

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE CIERTAS FORMAS DE ALTERACION DEL CICLO MENSTRUAL

GUILLERMO ALMENARA VALDEZ

HISTORIA

Las primeras comunicaciones que consignan casos de hiperplasias endometriales, con formación ocasional de pólipos uterinos y acompañadas de metrorragias, fueron las publicadas por ROBERT⁶⁶ en 1846, ROBINSON⁶⁸ en 1848 y NELATON⁵³ en 1853. RECAMIER⁶³ preconizó, por entonces, el raspado uterino, como tratamiento de la afección.

R. OLSHAUSEN⁵⁷, en 1875, dió a conocer una alteración particular del endometrio que determinaba hemorragias profusas y prolongadas, denominándola "Endometritis crónica hiperplásica del cuerpo uterino".

K. RUGE⁶⁹, en 1880, describe el mismo trastorno patológico y le atribuye una etiología inflamatoria. Dos años después, R. BRENNECKE⁷¹, en una muy valiosa contribución, descarta el origen inflamatorio; vincula la hiperplasia endometrial a alteraciones del ovario caracterizadas por espesamiento de la albugínea, presencia de quistes y ausencia de cuerpos amarillos, y describe la afección como "Endometritis crónica ovarialis".

Años más tarde, M. VAN HEWERDEN³⁸ observó que las monas suelen presentar pérdidas sanguíneas vaginales como si fueran menstruaciones; más, no la son porque en los ovarios no se encuentran cuerpos amarillos. F. HITSCHMANN y L. ADLER³⁹, en 1907, estiman que todas o casi todas las llamadas Endometritis glandulares o hiperplásticas no son sino estados normales del endometrio en determinadas fases del ciclo menstrual.

Poco tiempo después, I. KAJI⁴⁵ observó en los ovarios de mujeres con hiperplasia del endometrio, pequeños quistes que consideró como una degeneración microquistica de las glándulas sexuales; posteriormente, ADLER⁵ y POELZI⁶² insistieron en la ausencia de cuerpos luteos.

En 1915, R. SCHRÖDER⁷⁶ crea el nombre de "Metropatía Hemorrágica"; para designar a una entidad nosológica caracterizada por la presencia en el ovario de un folículo activo persistente y la falta de cuerpo amarillo. En 1918, ese mismo autor, imputa las hemorragias, a trombosis vasculares del endometrio hiperplástico. MEYER⁵¹, en 1920, confirma la primera idea de SCHRÖDER⁷³; pero afirma que en lugar de uno, son varios los folículos que persisten en su actividad.

C. G. HARTMAN³⁹, en 1929, comprueba lo observado por VAN HEWERDEN, treinta años antes; o sea, que las monas suelen presentar en el verano pérdidas sanguíneas semejantes a las menstruales, pero sin que el endometrio muestre transformación progestacional ni existan cuerpos amarillos en el ovario. A éste proceso lo designó como "menstruación anovulatoria".

Más tarde, G. W. BARTHELMEZ¹¹, C. F. FLUHMAN²⁸, C. MAZER y A. J. ZISERMANN⁴⁷ y E. NOVAK⁵⁵ observaron que algunas mujeres que parecen menstruar normalmente, tienen, como las monas y las mujeres afectadas por metropatía hemorrágica, pérdidas sanguíneas vaginales que se originan en el endometrio proliferativo, y ovarios en los que no existen cuerpos luteos funcionantes.

El tratamiento quirúrgico de esas disfunciones ovarianas, fué propuesto y practicado antes que otro por M. HENKEL³⁷, en el año 1911, en una paciente con metropatía funcional. HENKEL continuó haciéndolo hasta 1926, en 62 casos de metrorragias funcionales, con el siguiente resultado: 86% de éxitos, 11% de mejorías y 3% de fracasos. En el mismo año, F. ISBRUSH⁴² operó 27 mujeres estériles con 48% de éxitos. En 1927 K. VOLKMAN⁶³ resumió 544 casos de resección parcial de ambos ovarios por anomalías del ciclo menstrual, con 77% de éxitos; y en 62 casos de esterilidad, con sólo el 22%.

En 1929, LESSNOI⁴⁸ publicó semejantes observaciones sobre el tratamiento quirúrgico de la amenorrea. Seis años después, ROBINSON⁶⁷ relata el éxito obtenido al normalizarse el ciclo menstrual en 4 enfermas con metropatía hemorrágica y en 3 con amenorrea, merced a la resección parcial de ambos ovarios. En 1935,

I. STEIN y M. LEVENTHAL⁷⁶ consiguieron el mismo resultado en 7 casos de amenorrea y recomendaron la neumoperitoneo-radiografía como el método más seguro en el diagnóstico de los ovarios poliquísticos.

K. V. BAYLEY¹⁰ en 1937, modificando la técnica original, propuso y realizó la extroversión del ovario en 17 mujeres con amenorrea, obteniendo en 13 de ellas la reaparición de la menstruación. J. REYCRAFT⁶⁴ la modifica, a su vez, haciendo la decorticación del ovario en lugar de la resección parcial, para facilitar la aproximación de los folículos a la superficie de la glándula; aproximación que estima dificultada por el espesamiento de la albugínea. Comunicó al mismo tiempo 6 casos de amenorrea, tratados y curados por este método.

Exitos por la resección parcial de los ovarios han sido citados: por A. HAMANT y H. VERMELIN³³ en 1937, y por G. COTTE y E. PINET²⁴ en 1938, en casos de amenorrea y abortos a repetición; por I. STEIN y M. COHEN⁷⁷ en 1939, en mujeres estériles con amenorrea y ovarios poliquísticos. En Argentina, por J. C. AHUMADA, PRESTINI y GANDOLFO HERRERA² en 1938, en diversas anomalías del ciclo; por J. C. AHUMADA, por L. SARDI y J. L. AHUMADA⁴ en cinco casos de alteración grave del ciclo menstrual (amenorrea, metrorragias), con curación de todos y con beneficio de gestaciones posteriores en cuatro de ellos, por C. BREA¹⁶ y A. PERALTA RAMOS⁶⁰ en 1941, en casos de amenorrea con hipertrofia ovárica; por J. C. AHUMADA, J. SALABER y A. NOGUES³, en catorce mujeres con metropatía hemorrágica del tipo Brenecke-Schröder, de las cuales trece curaron y una recidivó. Estos casos fueron seguidos durante uno o dos años después de la intervención, y en el de una oligohipomenorrea, hasta diez años después.

Por último, A. ALTHABE y G. DI PAOLA⁷ en 1942, y sólo el segundo de éstos en 1947, comunicaron resultados muy favorables y duraderos obtenidos por la resección parcial de los ovarios en 6 casos de disfunción ovárica y en 20 de anomalías del ciclo menstrual, respectivamente.

En el Perú no hemos encontrado, ni tenemos referencias de que se haya hecho publicación alguna sobre el tema que tratamos. El Dr. A. BUSSALLEU ha practicado con éxito, desde el año 1943, la resección parcial en cuña de ambos ovarios por trastornos del ciclo menstrual. Tenemos entendido que ese tratamiento

quirúrgico ha sido practicado, también, en el Pabellón N° 5 del Hospital Arzobispo Loayza.

La reconocida gentileza del Dr. A. BUSSALLEU, el proporcionarnos los 7 casos clínicos que estudiamos para esta tesis en el Departamento de Ginecología y Obstetricia de su Jefatura en el Hospital Obrero de Lima a más de los tres cedidos de su clientela particular, y al brindarnos su valiosa experiencia y enseñanzas, compromete nuestro agradecimiento y admiración.

SINTESIS DE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

Consideramos necesario para el mejor desarrollo de éste trabajo, recordar algunos datos y conceptos sobre la anatomía y fisiología del aparato genital de la mujer. Ello nos permitirá interpretar los fenómenos vinculados con la afección que nos ocupa y explicar, hasta donde sea posible, los resultados del tratamiento quirúrgico aquí considerado.

Los ovarios, órganos de forma ovoide y de estructura típicamente glandular, constituyen los elementos primordiales del aparato genital femenino. Cumplen tres funciones importantes: la generativa, con la ovulación o maduración ovular y la estimulación del aparato genital; la vegetativa o estimulación trófica de los demás órganos sexuales y del tejido celular pelviano, y la función somática o acción de los ovarios sobre el resto del organismo para asentar los caracteres sexuales secundarios homólogos: en el esqueleto, la piel, el sistema piloso, las mamas, la laringe, la grasa subcutánea, el sistema neuropsíquico, etc. Desde la pubertad a la menopausa, esas glándulas de secreción interna experimentan cambios constantes y regulares que condicionan la normalidad y dan carácter a la función reproductora de la mujer.

Los ovarios están constituidos por una sustancia medular de tejido conjuntivo vascular, que recuerda los cordones sexuales de los primeros estadios de desarrollo, y una sustancia cortical compuesta de tejido conectivo que alberga las formaciones sexuales: folículos primordiales, folículos de De Graff y cuerpos luteos. Por fuera de estos elementos y cubriendo la superficie de los ovarios, se encuentran un epitelio de células cúbicas, el epitelio

germinal, apoyado directamente sobre la impropriadamente llamada albugínea, que no es otra cosa que la condensación del estroma conectivo de la zona cortical.

Los *folículos primordiales*, en gran número en la zona cortical del ovario, están constituidos por una "célula germinal" u "óvulo" que se halla rodeada de una sola capa de células cúbicas constituyentes del epitelio folicular o membrana granulosa. El crecimiento del folículo se inicia con la multiplicación, por mitosis y estratificación de estas células.

El *folículo maduro*, folículo de De Graff, constituye una gran vesícula en forma de quiste. Su pared está compuesta de una envoltura fibrosa o "teca interna" cuya zona más profunda tiene aspecto glandular, pues sus células están llenas de granulaciones lipóídicas. La teca interna está limitada por dentro de una membrana propia donde se asienta una capa de pequeñas células epiteliales, constituyentes de la "membrana granulosa" o "granulosa"; la misma ésta que en un punto determinado de su pared, se profundiza para formar un grueso macizo globuloso, el "disco prolífero". Este contiene el óvulo a cuyo alrededor las células granulosas se alargan y forman la "corona radiada", a la vez que elaboran una membrana amorfa y refractaria, denominada "zona pelúcida". La cavidad central del folículo o "antrum", está repleta de licor folicular. Rodeando al folículo se encuentra la "teca externa", condensación del estroma conectivo de la zona cortical del ovario.

El folículo no demora mucho tiempo en el estado de madurez; se rompe en un momento preciso del ciclo y deja salir al óvulo acompañado por la zona pelúcida, el licor folicular y una parte de las células granulosas del disco prolífero.

El mecanismo de la *ovulación* no está todavía perfectamente definido. Muchos autores creen que los factores concomitantes que intervienen en ese proceso son: la inflación del folículo de De Graff y el aumento de la tensión en el licor folicular; la acción hormonal, que produce en la superficie del ovario una intensa congestión y luego un edema marcado; la contracción de las fibras musculares que rodean al folículo, y la vasoconstricción de las arteriolas, que ocasiona primero isquemia, luego necrosis y finalmente la disolución gradual del tejido ovariano.

Salido el óvulo, las paredes del folículo se retraen y la cavidad es ocupada por los elementos sanguíneos que luego tapan el estigma o abertura que ha quedado en la superficie del ovario. Una nueva formación sucede al folículo, el *cuerpo amarillo* o *cuerpo luteo*, que en esta etapa aparece como un pequeño órgano esférico, de paredes plisadas y color amarillo parduzco.

