

## CAPITULO XXIII

# Prostatitis

Las primeras observaciones sobre prostatitis fueron descritas de una manera vaga e imprecisa ya hace más de dos siglos, por J. L. PETIT, por DESAUT y por otros cirujanos de aquella época. Vieron que, en las retenciones de orina ocasionadas por la hipertrofia de la próstata, existían a veces procesos inflamatorios que terminaban en abscesos. Hace poco más de un siglo que BAYES, DOUGLAS y BEGIN, hicieron las primeras descripciones clínicas de las prostatitis, presentándolas como una verdadera entidad nosológica. LALLEMAND describió la prostatitis glandular, a la que dió el nombre de foliculitis. GUYON y SEGOND hicieron una descripción acabada desde el punto de vista clínico. Posteriormente, ORAISON, en 1907, hace un estudio de conjunto y profundiza en la patogenia y en el tratamiento de esta enfermedad. Consecutivamente, las aportaciones de muchos urólogos modernos han venido a completar el conocimiento de esta afección, en

especial en lo que hace referencia a las prostatitis crónicas. Distintos autores las han estudiado luego desde diversos puntos de vista. Así, CYECHANOWSKY y otros autores la han considerado como causa de la hipertrofia de la próstata. HEITZ-BOYER describe la prostatitis crónica hipertrofiante. MARION, entre otros, la considera determinante de la enfermedad del cuello vesical. FÜRBRINGER, PISNER, JANET, LE FUR, HUGGE, FUIGE y muchos otros han hecho aportaciones notables al tratamiento de dicha afección.

Hemos de estudiar separadamente la prostatitis aguda y la prostatitis crónica y tanto la una como la otra, cuando van acompañadas de uretritis, se las denomina uretroprostatitis. Su asociación a una vesiculitis recibe el nombre de próstatovesiculitis y, cuando coexisten estas tres localizaciones, constituyen la uretropróstato-vesiculitis.

### I.—PROSTATITIS AGUDA

#### 1. Etiopatogenia

FACTORES PREDISPONENTES.—Para que se produzca la inflamación de la próstata, como en general la de cualquier otro órgano, es condición precisa la intervención de un agente microbiano. A veces es difícil encontrar este agente; pero, mediante cul-

tivos, es posible en muchísimos casos, confirmar su presencia. Son poco conocidas las prostatitis por virus, y parece que estos agentes determinan más fácilmente procesos crónicos que agudos. También pueden actuar como agentes los traumatismos y los cuerpos extraños.

La presencia del agente microbiano no

siempre es suficiente para que se produzca una inflamación. El factor terreno desempeña un papel muy importante actuando en forma predisponente al desarrollo de la infección. Entre estas causas predisponentes hay que situar en primer lugar las modificaciones circulatorias producidas por la *congestión pelviana*, en especial las del bloque visceral urogenital. Todas las causas que determinan la congestión favorecen la aparición de una prostatitis: excesos genitales, bebidas alcohólicas, el frío, el sedentarismo, los traumatismos directos e indirectos, etc. Actúan de un modo análogo a como hemos visto obraban sobre la hipertrofia de la próstata, acentuando los fenómenos de prostatismo. La congestión de los plexos periprostáticos y perivesicales, al dificultar la circulación de retorno, favorece y prepara el terreno para una inflamación a poco que intervenga un agente microbiano.

La *edad* es otro factor a tener en cuenta. La prostatitis se presenta con predilección en las edades de mayor actividad funcional del órgano. En el niño no se observa esta enfermedad; en esta edad, el órgano está en reposo funcional. Excepcionalmente, no obstante, se cita en la literatura algún caso aislado. Así, FOVE la ha hallado en un niño de cuatro años, y SZENKIEW en uno de diez años. Al llegar a la pubertad, es decir, al entrar en actividad la glándula prostática, hace su aparición la prostatitis. En la senectud, vuelve a ser menos frecuente este proceso que en la juventud y edad adulta, puesto que la actividad funcional de esta glándula disminuye de nuevo o desaparece. No obstante, intervienen en la vejez nuevos factores que contrarrestan la disminución de la actividad funcional y determinan la aparición de prostatitis con relativa frecuencia. Nos referimos a los trastornos circulatorios propios de la edad y a la necesidad de practicar maniobras endouretrales motivadas por la aparición de la disuria senil. Así, ORAISON, en su estadística, cita 49 casos de enfermos afectados de prostatitis aguda en individuos de cincuenta y siete a ochenta y un años, los que, a su vez, padecían un adenoma de la próstata. La edad más propicia para la

aparición de una prostatitis es la de dieciséis a sesenta años, que corresponde al período de actividad sexual. De los sesenta a los ochenta años, este proceso resulta menos frecuente.

Diversos autores han señalado a la *diátesis artrítica y escrofulosa* como causas predisponentes a la prostatitis. También los *estados diabéticos* actuarían creando un terreno favorable a la infección y, además, intervendrían indirectamente dificultando la curación de toda blenorragia y favoreciendo el establecimiento de una uretritis posterior de evolución crónica, la que, casi fatalmente, se propaga a la próstata y a las vesículas y determina su inflamación.

Los *traumatismos* repetidos de la región próstatoperineal favorecen la aparición de una prostatitis, ya que actúan provocando la congestión de esta región. Conocidas son las prostatitis producidas por el abuso de la equitación y de la bicicleta y las determinadas por una vida excesivamente sedentaria, la que también da lugar a un estado congestivo de la pelvis y de la próstata.

El uso de ciertos medicamentos que se eliminan por la próstata, puede predisponer a la congestión de esta glándula. Así sucede con las bebidas alcohólicas y con ciertos balsámicos. También participa la próstata en toda congestión pelviana determinada por una constipación rebelde. Los procesos inflamatorios vecinos anorrectales, hemorroides, igualmente repercuten indirectamente sobre la próstata.

Vemos, pues, que el factor congestivo actúa aquí de un modo preponderante al preparar el terreno. La congestión determina un edema del tejido intersticial, edema que comprime los conductos excretores de la glándula y dificulta la evacuación de sus secreciones. Además, este edema provoca una hipersecreción glandular y así aumenta la retención de la secreción prostática, la que constituye un buen medio de cultivo para la pululación bacteriana. Esta retención de secreciones, que normalmente deben ser evacuadas, nos explica la predisposición local a toda infección.

**AGENTE BACTERIANO.**—La causa determinante de las prostatitis es el agente bacteriano. El estudio bacteriológico de ellas demuestra una gran variedad de gérmenes patógenos. El gonococo ha sido considerado como la causa principal de las prostatitis agudas. No obstante, no siempre ha sido encontrado este germen en el pus de los abscesos, ya que los análisis lo demuestran sólo en un 35 por 100 de los casos. Se debe a que el gonococo, si bien es el primero que penetra en la glándula prostática, siguiendo los conductos excretores, pronto es sustituido por otros gérmenes piógenos. Por esto resulta más fácil hallarlo en las prostatitis agudas en su fase catarral o folicular, y FRANK cita que, en 210 casos de uretroprostatitis aguda, ha encontrado el gonococo 179 veces. Para LOWSLEY, en el absceso prostático causado por el gonococo, con frecuencia no se encuentra dicho germen a pesar de ser hallado en la uretritis posterior concomitante. En 40 casos de abscesos de la próstata, el pus era estéril en 6 de ellos.

El segundo de los agentes bacterianos que hallamos en los abscesos de la próstata es el estafiloco blanco o dorado. Se presenta en un 36 por 100 de los casos, solo o asociado a otros gérmenes. Le siguen en proporción decreciente el colibacilo, el enterococo, el estreptococo piógeno, el bacilo piociánico y distintos gérmenes anaerobios. Es muy común que estos gérmenes no se presenten puros y que observemos asociaciones bacterianas. Los virus, tan a menudo productores de prostatitis crónicas, raramente determinan una fase aguda en la invasión de la glándula. Es posible que predispongan a agudizaciones debidas a otros gérmenes. Excepcionalmente se citan prostatitis producidas por la malaria o por tricomonas (ETTER). Según FOUQUIAU, el pus de los abscesos prostáticos operados contiene casi siempre el estafilococo, sólo o asociado al estreptococo, al gonococo, al colibacilo o al proteus.

**VÍAS DE INFECCIÓN.**—Sea cual fuere el agente microbiano determinante de la inflamación, para llegar a la próstata, puede seguir distintos caminos: vía uretral,

vía arterial, vía directa, vías linfática y venosa, o por contigüidad.

*Vía uretral.*—Este es el camino que con mayor frecuencia siguen las bacterias para alcanzar la próstata. El germen proviene de una uretritis previa que habitualmente es producida por el gonococo y, menos a menudo, por una flora saprofítica exaltada con motivo de unos sondajes, de una sonda permanente o por cualquier cuerpo extraño determinante de uretritis. La infección pasa primero a los conductos excretores y luego a los acini de la glándula, constituyendo la llamada vía glandular ascendente descrita por ALBARRÁN y SEGOND.

La prostatitis gonocócica alcanza el 40 por 100 de todas las prostatitis. Es consecutiva a la uretritis del mismo nombre, raramente supura y, cuando evoluciona en este sentido, casi nunca es responsable de ello el gonococo, sino que los causantes son los demás gérmenes asociados (BOEMINGHAUS). En 25 casos de abscesos prostáticos que complicaban una uretritis gonocócica, en uno sólo se encontró el gonococo (CASPER). La uretra prostática constituye una especie de reservorio cerrado por arriba por el esfínter interno y por abajo por el externo. En esta porción de uretra se acumulan las secreciones seropurulentas en el intervalo de las micciones, favoreciendo así la infección ascendente a lo largo de los conductos excretores.

LE FUR admite un mecanismo traumático, fácil de explicar cuando existe una estenosis uretral. En estos casos, las paredes uretrales de la dilatación retroestricatural que abarca casi siempre la uretra membranosa y la prostática, están afectadas generalmente por lesiones antiguas de uretritis, causantes de la producción de secreciones seropurulentas. En el momento de la micción, la columna urinaria sólo en parte sale al exterior a través de la estenosis uretral, y queda por detrás de ella una cantidad de líquido urinario bajo presión. Este líquido a presión supernormal fuerza los orificios de los grandes conductos excretores de la próstata, produciendo un reflujo uretroprostático, causante de la

infección ascendente de los acini glandulares. Este mecanismo de producción concuerda con nuestras observaciones de que las prostatitis se localizan preferentemente en la glándula caudal y es en ella donde se produce con preferencia el reflujo uretroprostático.

Hay que señalar también la coincidencia frecuente de las lesiones inflamatorias de la glándula caudal con las de la uretra membranosa, viniendo a corroborar esta solidaridad patológica la que hemos visto existe desde el punto de vista anatómico y funcional entre ambos segmentos de la uretra posterior.

Siguen también la vía uretral los gérmenes que, procedentes de una infección de las vías urinarias altas (cistitis, pielonefritis), infectan la próstata al pasar la orina por la uretra posterior. En estos casos puede preceder o no a la infección prostática una uretritis posterior.

Antiguamente, las prostatitis de origen uretral eran muy frecuentes, tanto que ORAISON, entre 712 prostatitis agudas, hallaba 438 de origen blenorragico uretral; sin embargo, desde que hemos entrado en la era de los antibióticos, han disminuído enormemente, ya que las uretritis blenorragicas duran actualmente muy pocos días y ofrecen por lo tanto menores oportunidades de propagación.

*Vía hemática.*—Es esta vía la que siguen las bacterias para llegar a la próstata en el curso de infecciones locales, como el ántrax, el forúnculo, el panadizo, las anginas, las osteítis, las sinusitis, etc., o durante infecciones generales como la gripe, una fiebre tifoidea, una neumonía, etc. Desde los focos infectivos, los gérmenes penetran en la sangre y ésta los lleva hasta los órganos más lejanos de nuestro organismo. Constituyen verdaderas bacteriemiás, siendo la próstata un lugar preferente para los gérmenes estafilocócicos. Constituyen las prostatitis correspondientes a este mecanismo de infección el segundo grupo de SEGOND, que lo denomina prostatitis metastásicas.

Es propio de estas prostatitis metastásicas no ir acompañadas de uretritis ni de

vesiculitis, y que estas invasiones hematógenas conduzcan casi fatalmente al desarrollo de abscesos. Según BOEMINGHAUS, no se conocería con certeza un solo caso de prostatitis hematógena que no hubiese terminado en un absceso de la glándula. Esta afirmación quizá no puede sentarse hoy día tan categóricamente, desde que disponemos de los potentes antibióticos frente a los cuales el estafilococo presenta una gran sensibilidad.

*Vía directa.*—El agente microbiano puede ser llevado directamente a la próstata por una herida accidental o quirúrgica y, más frecuentemente, a través de la misma uretra, por instrumentos que produzcan falsas vías. También los lavados a presión excesiva y con líquidos infectantes, pueden llevar los gérmenes directamente desde el exterior hasta la próstata. Las prostatitis consecutivas a heridas accidentales u operatorias son poco frecuentes y, como veremos en el capítulo de los traumatismos de la próstata, estas lesiones son hechos raros. Operatoriamente, también es difícil el aporte de gérmenes a la glándula, pues en toda operación se trabaja asépticamente y, además, queda por la vía seguida un drenaje que previene inflamaciones locales importantes, a no ser que tenga lugar una infección por gérmenes virulentos o anaerobios. El traumatismo a través de la uretra es mucho más frecuente, pero requiere ya cierta brutalidad en las maniobras, para que den lugar a la formación de una falsa vía a nivel de la región prostática. La presencia del lóbulo medio adenomatoso predispone a que se produzca una de estas falsas vías durante el cateterismo o la introducción de cualquier aparato metálico.

