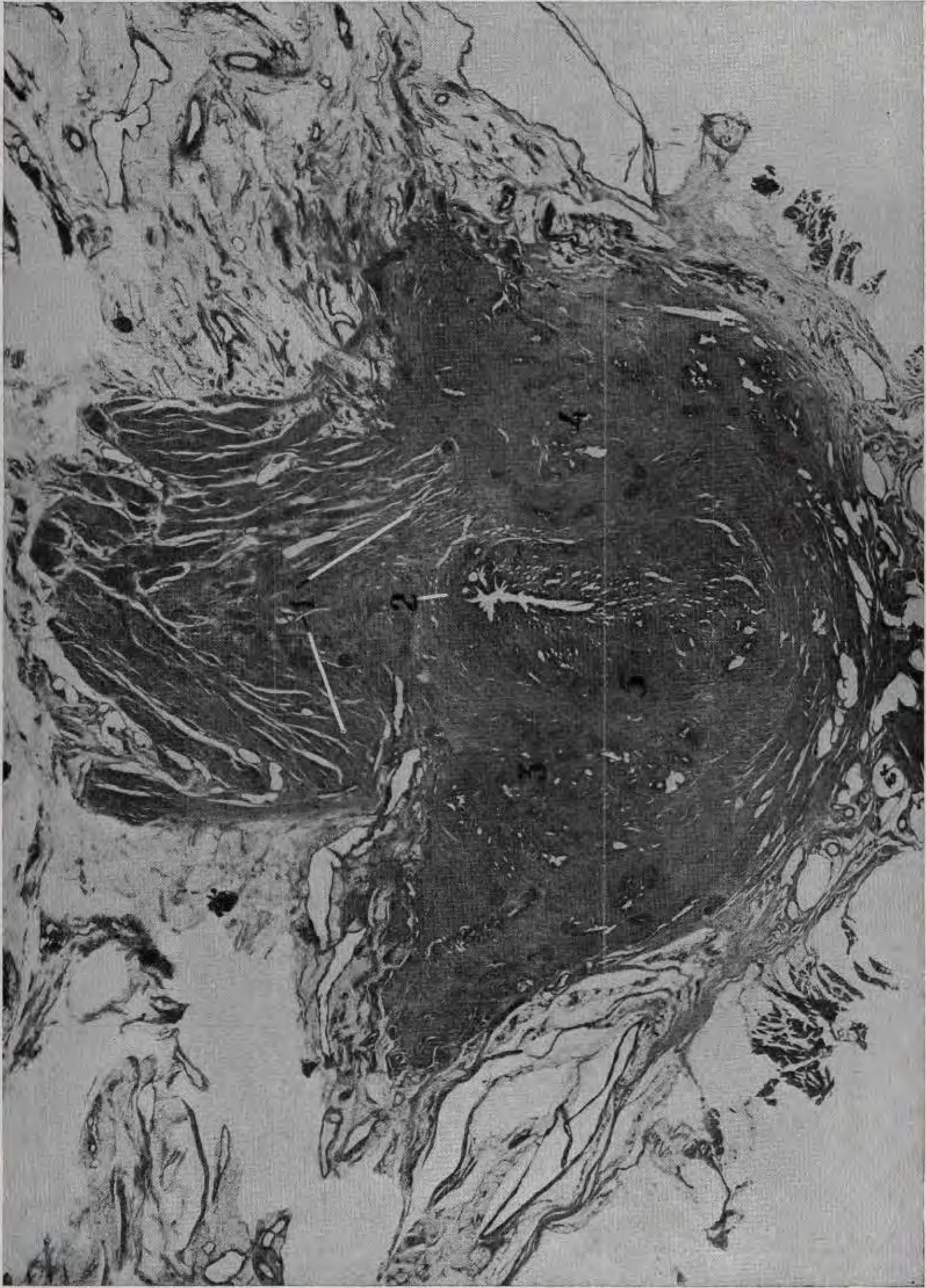


Fig. 685.—Prostatitis crónica de la glándula restante de un antiguo operado de adenomectomía. 1, bandeleta longitudinal posterior; 2, zona correspondiente a la comisura glandular retroespermática con focos de inflamación crónica y fibrosclerosis difusa; 3 y 4, porciones laterales de la próstata afectadas de inflamación crónica con reacción fibrosclerótica; 5, infiltración inflamatoria que afecta las fibras vesícocervicales.

