

LA ARTERIOLITIS OBLITERANTE DE LA OVARITIS ESCLEROQUÍSTICA. — LEYES QUE RIGEN LA DINAMICA DE LA VASOMOTRICIDAD CAPILAR (*)

Dres. Carlos V. Stajano y J. J. Scandroglío

Uno de los capítulos realmente oscuros de la ginecología fue el referente a los misterios que se relacionan con la organización de la ovaritis escleroquística, así como las incógnitas del advenimiento del proceso arteriolar, evolucionando paralelamente al intenso drama venoso del ambiente.

El gran cirujano francés Prof. Quenu, llama la atención en el año 1881 sobre esas arteritis, pero nadie insiste y menos aun llega a interpretar hasta hoy su mecanismo de producción.

Conzette (1890) esboza su sospecha de coexistencia con la congestión pélvica.

Richelot y Doleris tienen el inmenso mérito de establecer el haz conjunto de la O. E. Q., de la angioesclerosis uterina y la congestión pélvica.

Faure a principios del siglo, en su tratado de ginecología (pág. 302) muestra en una plancha de su libro, aspectos de esa endarteritis obliterante, coincidiendo con las dilataciones venosas. Exactamente en el mismo aspecto, Forgue y Massabau (1927) pág. 617.

Esta nota de hoy, analiza este aspecto de esa enfermedad, la que en el correr del siglo, no ha despertado la menor curiosidad del ginecólogo, dado que sus tendencias localistas, lo han apartado insensiblemente de la Patología General y de la fisiopatología, cuya fuente es la única que permite ahondar innumerables capítulos que a la exhaustiva anatomía patológica no le fue posible realizar y ni siquiera sospechar, el dinamismo causal del proceso generador.

Las reacciones vivientes de los parénquimas y en este caso del ovario, no son registrables sólo por las lesiones de su anatomía patológica. Tales por ej. las atingentes a la etiología y mecanismos del dolor visceral, a sus irradiaciones y proyecciones así como las leyes dinámicas que lo rigen.

En el mismo sentido es el análisis de los *reflejos intersticiales de orden vascular* y los mecanismos que vinculan los procesos ve-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 22 de mayo de 1963.

ñosos, con la organización arteriolar y capilar de los parénquimas en causa, cuya coexistencia conocen bien los cirujanos y que Nario en nuestro medio consignó, como hecho de observación, a través del estudio arteriolar de los miembros inferiores en el curso de las várices del miembro inferior. Sus comprobaciones anatómicas y experimentales, fueron de gran significación, pero los cirujanos de la época, no llegaron ni a valorar ni a explotar debidamente su mecanismo fisiopatológico.

El testimonio de la arteritis y arteriolitis del ovario, (panarteritis obliterante) se consigna en todos los archivos de la anatomía patológica de las clínicas, con los miles de preparaciones que la atestiguan, tanto de ovariectomías totales, como de resecciones parciales del órgano, sin suscitar la menor interrogante del porqué, de su coexistencia con el proceso venoso, constantemente en causa. (Se presentan diapositivos en el curso de esta exposición y preparaciones histológicas, cuya publicación no nos es posible hacer).

Sin embargo se consignan en breve síntesis, los grados evolutivos de la organización histiocapilar, hasta la obliteración arteriolar generalizada a todo el órgano. (Casuística clínica y anatómica).

Estas preparaciones adquieren gran significación, al compararlas con las reproducidas experimentalmente, donde es posible poner de manifiesto la relación de los procesos venosos con el arteriolar y viceversa: el proceso arteriolar y la respuesta venoso axiomática, cuya elocuencia hemos podido demostrar, por otra parte, en la circulación del riñón. (Ligadura de los vasos del riñón. Sociedad de Cirugía del Uruguay. Presentado el 8 de agosto de 1962). Helas aquí:

a) Etapas iniciales puramente congestivas, con vasodilatación capilar, edema, diapedesis blanca y roja, con la rápida y constante presencia del histiocito.

b) Procesos productivos evolutivos y de involución desde el histiocito al fibroblasto, de distinta edad y evolución, hacia la fibra anucleada y la fibrosis definitiva.

c) Etapas finales: hialinización focal y difusa. Disminución progresiva de la riqueza célula-nuclear, la esclerosis difusa a punto de partida paravascular, con todos los grados de espesamiento de las tunicas vasculares, con desplazamiento de la luz vascular, hasta llegar a la obliteración arteriolar (panarteritis) definitiva. A su vez el sistema nervioso paravascular, está implicado en el proceso de esclerosis, comprobándose (coloraciones especiales), las fibras envueltas en un proceso intersticial neural y perineural. Por último la retracción pétreo terminal.