*Vías linfática y venosa.*—Estas vías se han considerado que son las que siguen los agentes microbianos cuando existen infecciones en los órganos vecinos, especialmente a nivel del recto (rectitis, hemorroides, fisuras, fístulas de ano). La propagación se haría fácilmente siguiendo la vía linfática. MOTZ y JUNGANO niegan esta vía de contaminación. Nosotros creemos que es posible, pero poco frecuente. Estudios ana-

tómicos han demostrado que existe escasa o ninguna comunicación entre las redes linfáticas de la próstata y las del recto. Además de estos estudios anatómicos, la observación clínica también nos demuestra la ausencia de relación entre las vías linfáticas de ambos órganos, puesto que es muy raro que el cáncer de recto alcance la próstata, o viceversa, a pesar de su tan inmediata vecindad. Sólo en casos muy avanzados de estos procesos, cuando se produce lo que los norteamericanos llaman la "pelvis congelada", es posible observar esta invasión neoplástica. En tales casos, la invasión se ha producido por infiltración directa o propagación por contigüidad.

Creemos más probable que, cuando una prostatitis sucede a una infección del recto, la vía que siguen las bacterias para alcanzar la próstata sea la misma que cuando el foco originario radica a nivel del colon o en el intestino delgado. Se trataría de un síndrome enteroprostático semejante al enterorrenal, tan conocido.

La vía venosa directa utilizando las pocas anastomosis que existen entre la próstata y el recto, nos merecen el mismo criterio dudoso que la vía linfática.

*Por contigüidad.*—En la invasión directa del recto a la próstata por contigüidad, según DESNOS y SEGOND, la próstata sería invadida por intermedio del tejido celular próstatorrectal y, una vez contaminado éste, quedaría establecida una comunicación directa entre el foco inflamatorio rectal y la próstata. Creemos poco probable esta vía de invasión directa, pues nos apoyamos en el hecho observado de que el absceso de la próstata, cuando se abre en el recto, no suele provocar rectitis, y, por el mismo motivo, hemos de suponer que la rectitis difícilmente ha de provocar prostatitis. Nunca en los cortes seriados que interesan el conjunto visceral que forman los órganos intrapelvianos, recto y próstata, hemos podido encontrar prueba alguna de semejantes relaciones patológicas entre ambos órganos. Parece contradecirse esto con su común origen embrionario, pero no siempre la clínica y los exá-

menes necrópsicos coinciden con las relaciones establecidas en el período embrionario.

Resumiendo, diremos que la infección de la próstata se produce, en la gran mayoría de los casos, por vía uretrógena, y que es la uretritis posterior blenorragica, aguda o crónica, su origen más frecuente, siendo las uretritis de otra naturaleza de menor importancia.

Las prostatitis metastásicas por vía hematógena ocupan el segundo lugar, y en un tercero tenemos aquéllas cuyo origen se debe a una acción traumática directa, principalmente por maniobras endouretrales. La posibilidad de contaminación por las vías linfáticas, venosas o de propagación por contigüidad no está hoy día claramente probada.

## 2. Histopatología.

La localización primitiva y la evolución ulterior del proceso son diferentes según la vía de entrada que han escogido los gérmenes para llegar a la próstata. Debemos, pues, distinguir dos grandes tipos de lesiones: las de origen uretral o canalicular ascendente y las metastásicas o primitivamente vasculares.

Cuando la infección procede de la mucosa uretral, se propaga desde los orificios de los conductos excretores glandulares hasta el fondo de los acini. Ante la presencia de los gérmenes patógenos, el epitelio de los conductos excretores reacciona y descama sus capas superficiales, dando lugar a la obliteración de la luz del conducto. A su vez, los acini glandulares aumentan su secreción y descaman también sus elementos epiteliales. Además, las toxinas microbianas determinan cierta reacción periglandular causante de una exudación plasmática con diapédesis de elementos leucocitarios hacia el interior de los acini glandulares. Esta exudación y diapédesis ingurgitan y dilatan los acini y, por coagulación albuminoidea, forman masas purulentas, las que, expulsadas por la orina, constituyen unos filamentos gruesos y pesados, vírgulas de Fuerbringer. Los espacios interacinosos, así como los

que separán los conductos excretores ocupados por un tejido conjuntivo muscular, son asiento de un edema y de una infiltración leucocitaria.

**PROSTATITIS GLANDULAR O CATARRAL.**— Todas estas reacciones representan el primer grado de la prostatitis aguda de origen uretral, conocida desde los tiempos de ALBARRÁN y de FINGER. Se caracterizan por una proliferación y descamación del epitelio glandular, con trasudación plasmoleucocitaria intersticial y hacia la luz glandular, pero sin destrucción del ácino y sin supuración del espacio intersticial.

Hasta este momento, las lesiones son reversibles, sea espontáneamente o por un tratamiento adecuado.

**PROSTATITIS PARENQUIMATOSA.** — Mas cuando la infección continúa su marcha progresiva, a nivel de los focos intersticiales de infiltración histiocitaria alrededor de los acini, la hiperemia aumenta, los leucocitos se concentran en determinados puntos y se forman multitud de microabscesos. Hemos pasado a la prostatitis parenquimatosa. La fusión y confluencia de estos microabscesos origina pequeños abscesos macroscópicos que pueden quedar limitados a un lóbulo, o extenderse por diversas partes de la glándula prostática. Confluyendo los diversos focos purulentos, se forman los abscesos prostáticos cuya localización y extensión depende del lugar donde asentó el proceso primitivo y de las barreras que el organismo opone a su extensión.

Las prostatitis metastásicas o hematógenas no presentan la fase primera intra-glandular, ya que el proceso inicia su invasión a nivel del tejido intersticial, debido a diminutas embolias microbianas. La presencia inicial de los gérmenes en los capilares, sin barreras epiteliales que limiten su extensión, da una mayor agudeza a la reacción local plasmoleucocitaria, y fácilmente se alcanza la fase supurativa. En estos casos, pues, el proceso se inicia como una prostatitis parenquimatosa muy aguda, y evoluciona casi siempre hacia una supuración masiva.

Toda supuración de la próstata, en un principio, es un proceso localizado; mas no tratada convenientemente, o en enfermos con pocas resistencias locales, el proceso supurativo tiende a extenderse por los tejidos vecinos siguiendo direcciones distintas según los casos.

Por no estar descritos con precisión los abscesos de la próstata y sus propagaciones, y por contener la literatura conceptos que creemos erróneos, expondremos al final de este capítulo un estudio anatomopatológico sobre la topografía y propagación de las supuraciones de la glándula prostática.

### 3. Sintomatología.

En el curso de una uretritis aguda, sub-aguda o crónica, después de una maniobra endouretral, de una excitación sexual o coito, a lo largo de un proceso estafilocócico reciente, crónico o latente, durante cualquier infección general o local vecina, y a veces incluso sin causa aparente alguna, puede presentarse una prostatitis aguda. Este proceso se nos manifiesta por una serie de síntomas subjetivos en la esfera urogenital y por trastornos generales en relación con la localización y evolución del proceso.

Entre los trastornos subjetivos, tenemos una serie de sensaciones dolorosas, espontáneas, localizadas en el perineo, en el recto o irradiadas a lo largo del pene. Destacan también las molestias miccionales, primero en forma de polaquiuria, con preferencia nocturna, y de micciones imperiosas que se acompañan, en fases más avanzadas de esta enfermedad, de fenómenos obstructivos con molestias iniciales que pueden llevar a retenciones agudas de orina, cuando se ha desarrollado un absceso en la glándula, y a veces ya antes de que se forme la colección purulenta. Entre los trastornos generales, el más importante es la fiebre, acompañada de un cuadro tóxico más o menos acentuado, según la extensión y la agudeza del proceso.

Igual a como hemos visto en el capítulo de la etiología y de la anatomía patológica, la sintomatología permite distinguir las

prostatitis uretrógenas de aquéllas que son consecuencia de una metástasis por vía hemática.

PROSTATITIS URETRÓGENAS.—Un enfermo afectado de uretritis blenorragica, por virus o por gérmenes piógenos diversos, presenta, después de una maniobra uretral cualquiera, lavado, introducción de una sonda o de un beniqué, de una excitación sexual, o sin causa aparente, primero, un aumento en el número de sus micciones, principalmente de noche, polaquiuria nocturna, señalando la instalación de una uretritis posterior. Desde esta región, la infección puede correrse a la vejiga y dar lugar a un síndrome cístico, y a la próstata por invasión de los acini glandulares. Esta complicación coincide, la mayoría de las veces, con una disminución de la secreción uretral, igual a como pasa al presentarse una epididimitis u otra complicación lejana.

Esta fase de invasión glandular en las formas agudas es sólo una etapa inicial, a la que sucede inmediatamente la invasión intersticial periacinosa, por poca que sea la agudeza del proceso que inicia. Hasta este momento, la sintomatología general es nula; no hay dolores ni fiebre, y sólo existen unos trastornos miccionales discretos, polaquiuria, imperiosidad miccional. La participación del tejido intersticial de la glándula produce ya la turgencia del órgano con sensaciones subjetivas de peso en el perineo, ocupación rectal, irradiaciones dolorosas por el pene hasta el glande. La micción no sólo es imperiosa y frecuente, también puede ser algo retardada y difícil en relación con el volumen de la glándula. La fiebre es discreta en estas uretritis uretrógenas en fase parenquimatosa y el estado general se altera un poco, el apetito disminuye y se establece cierta constipación refleja. Bajo un tratamiento adecuado, este cuadro retrocede, y la prostatitis puede curar, aunque es más fácil que pase al estado crónico. Es poco frecuente en estas prostatitis que el proceso gane en agudeza, que aumenten las temperaturas, la polaquiuria y las dificultades miccionales. Mas, cuando así sucede, es posible que

estas dificultades miccionales se acentúen tanto, que conduzcan a una retención aguda de orina. En este momento, podemos decir que nos hallamos ante un absceso constituido. Estos abscesos, muchas veces, son submucosos, pero pueden extenderse por toda la glándula o alcanzar un solo lóbulo, hecho menos frecuente. Casi siempre el absceso de la próstata va acompañado de retención aguda de orinar y, por otra parte, hay que tener presente que la prostatitis aguda en fase congestiva puede provocar ya una retención completa de orina. En estas prostatitis, la orina es siempre turbia y presenta abundantes filamentos.

PROSTATITIS METASTÁSICA. — Presentan estas prostatitis un cuadro sintomático algo distinto del de las formas anteriores, especialmente en su período inicial. Un enfermo sin antecedentes urológicos aqueja unos escalofríos seguidos de un cuadro febril agudo o una agudización de un proceso infectivo preexistente, sin que aparezca en un principio ninguna localización. Al ingurgitarse la próstata por infección intersticial primitiva, el enfermo experimenta al comienzo trastornos miccionales discretos, pequeñas dificultades, polaquiuria; pero, a los pocos días, se manifiestan ya las molestias subjetivas perineales, anales, pinchazos hacia el glande, así como dificultades en la evacuación intestinal junto a un tenesmo rectal. Llama la atención que estos síntomas evolucionan junto a una orina clara y trasparente, con hipercromía debida a la fiebre.

Estas prostatitis, antes de la era de los antibióticos, casi todas evolucionaban hacia la formación de un absceso de la próstata; pero hoy, tratadas oportunamente, suelen retroceder sin supurar. Por esto vemos que hoy se operan mucho menos abscesos de la próstata que antes.

Su evolución hacia la supuración se marca por una persistencia del cuadro febril, por un aumento de las dificultades miccionales y, especialmente, por el establecimiento de una retención de orina.

Cambian algo los síntomas con la localización del absceso y con su extensión.

Así, pequeños abscesos submucosos situados en el cuello o en el orificio véscouretral como el de la figura 588, después de una fase inicial de gran polaquiuria, determinan fácilmente una retención de orina por el obstáculo mecánico provocado por el edema inflamatorio de la mucosa y tejidos periuretrales, de un modo análogo a como el catarro nasal obstruye las fosas nasales y dificulta o impide el paso del aire en la respiración. Es posible que a esta acción mecánica se sume el espasmo reflejo del sistema esfinteriano superior.

Los grandes abscesos provocan también fenómenos obstructivos mecánicos y, cuando evolucionan hacia el recto, el tenesmo rectal es más intenso. Los abscesos prostáticos no diagnosticados ni desbridados invaden las zonas vecinas según su localización, tal como describiremos más adelante, caracterizándose este período o cuadro clínico por la persistencia de los escalofríos, de la fiebre y por la aparición de un cuadro tóxicoinfeccioso que puede terminar hacia una caquexia, a no ser que el pus se abra paso hacia el recto, el perineo, la vejiga o las márgenes del ano. Su abertura al peritoneo da lugar a una peritonitis, que puede ser mortal. El absceso de la cavidad de Retzius originado por propagación linfática, se caracteriza porque, junto al cuadro infectivo, aparece una tumoración suprapúbica, que puede simular una vejiga en retención.