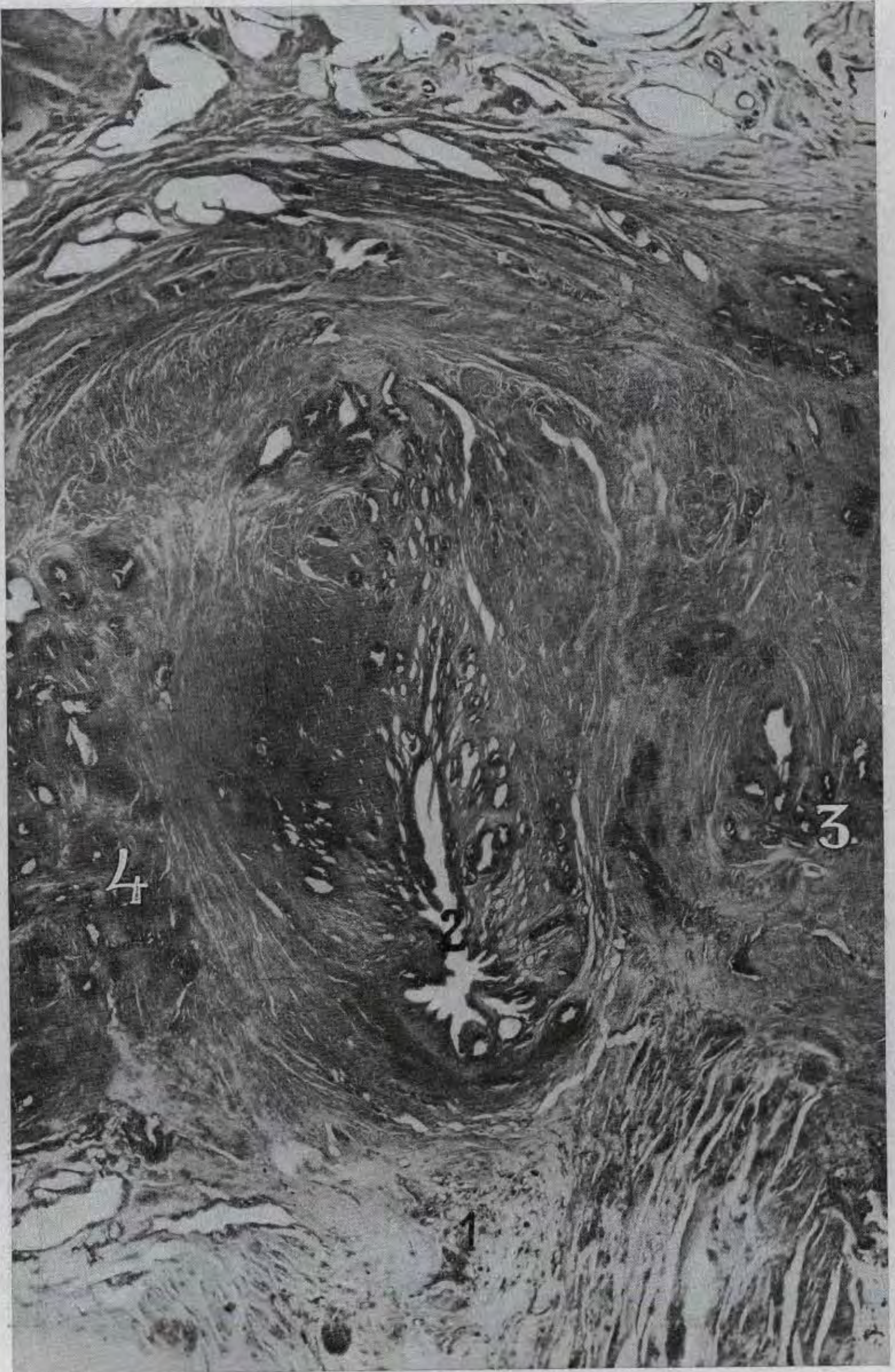


Fig. 686.—1, fibrosclerosis del contorno posterior del nuevo cuello vesical; 2, cuello vesical; 3 y 4, prostatitis crónica hipertrófica fibrosclerosa de los lóbulos subsfinterianos.

ca esclerósica que, por el mecanismo mencionado, dificultan la micción y que, a nuestro modo de ver, serían los responsables de los resultados postoperatorios deficientes que constan en la historia clínica del enfermo.

En este caso, que simula en un todo la enfermedad del cuello vesical, no pueden achacarse los trastornos miccionales a la hipertrofia, esclerosis o hipertonía del esfínter interno, por la sencilla razón de que no existe dicho músculo, ya que fué extirpado al practicar la ablación del supuesto lóbulo medio patológico. Es la esclerosis pericervical que rodea el cuello en su parte posterior y laterales la única lesión que puede explicar los trastornos miccionales que presentaba este enfermo.

El examen de la vejiga urinaria demostró hipertrofia del detrusor y ausencia de divertículos, lo que hace excluir el prostatismo vesical.

Como tampoco existían estenosis u otras lesiones orgánicas a lo largo de la uretra anterior, no debe pensarse en un prostatismo uretral.

**CONCLUSIONES.** — Aunque, como hemos dicho, la disectasia del cuello vesical, llamada habitualmente enfermedad del cuello vesical, será objeto de un estudio detenido en un capítulo aparte, queremos sin embargo adelantar que esta enfermedad es fundamentalmente producida por la esclerosis en masa de la glándula craneal, que llega a constituir un estuche fibroso

que envuelve al cuello vesical, el cual dificulta o imposibilita su abertura en el momento de la micción.

Aunque no se puede negar la posibilidad de que el esfínter interno experimente por el proceso de esclerosis su transformación en un anillo fibroso inextensible, hemos de manifestar que no lo hemos podido comprobar en nuestras observaciones necrópicas, ni en las piezas operatorias como lesión única o predominante. Únicamente en algún caso parecen estar afectadas algunas fibras del esfínter interno contiguas al anillo esclerósico que le circunda, sea en su parte periférica cuando existe prostatitis de la glándula craneal, o sea en su parte interna cuando existen antiguas uretritis y periuretritis esclerósicas.

Es posible que algunas veces, cuando se instalan lesiones inflamatorias en el espesor del esfínter interno o en su vecindad inmediata, como es el caso de la observación número 3, se produzca por acción refleja una contractura o espasmo del sistema esfinteriano superior. Sin embargo, tenemos la impresión de que éstas son muy poco frecuentes y, cuando se producen, son pasajeras y transitorias; lo habitual es que la disectasia sea provocada por fibroesclerosis de la glándula craneal o de los tejidos periuretrales intraesfinterianos.

Lo que nunca hemos podido comprobar, ni en piezas de necropsia, ni en piezas operatorias, es la hipertrofia del esfínter interno.