Entre las modificaciones fundamentales en la luteinización del folículo, debemos mencionar la invasión de la capa granulosa por los capilares sanguíneos de la teca interna y la irrupción brusca de puntos de crecimiento a partir de su membrana propia; fenómenos que van acompañados de variaciones profundas de las células de la granulosa: aumento de volumen, sobrecarga de sustancias lipoidicas coloreables por el Sudán, configuración de células endocrinas. La teca no participa directamente en este proceso; sus células de la zona profunda pierden el caracter glandular y con ello su contenido lipóidico. Los capilares sanguíneos acompañados de una fina trama de fibrillas, se orientan en forma radiada y se anastomosan para limitar compartimentos de células luteicas.

Cuando la fecundación no se realiza, el cuerpo lúteo dura muy poco tiempo, regresiona por degeneración grasosa y se convierte en un nódulo fibroso, denominado "*cuerpo albicans*" o "*caudicans*", que persiste por varias semanas. Por el contrario, cuando se produce la fecundación, el cuerpo luteo perdura y acompaña al desarrollo del huevo, durante los primeros meses del embarazo.

El *endometrio* que tapiza la cavidad del útero, es una mucosa de aspecto liso, de color amarillento y de un espesor que varía desde 1 mm. hasta 6 mm., según las distintas fases del ciclo menstrual. Histológicamente, SCHRÖDER⁷² considera en esa mucosa una "*capa basal*" o "*capa de regeneración*" y una "*capa funcional*" o "*capa de nidación*".

La capa basal, en íntimo contacto con el miometrio, no interviene en los cambios cíclicos ni en la preparación progravídica del endometrio, pero sirve para regenerar mensualmente a la capa funcional; élla mide solo 1 mm. de grosor y está formada por el fondo de saco de las glándulas en medio de un estroma conjuntivo denso.

La capa funcional colocada por encima de la anterior, sufre cambios constantes de acuerdo con las distintas etapas del ciclo.

Durante un período menstrual normal, la ovulación ocurre aproximadamente a la mitad del espacio intermenstrual y divide al ciclo, en fases pre-ovulatoria y post-ovulatoria, etapas que se reflejan en el aspecto típico que adquiere el endometrio en cada una de ellas. En la primera, el ovario produce estrógenos y se realiza en la mucosa uterina el efecto proliferativo; en la segunda, actúa, además, la hormona del cuerpo amarillo y se originan los cambios histológicos típicos de la fase secretora como ha de verse más adelante.

Para mejor descripción, el ciclo endometrial se divide en 4 fases: post-menstrual, estrogénica o proliferativa, secretora o progestacional, y fase de hemorragia menstrual.

En la *fase post-menstrual*, de duración bastante limitada, se observa una actividad mitótica muy relativa. Se caracteriza por la regeneración de la superficie epitelial, a partir de los elementos embrionarios de las células del estroma y por crecimiento del epitelio glandular desde sus puntos de origen en la capa basal.

Durante la *fase estrogénica o proliferativa*, la mucosa se presenta como rico tejido glandular, con numerosas figuras de mitosis; las glándulas más numerosas, alargadas y con células columnares o pseudoestratificadas; el estroma, más denso que en la fase anterior, con células en mitosis y escaso citoplasma.

La *fase secretora o progestacional*, se inicia, más o menos, en la mitad del período de intervalo, después de la ruptura del folículo y su transformación en cuerpo luteo. Durante ella, las mitosis desaparecen y se forman vacuolas en el citoplasma de las células glandulares cuyos núcleos se desplazan hacia la base; los elementos celulares se cargan de sustancias que se tiñen con los colorantes del glicógeno y toman el aspecto característico del endometrio secretorio. En este estado, el estroma variable en volumen y configuración, se hace edematoso y adquiere un aspecto de reacción decidual, llamado pseudodecidual. Según la zona, pueden distinguirse en la mucosa uterina tres capas bien diferenciadas: la superficial, denominada compacta; la esponjosa que abarca las dos terceras partes de la restante mucosa funcional, y la capa basal que no sufre modificaciones.

Al final de la fase secretora, sobrevienen alteraciones en los vasos sanguíneos, se produce la anoxemia y luego la necrobiosis de la mucosa uterina; ésta se descama por partes y es expulsada al exterior junto con la *hemorragia menstrual*.

En total el ciclo endometrial dura, como el ovárico, aproximadamente 28 días; aunque pueden haber variaciones pequeñas de 1 a 5 días, no sólo en distintas mujeres sino en una misma, en diferentes periodos menstruales, sin que ésto signifique alteración patológica.

* * *

Las funciones del organismo son dirigidas por mecanismos nerviosos y químicos. La vida sexual de la mujer, como la del hombre, está condicionada por el equilibrio funcional de las glándulas de secreción interna productoras de reguladores químicos u hormonas. La ruptura de ese equilibrio ocasiona desarreglos entre los que están los que consideramos en esta tesis.

* * *

Los ovarios ejercen su función reguladora por intermedio de dos hormonas, la "foliculina" y la "progesterona", similares a los esteroides corticales y testiculares, y caracterizadas por contener el núcleo fenantreno ciclo-pentano.

La *foliculina* —hormonas estrogénicas foliculares, alfa estradiol, estrona y estriol— es segregada por la masa folicular semimadurante y atrésica, por el folículo de De Graaf y por el cuerpo amarillo funcionante; absorbida por la teca interna, pasa a la sangre y luego es excretada por la orina, la bilis, las heces y el flujo menstrual. Durante el embarazo se le encuentra en grandes cantidades en la placenta y en la orina, y en menor proporción, en el líquido amniótico y las membranas fetales.

Según CLAUBERG²³, la masa folicular semimadurante produce diariamente de 5.000 a 8.000 U. L. de foliculina, cantidad suficiente para el crecimiento y trofismo del aparato genital femenino, para el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y para mantener el equilibrio neuroendocrínico; el folículo de De Graaf, en los 15 días que dura su evolución, segrega de 100.000 a 150.000 U. L. de foliculina estimulante de la proliferación endometrial, y, por último, el cuerpo amarillo, en 8 días, produce alrededor de 50.000 U. L., destinadas a mantener la integridad del endometrio progravídico.

La foliculina, estradiol o estrona, inyectada en dosis convenientes a hembras impúberes, determina intensa congestión del aparato genital e hiperplasia celular difusa, a la vez que provoca

el desarrollo de los órganos sexuales juveniles. En las hembras castradas produce la recuperación anatómica y funcional del tubo genital atrófico.

Normalmente, la foliculina estimula en la adolescencia el crecimiento volumétrico de la vulva y la vagina, lo mismo que la proliferación y cornificación de su epitelio; favorece el depósito de glucógeno en las células de esos órganos y mantiene la reacción ácida del medio vaginal, con un pH de 4 a 5. Estimula, también, el crecimiento diferenciado del Cérvix infantil y la proliferación de su epitelio.

En el endometrio, ocasiona la proliferación típica de la fase estrogénica y lo sensibiliza a la acción progestacional. Cuando desciende ese estímulo trófico, se observa en los primates la aparición de pequeños focos necróticos y la hemorragia endometrial, y en los roedores, sólo la regresión del endometrio proliferado. En la mujer castrada, se puede estimular la proliferación de la mucosa uterina con 25 mgrs. de estradiol.

La misma hormona regula el crecimiento del miometrio durante la adolescencia, mantiene el volumen normal del útero en la vida reproductiva, lo hipertrofia en la gestación e interviene en la contractibilidad de su musculatura. En las trompas favorece los cambios cíclicos menstruales, y en las glándulas mamarias el desarrollo de los conductos.

Favorece, por último, el desarrollo normal de los tejidos de sostén, como son la malla uterina, la fascia endopelviana y el tejido celular pelviano.

La progesterona es el único principio progestacional de los ovarios. Es segregada por las células luteínicas del cuerpo amarillo, y durante el embarazo, por el sistema corio-placentario. Es excretada por la orina bajo la forma de pregnanediol, sustancia inactiva. La progesterona ha sido obtenida sintéticamente por BUTENANDT¹⁹, del estigmasterol, extracto de los granos de soya.

Al revés de lo que ocurre con la foliculina, la progesterona sólo actúa sobre el aparato genital femenino y muy especialmente sobre el órgano de la gestación. En la vulva y la vagina, estimula los cambios cíclicos vaginales característicos de las fases post-ovulatoria y luteínica. Experimentalmente, en el ratón, produce la muscificación del epitelio vaginal.

En el Cérvix la progesterona interviene en la formación de la hiperplasia esponjosa durante el embarazo; en la mucosa uterina produciendo los cambios típicos del endometrio secretorio y en el miometrio disminuye las contracciones uterinas, favoreciendo la relajación, según ensayos experimentales.

En las trompas estimula las modificaciones cíclicas del epitelio del tubo, y en los ovarios, actúa como antagonico en el metabolismo de los estrógenos, acelerando la inactivación y excreción de la foliculina. Además, inhibe la ovulación y por ende, interviene en el determinismo del ciclo abortivo. Por último, estimula el desarrollo de los acinis de las glándulas mamarias y favorece la relajación de los ligamentos pelvianos.

* * *

Es evidente la acción recíproca entre los ovarios y otras glándulas de secreción interna. Sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, la foliculina ejerce acción frenadora; hecho que se ha comprobado tanto en clínica como experimentalmente. La castración ocasiona la hiperfunción de la glándula hipófisis, así como el aumento de las células acidófilas y la aparición de otras grandes, claras, llamadas de la castración. La inyección de foliculina hace disminuir o desaparecer estas alteraciones.

Con las glándulas suprarrenales, los estrógenos tienen una relación funcional muy estrecha. La castración y el embarazo determinan la hipertrofia e hiperplasia de la corteza. DELAMERE²⁶, observó que el peso de las glándulas suprarrenales, constatado en mujeres muertas de tuberculosis pulmonar poco tiempo después del parto, era de 16 gramos o sea cinco veces más de lo normal. BERBLINGER¹², en un trabajo bien documentado, llegó a la conclusión que en las mujeres embarazadas, el peso medio de estas glándulas es de 18 gramos. Además en la menopausa aumenta la excreción urinaria de los 17 cetoesteroides.

Del mismo modo, la función de las glándulas tiroideas es inhibida por las hormonas ováricas.

Inversamente, después de los trabajos de PHILIP SMITH⁷⁵ y sus colaboradores, y los de ASCHEIM⁹ y ZONDEK⁸⁷, quedó establecida la acción de la hipófisis sobre los ovarios. De las hormonas sexuales o gonadotropinas del lóbulo anterior de la hipófisis, la estimulante folicular, "Prolán A" o "Thylakentrin" —rica en car-

bohidrato y glucosamina— determina el crecimiento y maduración del folículo de De Graaf y por consiguiente la secreción de estrógenos; y la llamada hormona luteinizante, "Prolán" B o "Metakentrin", se responsabiliza de la distensión pre-ovulatoria del folículo, de la formación de cuerpo amarillo y, de la secreción de progesterona. Por otro lado, la hipofisectomía ocasiona la atrofia de los ovarios y del resto del aparato genital femenino, mientras que el injerto de la antehipófisis o la inyección de sus extractos, previene o corrige esas consecuencias.

La prolactina, hormona hipofisaria, diferenciada por primera vez por RIDDLE y BRAUCHER⁶⁵ y luego aislada en forma cristalina por WHITE, CATCHPOLE y LONG⁸⁵, posee gran actividad lactogénica.

GREEP³², observó que las inyecciones de thylakentrin y metakentrin en ratas hipofisoprivas, no mantenían el cuerpo luteo, sino que, por el contrario, aceleraban su involución. La inyección de progesterona por el cuerpo luteo, según ASTWOOD y FEVOLD⁸, estaría regulada por un factor que llamaron luteotrópico, distinto del luteinizante.

Las *glándulas suprarrenales* juegan también papel importante en el funcionamiento de los gonados. Las hormonas de la corteza participan en la síntesis y en el metabolismo de las hormonas esteroides en general, en la diferenciación del sexo y, en determinados momentos, parece como que sustituye a la función de los ovarios. Se estima que los estrógenos, como la progesterona, pueden ser segregados por la corteza suprarrenal, de ahí que después de la ovariectomía, no se produce la completa desaparición de los esteroides sexuales. Por otro lado, cuando desaparece la acción del ovario, la corteza suprarrenal hiperfunciona, excretándose por la orina cantidades mucho mayores de hormonas corticales.