Estos abscesos evacuados al exterior acostumbran curar sin dejar reliquias, mientras los que se abren en la uretra pueden evolucionar hacia la formación de un divertículo prostático, con conservación de un estado infectivo local latente, con agudizaciones que pueden tener una repercusión local y ser la causa de la esclerosis del cuello vesical, como también influir lejanamente, actuando como foco infectivo o séptico responsable de procesos a distancia: un reumatismo, una iritis, una nefritis, etc.

**PROSTATITIS HIPERAGUDA O FLEMÓN MALIGNO DE LA PRÓSTATA.**—Esta forma es hoy rarísima. Se caracteriza por su aparición brusca en forma de escalofríos intensos se-

guidos de una elevación de la temperatura a más de 40°, con alteración profunda inmediata del estado general, determinando en muy poco tiempo la necrosis o gangrena de la próstata y llegando incluso a ser la causa de la muerte del enfermo en pocos días. Se debe a una infección muy virulenta anaerobia que provoca fundamentalmente una toxemia grave, y anatómicamente se traduce por un edema difuso de la glándula y del tejido glandular periprostático, como se comprueba al practicar el desbridamiento prostático, que sólo evacua una serosidad turbia y maloliente.

**PROSTATITIS SUBAGUDA.**—Son frecuentes, y están caracterizadas por una atenuación de los síntomas y una mayor lentitud en su evolución. Sin embargo, también estas prostatitis terminan con frecuencia por supuración.

**PROSTATITIS LATENTE.**—Esta forma es peculiar de los individuos de edad avanzada; por ello se presenta muchas veces en una próstata adenomatosa, no siendo raro ver la coincidencia de una prostatitis con una adenomitis. También puede verse esta forma latente en individuos jóvenes. No hay dolor, ni fiebre, ni leucocitosis. Ello depende de la escasa virulencia microbiana y también del factor terreno. Es tan poco marcada la sintomatología en estas prostatitis latentes, que, a veces, pasan inadvertidas. Por ello es conveniente seguir el consejo de GUYON, de explorar con frecuencia la próstata en los enfermos urinarios, en especial en los que existe una participación prostática, tanto si presentan fiebres como si no.

#### 4. Evolución.

Es posible que una prostatitis aguda termine por resolución y reabsorción del foco inflamatorio, sobre todo ahora que disponemos de tan enérgicos antibióticos. Debemos, pues, recordar que antes de la era antibiótica, lo más frecuente era que las formas uretrógenas pasasen a la cronicidad, mientras que las metastásicas supurasen.

**ABSCESO PROSTÁTICO.**—Como hemos dicho, esta complicación se manifiesta por una agravación de los fenómenos dolorosos, sobre todo en el momento de la defecación y de la micción. Esta es cada vez más difícil, y muchas veces se llega a la retención completa de orina. La temperatura se eleva y muchas veces se acompaña de escalofríos, agravándose progresivamente el estado general. Es posible apreciar por el tacto rectal la existencia del absceso, por la aparición de algún punto o zona de reblandecimiento, o bien se tiene la sensación de franca resistencia. La fluctuación franca es poco frecuente percibirla. Mucho más difícil resulta encontrar la fluctuación en las periprostatitis, e incluso estas periprostatitis pueden esconder un flemón intraglandular al constituir un plano duro y cóncavo sobre la cara posterior del órgano.

Una vez constituido el absceso, éste puede permanecer encapsulado durante un tiempo más o menos largo, y en los ancianos esta forma latente puede prolongarse, siendo la causa, a veces, de estados de caquexia urinaria cuyo origen resulta difícil de precisar.

Más pronto o más tarde, se propaga a las regiones vecinas y, muy a menudo, se abre al exterior, siguiendo caminos bien determinados que, por orden de frecuencia, son: la uretra, el recto, el perineo, la vejiga y, excepcionalmente, el peritoneo.

Cuando el absceso se abre en la uretra, el pus sale por el meato, y la micción se hace más fácil, desapareciendo las molestias. Durante cierto tiempo, al principio de la micción sale la orina turbia, mientras la restante orina emitida es clara. La presión digital sobre la próstata determina la salida de pus por el meato uretral.

Esta evacuación del absceso en el conducto uretral es una terminación favorable cuando el absceso es pequeño, pues, una vez evacuado el pus, se va produciendo poco a poco la cicatrización y reducción de la cavidad abscesal, quedando como reliquia del mismo un tejido escleroso. A veces, no obstante, persisten pequeñas cavidades que comunican con la uretra, constituyendo lo que LOUYS llama "cavernas prostáticas".

Pero cuando el absceso es grande y complejo, por existir trabéculas que lo tabican, o cuando existen periprostatitis u otros abscesos en puntos distintos de la glándula, que no comunican con el foco abierto, el drenaje es deficiente y, después de una mejoría pasajera, los accesos febriles se repiten y la disuria recidiva, precisando la abertura perineal.

Cuando el absceso tiende a abrirse en el recto, el enfermo experimenta una sensación de calor rectal, acompañado del deseo de defecar. La evacuación rectal del absceso producida con ocasión de un esfuerzo a la defecación va acompañada de la evacuación de pus abundante, solo o mezclado con sangre. Por el tacto rectal, es posible percibir el orificio de salida o abertura del absceso.

No debe esperarse a que se produzca la abertura espontánea del absceso prostático en el recto, pues, aparte la rectitis que puede provocar, así como los peligros de una evacuación deficiente, existe un mayor peligro, que es el que persista una fístula uretrorrectal. No obstante, es muy posible la curación de estos abscesos, sobre todo ahora, que se consiguen esterilizar casi siempre.

En las formas de evolución descendente, el absceso se abre en el perineo, localizándose los dolores en el perineo anterior, en la fosa isquiorrectal o en las márgenes del ano, formando una tumoración, con la piel edematosa enrojecida y dolorosa espontáneamente y a la presión. Esta piel va adelgazándose, y el pus acaba por perforarla, evacuándose al exterior. Tal forma de terminación es poco favorable, porque, antes de que se produzca la abertura del absceso, a veces sobreviene la muerte del enfermo, sea por tromboflebitis de los plexos venosos periprostáticos, o por sépticopie-mia. Pero en los casos favorables, cuando esto no ocurre, persisten fístulas perianales difíciles de curar.

La abertura en la vejiga es menos frecuente y, cuando se produce, es consecutiva a los abscesos del espacio intervésicogenital. El pus sale con la orina, y podría confundirse con los abiertos en la uretra. No obstante, en éstos la expresión prostá-

tica desde el recto evacua pus por el meato uretral, mientras que en los vesicales el pus saldrá mezclado con toda la orina, siendo más intenso al terminar. Esta evacuación deja muy mal drenada la cavidad, por lo que es una mala solución, debiendo procederse a un desbridamiento perineal. Otras veces, en casos muy abandonados, el absceso retrovesical se abre a la vez en la vejiga y en el recto, determinando una fístula vésicorrectal.

Aún resulta mucho más rara la abertura del absceso en la cavidad peritoneal, provocando una pelviperitonitis. Este hecho ha sido registrado varias veces, y nosotros hemos visto un caso de ellos. Más adelante veremos el mecanismo por el cual se produce la contaminación de la cavidad peritoneal.

Se citan sólo como hechos excepcionales algunos caminos de propagación de los abscesos prostáticos, posibles sólo antiguamente, cuando no se disponía de los medios diagnósticos y terapéuticos actuales. Así se habla de propagaciones purulentas hacia la raíz del miembro inferior, siguiendo el trayecto de los vasos y nervios obturadores. También se citan casos en los que el pus emerge de la pelvis hacia la región glútea, a través de la escotadura ciática. Igualmente se han descrito casos de migración hacia arriba, a lo largo de la cavidad de Retzius. Otras veces, el pus alcanza la región inguinal, siguiendo los elementos del cordón espermático.

Como hemos dicho, todas estas migraciones son sumamente raras, pues con los poderosos agentes antiinfecciosos de que disponemos, es muy difícil que perdure la enfermedad el tiempo suficiente para que puedan producirse.

**SECUELAS DE LAS PROSTATITIS AGUDAS Y DE LOS ABSCEOS DE LA PRÓSTATA.**—Ya hemos visto que las prostatitis agudas uretrógenas, a veces, no curan, sino que pasan al estado crónico y son la causa de una serie de trastornos locales y generales.

Cuando se ha llegado a la constitución de un absceso, éste, drenado, puede curar, dejando un tejido cicatricial sin alterar las funciones urinarias ni las genitales. Rara-

mente este proceso inflamatorio agudo determina, como secuela del mismo, una esclerosis importante capaz de provocar dificultades a la micción, simulando un prostatismo. Es más frecuente que esto ocurra cuando el proceso asienta a nivel del cuello vesical. En estos casos, se desarrolla aquí un proceso conocido con el nombre de enfermedad del cuello vesical.

Cuando el absceso ha destruido gran parte de la glándula y no ha sido drenado por el perineo, sino por la uretra, es fácil que persistan cavidades intraprostáticas que mantengan una inflamación crónica. Forman verdaderas cavernas, como las denomina LOUYS. Estas cavernas, cuando son de pequeño volumen y la infección ha desaparecido, pueden persistir durante toda la vida sin provocar trastornos, como hemos podido comprobar en nuestros estudios necrópsicos. Otras veces, las cavernas prostáticas consecutivas a abscesos constituyen focos de supuración e infección, originando la enfermedad diverticular de Heitz-Boyer, que más adelante describiremos.

Cuando la evacuación del absceso se hace por el perineo o por el recto, si el drenaje tiene lugar de una manera insuficiente, se forman trayectos fistulosos a veces muy difíciles de curar. Ellos dan origen a la formación de fístulas uretrorrectales, vésicorrectales, rectoperineales y uretoperineales.

## 5. Complicaciones.

**GENITALES.**—Son las más frecuentes. Así las orquiepididimitis, la deferentitis y las vesiculitis, tanto en su forma aguda como en la crónica, pueden acompañar a toda inflamación de la próstata. La propagación se hace por vía canalicular ascendente. Primero, es afectado el conducto eyaculador y, después, sucesivamente, las vesículas, el deferente y el epidídimo y, con mucha menos frecuencia, el testículo. La propagación puede también efectuarse por vía linfática, pues los linfáticos de la próstata comunican con los de las vesículas y del deferente, pudiendo alcanzar el epidídimo. Estas complicaciones genitales se presen-

tan generalmente en las prostatitis uretrógenas.

Las prostatitis de origen hematógeno no acostumbra provocar complicaciones genitales, salvo en los casos sépticopiógenos, en los que pueden aparecer focos generalmente en el testículo por vía arterial, como en cualquier otra parte del organismo.

**VÍAS URINARIAS SUPERIORES.**—La inflamación de la próstata puede propagarse a las vías superiores hacia la vejiga, determinando cistitis, y ésta, a su vez, puede propagarse hacia las partes altas del tramo urinario, provocando ureteritis y pielonefritis. Es más fácil que estas propagaciones se produzcan cuando, por existir una retención de orina, sea preciso proceder a sondajes repetidos.

**TROMBOFLEBITIS PELVIANA.**—Es frecuente también la producción de tromboflebitis a nivel de los plexos periprostáticos, que suelen ser el origen de embolias pulmonares. Esta es la complicación más grave, imposible de prever y muy difícil de curar si el émbolo ha sido grande.

**FOCO SÉPTICO CRÓNICO.**—Ya hemos hablado de las complicaciones lejanas de los abscesos en relación con su papel de foco séptico crónico, así como de los fenómenos de obstrucción vesical a que da lugar la esclerosis del cuello y zona prostática contigua.

## 6. Diagnóstico.

Los datos necesarios para llegar al diagnóstico de prostatitis nos lo suministrarán el tacto rectal, el examen de la orina, de la secreción prostática, los estudios hemáticos y la uretrografía.

**TACTO RECTAL.**—Es la exploración más importante para el examen de la próstata. En la prostatitis aguda se encuentra al principio una próstata grande y turgente, sensible al tacto, con aumento de temperatura local. Inicialmente, la próstata conserva sus contornos precisos y bien delimitados, luego se borran estos contornos por la propagación del edema inflamatorio perifocal a los planos periprostáticos y, fi-

nalmente, por supuraciones extensas o flemones hiperagudos llega a formarse un gran flemón pelviano que puede extenderse a los lados del recto, al espacio isquio-rectal.

La formación de una colección es a veces fácil de confirmar por la percepción en un determinado punto de la glándula de una consistencia blanda, de fluctuación especial característica, cuando esta zona blanda puede ser deprimida por el dedo y deja un reborde duro que la enmarca. Este es el signo al tacto rectal más característico de la presencia de un absceso. En las formas con gran plastón, también debemos sospechar la presencia de un absceso propagado a los órganos vecinos, pues es menos frecuente que se trate de una extensión flemonosa del proceso sin colección. Esta última forma sería de evolución galopante.