De este muestrario analítico de la patología del ovario, surge el testimonio de la idéntica modalidad reactiva y evolutiva de tejido intersticial de todos los parénquimas.

Son estos hechos, diferentes actos, de un genérico drama tisular, con los muchos elementos vivos, componentes del elenco intersticial (vasculares, arteriales, venosos, así como los elementos del órgano folicular en diverso grado de evolución a nivel de la cortical, sufriendo todas las incidencias morfológicas y funcionales, que caracterizan a través de síndromes diversos, la genérica enfermedad microquística del ovario.

Tres hechos fundamentales hemos podido aportar a la ginecología, con la contribución experimental atingente a este preciso problema.

1) El primero es el origen vasculo intersticial de la ovaritis escleroquística.

2) Es la comprobación de la vasodilatación venosa del ambiente y la correlación vasoconstricción arteriolar satélite y consecutiva.

3) La arteriolitis obliterante, desde la vasoconstricción inicial en toda congestión ovárica y su gradual evolución hasta la obliteración total con la esclerosis paravasculares ambiente.

**a) Origen vascular de la ovaritis escleroquística.
(Ensayo experimental).**

Orientamos este ensayo experimental, partiendo del concepto adquirido en la clínica, relacionado con el vínculo de la *OEQ*, con la congestión pélvica.

Utilizamos la perra y la coneja. Anestesia general endovenosa, con cloralosa a razón de 0 gr. 10 por kilogramo de animal. Logramos la congestión por distintos medios:

a) por ligadura de las venas del pedículo ovárico en su desagüe en la cava o en la vena renal. Inyectamos suero gomado logrando poner túrgido el vaso, repetidamente, tres o cuatro veces en quince minutos, pues el desagüe colateral hace efímera la distensión.

b) un grado de mayor agresividad es logrado mediante la ligadura de la cava inferior por encima del pedículo renal. Esta operación mata en el transcurso de una hora a hora y media, con gran colapso que atribuimos al chock provocado por impacto distensivo agudo intersticial renosuprarenal, que es el causante de esa máxima gravedad.

Esta ligadura determina una intensa repleción venosa, de colateralidad en todo el abdomen; las lesiones aisladas han sido comunicadas ya, a esta Sociedad. A la vez, nos permite, mediante ligaduras aisladas del sistema venoso tributario del ovario, estudiar aislada y comparativamente ambos ovarios con su particular repercusión.

Sin embargo, la ligadura de la cava, a este nivel, es compatible con la vida, siempre que se practique previamente y en el mismo acto, la ligadura de la cava por debajo del pedículo renal, conside-

rando que de este modo se evita, el impacto *directo reno-suprarrenal*. Es con este último tipo de ligadura, cuyo primer caso nos fue cedido por el Dr. Durante Barbot, con un año de sobrevida, que hemos encarado el estudio de las lesiones crónicas consecutivas del abdomen, que iremos exponiendo sucesivamente y en su oportunidad. (Ver las de los vasos del Riñón).

Resultados de la agresión aguda.

Estudiamos por cortes sucesivos todo el trayecto del tronco venoso del pedículo, hasta la expansión terminal en la cortical del ovario, terminada en ovillo capilar, alrededor de cada folículo primordial, o en distinto grado de maduración.

Comprobamos con sorpresa la absoluta normalidad de los gruesos vectores venosos en todo el trayecto, manifestándose el proceso fluxivo solamente en la expansión capilar terminal, determinando una corona de fluxión intersticial, alrededor de cada área parafolicular. Se muestra la distribución vascular del ovario normal desde el hilio hasta la cortical, así como las zonas silenciosas y las efectivamente reactivas de su capilaridad, que es la que corresponde a la nutrición folicular.

Esta respuesta aguda es inmediata, permitiéndonos sorprender un proceso vascular intensamente reactivo de esa capilaridad perifolicular producido por la distensión venosa determinante.

Las preparaciones revelan la vasodilatación, la diapedesis blanca y roja, el edema, y la respuesta histiocitaria configurando una verdadera corona alrededor de cada destino parafolicular.

Esta respuesta aguda de la fluxión intersticial, es reversible en su totalidad, si no se repite la agresión. He aquí un hecho, a nuestro juicio, de destacado interés.