La relación estrecha que existe entre los ovarios y las suprarrenales, se observa también en el aumento del volumen de las segundas, en el embarazo, la menopausa y la castración. Algunos tumores de la corteza suprarrenal, se caracterizan por la secreción de grandes cantidades de estrógenos, progesterona y andrógenos así como por la aparición de síntomas de amenorrea, hirsutismo o hipertrichosis y desarrollo sexual precoz. Si la hiperfunción se inicia durante la vida intrauterina, se constituye el cuadro clínico de falso hermafroditismo femenino o ginandroide,

en el cual el gonado es femenino, pero los caracteres sexuales secundarios son viriles o viriloides. En la infancia se observa el síndrome de pubertad precoz, que en la mujer es heteroisosexual (maduración de los caracteres sexuales de ambos sexos). En la edad adulta, la hiperplasia o tumor cortical con hiperfunción, ocasiona el síndrome adrenogenital, caracterizado por un proceso de masculinización, con decrecimiento de los caracteres sexuales femeninos. Desfeminización tanto anatómica como funcional.

En la hipofunción cortical, se observa la disminución de la función sexual, como sucede en la enfermedad de Addison, que presenta entre su sintomatología, oligomenorrea o amenorrea, con atrofia de los senos.

El aumento de volumen que experimenta la *glándula tiroides* en distintas etapas fisiológicas vinculadas con la vida sexual de la mujer, la adolescencia, la menopausa, el embarazo y, a veces, la menstruación; la frecuencia con que las tiroideopatías graves repercuten sobre la función generativa del ovario, exteriorizada por trastornos menstruales, han hecho pensar, desde hace tiempo, en una vinculación estrecha entre ambas glándulas.

Durante el embarazo suele haber hipertrofia tiroidea, predominantemente hiperfuncional, como se deduce del estudio histopatológico y del aumento del metabolismo basal. Mc LAUGHLIN y Mc GOOGAN⁵⁰, observaron 19 casos de *hipertiroidismo* en relación con el embarazo, de los cuales en el 74% la toxicosis se agravó; en el 21% hubo una leve agravación y en el 5% restante no se presentaron mayores modificaciones. Sin embargo, refiere MARAÑÓN⁴⁹, que las enfermas hipotiroideas empeoran y las hipertiroideas mejoran durante la gestación, y que más bien la tiroideopatía se agrava después del parto y sobre todo en la lactancia.

El hipertiroidismo determina, en un elevado número de casos, alteraciones del ciclo menstrual traducidas en clínica por hipomenorreas, polimenorreas, oligomenorreas y amenorreas. MUSEY⁵² ha observado, además, fertilidad reducida y, a veces, atrofia de las glándulas mamarias.

Para interpretar con justeza los trastornos funcionales del ciclo menstrual, que sobrevienen a los cuadros de tiroideopatías, debe tenerse en cuenta la gran sensibilidad del ovario a los trastornos nutritivos catabólicos consecutivos al hipertiroidismo. También a los choques emocionales o nerviosos, frecuentes en el hipertiroi-

dismo y que son factores neuropsíquicos capaces de intervenir en la producción de amenorrea.

Más constante es el reflejo del *hipotiroidismo* en la función sexual. En el mixedema congénito o infantil, junto con el retardo en el desarrollo somático y psíquico, se observa retraso en la aparición de la menarca, adolescencia tardía, aparato genital hipoplástico y falta de desarrollo de los senos. En la mujer adulta, produce cualquiera de las tres variedades de alteración menstrual, oligomenorrea, amenorrea o metrorragias, ya sea rítmicas o arrítmicas. Se puede presentar también la esterilidad o el aborto habitual, ocasionados según SIEGLER⁷⁴, por la acción nociva, gametopática, sobre el óvulo, debida al metabolismo deficiente.

RESUMEN DE HISTORIAS CLINICAS

Diez casos de disfunción ovárica con perturbaciones dominantes del ciclo menstrual, reunidos desde el año 1943 al presente, constituyen el material estudiado en que se sustenta esta tesis. Todos ellos se describen en las historias clínicas sucintas que exponemos más adelante. Sin embargo, para mayor facilidad de exposición y mejor entendimiento de los fenómenos considerados, hacemos aquí un resumen analítico de dichas historias reunidas. Esto nos permitirá, también, dar más amplitud a nuestros conceptos, así como dar más valor a los síntomas disímiles, para los efectos del diagnóstico y la indicación terapéutica.

Centro médico de asistencia: Hospital Obrero de Lima, 7 casos; en otros hospitales, 3 casos.

Año en que se presentaron: 3 pacientes en el año 1943; 1 en 1944; 2 en 1945; 1 en 1946; 2 en 1948 y 1 en 1949.

ESTADISTICA

B	Raza		Edad	Estados Civil			
	N	M		Solteras	Casadas		
					Nulíparas	Primípara	Múltiparas
			19 a 28 años				
3	2	5		2	5	1	2

Nulíparas: 2 de 2, 1 de 3, 1 de 4, y 1 de 5 años de casadas.

Primípara: Hacía 5 años que tuvo el hijo.

Múltiparas: Último hijo, 7 años antes en una, y un año en la otra.

Abortos: En dos de las múltiparas.

ANTECEDENTES

Estado civil	Menarquia	Vinieron a consultarse por:				
		Amenorrea		Metrorragia		Amenorrea y metrorragia
		Pura	Con esterilidad	Pura	Con esterilidad	
Solteras	13 y 14 años	1	0	1	0	0
Casadas	10 a 14 años	0	2	2	2	2

Ninguna acusó antecedentes patológicos de importancia.

EXAMEN FISICO GENERAL

Estado de nutrición			Sistema circulatorio y respiratorio			Senos		Hipertricosis			Contornación pelviana	
B	R	M	Nor- mal	Per- tur- bado	Cre- cidos	Nor- ma- les	Pe- que- ños	Abun- dan- te	Mode- rada	No pre- senta	Nor- mal	Mas- culina
5	4	1	9	1	4	5	1	4	3	3	7	3

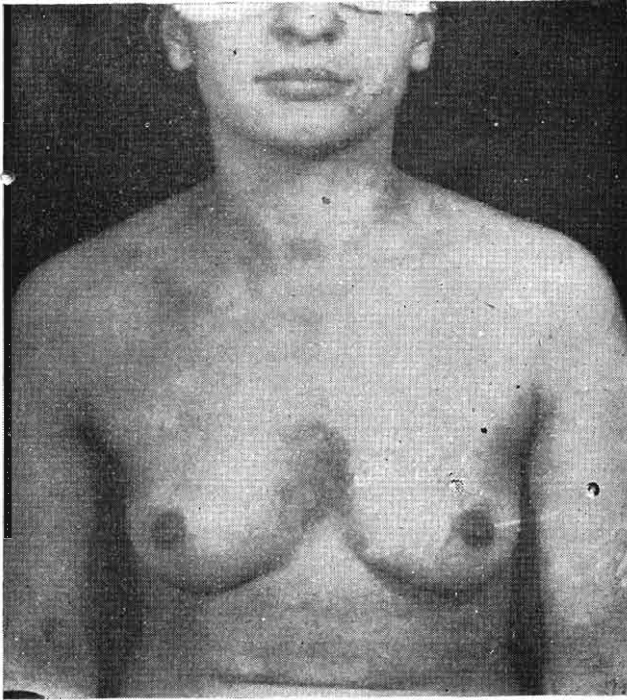


Fig. 1.—Hipertricosis en la región esternal.



Fig. 2.—Hipertricosis.

EXAMEN GINECOLOGICO:

Genitales Externos				Genitales Internos								
Clitoris		Ninfas		Cervix		Cuerpo uterino			Hipertrofia ovárica			
Hipertrofiado	Normal	Hipertrofiadas	Normales	Crecido	Normal	Crecido	Normal	Anteroflexo	Retroflexo	Indiferente	En los dos	En uno
3	7	3	7	4	6	5	5	4	4	2	8	2

El examen médico puro no pudo descubrir siempre la hipertrofia de uno o de los dos ovarios, de manera que los datos están complementados con comprobaciones operatorias.

Exámenes de laboratorio: Con excepción de ligeros grados de anemia y de bajas cifras de hemoglobina y de índice de color, constatados en algunos casos, principalmente de metrorragias, los exámenes de laboratorio no revelaron procesos inflamatorios agudos ni otras afecciones concomitantes. Las pruebas de metabolismo basal, y las radiografías de la Silla Turca, dieron siempre resultados normales.

Indicación operatoria: Se hizo después de fracasar las medicaciones sintomáticas y las hormonales así como los raspados uterinos cuando se hicieron previamente en algunas enfermas. Es interesante destacar que a una nulípara nuligrávida que sufrió la resección parcial de un solo ovario, hubo de indicársele una segunda operación para intervenir sobre el otro, en vista de la continuidad de los trastornos y de la ineficacia del tratamiento hormonal intensivo a que se le sometió después de la primera intervención. Se obtuvo así el restablecimiento completo, coronado por un embarazo y parto normales.

Operación: Resección parcial en cuña de ambos ovarios en todos los casos citados.

Anatomía patológica: Hipertrofia ovárica, degeneración quística, esclerosis.

Endometrio: Hiperplasia glándulo-quística.

Post-Operatorio: Normal y sin complicaciones posteriores.

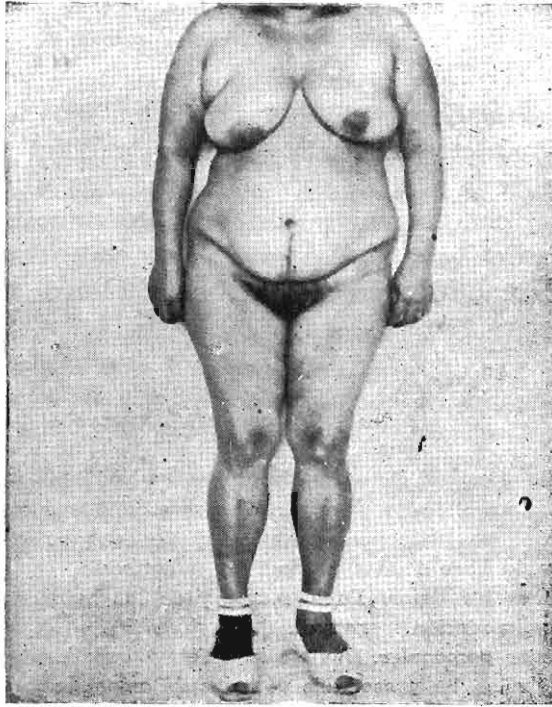


Fig. 3.—Obesidad e hipertrichosis.

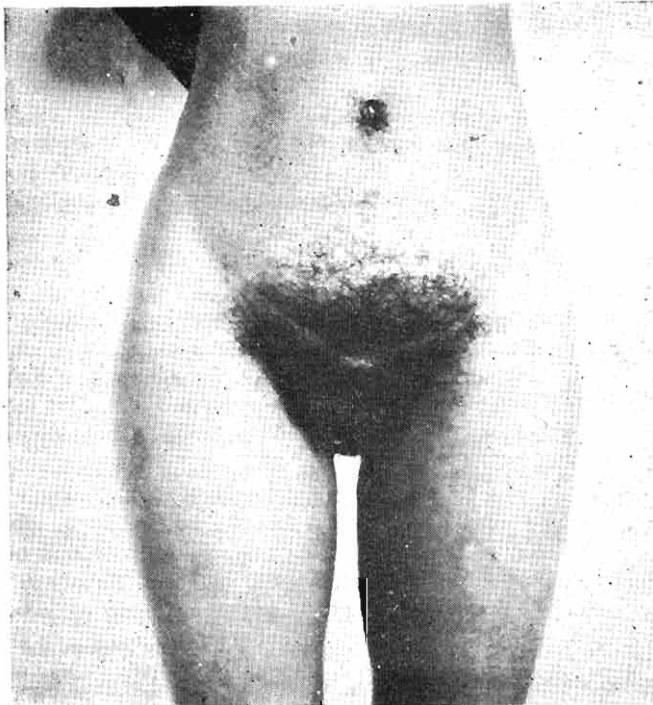


Fig. 4.—Distribución masculina del vello pubiano.