**ESTUDIO CITOBACTERIOLÓGICO DEL SEDIMENTO URINARIO.**—Es el segundo examen a practicar. En las formas metastásicas, la orina es clara, e incluso puede a veces no infectarse a lo largo de la enfermedad, a no ser que se abra el absceso en la uretra o en la vejiga. En las prostatitis uretrógenas la infección urinaria es la regla. Precede o se instala con la prostatitis. En estos enfermos nos interesa confirmar la presencia del pus y la naturaleza de los gérmenes infecciosos para poder aplicar el antibiótico más apropiado.

Aunque el masaje prostático está contraindicado en toda prostatitis aguda, no obstante, una expresión suave de la glándula puede mostrarnos la presencia de pus que se evacua por el meato uretral o por la orina emitida después de esta expresión. Se puede reconocer la presencia de este pus, ya sea por simple observación macroscópica, o bien por el examen microscópico de las secreciones. Raramente hallamos en la secreción prostática el germen infectante.

**EXÁMENES HEMÁTICOS.**—Tienen en esta afección el mismo valor que en otros procesos infectivos y supurativos. Cursan con leucocitosis, polinucleosis, con mayor au-

mento de estas cifras y, en especial, de las formas jóvenes (neutrófilos en banda), a medida que se desarrolla un absceso. También en estos casos los leucocitos en banda presentan abundantes alteraciones tóxicas protoplasmáticas. La velocidad de sedimentación globular también se acelera a cifras altas en los abscesos.

**EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA.** — La exploración radiográfica de la uretra prostá-



Fig. 575.—Uretrocistografía mostrando la deformación de la uretra. (De la obra "Chirurgie de l'Urethre, de L. SABADINI.)

tica y del cuello vesical, por medio de la uretrocistografía, es de suma utilidad en una presunta prostatitis aguda.

SABADINI y FORSYTE, ambos independientemente, han empleado la uretrocistografía en los casos de prostatitis aguda, demostrando por una práctica prolongada la inocuidad de este procedimiento.

En estado normal, la uretra prostática tiene de 3 a 4 centímetros de longitud y describe una ligera curva de concavidad

anterior; los esfínteres interno y externo están marcados por una ligera estrechez, y el veru montánium aparece entre ambos y en su parte más inferior.

Según FORSYTE, cuando el absceso está constituido, pero no abierto, aparece la uretra posterior estrechada, alargada y rígida. La porción media de la uretra posterior está desviada hacia adelante y, al llegar al cuello vesical, cambia de dirección hacia atrás. En los casos marcados, la deformación de la uretra aparece en forma de S. Este autor lo interpreta como deformaciones producidas por la presión de las colecciones purulentas. Por esto, dicha deformación varía según la localización del absceso, así como por la coexistencia de otras lesiones patológicas, en especial de una hipertrofia de la próstata.

SABADINI practica la uretrocistografía desde que se inicia la prostatitis, es decir, en la fase glandular, en la que el uretrograma muestra un estrechamiento muy marcado, a veces filiforme, de la uretra prostática, así como un alargamiento de esta misma uretra en la región supramontanal, alargamiento que se traduce en una elevación del cuello y deformación de la uretra posterior, que aparece sinuosa. El veru es poco perceptible.

En lo fundamental, ambos autores coinciden. SABADINI explica la estenosis uretral por el edema de la mucosa uretral que acompaña a la prostatitis, y que sería causa de la disuria y de la retención de orina.

Verdaderamente, tanto la estenosis como el alargamiento del conducto uretral, son fácilmente explicables: la primera, por congestión y edema de la mucosa uretral y tejidos periuretrales, y el segundo es lógico que exista, ya que en la prostatitis aguda se produce un aumento de volumen de la próstata en todos sus diámetros, en especial en el vertical, que es en el que más fácilmente puede manifestarse, puesto que esta glándula se encuentra limitada por debajo por el diafragma urogenital, que impide todo desplazamiento. De un modo general, diremos que, siempre que se produce un aumento de volumen de la próstata, sea cualquiera la causa que lo determine, se traduce por un aumento de la

longitud de la uretra prostática, y, como la uretra inframontanal no puede desplazarse hacia abajo, es natural y lógico que el crecimiento en longitud se realice a expensas de la uretra supramontanal.

SABADINI señala la utilidad de la uretrocistografía hecha en la fase catarral,

alargada y filiforme, antes del drenaje de un absceso prostático.

La figura 577 corresponde al mismo enfermo de la figura anterior; es una uretrocistografía practicada veinte días después de la prostatotomía, en la que se ve la uretra acortada, el cuello vesical descendido y



Fig. 576.—Uretrocistografía conseguida antes de la intervención. (De L. SABADINI.)

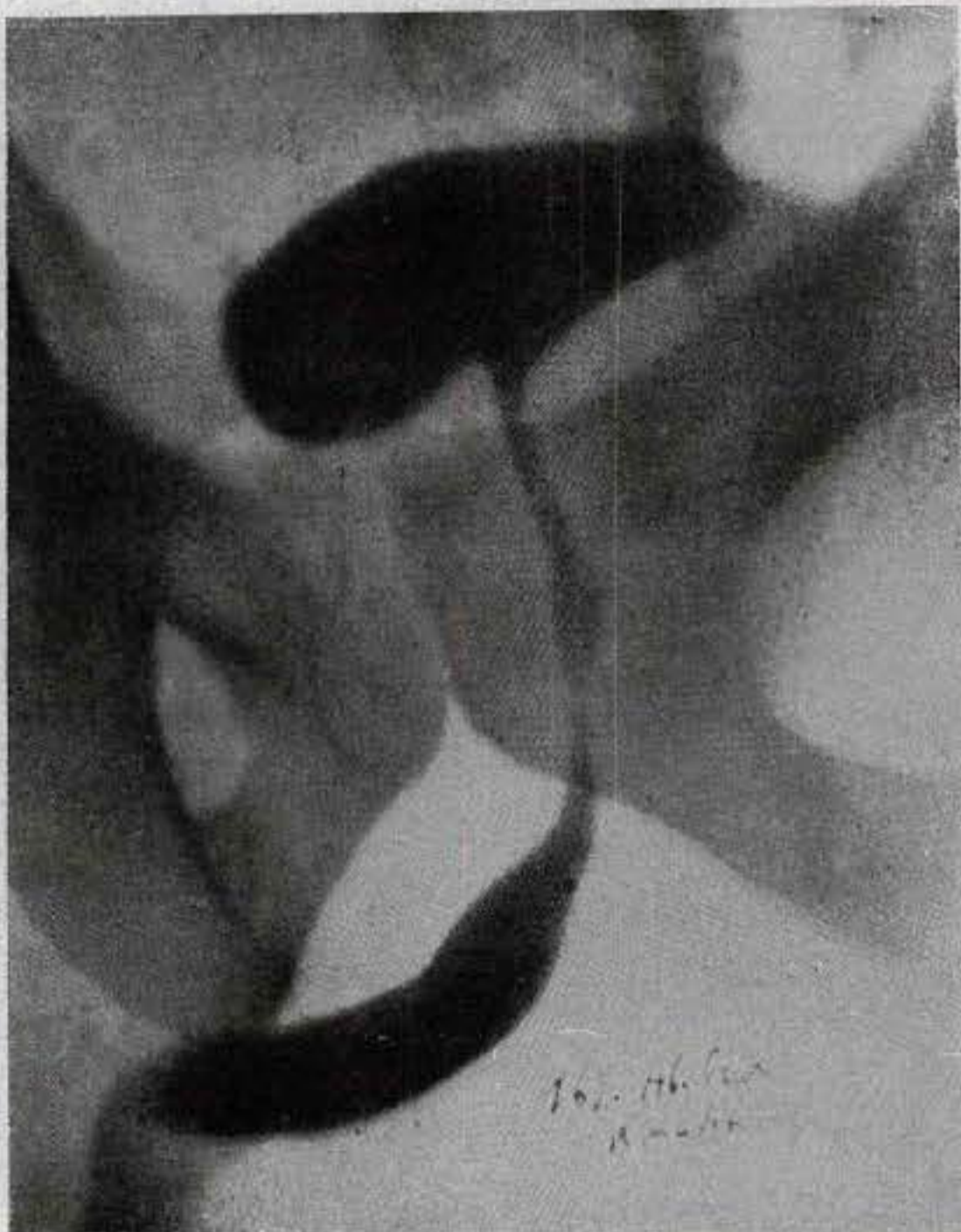


Fig. 577.—Uretrocistografía del caso anterior efectuada veinte días después de la intervención. (De L. SABADINI.)

porque es el mejor medio de establecer un diagnóstico precoz que permita instituir un tratamiento conservador intenso, capaz de detener muchas veces la evolución del proceso. Las figuras 575, 576, 577, tomadas de la magnífica obra *Chirurgie de l'Urethre*, de L. SABADINI, demuestran la conveniencia de practicar este examen radiográfico.

La figura 575 muestra la imagen radiográfica de un absceso prostático no coleccionado, en el que se ven las deformaciones características en la uretra prostática, que se presenta alargada y filiforme y describiendo un trayecto en forma de S.

La figura 576 muestra una imagen similar, en la que aparece la uretra muy

el calibre del conducto uretral normal, dibujándose el veru montánum.

Como ejemplo demostrativo de este método exploratorio, presentamos el caso siguiente:

M. M., de 63 años. Antecedentes blenorragicos.

El interrogatorio es difícil, por torpeza mental, debido al estado toxiinfeccioso; pero parece que, desde hace un año, observa disminución progresiva del chorro y ligera poliuriuria nocturna (dos o tres veces).

Desde hace quince días, supuración uretral y escozor a la micción. Hace seis días queda en retención aguda y desde entonces la micción es imposible, debiendo ser son-

dado dos veces al día. Ingresó en el Servicio con retención aguda.

El examen de la orina revela piuria intensa, con gonococos intra y extracelulares.

Al tacto rectal, la próstata se halla aumentada de volumen, dolorosa y sin que

el momento de la intervención, que no existían adenomas.

El tratamiento intenso con antibióticos y sulfamidas logró restablecer el estado general, recuperando la próstata su volumen y consistencia y su sensibilidad normal a



Fig. 578.—Uretrocistografía de un caso de prostatitis aguda.

sea posible percibir indicio de colección purulenta.

La uretrocistografía (figura 578), muestra la imagen típica de las prostatitis agudas; esto es, alargamiento considerable de la uretra supramontana y estrechamiento de la misma.

Debido a la infección con reacción febril, el mal estado general y la dificultad cada vez mayor del sondaje, se le practica una cistostomía, pudiéndose comprobar, en

la presión. Se quita la sonda hipogástrica y pocos días después, se restablece la micción normal.

También señala SABADINI que es muy útil la uretrografía en los casos de abertura espontánea de un absceso, pues ella nos permite conocer el volumen de la cavidad abscesal después de su evacuación, así como sus posibles comunicaciones con la vejiga, el recto y el perineo. Este examen radiográfico nos servirá para estable-



Fig. 579.—Uretrocistografía mostrando cavidad prostática importante comunicando con la vejiga y el recto, (De L. SABADINI.)

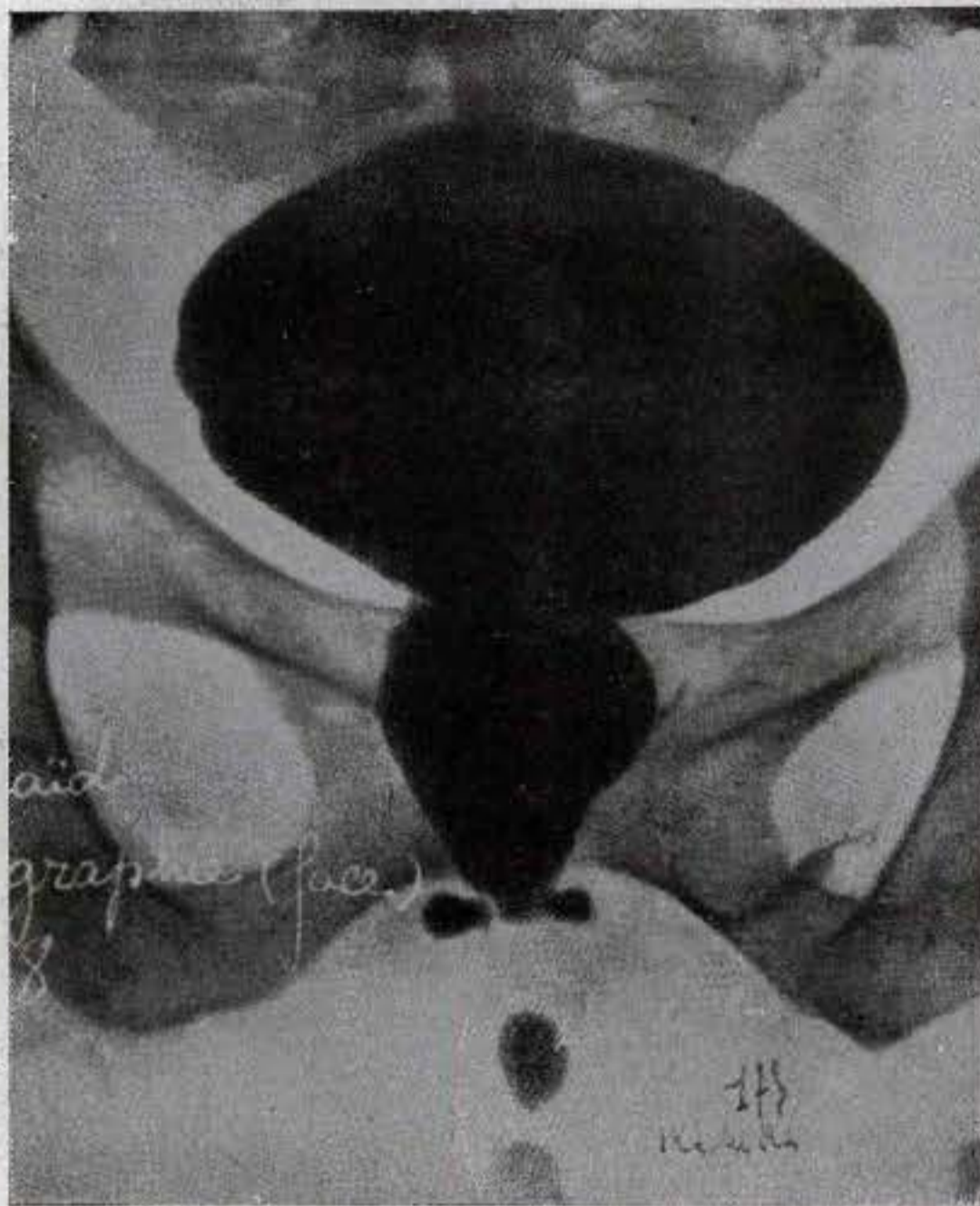


Fig. 580.—Uretrocistografía obtenida cuatro días después de la abertura espontánea del absceso en el conducto uretral, (De L. SABADINI.)