En la segunda serie experimental, expondremos la organización de esa fluxión, evolucionando a través de etapas más avanzadas: fibroblástica, anucleada, hialina, fibrosa, etc., dándonos una clara visión de esa organización. ⁽¹⁾

b) El vector intermediario venoso, desde el hilio del ovario hasta la expansión capilar, permanece, a través de numerosos cortes a distinto nivel, enteramente silencioso sin mostrar la menor reacción de sus paredes.

Coincide este hecho con lo observado en la distensión aguda de gruesos vasos, como la cava, renal o uterina, cuya integridad nos sorprendió en el primer momento.

Sin embargo al persistir la interrogante nos fué obligatorio se-

(1) (El proceso crónico es obtenido mediante otra técnica que se expondrá en su oportunidad).

guir insistiendo, logrando sorprender el punto vulnerable de los gruesos vectores, en la capilaridad nutricia de los vasavasorum, cuyo sistema capilar responde al impacto de la hipertensión, no solo en la de origen venoso sino también en la hipertensión arterial, abriendo un amplio y nuevo capítulo dentro de la Patología Vascolar refleja. Vasomotricidad de los Vasa Vasorum y la nutrición parietal de los grandes vasos. (Próxima comunicación. Nota previa).

Estas realidades nos permiten ubicar en la expansión capilar de los parénquimas, la vitalidad reactiva, sede de los acontecimientos vitales, así como de todos los hechos de la Patología General.

La función de los grandes vectores es simplemente de intermediaria conductora del aporte a la red nutricia capilar.

c) *El otro hecho destacable de esta serie experimental* es la verificación de un fenómeno que se repite en el ovario en forma similar a lo que acontece en otros órganos.

Me refiero a la *respuesta arterial o arteriolar de tipo vasoconstrictivo, provocada por la distensión venosa* en el territorio afectado. Si esa vasoconstricción es duradera y persistente, la obliteración arteriolar y capilar conduce rápidamente a la obliteración la que a su vez genera la esclerosis paravascolar ambiente. Este es un hecho constante que hemos puesto de manifiesto a su vez en la circulación del riñón.

La ginecología incorpora a su acervo, nuevos hechos de fisiopatología general y vascular, que permite interpretar el mecanismo de la arteriolitis constante de la ovaritis escleroquística, de la angioesclerosis uterina, así como también comprender, el advenimiento de las parametritis y pararectitis asépticas, satélites de la congestión pélvica.

El ovario y los órganos pélvicos inicialmente venosos, terminan siendo arteriulares con la esclerosis paravascolar consecutiva.

La fisiopatología comparada y experimental, ilumina con claridad, las incógnitas que por sí sola, la anatomía patológica no pudo resolver hasta hoy.

Las monografías relacionadas con la congestión pélvica y el varicocele constituido, han descrito exhaustivamente la morfología clínica y flebográfica con todos sus detalles, pero han desestimado la presencia constante del elemento arteriolar y la significación del ovario arterítico, así como del ovario neurítico, vinculados todos ellos, al proceso original de la fluxión intersticial resultante de la dinámica histio-capilar.

CONCLUSIONES

1º) La hipertensión venosa es eminentemente reflexógena, no solo regionalmente sino a distancia.

2º) Proyecta su acción solo en la expansión capilar de los parénquimas.

3º) El trayecto intermediario *de los gruesos vectores*, permanece incólume y soporta las distensiones e hipertensiones agudas, sin ostentar la menor reacción ostensible, la que solo se expresa en la atmósfera capilar de los vasa-vasorum, que es donde se manifiesta el impacto de la agresión.

4º) La distensión venosa determina axiomáticamente un reflejo arteriolar de tipo vasoconstrictivo en su área territorial.

5º) La vasoconstricción arterial perdurable o permanente, conduce rápidamente a la obliteración arteriolar con la esclerosis para-vascular consecutiva.

6º) La fisiopatología experimental descubre los nexos funcionales venoso-arteriales y arterio-venosos que la clínica permitió sospechar, pero que la exclusiva Anatomía Patológica no logró rasta hoy dilucidar.

7º) La Ginecología aporta al acervo de la Patología General, la patogenia de varios de sus más oscuros capítulos, como de la angioesclerosis uterina, así como de las misteriosas parametritis y pararectitis inflamatorias asépticas, cuyo origen se ha prestado a tanta confusión y discusión.

8º) Con nuevos y sucesivos aportes experimentales, completaremos la formulación de las leyes que rigen la vasomotricidad en el seno de los parénquimas, permitiéndonos visualizar numerosos aspectos, no solo de la patología quirúrgica, sino de tantos otros de la Medicina General.