Resultados: En el 100%, restablecimiento del ciclo menstrual normal; reaparición del estro y de la facultad procreativa, hasta donde han podido seguirse los casos. Las glándulas mamarias concurren con la maternidad. La hipertricosis y la desviación morfológica de los genitales externos y otros caracteres somáticos sexuales secundarios parecen no responder al tratamiento quirúrgico.

HISTORIAS CLINICAS SUCINTAS

Caso N° 1.—Hospital Obrero de Lima. Seguro N° 23-249295-24. Registro N° 55079 S. A. Y. B. M. Edad 21 años. Peruana; raza mestiza. Viene a consultarse al Servicio el 29 de marzo de 1945, por esterilidad y períodos de amenorrea de duración variable. Casada hace 4 años; nulipara y nuligrávida.

Antecedentes familiares. En la madre y en las hermanas perturbaciones poco acentuadas de la función menstrual.

Antecedentes personales. Refiere la enferma que después de la menarquia, a la edad de 13 años, ha presentado períodos de amenorrea, que en algunas oportunidades le duraron hasta 8 meses. Los períodos menstruales cuando se le presentan, tienen una duración de 4 días, en cantidad regular, de color rojo con coágulos y acompañados de dismenorrea. La última menstruación fué del 10 al 13 de marzo de 1945.

Niega otros antecedentes patológicos de importancia.

Examen clínico. Enferma de apariencia sana, bien desarrollada, tipo constitucional leptosómico; mediano desarrollo de los senos. Hipertricosis en la región esternal y abundante en los miembros inferiores; en el abdomen se observa implantación masculina del vello pubiano.

Corazón normal. Presión arterial Mx. 110; Mn. 70. Pulmones normales. Abdomen normal.

Examen ginecológico. Genitales externos: clitoris desarrollado, ninfas hipertrofiadas.

Genitales internos: Cervix pequeño, nuliparo, duro, en buena posición. Cuerpo uterino pequeño, algo retroflexo, duro, movable. En el anexo derecho se palpa una tumoración del tamaño de una nuez y de consistencia dura; en el lado izquierdo, algo semejante pero menos ostensible.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 4'000.000; leucocitos 6.000. Metabolismo basal —6%. Las radiografías del cráneo, de frente y de perfil, muestran la Silla Turca de configuración y diámetros normales.

Operación. Se practica la primera intervención quirúrgica el 18 de mayo de 1945, encontrándose ambos ovarios del tamaño de un huevo de paloma; con la albugínea engrosada, esclerosada y los capilares de la misma muy marcados. Se hace la resección parcial en cuña del ovario derecho. No obstante, posteriormente, la enferma continúa menstruando cada 2 meses, en forma abundante y con dolores intensos en ambas fosas ilíacas. Se le hace un tratamiento hormonal a base de

estrógenos que no da buenos resultados; por fin, el 12 de marzo de 1947 se practica la resección parcial del ovario izquierdo.

Hallazgos anatómopatológicos. En los cortes de ambos ovarios, se observan numerosos folículos quísticos, tanto corticales como centrales, estando algunos separados solamente por delgados tabiques.

La pared de algunos de estos folículos está formada interiormente por células granulosas pobremente estratificadas las cuales se encuentran en la cavidad, dentro de la sustancia acidófila del líquido folicular. La teca interna vascularizada, presenta células grandes con núcleos vesiculosos. Se observa, signos de transformación luteínica. Hay además algunos folículos atresícos.

Como hallazgo incidental se observa en la cápsula un epitelio cilíndrico invaginado que forma una cavidad quística. El corion subyacente muy vascular no presenta glándulas, y el epitelio es similar al de la trompa (Ectopia?).

Curso clínico post-operatorio. El post-operatorio fué completamente normal. Un mes después la enferma comienza y continúa menstruando normalmente, hasta agosto de 1948 que inicia una gestación. El 10 de julio de 1949 da a luz sin novedad.

Caso N° 2.—Hospital Obrero de Lima. Seguro N° 29-261311-22. Registro N° 80331 S. A. L. O. M. Edad 20 años. Peruana; raza mestiza. Soltera. Ingresa al Servicio en el mes de diciembre de 1943 por pérdidas sanguíneas vaginales de larga duración. Dolor intenso en el abdomen, polaquiuria y estreñimiento.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a la edad de 14 años; desde esa época las menstruaciones son muy irregulares —del tipo 4/45— abundantes y acompañadas de dolores en ambas fosas ilíacas. A los 20 años, las pérdidas sanguíneas se intensifican y se hacen de mayor duración. Consulta a un médico y recibe un tratamiento a base de ocitócicos y productos endocrínicos.

Niega otros antecedentes patológicos de importancia.

Examen clínico. Enferma pálida; regular estado de nutrición. Tipo constitucional leptosómico. Senos bien desarrollados. Hipertrichosis en los miembros inferiores. Corazón normal. Presión arterial Mx. 120; Mn. 70. Pulmones radiológicamente normales. Abdomen normal.

Examen ginecológico. Genitales externos de conformación normal. Himen virginal, admite un dedo.

Genitales internos: Cervix pequeño, blando, cónico y algo dirigido hacia arriba y adelante. Cuerpo uterino ligeramente aumentado de volumen. Anexos libres.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 3'060.000. Leucocitos 6.300. Hemoglobina 48%. Índice de color 0.8. Tiempo de coagulación 8 minutos. Tiempo de sangría 1 minuto 30 segundos. Metabolismo basal 9%.

Operación. En el mes de diciembre de 1943 se realiza un raspado uterino. El 22 de marzo de 1944 se practica la laparotomía y se encuentra ambos ovarios aumentados de volumen, especialmente el derecho, con la albugínea engrosada y pequeños quistes. Se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios y apendicectomía.

Hallazgos anatómopatológicos. En el endometrio las cavidades glandulares se encuentran de forma y tamaño variable, pero con aspecto histológico normal y manteniéndose la integridad de las limitantes; algunas glándulas están un tanto

plegadas con proceso de reacción que prolifera hacia la luz glandular, sin atipia de las células epiteliales; otras están muy dilatadas con aplanamiento del epitelio, semejando quistes. En el corion se advierte marcada reacción leucocitaria y profusa infiltración hemática. En resumen: hiperplasia quística del endometrio.

En el examen de los ovarios, se observa numerosos folículos en diversos estadios de desarrollo: algunos en crecimiento, otros como cuerpos albicans antiguos con alteraciones de degeneración hialina y transformación esclerosa, y, finalmente, otros folículos que han perdido su epitelio pluriestratificado para dar paso a un revestimiento simple y aplanado que envuelve una dilatada cavidad, verdadero quiste separado de otros semejantes por tabiques conjuntivos muy vascularizados. Son de advertir los vasos repletos de hematíes.

Curso clínico post-operatorio. Un mes después de practicada la resección parcial en cuña de ambos ovarios, se normalizaron los periodos menstruales. La enferma no volvió a consultarse hasta el 17 de marzo de 1948, que ingresó al Servicio con un cuadro de aborto que corresponde a un embarazo de dos meses.

Caso N° 3.—Hospital Obrero de Lima. Seguro N° 29-45372-27. Registro N° 44760 D. CH. L. Edad 19 años. Peruana; raza negra. Soltera. Ingresa al Servicio en el mes de octubre de 1946, quejándose de alteraciones menstruales, caracterizadas principalmente por periodos de amenorrea que le han durado desde 2 meses hasta 49 meses en una oportunidad.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 13 años; la menstruación, al principio, fué del tipo 5/30. A los 16 años, se hizo irregular en su presentación y en los intervalos muy variables, desde 2 meses hasta 49 meses en una oportunidad. No ha tenido pérdidas inter-menstruales, ni dismenorrea. Recibió en varias oportunidades tratamientos hormonales sin ningún resultado. Última menstruación, hace 9 meses.

Examen clínico. Enferma de contextura delgada, de tipo constitucional leptosómico, pálida, con piel seca. Hipertrichosis abundante en los miembros inferiores, en la región esternal, en la areola mamaria y en el margen del ano; en el abdomen, implantación masculina del vello pubiano. Senos bien desarrollados. Corazón: taquicardia. Presión arterial Mx. 90; Mn. 40. Pulmones normales. Pelvis francamente masculina. Abdomen normal.

Examen ginecológico. Genitales externos normales. Himen semilunar, admite un dedo.

Genitales internos: Cervix pequeño, móvil, aspecto de nulípara. Cuerpo uterino pequeño, móvil, en ante-flexión, desviado hacia la izquierda. En el anexo derecho se palpa una tumoración del tamaño de un limón; el izquierdo aparentemente normal.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 3'760.000. Leucocitos 7.800. Hemoglobina 12 gramos. En la radiografía del cráneo se observa la Silla Turca, de forma regular y límites normales. Metabolismo basal —7%.

Operación. El 14 de enero de 1947, se practica una laparatomía. Abierta la cavidad peritoneal, se encuentra ambos ovarios aumentados de volumen con la

albugínea engrosada, esclerosada y conteniendo pequeños quistes del tipo folicular. Se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios y apendicectomía.

Hallazgos anatómopatológicos. En los cortes histopatológicos de ambos ovarios se observa una gruesa albugínea y numerosos folículos de tamaño variable. La pared de ellos muestra una hilera o dos de células granulosas, y, por fuera, la teca interna muy proliferada con numerosas formas de mitosis; gran vascularidad y transformación luteínica. El estroma intersticial muestra también cierta actividad proliferativa, reveladora de hiperfunción.

Evolución post-operatoria. El 13 de febrero de 1947, o sea 30 días después de la operación, aparece una menstruación de 5 días, en cantidad regular. La siguiente menstruación fué el 15 de marzo. La tercera el 15 de abril, con caracteres normales que han continuado hasta la fecha.

Caso N° 4.—Hospital Obrero de Lima. Seguro N° 23-235619-2), Registro N° 71198. M. H. S. Edad 26 años. Peruana; raza negra. Casada hace 5 años, es nulípara y nuligrávida. Viene a consultarse en enero de 1948 por esterilidad y pérdidas sanguíneas vaginales, desde hace 2 meses. Además decaimiento general, falta de fuerzas, insomnio, mareos y cefalea intensa.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a la edad de 13 años. Desde esa fecha sus periodos han sido muy irregulares, del tipo 12-14/10-15 acompañados de gran malestar general, calofríos y dolores intensos de tipo cólico, que la obligaban a guardar cama por lo menos en los primeros días. La más reciente comenzó dos meses atrás y aún continúa.

Tratada en diferentes oportunidades, no ha experimentado mejoría con las diversas medicaciones prescritas: onda corta pélvica, ocltóxicos y raspado del endometrio.

Examen clínico. Estado general regular; enferma pálida, adelgazada, tipo constitucional leptosómico. Bozo acentuado. Hipertriosis en la región esternal, en la areola mamaria y sobre todo en los miembros inferiores. Abdomen con el vello púbico de configuración masculina. Senos de desarrollo normal pero con secreción de calostro. Corazón normal. Pulmones radiográficamente normales. Pelvis francamente masculina. Abdomen normal.

Examen ginecológico. Genitales externos con moderada cantidad de sangre. Ninfas hipertrofiadas. Clitoris aumentado de volumen.