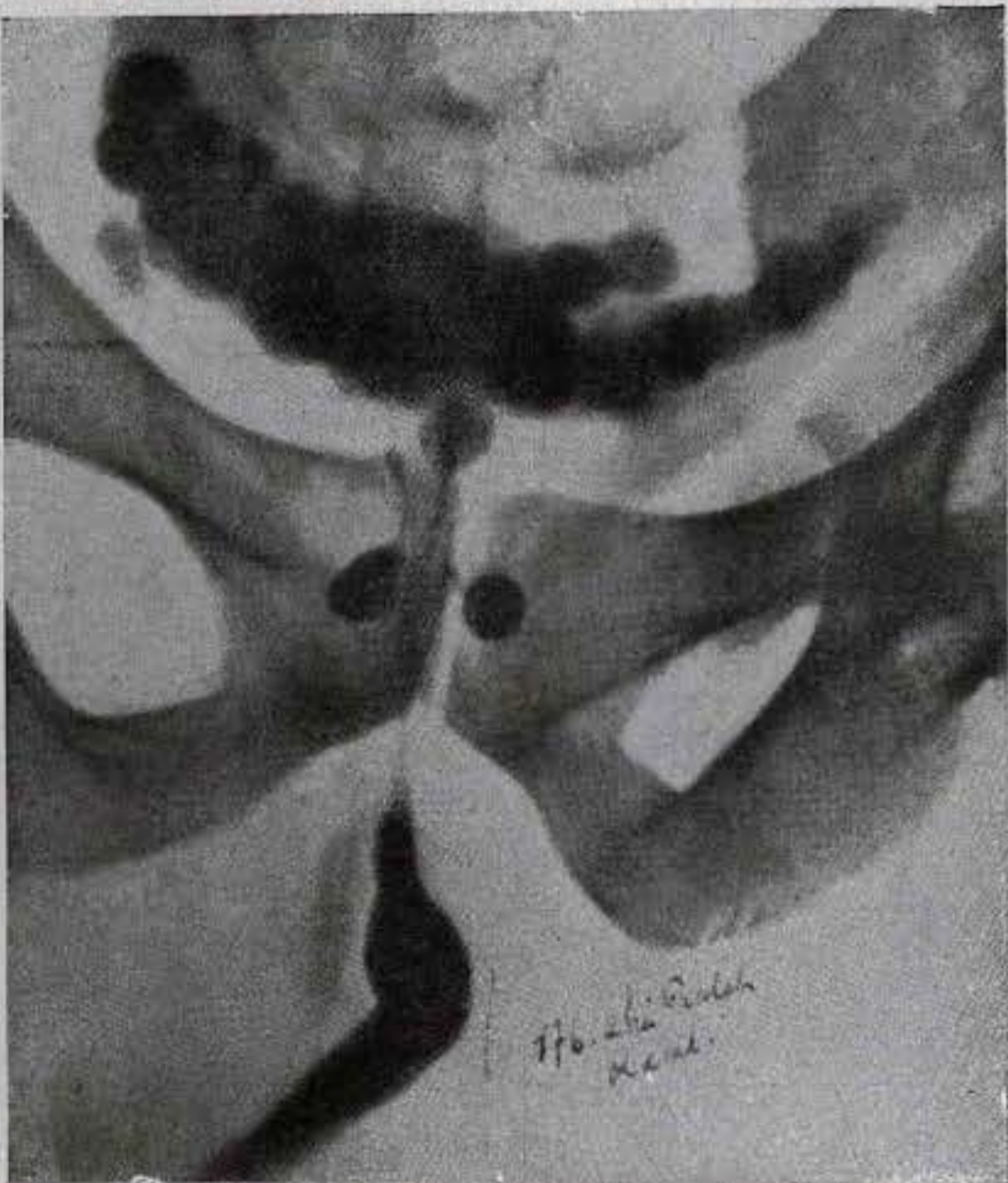


Fig. 581.—Uretrocistografía obtenida siete meses después de la evacuación quirúrgica del absceso, (De L. SABADINI.)



Fig. 582.—Uretrocistografía mostrando fistulas pelvianas periprostáticas (de L. SABADINI.)

cer la conducta terapéutica a seguir, cuando la cavidad abscesal no tiende a colapsarse y persiste una retención purulenta. Una prueba de ello se ve en la figura 579, que es una uretrocistografía que demuestra la existencia de una amplia cavidad abscesal en la próstata, comunicando ampliamente con la vejiga y con el recto. Clí-



Fig. 583.—Uretrocistografía mostrando fistulas perineales y perianales (de L. SABADINI).

nicamente, se habrá producido la abertura en el recto evacuándose la orina por el ano.

En la figura 608 aparece en forma esquemática la interpretación que damos del caso de la figura anterior, esto es, el mecanismo de propagación del absceso originado en la glándula craneal y desarrollado en el espacio intervésicogenital, abriéndose en la vejiga y en el recto sin provocar peritonitis, por haberse formado adherencias entre la vejiga y el recto por encima del fondo de saco de Douglas.

También es muy útil la uretrocistografía cuando, a pesar de la abertura espontánea o quirúrgica de un absceso, persisten cavidades o cavernas prostáticas y fistulas

rebeldes. El uretrograma nos indica el tratamiento a seguir. La figura 580 nos muestra la imagen radiográfica de un absceso abierto espontáneamente en la uretra, apareciendo una enorme caverna prostática y dos pequeñas cavidades a cada lado de la uretra membranosa.

La figura 581 es una uretrocistografía practicada siete meses después de la evacuación operatoria del absceso por prostatotomía perineal; muestra dos cavidades prostáticas en cada lado del veru.

Por último, la uretrografía permitirá hacer un diagnóstico retrospectivo de un absceso prostático que no fué diagnosticado y se abrió en el perineo, dejando fístulas perineales y perianales. En estos casos, la uretrografía demuestra la ausencia de lesiones uretrales, y la inyección de una sustancia opaca por los trayectos fistulosos permite comprobar que éstos confluyen todos a nivel de la región prostática, constituyendo un verdadero documento gráfico sobre el origen y localización de las lesiones. Dicho proceso se ve en las figuras 582 y 583, que ponen de manifiesto la existencia de fístulas pelvianas periprostáticas abiertas en el perineo, que han determinado la formación de un bloque escleroso alrededor de las mismas. Todos estos trayectos fistulosos convergen hacia la próstata, apareciendo normal la uretra anterior.

## 7. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico es fácil cuando, en el curso de una blenorragia o de una uretritis cualquiera, en individuos con afecciones rectales o en el curso de una enfermedad infecciosa general, aparecen dificultades a la micción o una retención completa, dolor o molestia perineal o rectal, y fiebre con o sin escalofríos; en estas circunstancias, debe pensarse en una inflamación de la próstata. El tacto rectal decidirá la cuestión comprobando una próstata dolorosa, con aumento de volumen y de temperatura local.

Cabe la confusión con la simple *uretritis posterior*, pero en este caso el tacto rectal muestra una próstata normal y, de otra

parte, los trastornos miccionales no son tan marcados, ni nunca determinan retención de orina.

**CISTITIS.**—Sobre todo, la forma localizada en el triángulo y en el cuello vesical puede confundirse con una prostatitis; pero aquélla nunca va acompañada de fiebre, si no existen complicaciones altas. La orina es turbia desde el principio hasta el fin de la micción; las micciones son más frecuentes y dolorosas y no existen irradiaciones dolorosas hacia el perineo. Además, el tacto rectal es negativo.

**VESICULITIS.**—Es fácil comprobar por el tacto rectal el aumento de volumen y de la sensibilidad de las vesículas. Muchas veces, como hemos dicho, coexisten ambos procesos, prostatitis y vesiculitis, sobre todo cuando reconocen un origen uretral.

**COWPERITIS.**—La confusión no es posible, pues por el tacto rectal combinado con el perineal, se puede percibir la inflamación de la glándula de Cowper por fuera de la línea media y por delante de la región del pico de la próstata.

**ABSCESO PROSTÁTICO.**—Un problema que hay que resolver ante un enfermo de prostatitis aguda es el de reconocer si en ella se ha llegado ya a la formación de un absceso o se encuentra aún en estado de prostatitis catarral o parenquimatosa.

La agravación del estado general, el aumento de la temperatura y la frecuencia del pulso y, sobre todo, la aparición y repetición de escalofríos, así como el aumento de la disuria, llegando a la retención completa, debe hacer pensar en la constitución de una colección purulenta. El tacto rectal revela que la próstata, aumentada de volumen, es más dolorosa y asimétrica y, a veces, permite percibir algunos focos de reblandecimiento. Estos datos, junto con el aumento progresivo de la leucocitosis, permiten establecer el diagnóstico de absceso de la próstata. El examen radiográfico nos ayudará, como hemos dicho.

**ABSCESO PERIPROSTÁTICO.**—Se aprecia al tacto rectal por la desaparición de los lí-

mites de la próstata, encontrando un empastamiento difuso y doloroso que forma un plano transversal uniformemente duro, cóncavo, en el cual se pueden distinguir, a veces, una zona blanda o renitente, pero no a la vez fluctuante.

**ABSCESO TUBERCULOSO.**—La confusión de dicho absceso con el prostático no es fácil, pues, aparte de la ausencia de fiebre y de trastornos generales, raramente la tuberculosis de la próstata produce trastornos miccionales y dolores irradiados.

Además, la coexistencia de lesiones específicas en las vesículas, conducto deferente y epidídimo, permite distinguir la tuberculosis de la próstata.

**QUISTES DEL UTRÍCULO.**—Cuando son asiento de inflamación aguda, plantean un problema diagnóstico difícil de resolver. La rareza de estos quistes nos inclina a pensar más en la prostatitis; la uretrografía resolverá todas las dudas.

**HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA Y PROSTATITIS.**—La aparición de una prostatitis aguda en enfermos afectados de hipertrofia prostática, plantea problemas delicados. Sobre todo si se tiene en cuenta que, además de la inflamación de la próstata, existe muchas veces inflamación del adenoma, o adenomitis.

Por estos motivos dedicaremos una descripción especial al estudio de la asociación patológica hipertrofia prostática y prostatitis.

**SARCOMA DE LA PRÓSTATA.**—Algunos sarcomas de la próstata de evolución muy rápida, con alteración profunda del estado general, pueden a veces, en un principio, confundirse con un absceso tórpido de la próstata complicado con una periprostatitis difusa.

Ofrecen más facilidad de confusión las formas blandas de estos tumores y aquellos casos en los que, por necrosis central, incluso pueden formarse cavidades. No obstante, un detenido interrogatorio nos mostrará un comienzo insidioso en el sarcoma, mientras que el absceso va precedido de síntomas agudos miccionales de tipo

irritativo, que faltan en la enfermedad anterior. En ciertos casos, sólo la perineotomía podrá aclarar el diagnóstico.

QUISTE HIDATÍDICO DE LA PRÓSTATA.—Un tacto rectal algo rápido puede hacernos confundir un absceso de la próstata grande, enfriado por los antibióticos, con unos quistes hidatídicos del Douglas; pero, en este proceso, la tumoración es más alta, más limitada y no existe un período con síntomas vesicales agudos de tipo miccional. La radiografía en casos de duda nos aclarará el diagnóstico.

### 8. Pronóstico.

Actualmente, el pronóstico de la prostatitis aguda es benigno; bien tratada desde su comienzo, puede conseguirse muchas veces prevenir la supuración, evitando la formación de colecciones purulentas, y si éstas llegan a coleccionarse, la práctica de una intervención adecuada y precoz permite resolver en pocos días la situación.

En general, las prostatitis uretrógenas, gonocócicas o no, tienen menos gravedad que las prostatitis de origen hematógeno.