Genitales internos: Cervix corto, pequeño, móvil, dirigido hacia arriba y adelante. Cuerpo uterino en retroversión, fijo, duro, algo aumentado de volumen y doloroso al examen. Anexos libres.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 3'840.000. Leucocitos 6.300. Tiempo de coagulación 8'30". Tiempo de sangrado 1'30". Metabolismo basal —13%.

Operación. El 5 de febrero de 1948, se practica un segundo curetaje, motivado por la persistente pérdida sanguínea vaginal. El 16 del mismo mes, se hace la laparatomía, en la que se observa el útero en marcada retroversión y fijo por adherencias inflamatorias antiguas. Ovario derecho aumentado de volumen.

Se liberan las adherencias y se practica la resección parcial en cuña del ovario derecho. Histeropexia por acortamiento de los ligamentos redondos y fijación a la pared anterior. Apendicectomía retrógrada.

Curso clínico post-operatorio. Después de practicada la intervención quirúrgica, cesa la pérdida sanguínea vaginal y un mes más tarde se inicia un período menstrual de caracteres normales; las reglas se sucedieron hasta el mes de setiembre de 1948 en que se diagnostica embarazo. Da a luz el 28 de junio de 1949, sin ninguna complicación.

Caso N° 5.—Hospital Obrero de Lima, Seguro N° 30-10168-20. Registro N° 54246. V. G. G. Edad 23 años. Peruana; raza mestiza. Casada. Viene a consultarse en el mes de marzo de 1944 por pérdidas sanguíneas vaginales, que siguen a su menstruación. Dismenorrea.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 13 años, del tipo 5/30, en cantidad regular, sin dolores. Se casa en el año 1939 y posteriormente tiene dos hijos; el último de ellos hace 7 años.

El 25 de noviembre de 1942 se hospitaliza con supuesto aborto uterino, que es tratado mediante un curetaje.

Ingresa al Servicio el 22 de marzo de 1944, por pérdidas sanguíneas vaginales desde hace 17 días y después de un período de amenorrea de 2 meses. Se practica un segundo raspado uterino y se instaura tratamientos hormonales hasta diciembre de 1948.

En vista de la ineficacia del tratamiento médico continuado, se propone la intervención quirúrgica.

Examen clínico. Enferma pálida, bien constituida, con regular estado de nutrición.

Corazón normal. Pulmones normales. Abdomen normal.

Examen ginecológico. Genitales externos de aspecto normal.

Genitales internos: Cervix múltiparo, con hipertrofia del labio anterior. Cuerpo uterino ligeramente aumentado de volumen, duro, móvil y en retroposición. Anexos dolorosos y palpables.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 3'140.000. Leucocitos 6.600. Hemoglobina 56%. Índice de color 0.8. Hipocromía y ligera anisocitosis. Tiempo de coagulación 11 minutos. Tiempo de sangrado 1'30". Orina: 6 leucocitos por campo. Bilis vestigios. Urobilina ++++.

Operación. El 28 de diciembre de 1948 se practica un curetaje uterino, motivado por las persistentes pérdidas sanguíneas. El 31 del mismo mes, se hace la laparatomía, en la que se encuentra ambos ovarios aumentados de volumen, duros y con albugínea esclerosada. Al incidirlos se observa numerosos quistes diseminados en todo el parénquima. Se realiza la resección parcial cuneliforme de ambos ovarios y la punción de los quistes. Apendicectomía.

Hallazgos anatómopatológicos. En el endometrio se observa numerosos tubos glandulares con dilatación variable, algunos quísticos. El estroma muestra hiperplasia, con células globulosas u ovoides, muchas en mitosis e infiltración de leucocitos polinucleares y linfocitos.

En resumen: hiperplasia glándulo-quística del endometrio.

En los ovarios se observa folículos quísticos y atrésicos, proliferación de la teca interna con células globulosas, con numerosas mitosis y dispuestas radialmente. No se encuentra cambios luteínicos. En otras zonas se nota proliferación difusa de esos elementos tecomatosos, que indican gran actividad funcional. El resto

del tejido está formado por numerosas arterias helicinas muy musculadas a más de algunos trombos hialinos.

Curso clínico post-operatorio. Un mes después de la operación, aparece menstruación de caracteres normales, las que han continuado hasta la fecha.

Caso N° 6.—Hospital Obrero de Lima. Seguro N° 23-237040-28. Registro N° 24783. I. G. C. Edad 20 años. Peruana, raza mestiza. Casada hace 3 años; nulípara y nuligrávida. Ingresa al Servicio el 8 de febrero de 1949, a consultarse por períodos de amenorrea de duración variable y esterilidad. Ultimamente ha tenido una pérdida sanguínea vaginal de 3 días, después de una amenorrea de 3 meses. Además dismenorrea.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a la edad de 12 años; desde esa época los períodos menstruales han sido muy irregulares, del tipo 4/60-20, muy abundantes, con coágulos y acompañados de dolores en el hipogastrio y fosas ilíacas. Ha recibido tratamientos hormonales sin ningún resultado beneficioso. Niega otros antecedentes patológicos de importancia.

Examen clínico. Enferma en buen estado de nutrición. Tipo constitucional pícnico. Senos aumentados, con secreción de calostro. Corazón normal al examen clínico. Pulmones normales. Abdomen y pelvis normales.

Examen ginecológico. Genitales externos de aspecto normal.

Genitales internos: Cervix corto, móvil, de consistencia blanda. Cuerpo uterino en posición indiferente, móvil, de tamaño normal. En el fondo de saco lateral izquierdo se palpa una masa renitente, móvil, del tamaño de una nuez.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 4'260.000. Leucocitos 7.500. Tiempo de coagulación 10 minutos. Tiempo de sangrado 1'30". Hemoglobina 82%. Orina: un leucocito degenerado por campo.

Operación. El 4 de abril de 1949, se practica la laparatomía, encontrándose ambos ovarios aumentados de volumen; el derecho del tamaño de una nuez, el izquierdo un poco menos. Los dos en degeneración quística y con las albugíneas gruesas y esclerosadas. Trompas y útero normales.

Se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios, extirpándose gran cantidad de los quistes. Además, apendicectomía.

Hallazgos anatómopatológicos. En el ovario derecho se observan folículos en distintos estadios de desarrollo: algunos maduros; otros con cuerpos albicans, y, finalmente, otros quísticos delimitados por un epitelio simple y aplanado. Además esclerosis e infiltración hemática.

En el ovario izquierdo se advierte la misma degeneración quística.

Curso clínico post-operatorio. Desde un mes después de la intervención quirúrgica, la enferma menstrua normalmente.

Caso N° 7.—Hospital Obrero de Lima, Seguro N° 23-266515-19. Registro N° 17274 S. B. H. L. C. Edad 28 años. Peruana; raza mestiza. Viene a consultarse el 19 de octubre de 1948, por esterilidad y pérdidas sanguíneas vaginales, que duran varios meses y están precedidas por períodos de amenorrea. Además, dismenorrea y dolor al realizar el coito. Casada hace dos años, es nulípara y nuligrávida.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 10 años y desde esa época los pe-

ridos menstruales son muy irregulares, abundantes, con coágulos y dolores en ambas fosas ilíacas. Amenorrea de 2 o 3 meses de duración, seguidas luego por pérdidas sanguíneas variables desde 8 días, hasta 2 o 3 meses. La última de ellas comenzó el 4 de agosto y persiste hasta la fecha. Ha recibido tratamientos hormonales sin obtener ningún resultado. Niega otros antecedentes patológicos de importancia.

Examen clínico. Enferma pálida, bien constituida, obesidad; tejido adiposo acumulado de preferencia en los senos, abdomen y caderas. Hipertrichosis en los miembros inferiores y en el abdomen, disposición masculina del vello pubiano. Bozo aumentado. Senos bien desarrollados, con secreción de calostro.

Corazón normal al examen clínico. Pulmones normales. Abdomen globuloso, en delantal. Pelvis de conformación típica masculina.

Examen ginecológico. Genitales externos: Hipertrichosis de las niñas y clítoris aumentado de volumen. Vagina estrecha, dolorosa al examen digital.

Genitales internos: Cervix corto, delgado, nuliparo. Cuerpo uterino en anteposición, doloroso en las maniobras del examen. Anexo izquierdo doloroso; el derecho, libre.

Exámenes de laboratorio. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Hematíes 4'040.000. Leucocitos 7.000. Tiempo de coagulación 9 minutos. Tiempo de sangrado 1'40". Metabolismo basal -13%.

Operación. En el mes de diciembre de 1948, se practica un raspado uterino por la pérdida sanguínea persistente. En el producto del raspado se observa hiperplasia glándulo-quística. El 3 de diciembre se hace una laparatomía, encontrándose ambos ovarios aumentados de volumen, con albugínea gruesa, nacarada y gran cantidad de pequeños quistes hasta cerca de la zona central. Trompa y útero normales.

Se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios y punción de los quistes.

Curso clínico post-operatorio. Un mes después de la intervención quirúrgica, comienza a menstruar con caracteres normales. Vuelve a consultarse el 10 de mayo de 1949, por amenorrea de dos meses. Al examen: Cervix de consistencia blanda; cuerpo uterino aumentado de volumen y consistencia normal; anexos libres. Todo hace pensar en un embarazo.

Caso N° 8.—(Tomado y estudiado del archivo personal del Dr. A. BUSSALLEU). C. C. Edad 22 años. Norteamericana; raza blanca. Casada hace 2 años. Se consulta el 3 de abril de 1943, por alteración del ciclo menstrual, caracterizada por pérdidas sanguíneas persistentes. Además dismenorrea y descenso abundante.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 12 años, tipo 4/28, en regular cantidad, con dolores.

Examen físico. Enferma pálida, bien constituida. Tejido adiposo bien distribuido. Senos bien desarrollados, con poco tejido glandular. Hipertrichosis moderada en los miembros inferiores.

Corazón normal. Pulmones normales. Abdomen normal. Pelvis normal.

Examen ginecológico. Genitales externos: vulva y vagina normales.

Genitales internos: Cervix con proceso de cervicitis crónica. Cuerpo uterino en anteposición y aumentado de volumen. En el anexo derecho se palpa una tumoración del tamaño de un huevo de gallina; izquierdo normal.

Operación. Se practica la laparatomía el 4 de abril de 1943, encontrándose el ovario derecho enormemente aumentado de volumen, con albugínea esclerosada y con quistes múltiples. Se hace la resección parcial cuneiforme.

Curso clínico post-operatorio. Después de la intervención quirúrgica, desaparece la metrorragia y los periodos menstruales se hacen normales. Posteriormente ha tenido dos embarazos, que han terminado en partos normales.

Caso N° 9.—(Tomado y estudiado del archivo personal del Dr. A. BUSSALLEU). A. P. de E. Edad 28 años. Peruana; raza blanca. Casada. Consulta el 12 de diciembre de 1943, por pérdida sanguínea vaginal desde hace un mes. Además dismenorrea.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 14 años con menstruaciones normales en cantidad y duración. Desde hace 4 años los periodos menstruales se hacen irregulares, en cantidad abundante y acompañados de grandes dolores. En diversas oportunidades, ha recibido tratamientos hormonales sin conseguir curación a su dolencia.

Ha tenido un hijo, que en la actualidad tiene 5 años.

Examen Clínico. Enferma pálida, bien desarrollada, tejido adiposo bien distribuido, senos de aspecto normal.

Corazón normal. Pulmones normales. Abdomen normal. Pelvis normal.

Examen Ginecológico. Genitales externos de aspecto normal.

Genitales internos: Cérvix con adenoma benigno en el labio anterior. Cuerpo uterino algo aumentado de volumen; posición y consistencia normales. En ambos anexos se palpan tumoraciones de regular dimensión.

Operación. El 13 de diciembre se practica un curetaje uterino, motivado por la persistencia de la metrorragia. El 11 de marzo de 1944, se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios.

Curso clínico post-operatorio. El 9 de abril de 1944 aparece un periodo menstrual con características normales, continuando así hasta el 25 de marzo de 1949 en que se hizo el último control.

Caso N° 10.—(Caso tomado y estudiado del archivo personal del Dr. A. Bussalleu).

G. S. de G. Peruana; raza blanca. Casada. Consulta el 18 de junio de 1945, por pérdidas sanguíneas vaginales repetidas después de un período de amenorrea de 5 meses.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Menarquia a los 11 años, del tipo 8/30; reglas irregulares y muy abundantes.

Ha tenido 4 embarazos, 3 partos normales, el último hace 1 año, y 1 aborto uterino hace 2 años.

Examen Clínico. Enferma pálida, bien desarrollada, adelgazada. Grasa subcutánea bien repartida. Senos de desarrollo normal. Hipertricosis moderada.

Corazón normal. Pulmones normales. Abdomen normal. Pelvis normal.

Examen Ginecológico. Genitales externos vulva y vagina de conformación normal. Se observa pérdida sanguínea en cantidad apreciable.

Genitales internos: Orificio externo del Cérvix entreabierto. Cuerpo uterino desviado hacia atrás. En el anexo derecho, se palpa una tumoración, del tamaño de un huevo de paloma; el izquierdo normal.

Operación. El 25 de junio se practica la laparatomía, encontrándose ambos ovarios aumentados de volumen. Se hace la resección parcial en cuña de ambos ovarios. Apendicectomía.

Curso clínico post-operatorio. Dos meses después de la intervención quirúrgica, aparece un período menstrual de caracteres normales. Se le controla hasta un año después y se comprueba la completa desaparición de los trastornos funcionales.

COMENTARIO

Dentro del amplio campo de las disfunciones ovarianas con alteraciones del ciclo menstrual, distínguese dos tipos diferentes: el de *disfunción ovárica simple*, con sólo perturbación del ciclo menstrual y el de *disfunción ovárica compleja*, donde, además de esa perturbación, se observa otros signos y síntomas —localizados o no en el aparato genital— que se agrupan para dar fisonomía a esta entidad clínica. En la disfunción ovárica compleja está indicado el tratamiento quirúrgico con resección parcial en cuña de ambos ovarios, de acuerdo con la opinión de ALTHABE y DI PAOLA⁷ y tal como se ha hecho en los 10 casos de este estudio.

La alteración del ciclo menstrual puede presentarse en forma de metrorragias funcionales, o de amenorreas de duración variable, solas o combinadas alternativamente entre sí o de las mismas con esterilidad debida a reglas anovulatorias. Formas distintas en su exteriorización clínica; pero procedentes, en cuanto a la patogenia, de una misma fuente: la ruptura de la sucesión rítmica de las fases del ciclo menstrual.

En el biomecanismo del ciclo sexual normal se observan dos etapas bien caracterizadas, una pre-ovulatoria, folicular o estrogénica y la otra post-ovulatoria o progestacional, que ocurren en sucesión rítmica y se distinguen por peculiares modificaciones estructurales y funcionales. La ruptura de la sucesión rítmica constituye el llamado *ciclo monofásico* en el que sólo se presenta la etapa folicular, manifestada diversamente, en el ovario como en el endometrio, según el tiempo que actúe el folículo madurante

o según la modalidad reaccional del endometrio (CALATRONI²⁰ y DI PAOLA⁵⁹).

Según CALATRONI²⁰ y DI PAOLA⁵⁹, el ciclo monofásico es corto cuando la amenorrea es de primer grado y el bajo nivel de estrógenos no alcanza a sobrepasar el umbral de hemorragia. Es medianamente prolongado, cuando presenta períodos de amenorrea de 4 o 5 semanas de duración, después de las cuales sobreviene la atresia folicular, con la consiguiente desintegración del endometrio proliferado o discretamente hiperplasiado. En esta modalidad, las pacientes menstrúan con caracteres aparentemente normales, pero son estériles porque no se llega a producir la ovulación. Por último, el ciclo monofásico es prolongado cuando se presentan metrorragias irregulares o amenorreas seguidas de metrorragias profusas y persistentes, como es el caso más frecuente de las hemorragias genitales de las jóvenes.

ROBINSON⁶⁷ clasifica en dos tipos clínicos las alteraciones del ciclo menstrual ocasionadas por disfunciones ováricas: el de *amenorrea* y el de *metrorragia funcional*. El primero se caracteriza por una falta continua de menstruación, que no llega a producirse porque la segunda fase del ciclo predomina, al punto que la granulosa se luteiniza desde antes que se realice la ovulación. La metrorragia funcional, por el contrario, estaría caracterizada por una continua hemorragia uterina, ocasionada por una ininterrumpida sobreactividad de la fase folicular que inhibe a la progesterona.

Para STEIN⁷⁸, la alteración más frecuente es la amenorrea, que encontró en 43 de 53 enfermas con ovarios poliquísticos. En los 10 casos observados por nosotros, las perturbaciones menstruales han sido: 5 metrorragias, 3 amenorreas persistentes y prolongadas y 2 amenorreas seguidas de metrorragias irregulares, algunas veces muy profusas.

Nuestras 10 observaciones clínicas, como se ha dicho, corresponden a enfermas cuya edad varía entre los 19 y 28 años; todas catalogadas dentro del cuadro de disfunción ovárica compleja, con alteraciones menstruales, combinadas en proporción variable con esterilidad, hipertrichosis, senos pequeños o desarrollados, secreción de calostro, hipertrofia del clítoris y de las ninfas, útero más o menos crecido, obesidad y pelvis de conformación masculina. El aumento de volumen de los ovarios es constante,

de acuerdo con lo expuesto por ÁLTHABE y DI PALOA⁷ quienes los encontraron hasta de 29 gramos de peso, el triple de lo normal.

El examen ginecológico de rutina no siempre descubre el crecimiento ovárico; sobre todo en las mujeres con abdomen tenso, en las obesas, en los cuadros dolorosos y en las vírgenes en que la exploración manual se halla limitada a la palpación rectopélvica. En los casos en que el examen no es satisfactorio y se sospecha alteración, debe emplearse métodos más seguros para valorizar el volumen de los ovarios, como el de la neumo peritoneo-radiografía, aconsejado por STEIN y LEVENTHAL⁷⁶, desde el año 1935.

Dichos ovarios patológicos son de superficie lisa o ligeramente lobulada y de color blanco grisáceo con zonas azuladas que corresponden a los quistes más superficiales. En cortes sagitales, se observa la albugínea engrosada, e inmediatamente por debajo, un gran número de folículos degenerados, o quísticos, llenos de un líquido claro, y de tamaño que varía desde los más pequeños hasta el de una cereza o de una nuez, aunque excepcionalmente pueden alcanzar mayores dimensiones. Los quistes están a veces tan próximos que sólo los separa un delgado tabique fibroso. La zona medular, de color gris amarillento, aparece, también, engrosada.

No fué posible hacer el estudio histológico de todos los ovarios parcialmente resecados, en los casos que presentamos. Más, aún en el supuesto de haberlo hecho, el número de nuestras observaciones no sería suficiente para establecer relación precisa entre los cambios anatómicos y las perturbaciones del ciclo menstrual. La mayor parte de los autores que han tratado este asunto, llegan a la conclusión de que no está definida esa relación; otros como ROBINSON⁸⁷, estiman que ella se advierte en los estados avanzados de la disfunción. ROBINSON⁸⁷, estudió 7 casos procurando establecer la base orgánica del trastorno funcional.

Los exámenes macro y microscópicos de los ovarios que estudiamos, mostraron degeneración quística y proliferación de la teca interna no siempre seguida de luteinización, la que sólo hemos visto en 2 casos. En el caso N^o 5, pudimos observar hiperplasia notable de las células tecales, que funcionalmente actuarían —como sucede en los tecomas— produciendo metrorragias o amenorreas. En este caso hubo metrorragia.

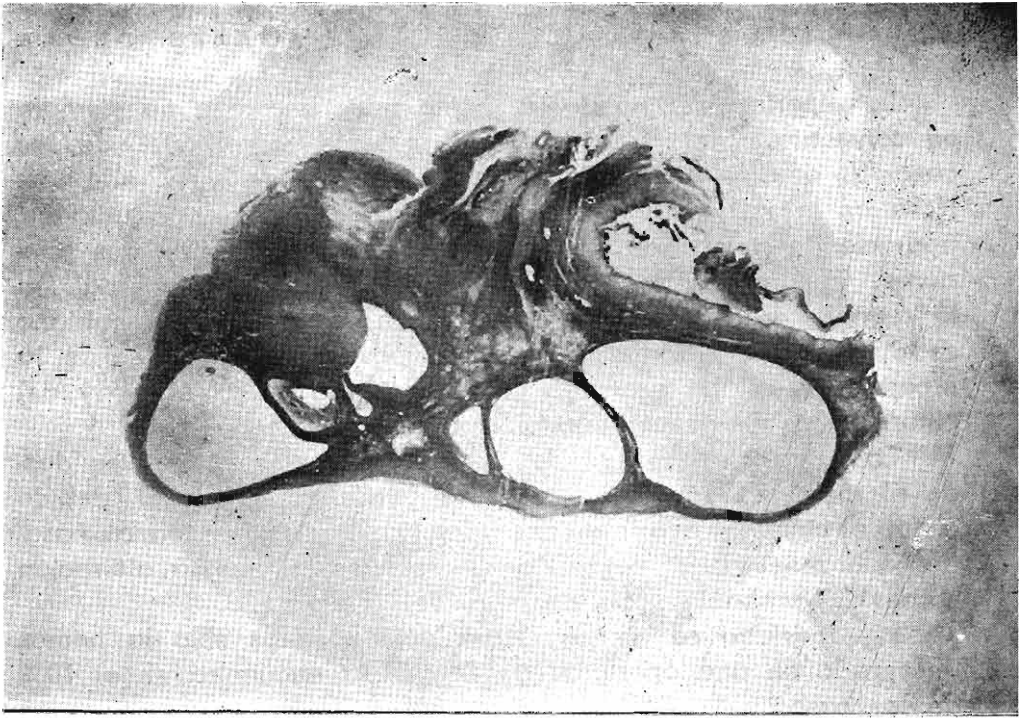


Fig. 5.—Ovario poliquístico.



Fig. 6.—Quiste colapsado con teca interna y capa granulosa claramente visibles.

La *hipertricosis*, siendo un signo muy frecuente no siempre es constante. STEIN⁷⁸ la encontró presente en el 50% de los casos de ovarios poliquísticos. ALTHABE y DI PAOLA⁷ en el 100%. Nosotros la hemos observado en 7 de los 10 casos estudiados, apareciendo mucho en los brazos y más en los miembros inferiores. Con menos frecuencia la vimos en la región esternal, en la aereola mamaria y en el abdomen; aquí el vello pubiano se distribuye en forma típicamente masculina. En 2 casos la hipertricosis estaba asociada con hipertrofia de las ninfas y del clítoris, y pelvis de conformación masculina.

La *esterilidad* es uno de los síntomas más constantes desde el momento en que aparece la perturbación sexual, debido a que el ciclo del ovario es anovulatorio. De las 8 enfermas casadas 5 eran estériles, no así las 3 restantes en que la alteración sobrevino probablemente después del matrimonio.

La *obesidad* se presenta rara vez; nosotros sólo la hemos observado en una oportunidad. STEIN⁷⁸ la encuentra en el 10% de los casos.

El *endometrio*, cuando pudo estudiarse, lo encontramos en la fase proliferativa o con hiperplasia glándulo-quística.

El *metabolismo basal* es mencionado por varios autores como normal. En nuestros casos también lo ha sido, variando entre -6 y -13.

Cuando hicimos radiografías de cráneo encontramos la *hipófisis* con aspecto y límites normales.

El tiempo que medió entre la aparición de las anomalías del ciclo menstrual y el tratamiento operatorio fue muy variable, pero suficiente para permitir que las enfermas recibieran prolongados tratamientos hormonales y, en algunos casos, raspados uterinos por metrorragias, sin resultado.