Las prostatitis metastásicas consecutivas a infecciones generales o a focos de infección a distancia, son las que ofrecen mayor gravedad.

En épocas anteriores, el pronóstico de las prostatitis agudas era sombrío. SEGOND, sobre 114 observaciones, encuentra 70 curaciones completas, 10 trayectos fistulosos y 34 defunciones. La muerte era producida por pioemia o septicemia; más raramente lo era por peritonitis.

En época más reciente, LE FUR (1932) señala la posibilidad de que una prostatitis primitiva pueda ser origen de una sépticopiemia. Expone el caso de un absceso de la próstata en el que, a pesar de la incisión del mismo por perineotomía, se produjeron abscesos metastáticos en el pulmón y otras partes que ocasionaron la muerte del enfermo. STROMINGER cita varios casos de abscesos de la próstata seguidos de septicemia. Todos tuvimos ocasión de ver casos análogos en épocas anteriores.

LE FUR y LEGUEU han señalado la posibilidad de que la intervención quirúrgica pueda haber determinado la penetración del agente microbiano en la sangre, ocasionando la septicemia, aunque, de todos modos, señalan que en los casos no intervenidos también a veces se produce esta invasión.

Las enseñanzas de las observaciones necrópsicas nos inclinan a pensar que, cuando después de la evacuación de un absceso prostático persisten los fenómenos sépticos, es debido a que quedan otras cavidades o recesos supurados que no han sido drenados. La coexistencia del absceso de la glándula caudal y de un absceso del espacio intervésicogenital, independientes uno de otro, explica bien claramente la posibilidad de que ello ocurra. De otra parte, existen formas complejas en las que toda la glándula está sembrada de abscesos, quedando transformada en una especie de esponja purulenta; ello hace comprensible que, sin una intervención meticulosa, con facilidad quedan abscesos sin drenar.

### 9. Tratamiento.

Teniendo en cuenta que la gran mayoría de las veces la prostatitis se produce por propagación de la uretritis posterior, debe en lo posible evitarse que la uretritis anterior se haga posterior. Esta es la mejor manera de prevenir una prostatitis.

En la blenorragia aguda, actualmente, un tratamiento bien dirigido debe evitar que las uretritis, que comienzan siempre siendo anteriores, alcancen la uretra posterior. Y si ésta se contamina, seremos prudentes con las maniobras intrauretrales y los lavados. Además, deben evitarse todas las causas que motivan una congestión pelviana. Con las reglas de higiene y con los tratamientos modernos, se consigue hoy, en la mayoría de los casos, que la infección no se propague a la próstata.

En los enfermos afectados de hipertrofia de la próstata o de estenosis uretral, debe procederse con prudencia y suavidad cuando haya necesidad de practicar sondajes o dilataciones, para no contaminar la uretra.

En los prostáticos que requieren sonda permanente, antes de la intervención o después de ésta, es preciso vigilar cuidadosamente que no se produzca la uretritis, y si ésta se inicia, debe tratarse cuidadosamente, quitando la sonda para que descanse la uretra.

El tratamiento de la prostatitis propiamente dicha hay que considerarlo según que determine o no retención completa de orina.

**PROSTATITIS SIN RETENCIÓN DE ORINA.**—Fundamentalmente, estos enfermos requieren la administración inmediata de los modernos antibióticos, penicilina, dihidroestreptomicina, terramicina, así como de algunas de las modernas combinaciones de las sulfamidas. Se elegirá el medicamento según el germen infectante y según los conocimientos que tenemos sobre la especificidad de estos productos.

Coadyuvarémos a esta acción procurando descongestionar la próstata mediante baños de asiento calientes, enemas laudinizados, supositorios calmantes, reposo en cama, un régimen lactovegetariano, evacuación regular del intestino, etc.

En casos rebeldes a esta terapéutica, podemos recurrir a las medicaciones antiguas, sales de acridina, proteínas, piroterapia, vacunas, bacteriófago.

Localmente, está contraindicada toda terapéutica local, especialmente en la fase más aguda. Así, suspenderemos los lavados uretrales y no practicaremos masajes de la próstata, pues ellos nos exponen a aumentar la flogosis local y a determinar generalizaciones del proceso infectivo, e incluso a originar embolias sépticas.

**PROSTATITIS CON RETENCIÓN DE ORINA.**—El primer punto a resolver es la evacuación vesical. No existe inconveniente en sondar estos enfermos. En un paciente de edad, pero que no tenga adenoma de la próstata, hay que practicar el sondaje por medio de una sonda de Nélaton, procediendo con la máxima suavidad; si ésta no pasa, puede utilizarse la sonda acodada de béquille.

Simultáneamente, deben emplearse los

mismos medios antisépticos y anticongestivos que hemos expuesto.

**TRATAMIENTO DEL ABSCESO.**—Teniendo en cuenta que la retención de orina es indicio de formación de un absceso, debe explorarse y vigilar al enfermo para descubrir tal complicación. Confirmado este diagnóstico, o ante un enfermo en retención que no mejora, la conducta a seguir es clara y terminante: proceder cuanto antes a drenar el absceso, practicando la perineotomía.

No conviene esperar la abertura espontánea de la colección purulenta en la uretra o en el recto, y mucho menos en el perineo, porque, a veces, tarda ésta en producirse, y la demora puede conducir a una tromboflebitis, a una septicemia o piemia mortal y, en el mejor de los casos, a la destrucción del parénquima glandular con sus secuelas desagradables. Aun en los casos en que se produce la abertura en la uretra o en el recto, quedan muchas veces trayectos fistulosos difíciles de curar.

El peligro que existe, según algunos autores (LEGUEU, LE FUR), de que, al practicar la abertura quirúrgica del absceso se provoque un estado septicémico con la aparición de focos en otras partes del organismo, no es real; y si en algún caso puede haberse visto tal coincidencia, es casi seguro que se hubiese dado igualmente sin la intervención. Rigen aquí las mismas reglas generales de la cirugía, y en modo alguno deben demorarse la intervención y el drenaje de una colección purulenta, pues, sin negar la posibilidad teórica de que pueda asistirse luego a una generalización, es más seguro que esta complicación sea debida a que la intervención ha sido tardía, el drenaje incompleto o han quedado focos ocultos que no han sido drenados.

Conviene practicar la abertura del absceso lo antes posible. Algunos incluso aconsejan obrar profilácticamente, practicando la prostatectomía en la fase de prostatitis intersticial, fundándose en que, a veces, es difícil diagnosticar un absceso constituido.

Por este motivo, en casos de duda, algunos aconsejan la punción de la próstata a través de las partes blandas del perineo,

Alegan que la intervención profiláctica ahorra la destrucción glandular, que tan fácilmente se produce en las colecciones purulentas.

La expectación armada, que algunos aún actualmente defienden, no tiene razón de ser. Esta conducta consiste en esperar a que el pus coleccionado en la próstata fragüe su salida al exterior necrosando los tejidos que se interponen entre el absceso y la uretra, el recto o el perineo. Ya hemos visto los graves peligros a que esta conducta nos expone.

Sólo en las uretritis gonocócicas, que tienen poca tendencia a supurar, y cuando lo hacen tienden a abrirse en la uretra, se puede tolerar una cierta demora en la intervención, como aconseja BOEMINGHAUS. En el absceso hematógeno, que casi siempre supura, es preciso intervenir lo más precozmente posible, por varias razones: porque acostumbra localizarse en el centro o en la corteza de la próstata, por su tendencia rápida a la supuración y porque, en general, tienen un pronóstico de mayor gravedad.

La abertura quirúrgica del absceso puede hacerse por vía uretral, por vía rectal, por vía retropúbica, por vía perineal y por vía mixta perineouretral.

*Vía uretral.*—Es aplicable a los abscesos submucosos, caracterizados por su pequeño volumen y por su proximidad inmediata al conducto uretral. Los pequeños abscesos parenquimatosos, cuando no están muy alejados de la uretra, pueden también drenarse por esta vía, esperando su abertura espontánea o provocándola terapéuticamente. Pero deben proscribirse las maniobras brutales y a ciegas, esto es, practicar por el tacto rectal presiones violentas sobre la próstata, teniendo colocado un catéter metálico en el conducto uretral al objeto de desgarrar la mucosa.

Esta vía, a pesar de su benignidad y facilidad de ejecución, tiene serios inconvenientes, sobre todo cuando se trata de abscesos de algún volumen. En efecto, el drenaje no siempre es perfecto, hay alternativa de evacuación y de retención, por lo que se aconseja favorecer la evacuación re-

gular de las secreciones purulentas por medio de masajes de la próstata y lavados uretrovesicales. Ofrece el inconveniente de dejar una cavidad más o menos anfractuosa en contacto con la orina, que puede ser el origen de absorciones y reinfecciones. Pero, sobre todo, el orificio por donde se establece la comunicación con la uretra puede cerrarse prematuramente, produciéndose recidivas y quedando cavidades diverticulares que no curarán jamás.

La única aplicación de esta vía es en los abscesos submucosos y en los abscesos de marcha subaguda, desarrollados cerca de la uretra y que no van acompañados de periprostatitis, ni de fiebres, ni de fenómenos generales.

Su técnica es muy sencilla: Se introduce una sonda acodada o un catéter metálico adecuado en la uretra prostática, y en esta situación se gira bruscamente la sonda o el catéter hacia la derecha o la izquierda, de manera que el pico desgare la mucosa uretral y se abra el absceso. Con el dedo introducido en el recto se dirige el catéter hacia el interior de la cavidad abscesal.

Es mejor practicar la abertura del absceso por medio del uretrocistoscopio, utilizando el bisturí eléctrico, o por electrocoagulación de la pared uretral en el sitio donde abomba el absceso bajo vigilancia de la vista. Este proceder es aplicable especialmente a los pequeños abscesos submucosos.

*Vía rectal.*—Esta vía sólo está indicada cuando no se está habituado a la cirugía próstatoperineal, y cuando el absceso abomba hacia el recto dando la impresión de que la abertura espontánea es inminente no se dejará esperar mucho tiempo. Siempre a condición de que no existan fenómenos generales sépticos inquietantes.

La técnica de esta intervención consiste en colocar una valva o un espéculo, al objeto de exponer la cara anterior del recto. Se practica una incisión longitudinal de 2 a 3 centímetros por la que se evacua el pus y por la que se introduce el dedo para destruir los tabiques de la cavidad del absceso. Después de lavados con líquidos antisépticos y aplicación de polvos sulfa-

mídicos, se introduce un tubo en la cavidad prostática, que debe permanecer durante cuatro o cinco días. Esta vía da buenos resultados, a pesar de que, teóricamente, existe la posibilidad de contaminación de la cavidad prostática por las heces. Pero la práctica enseña la ausencia de esta contaminación, pues incluso los abscesos

*Vía perineal.* — La prostatotomía por vía perineal es la vía de elección para el drenaje de los abscesos de la próstata. En efecto, si a pesar del tratamiento adecuado se establece una colección purulenta, debe procederse, como hemos dicho, cuanto antes a drenar el absceso previa perineotomía como vía de elección.

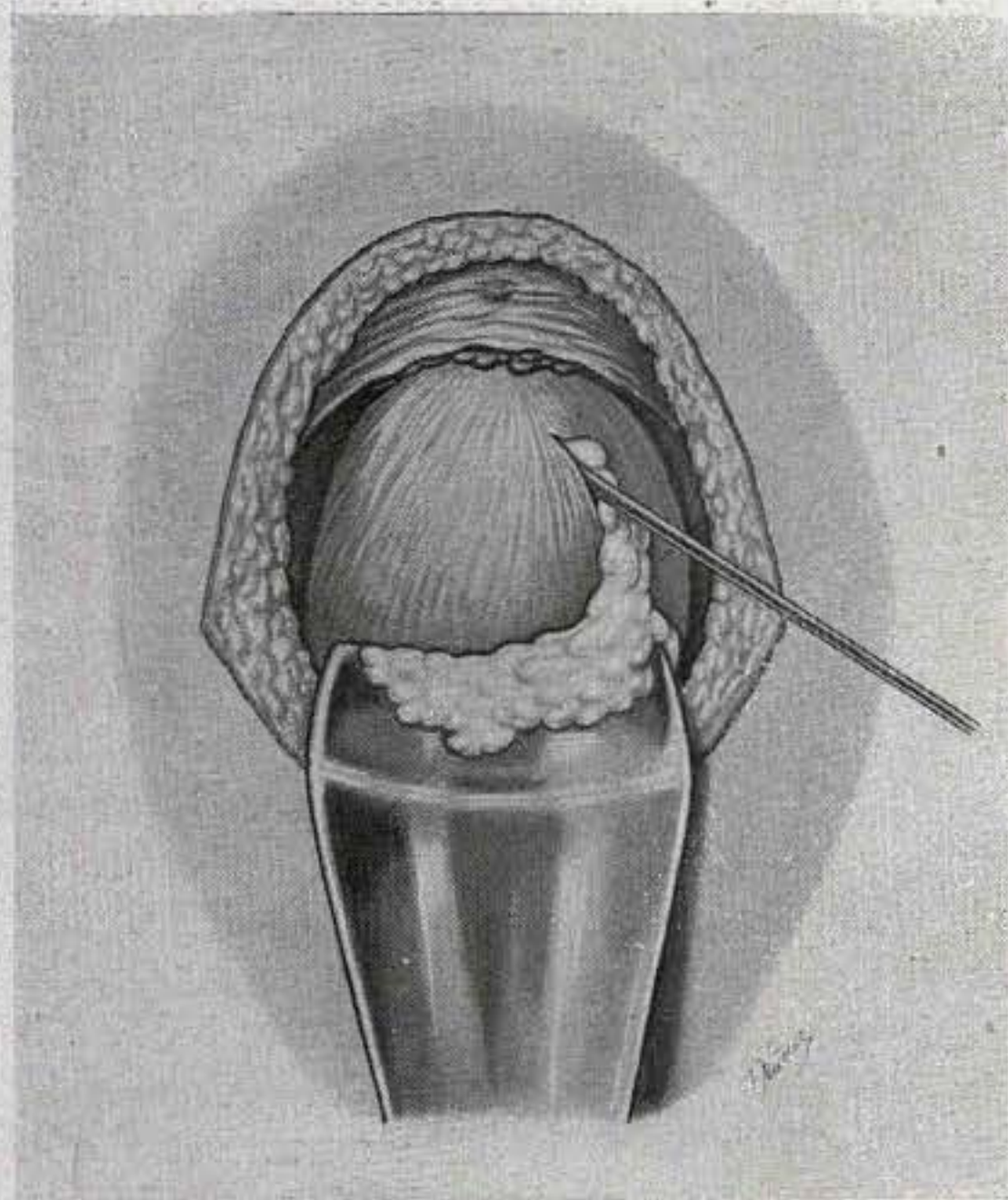


Fig. 584.—Prostatotomía. Incisión lateral longitudinal.