Después de practicada la resección parcial en cuña de ambos ovarios, se logró en todos los casos la normalización del ciclo menstrual. Solo en una paciente (caso N° 1) no se consiguió el resultado esperado porque la resección sólo se hizo en un ovario. Dos años después se efectuó la intervención en el otro lado y se obtuvo la completa curación.

Para evaluar en toda su amplitud la importancia de este procedimiento quirúrgico, debemos hacer hincapié en el beneficio representado por la recuperación de la vida reproductiva; efecto

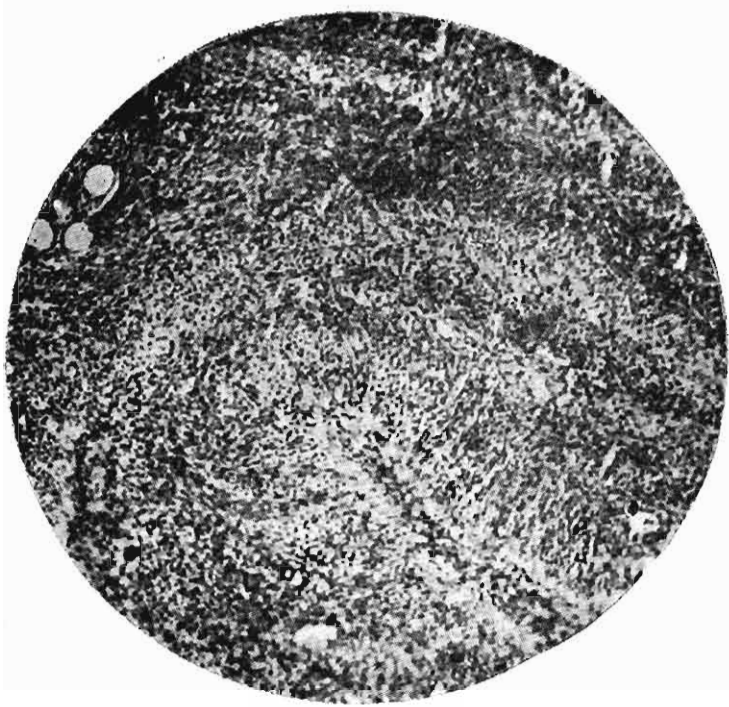


Fig. 7.—Folículo atrésico, con células granulosas no modificadas en la parte central y teca interna proliferada y luteinizada.



Fig. 8.—Hiperplasia glándulo-quística del endometrio.

que se destaca sobre todo cuando se trataron mujeres con historia de varios años de esterilidad. La ovulación se restablece, como lo prueba la regularización del calendario menstrual y los embarazos normales cumplidos. Hemos observado gestaciones que han llegado a término en 3 de las 5 enfermas que eran nulíparas y nuligrávidas.

Los exámenes clínicos y ginecológicos de control post-operatorio, efectuados entre 4 meses y 6 años después de la operación, han demostrado la persistencia de la normalidad en la esfera genital.

Las glándulas mamarias que en algunas pacientes eran poco desarrolladas, aumentaron de volumen y, después del parto, abastecieron a una lactancia normal. La depresión psíquica de las enfermas, explicable por el complejo de inferioridad sexual, se tornó en alegría y confianza en un futuro promisor.

La hipertrichosis se mantuvo irreductible al tratamiento, en nuestros casos. No hemos observado variación alguna en la extensión ni en la forma de distribución de los pelos del cuerpo. Confírmase así lo anotado al respecto por otros autores.

DISCUSION

La explicación del fenómeno de la curación de la disfunción ovárica compleja por la exéresis parcial en cuña de los ovarios, se debate aún en el campo de la hipótesis; aunque la etiopatogenia del síndrome debe ser lógica consecuencia de la ruptura del equilibrio funcional de los ovarios con las demás glándulas de secreción interna.

La normalidad de los ovarios y de sus funciones vegetativa y generativa, se mantiene en tanto que los estímulos o las inhibiciones hormonales a distancia se sucedan en proporción y duración debidas. La sobreactividad de las glándulas sexuales inhibiría la producción de hormonas gonado-estimulantes del lóbulo anterior de la hipófisis, así como lo hace la hormona placentaria en el embarazo (PHILIP⁶¹). Por el contrario, en la post-menopausa o después de la castración, la actividad de la hipófisis anterior es mayor que en las mujeres en plena vida reproductiva. Seme-

jantes interrelaciones funcionales se observan también entre la tiroides o la suprarrenal por un lado y los ovarios por el otro.

La *metrorragia* y la *amenorrea* son interpretadas por ROBINSON⁶⁷, como productos de hiper y hipofunción ovárica, respectivamente. La hiperfunción ovárica, debida, según ese autor, a la mayor producción hipofisaria anterior de hormona folículo estimulante que incrementaría el crecimiento folicular, la formación de quistes y la inhibición consecuente de la acción luteinizadora de la pituitaria; y la hipofunción, traducida en *amenorrea*, por mayor secreción de la hormona luteinizadora de la hipófisis anterior, causante de la formación de quistes luteínicos persistentes cuya acción inhibidora se agrega a la ya debilitada de la hormona estimulante folicular. ROBINSON⁶⁷ deduce de aquí, que la supresión quirúrgica de una cantidad suficiente de parénquima ovariano englobando a esos elementos perturbadores del ciclo menstrual ayuda al restablecimiento del equilibrio o balance hormonal.

Si tal fuera, como tan simplemente opina ROBINSON⁶⁷, debería estar anatómicamente representada la sobreactividad del ovario en la fase estrogénica del ciclo por la persistencia del quiste folicular, y en la progestacional, por la presencia del quiste luteínico funcionante. Sin embargo, no está probada la superposición de esas alteraciones funcionales y anatómicas. En nuestros exámenes histopatológicos no nos ha sido dado observar predominio de cuerpos luteos coincidente con los fenómenos atribuidos.

La *amenorrea* y la *metrorragia* son estimadas por CALATRONI²⁰ y DI PAOLA⁵⁹ como manifestaciones diferentes de una misma alteración del ciclo, el predominio de la fase folicular. NOVAK⁵⁴ refiere que el hiperestrogenismo ocasionaría —como ocurre en los tumores de células granulosas— hipermenorrea, *amenorrea* poli-hormonales o *metrorragias* funcionales. Para ZONDEK⁶⁸ la *amenorrea* o la *metrorragia* son debidas a la hipersecreción hipofisaria anterior, la que, si es corta, no altera la estructura ovárica, pero si se prolonga por algún tiempo, da margen a la presentación histológica de múltiples folículos quísticos, engrosamiento de la albugínea y aumento del tejido fibroso en el estroma. Los folículos quísticos, de tamaño variable, estarían limitados, según STEIN⁷⁸, por una simple capa de células granulosas o tecales y llenos de licor rico en estrina inabsorbible por la esclerosis del estroma. Por último, HIRSCH⁴⁰, discutiendo el trabajo de STEIN⁷⁸,

creo que los cambios estructurales del ovario se inclinan hacia la degeneración y la atrofia, y que en esas condiciones la hormona luteinizante de la hipófisis anterior no puede determinar la luteinización de la teca interna, ni la formación del cuerpo luteo.

La esterilidad estaría producida por la gran cantidad de quistes foliculares en estado de tensión, agrupados en la corteza; por el engrosamiento de la albugínea y la esclerosis del estroma; circunstancias éstas que impiden el crecimiento del folículo y la ovulación. Cuando ésta se realiza, lo más probable es que el óvulo caiga en un quiste adyacente, se detenga su evolución normal y no pueda ser fecundado (STEIN⁷⁸). Más, si bien la esterilidad puede estar determinada por estorbo físico debido a la alteración histológica, como se deduce de lo que dice STEIN⁷⁸, no es menos cierto que para todo ello concurren, preponderantemente, los desarreglos hormonales.

La hipertricosis estaría explicada por alteración del balance estrógeno-androgénico. En los ovarios poliquísticos, al no absorberse la hormona folicular, sobreviene el dominio de los andrógenos con la consiguiente aparición de elementos masculinizantes. No obstante, cabe pensar que la hipertricosis en los casos de disfunción ovárica, está relacionada, también, con una disfunción directa o refleja de las glándulas suprarrenales, si se considera que muchas enfermas con signos de hipertricosis cortical, la exhiben junto con el escaso desarrollo de los senos y la hipertrofia del clítoris y de las ninfas.

En resumen, en el estado actual de nuestros conocimientos, no es posible definir el mecanismo exacto de todas aquellas perturbaciones hormonales que se traducen en alteraciones anatómicas del ovario, del tipo poliquístico y del endometrio, pero especialmente representadas por trastornos del ciclo menstrual. Sin embargo, insistimos en que no existe correspondencia absoluta entre los fenómenos funcionales y las alteraciones anatómicas.

Los autores descartan la posibilidad de que aquellos trastornos sean congénitos o de causa inflamatoria. No creemos, sin embargo, que pueda desestimarse la influencia hereditaria bien establecida en varias otras afecciones de origen endocrínico, ni tampoco olvidarse que los procesos inflamatorios, aún de tipo subclínico, pueden desencadenar un desequilibrio en la función ovárica.

En cuanto al fenómeno de la curación de la disfunción ovárica aquí considerada, por la resección parcial en cuña de ambos ovarios, también es difícil explicarlo. Hasta ahora ese tratamiento quirúrgico se funda sólo en hechos de observación sin suficiente base doctrinaria y menos experimental. No obstante puede decirse que dicha intervención modifica cuantitativamente el vínculo funcional de las glándulas sexuales con el lóbulo anterior de la hipófisis, ya sea porque disminuye la presión intraovárica y así facilita los cambios sanguíneos, linfáticos y hormonales (HIRSCH⁴⁰), ya sea porque elimina los elementos perturbadores del ciclo menstrual alojados en la porción de parénquima ovárico que se reseca (ROBINSON⁶⁷).

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones del ciclo menstrual acompañadas de esterilidad, de hipertricosis y de otros síntomas variables, incluso de orden psíquico, asociadas con macro-ovarios frecuentemente poliquísticos, constituyen un tipo de perturbación anátomo-clínica importante, no bien conocida aún, dentro del cuadro de la disfunción ovárica compleja.

2. Esa afección aparece generalmente en mujeres jóvenes en plena vida sexual reproductiva. Los 10 casos observados por nosotros han sido de mujeres de edad que varía entre los 19 y los 28 años; 8 casadas y 2 solteras.

3. De esos 10 casos, el 50% presentaron metrorragias funcionales; el 30%, amenorreas de duración variable, y el 20%, amenorreas intercaladas con metrorragias.

4. La esterilidad es un síntoma casi constante desde el momento en que aparece la alteración menstrual, debido seguramente a que el ciclo ovárico es anovulatorio. De las 8 enfermas casadas, 5 eran nulíparas y nuligrávidas y 3 enfermaron después de ser madres años atrás.

5. La hipertricosis, en extensión, distribución e intensidad variables, se halló en el 70% de los casos. A veces estuvo acompañada de senos poco desarrollados, pelvis de conformación masculina e hipertrofia del clítoris y de las ninfas.

6. El metabolismo basal estuvo siempre dentro de los límites normales, aún en el caso en que existía obesidad. La radiografía

del cráneo, las veces que se hizo, no reveló anormalidad en el aspecto y volumen de la hipófisis.

7. El aumento de volumen de los ovarios no es siempre posible evidenciarlo por el examen directo con palpación bimanual. Cuando ésto sucede, los síntomas presuntivos obligan a practicar un neumoperitoneo-radiografía.

8. La etiopatogenia del síndrome de la disfunción ovárica que estudiamos, no está bien definida; aunque es dable suponer que radica en la ruptura del equilibrio funcional endocrínico, asociada tal vez, a perturbaciones locales.