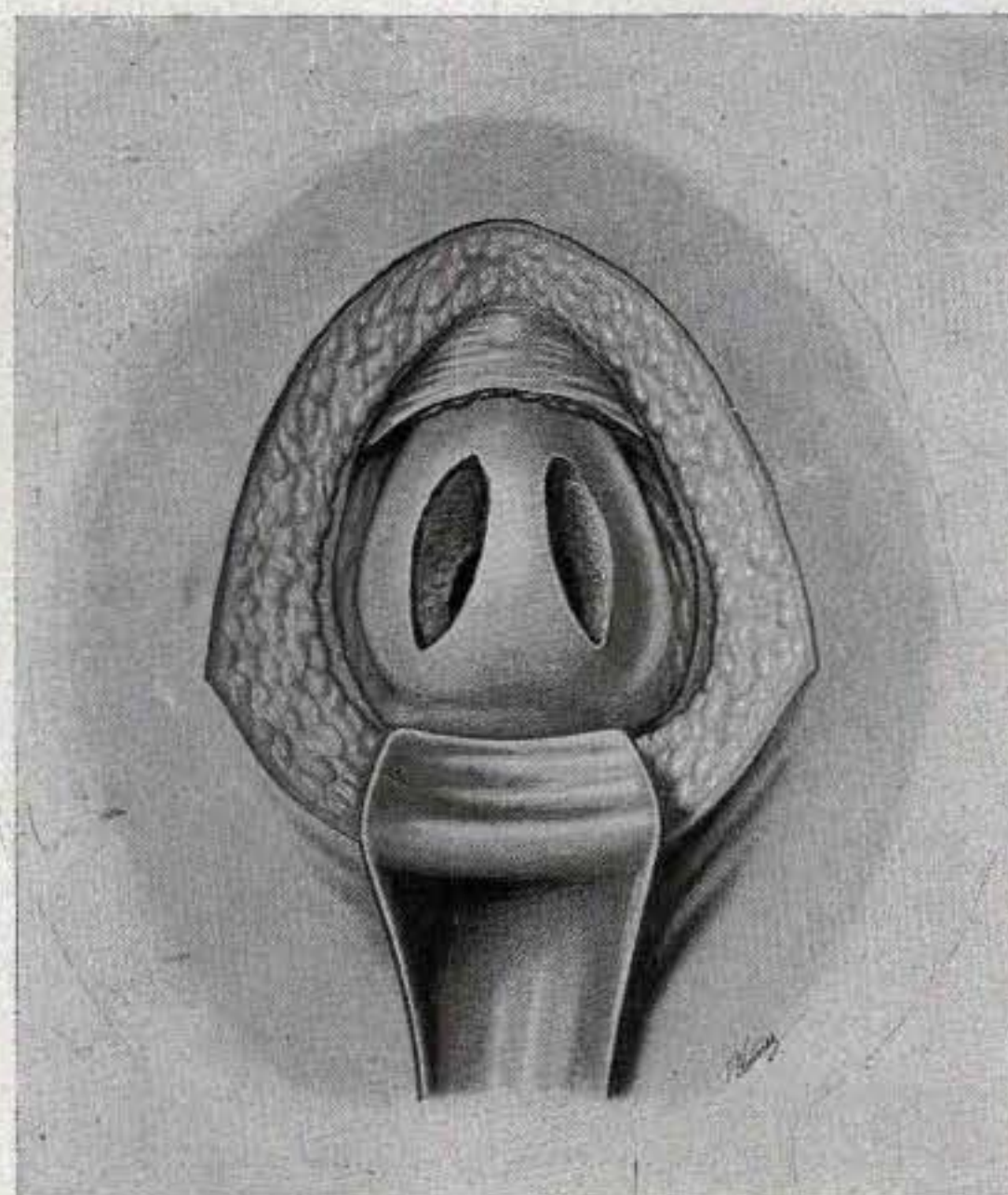


Fig. 585.—Prostatotomía. Incisiones paramedianas.

abiertos espontáneamente en el recto suelen curarse rápidamente.

*Vía retropúbica.* — MILLIN ha empleado esta vía para el drenaje de abscesos de la próstata, coexistentes o no con adenomas, habiendo obtenido buenos resultados. Otros autores, entre ellos MURET, también han empleado esta vía para el drenaje de abscesos de la próstata, con resultados favorables. Creemos que sólo en casos especiales estará indicada para el drenaje de estos abscesos. El mismo autor es de la opinión de que la evacuación de los abscesos de la próstata debe llevarse a cabo en la mayoría de los casos a través del perineo.

Sólo la perineotomía nos pone a la vista la cara posterior de la próstata, pudiéndose así practicar las incisiones de prostatotomía adecuadas a cada caso. Permite destruir los tabiques que separan las diferentes colecciones purulentas, así como evacuar el tejido glandular esfacelado y establecer un drenaje suficiente en el punto declive durante los días que sea preciso, todo ello sin peligro de hemorragias importantes.

El estudio previo radiográfico y clínico permite conocer de antemano, o por lo menos tener una orientación sobre la topografía del absceso y de sus posibles propagaciones.

Entre los diferentes tipos de perineoto-

mía, la más adecuada, a nuestro modo de ver, es la pararectal (véase Cirugía de la próstata en Hipertrofia prostática).

Esta intervención, que casi podemos clasificar de cirugía menor, puede practicarse con una raquianestesia baja o bien con una epidural, y, en casos de necesidad, con simple anestesia local.

La prostatotomía pararectal es una intervención que se realiza en cinco minutos,

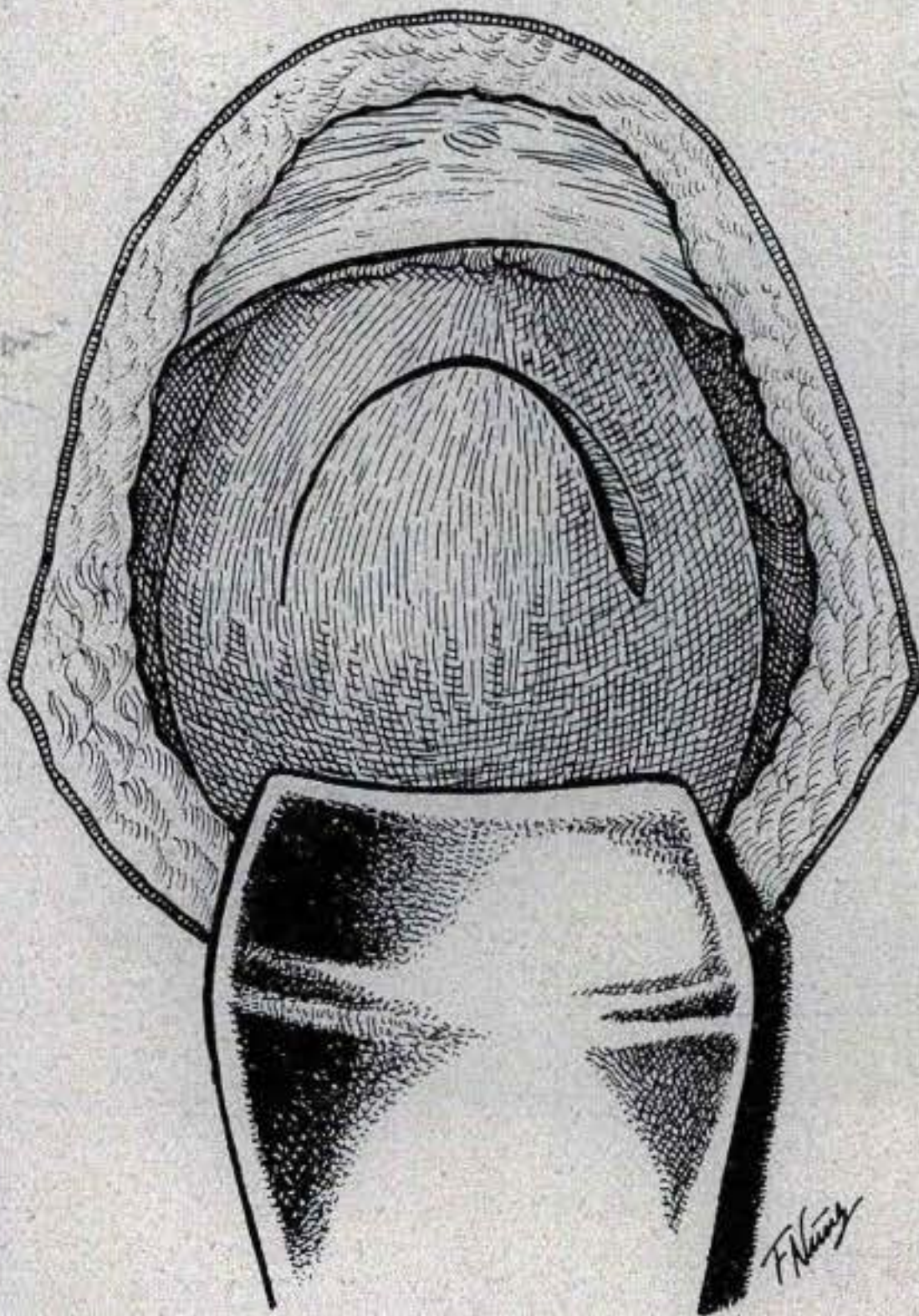


Fig. 586.—Prostatotomía. Incisión en U.

y bastan cinco más en los casos sencillos para la evacuación del absceso y el establecimiento del drenaje.

Esta inocua intervención no tiene nada que ver con la perineotomía clásica con incisión de isquion a isquion, que provoca hemorragias y traumatismos innecesarios.

La inocuidad de la perineotomía pararectal practicada correctamente, permite excluir, no sólo los otros medios perineales, sino también las vías rectal y uretral.

Estas últimas vías tenían antes razón de existencia por ser de ejecución difícil y traumática la perineotomía; pero, hoy,

la perineotomía pararectal es más fácil y más benigna que todas ellas.

La prostatotomía deberá realizarse, en una forma o en otra, según la localización y extensión del proceso supurativo.

Cuando el absceso asienta únicamente en una mitad de la próstata, generalmente en un lóbulo pósterolateral, basta una incisión longitudinal por fuera de la línea media para permitir la evacuación del pus y la introducción del dedo para reconocer el interior de la cavidad abscesal, destruyendo los tabiques que puedan existir (figura 584).

Cuando el absceso afecta a ambos lados de la próstata, es decir, cuando existen dos colecciones laterales separadas por una porción media de tejido glandular indemne, deben hacerse dos incisiones paramedianas (figura 585).

Pero es preferible en estos casos y, desde luego, cuando la supuración afecta la totalidad de la glándula caudal, con o sin coexistencia de abscesos en la glándula craneal, practicar en la cara posterior de la próstata la incisión en U abierta hacia arriba, cuya porción media interesa el pico de la próstata y cuyas extremidades alcanzan los ángulos pósterolaterales de la misma (figura 586). Esta es una incisión conservadora, que respeta los conductos eyaculadores y el veru montánium y, a la vez, permite una amplia evacuación y drenaje de todas las colecciones purulentas de la próstata. El dedo introducido por esta brecha permite explorar perfectamente la cavidad del absceso, desgarrando las trabéculas, al objeto de que no quede ningún recodo sin drenar. Por esto, en los casos de supuraciones complejas, debe emplearse esta incisión, que es la única que asegura el drenaje amplio y completo de toda la próstata, respetando los conductos eyaculadores y el veru.