9. El restablecimiento de la normalidad del ciclo menstrual y de la función reproductora, después de la exéresis o resección parcial en cuña de los ovarios, indica, sin duda, una relación de causa a efecto.

10. Las glándulas mamarias que en algunas pacientes no estaban bien desarrolladas, aumentaron de volumen después del tratamiento, y en su oportunidad, fueron suficientes para abastecer la lactancia.

11. La actitud mental y el estado de frustración y depresión sexual, cambiaron hacia el bienestar y el optimismo. La libido sufrió un cambio favorable.

12. El único signo persistente o irreversible, es la hipertrichosis. No hemos observado ninguna modificación en varios años después del tratamiento quirúrgico.

13. El tiempo que medió entre la aparición de los fenómenos y la operación ha sido variable. En todo caso, siempre fué bastante para probar la ineficacia de los tratamientos médicos hormonales y aún de los raspados uterinos en los casos de metrorragias.

14. Los resultados que hemos observado y que hemos descrito, nos autorizan a preconizar, como lo hacen otros autores, a la resección parcial en cuña de ambos ovarios como el tratamiento indicado en los casos de alteraciones del ciclo menstrual insensibles a racionales tratamientos médicos hormonales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—AHUMADA J. C. *Tratado elemental de Ginecología*. Tomo I. Capítulo II. Pág. 36. Ed. Aniceto López. Buenos Aires 1939.
- 2.—AHUMADA J. C., PRESTINI O. y GANDOLFO HERRERA. Citados por Althabe y Di Paola (7).
- 3.—AHUMADA J. C., SALABER J. y NOGUES A. Citados por Althabe y Di Paola (7).
- 4.—AHUMADA J. C., SARDI J. L. y AHUMADA J. L. Citados por Althabe y Di Paola (7).
- 5.—ADLER L. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 6.—ALLEN E., DANFORTH C. y DOTSY E. *Sex and Internal Secretions*. Capítulo VIII. Pág. 452. Ed. The Williams and Wilkins C^o 1939.
- 7.—ALTHABE A. y DI PAOLA G. *El tratamiento Quirúrgico de ciertas formas de Distinción Ovárica*. Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. 21:127, 1942.
- 8.—ASTWOOD E. B. FEVOLD H. L. *The regulation of Corpus Luteum Function by Hypophysial Luteotrophin*. *Endocrinology* 28:309, 1941.
- 9.—ASCHEIM. Citado por Novak.
- 10.—BAYLEY K. V. Citado por Althabe y Di Paola (7).
- 11.—BARTHELMEZ G. W. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 12.—BERBLINGER W. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 13.—BLANCO E. PISANO. *Tumores Fibrosos del Ovario*. *Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades*. 19:311, 1941.
- 14.—BANNER E. A. y DOCKERTY M. B. *Theca Cell Tumors of the Ovary*. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 81:234, 1945.
- 15.—BOUIN P. *Eléments d'Histologie*. Capítulo IX. Pág. 512. Ed. Librairie Felix Alcan. Paris 1932.
- 16.—BREA C. A. *Tratamiento Quirúrgico de los trastornos del Ciclo Menstrual*. Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. 20:199, 1941.
- 17.—BRENNECKE R. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 18.—BURKET J. A. y ABELL I. *Primary Masculinizing Tumors of the Ovary*. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 79:651, 1944.
- 19.—EUTENANDT. Citado por Ahumada (1).
- 20.—CALATRONI C. I., RUIZ V. y DI PAOLA. *Endocrinología Sexual Femenina*. Capítulos III, VII, IX y X Págs. 236, 417, 453 y 477.
- 21.—CASTILLO E. B. DEL, SCHLOSSBERG T. y CURUCHET J. L. *La función Sexual en la Virilización Suprarrenal*. *La Semana Médica*. Año XLVI: 210, 1939.
- 22.—CLAUBERG C. *Las Hormonas Sexuales Femeninas*. Capítulo B. Pág. 5. Ed. Labor S. A. 1935.
- 23.—CLAUBERG C. Citado por Ahumada (1).
- 24.—COTTE G. y PINET E. Citados por Althabe y Di Paola (7).
- 25.—CURTIS A. H. *Textbook of Gynecology*. Capítulo VI. Pág. 112. Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London 1947.
- 26.—DELAMARE F. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (2).

- 27.—DOCKERTY M. B. y COUNSELLER V. S. *Functioning Tumors of the Ovary*. Ed. Surgery, Gynecology and Obstetrics 71:245, 1940.
- 28.—FLUHMAN C. F. *Hiperplasia of the Endometrium and the Hormones of the Anterior Hypophysis*. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 52:1051, 1930.
- 29.—GEIST S. H. *Conservatism in the Treatment of so-called essential Uterine Haemorrhage*. Surgery, Gynecology and Obstetrics 31:142, 1920.
- 30.—GEIST S. H. *Conservatism in the Treatment of essential Uterine Hemorrhage*. Surgery, Gynecology and Obstetrics 36:383, 1923.
- 31.—GEIST S. H. *Reaction of the Mature Human Ovary to Antuitrin*. S. American Journal Obstetrics and Gynecology 26:588, 1933.
- 32.—GREEP R. O. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 33.—HAMANT H. y VERMELIN H. *Dysfonctionnement genital en rapport avec une dégénérescence scleromicrokystique des ovaires; avortements répétés; ovariectomies partielle, grossesse a terme consecutive*. Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris. 26:119, 1937.
- 34.—HAMBLIN E. C. *Endocrinology of Woman*. Capítulos VI y VIII. Págs. 38 y 63. Ed. Charles C. Thomas. 1947.
- 35.—HARTMAN C. G. *The homology of Menstruation*. Journal of the American Medical Association 92:1992, 1929.
- 36.—HARTMAN C. G. *The Corpus Luteum and the Menstrual Cycle together with the correlation between Menstruation and Implantation*. American Journal of Obstetrics and Gynecology 19:511, 1930.
- 37.—HENKEL M. Citado por Di Paola (59).
- 38.—HERWERDEN M. VAN. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 39.—HITSCHMANN F. y ADLER L. Citados por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 40.—HIRSCH E. F. *Discusión del trabajo de Stein*. American Journal of Obstetrics Gynecology 50:385, 1945.
- 41.—HODGSON F., DOCKERTY M. B. y MUSSEY R. D. *Granuloma Cell Tumors of the Ovary. A Clinical and Pathological review of sixty-two cases*. Surgery, Gynecology and Obstetrics 81:631, 1945.
- 42.—ISBRUSH F. Citado por Althabe y Di Paola (7).
- 43.—IVERSON L. *Masculinizing Tumors of the Ovary*. Surgery, Gynecology and Obstetrics 84:213, 1947.
- 44.—JACOBSON P. *Conservación de la función de los Ovarios Poliquisticos y esclerosos*. Día Médico Argentino. Año XX: 1728, 1948.
- 45.—KAJI I. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 46.—LESSNOI J. Citado por Althabe y Di Paola (7).
- 47.—MAZER C. y ZISERMAN A. J. Citados por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 48.—MAZER C., LEON ISRAEL y LEON KACHER. *Pseudomenstruation in the Human Female*. Surgery, Gynecology and Obstetrics 65:30, 1937.
- 49.—MARAÑÓN G. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 50.—Mc LAUGHLIN C. y Mc GOOGAN L. S. *Hyperthyroidism Complicating Pregnancy*. American Journal Obstetrics and Gynecology 45:591, 1943.
- 51.—MEYER R. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 52.—MUSSEY N. *The Thyroid Gland and Pregnancy*. American Journal Obstetrics and Gynecology 36:529, 1938.

- 53.—NELATON. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 54.—NOVAK E. *Gynecology and Obstetrics Pathology*. Capítulos I, VIII, IX y XVIII. Págs. 1, 109, 125 y 247. Ed. W. B. Saunders Company. 1941.
- 55.—NOVAK E. *Relation of hiperplasia of Endometrium to so-called functional Uterine Bleeding*. *Journal of the American Medical Association*. 75:292, July 1920.
- 56.—NOVAK E. y MARTZLOFF K. H. *Hyperplasia of the Endometrium. A Clinical and Pathological Study*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 8:385, 1924.
- 57.—OLSHAUSEN R. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 58.—PAOLA G. DI. *El problema clínico y terapéutico de la Amenorrea*. *Día Médico Argentino*. Año XII: 861, 1940.
- 59.—PAOLA G. DI. *Tratamiento Quirúrgico del Ciclo Monofásico Grave*. *Obstetricia y Ginecología Latino-Americana* 2:629, 1947.
- 60.—PERALTA RAMOS A. (h.). *Tratamiento Quirúrgico de la Amenorrea en un Ovario Blanco*. *Boletín de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires* 20:647, 1941.
- 61.—PHILIP. Citado por Ahumada (1).
- 62.—POELZI A. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 63.—RECAMIER. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 64.—REYCRAFT J. L. *Surgical Treatment of the Ovarian Dysfunction*. *American Journal Obstetrics and Gynecology* 35:505, 1938.
- 65.—RIDDLE O. y BRAUCHER P. F. Citados por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 66.—ROBERT. Citados por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 67.—ROBINSON. M. R. *The Surgical Treatment of the Ovarian Dysfunction*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 30:18, 1935.
- 68.—ROBINSON. Citados por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 69.—RUGE K. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 70.—SALMON U. I., GEIST S. H., GAINES J. A. y WATER R. I. *The Treatment of abnormal Uterine Bleeding with Androgens*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 41:991, 1941.
- 71.—SCHILLER W. *Concepts of new clasification of Ovarian Tumors*. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 70:773, 1940.
- 72.—SCHRÖDER R. Citado por Ahumada (1).
- 73.—SCHRÖDER R. Citado por Calatroni, Ruiz y Di Paola (20).
- 74.—SIEGLER S. L. *Fertility in Woman*. Págs. 151 y 311. Ed. J. B. Lippincott. Philadelphia. 1944.
- 75.—SMITH P. Citado por Novak (54).
- 76.—STEIN I. y LEVENTHAL M. *Bilateral Polycystic Ovaries*. *American Journal Obstetrics and Gynecology* 29:181, 1935.
- 77.—STEIN I. y COHEN M. *Surgical Treatment of bilateral Polycystic Ovaries. Amenorrea and Esterility*. *American Journal Obstetrics and Gynecology* 38: 465, 1939.
- 78.—STEIN I. *Bilateral Polycystic Ovaries. Significance in Esterility*. *American Journal Obstetrics and Gynecology* 50:385, 1945.
- 79.—SYZMONOWICZ L. y KRAUSE R. *Tratado de Histología y Anatomía Microscópica*.

- 80.—TAMIS A. B. *Management of Secundary Amenorrhea of Functional Origin.* American Journal Obstetrics and Gynecology 32:845, 1936.
- 81.—THE LINDE R. W. *Operative Gynecology.* Capítulo 21. Pág. 405. Ed. J. B. Lippincott Company, Philadelphia. London. Montreal.
- 82.—TRAUT H. F. y MARCHETTI A. A. *A consideration of so-called "granulosa" and "teca" cell Tumors of the Ovary.* Surgery, Gynecology and Obstetrics 70:632, 1940.
- 83.—VOLKMAN K. Citados por Althabe y Di Paola (7).
- 84.—WATKINS SMITH O. *The Pituitary Response of Mature Male Rats to an Oxidative Inactivation products of Estrone.* Endocrinology 35:146, 1944.
- 85.—WHITE A., CATSHPOLE H. R. y LONG C. N. H. Citados por Hamblen (34).
- 86.—ZONDEK B. Citado por Stein (77).
- 87.—ZONDEK B. Citado por Novak (54).
- 88.—ZONDEK B. *Funciones Genitales de la Mujer y su Tratamiento Hormonal.* Capítulos III y VI. Págs. 62 y 313. Ed. Argonauta. Buenos Aires. 1946.