Cuando, además del absceso propiamente glandular que acabamos de desbridar, existe otro absceso en el espacio intervésicogenital, es fácil alcanzarlo con el dedo, desgarrando los débiles tabiques que pueden existir en la región preespermática de la glándula craneal, permitiendo la evacuación del mismo.

Después de la perfecta evacuación del pus y de una buena limpieza debe espolvorearse con sulfamidas la cavidad del absceso y el campo operatorio, dejando unos tubos de desagüe por el perineo (fig. 587).

Las incisiones de prostatotomía que acabamos de exponer son aplicables en la mayoría de los casos. Pero cuando la supuración radica exclusivamente en la porción media de la glándula craneal, es decir en la comisura preespermática, y el absceso se ha abierto en el espacio intervesicogenital, puede ser conveniente utilizar otra vía para el drenaje de dicha cavidad.

En estos casos, una vez practicada la perineotomía, es preciso exponer bien la cara posterior de la próstata y la porción contigua de vesículas y ampollas deferenciales. Basta entonces introducir una pinza de Kocher cerrada en el intersticio que separa ambas ampollas deferenciales a nivel de la línea media y abrirla para que, a través de dicha brecha, salga el pus y podamos introducir el dedo. Esto nos permitirá explorar dicha cavidad en la cual debe colocarse un tubo de drenaje durante unos días.

El examen bacteriológico del pus evacuado nos guiará en el empleo de los antibióticos adecuados. La mayor parte de las veces demuestra la existencia de estafilococos y estreptococos, por lo que la penicilina es suficiente. Cuando existen asociaciones microbianas, en especial el colibacilo, es útil emplear, además, la estreptomina y la cloromicetina.

Con frecuencia después de la abertura de un absceso drena orina por el perineo, pues son muchos los casos en los que, al desbridar un absceso y destruir los tabiques que separan las diferentes cavidades de un absceso, se lesiona la uretra. Este hecho, que podría determinar cierta inquietud, no tiene ninguna consecuencia, pues basta conservar una sonda permanente uretral durante unos pocos días, para ver cómo desaparece la fístula urinaria.

*Vía mixta perineouretral* (empleada por LOWSLEY).—Consiste en practicar una incisión en la línea media en el perineo an-

terior, hasta alcanzar el bulbo uretral. Este es incindido y, a través de dicha incisión y por la uretra, cega el dedo hasta la región prostática, donde desgarrar la mucosa uretral evacuándose el absceso. Se coloca un tubo de desagüe a través de la uretra prostática durante unos días.

Este procedimiento, que tiene algunas ventajas sobre el método sencillo endouretral, no compensa, de todas maneras, los

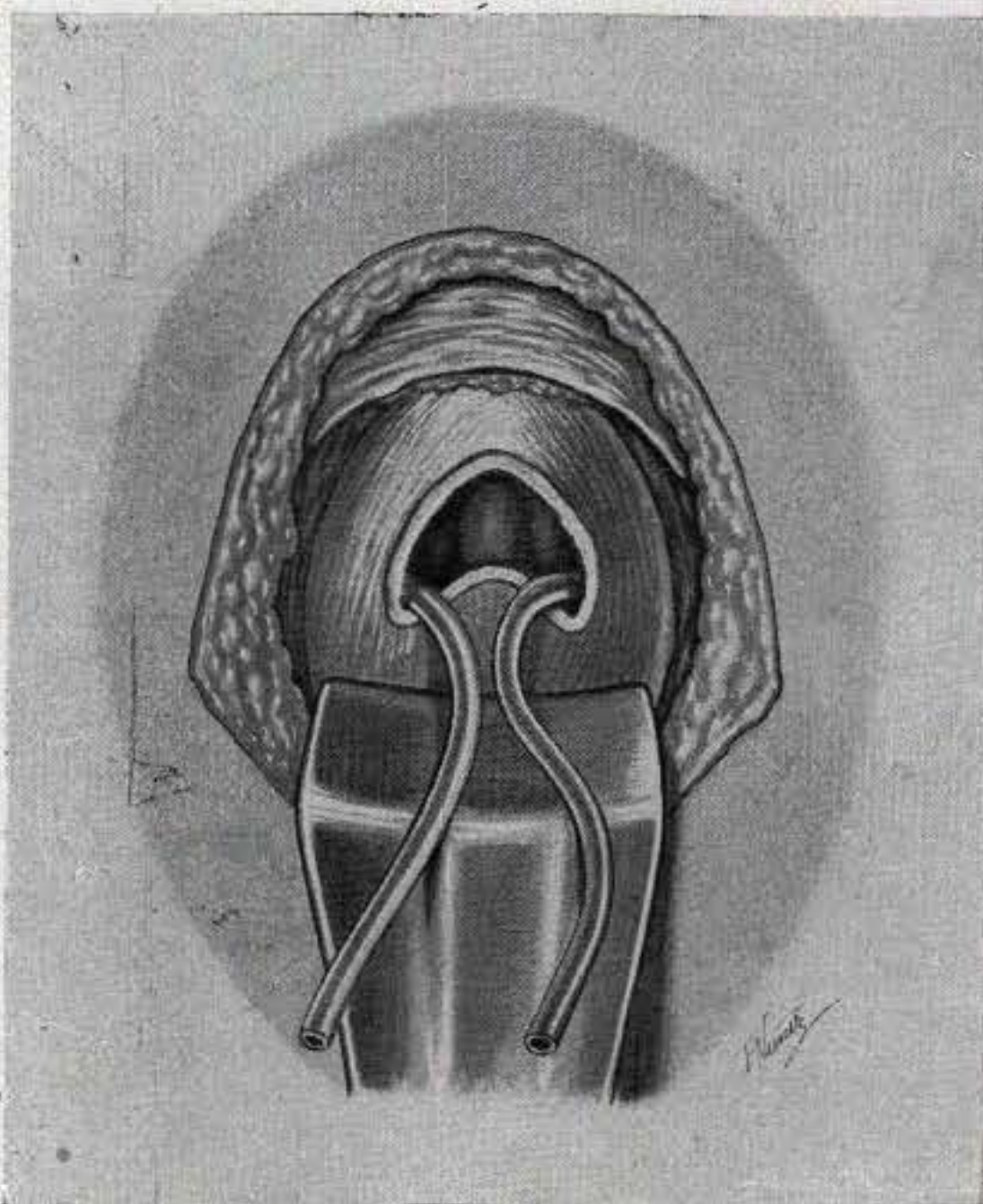


Fig. 587.—Drenaje de la cavidad prostática después de la evacuación del absceso.

inconvenientes de una perineotomía. Y lo mismo decimos del método de Praetorius, que se diferencia del anterior en que, en vez de incindir el bulbo uretral, incinde la uretra membranosa.

*Prostatotomía por vía perineal lateral.* Esta técnica, empleada por FULLERTON y reservada a los abscesos unilaterales, consiste en practicar una incisión longitudinal entre el isquion y el ano. Siguiendo el dedo el borde posterior del diafragma urogenital, se alcanza por encima del mismo la parte lateral de la próstata, que es incindida por el bisturí.

Cuando existen colecciones supuradas en los dos lados de la próstata, debe practi-

carse dicha prostatotomía en ambos lados.

El método de WILMS, aconsejado también por BOEMINGHAUS, se diferencia del anterior en que, en vez de contornear el borde posterior del diafragma urogenital, se incide al lado de la línea media atravesando el espesor del diafragma urogenital, para alcanzar las partes laterales de la próstata.

Los métodos perineales laterales que acabamos de describir, a nuestro modo de ver, están en pugna con la constitución anatómica del perineo. Obligan a lesionar órganos importantes y provocan hemorragias, y no hay puntos de referencia ni espacios despegables, y por esto resultan en una operación ciega y traumática.

*Vía isquiorrectal de Voelcker.*—Permite alcanzar la próstata y drenar los abscesos de la misma. Su empleo no es recomendable, por ser excesivamente traumática.

*Punción del absceso.*—Algunos autores (STEVENS y BARRINGER) han utilizado a veces la punción del absceso y la evacuación del mismo, seguida de la inyección de sustancias antisépticas. Este método no ofrece garantías de una buena evacuación y no puede ser aconsejado.

CRÍTICA DE CONJUNTO DE LOS MÉTODOS PERINEALES.—La perineotomía, tal como se practicaba en los tiempos de PROUST, GOSSET y ALBARRÁN, y aun hoy por algunos, esto es, una incisión de isquion a isquion, constituye una operación traumatizante y hemorrágica que goza de mala reputación. ORAISON lo expresa claramente: "Constituye una verdadera operación quirúrgica que requiere una técnica especial y unos conocimientos anatómicos precisos. Ocasiona frecuentemente la abertura secundaria del recto y, consecutivamente, la aparición de fístulas rebeldes; obliga a una prolongada permanencia en cama y es de cicatrización muy lenta."

Estos inconvenientes pueden tener cierto fundamento en lo que hace referencia a la perineotomía clásica. Pero, siguiendo la vía pararrectal u otras parecidas, como las de HAIM y BELT, estos peligros son imaginarios.

Como hemos dicho, la perineotomía pa-

rarrectal es una intervención de cirugía menor, y esto tiene valor, porque en los enfermos con abscesos de la próstata, a menudo está afectado su estado general y soportan difícilmente una operación importante. El método ideal en ellos es el que, con una mayor sencillez, ofrezca las máximas garantías de una buena evacuación.

En síntesis, podemos reducir las indicaciones terapéuticas a los siguientes extremos:

1.º En fase de prostatitis catarral o folicular, debe intentarse la curación por resolución con el empleo masivo de los agentes antibióticos y antisépticos acompañados del empleo de los medios anticongestivos habituales.

2.º Cuando se ha formado una colección purulenta, debe procederse a la evacuación lo más pronto posible y, en caso de duda, practicar la prostatotomía profiláctica y curativa.

3.º Cuando se trata de abscesos submucosos o de colecciones periuretrales poco voluminosas, que tienden a abrirse en el conducto uretral, puede provocarse su evacuación por vía endouretral.

4.º Cuando el absceso abomba hacia el recto y no se tiene el hábito de la cirugía próstatoperineal, puede emplearse la vía rectal.

5.º En todas las demás circunstancias deben evacuarse las colecciones purulentas por el perineo.

6.º Entre los métodos perineales, por su sencillez e inocuidad, el método de elección es la vía pararrectal.

7.º Debe aceptarse como principio fundamental que la abertura del absceso prostático debe ser lo más precoz y completa posible, evacuando todas las colecciones purulentas. La persistencia de algunas de ellas es la causa de que, en ciertos operados, a pesar de la evacuación de un absceso, la fiebre sólo cede parcial y transitoriamente, sin que mejore el estado general, existiendo el peligro de la aparición de focos metastásicos que revelan un estado septicémico, complicación demostrable por los hemocultivos. Entre estos posibles focos ocultos debe pensarse siempre en la presencia de un absceso intervésicogenital.

## II.—ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS SUPURACIONES DE LA PROSTATA

Aunque sea tarea ardua y pesada, consideramos indispensable hacer una detenida descripción de la anatomía patológica de las supuraciones de la próstata, así como de la anatomía normal de la región prostática, porque, sin este estudio, y sin las enseñanzas de la exploración radiográfica moderna, resulta difícil y casi imposible comprender el proceso evolutivo de las supuraciones prostáticas y sus propagaciones a las estructuras vecinas. El estudio de este problema, igual que el de otros muchos, si se prescindiese de las enseñanzas de la anatomía patológica y de la exploración radiográfica, sería en la actualidad considerado insuficiente y nos llevaría a establecer criterios poco precisos e inseguros.

El estudio de este complejo problema comprende tres partes fundamentales. En la primera, expondremos las enseñanzas adquiridas por la observación directa de las piezas patológicas obtenidas por necropsia. En la segunda parte, explicaremos la anatomía normal de la región prostática y de la excavación pelviana, para tratar de explicar lo que hemos visto en la observación directa de las piezas patológicas y los hechos que nos presenta la clínica. En una última y tercera parte, haremos un estudio crítico de los trabajos y de las observaciones de otros autores que han tratado esta materia, en especial del trabajo fundamental de AVERSENQ y DIEULAFÉ, que aun hoy día es considerado como el más clásico y perfecto.

Creemos preferible empezar por la observación directa de los hechos patológicos y tratar luego de explicar estos hechos por el estudio de las disposiciones anatómicas normales. Este orden nos parece mejor que la exposición en un sentido inverso, empezando por el estudio de las disposiciones normales para deducir de ellas el camino que han de seguir las supuraciones prostáticas y periprostáticas en su propagación.

La evolución clínica de los abscesos de

la próstata demuestra que tienden a abrirse paso espontáneamente hacia el exterior, siguiendo casi siempre caminos bien definidos: hacia el conducto uretral, hacia el espacio intervésicogenital, hacia el recto o hacia el perineo. Hemos dicho "casi siempre", puesto que, a veces, las colecciones purulentas presentan propagaciones que no son tan favorables como las citadas.

### 1. El absceso prostático y sus propagaciones.

Hay que considerar primero la descripción del proceso mientras permanece limitado dentro de la cápsula propia, estableciendo su topografía en relación con los diferentes elementos constitutivos de la región prostática. Luego hay que estudiar las posibles propagaciones de estos abscesos hacia los órganos vecinos.

Aunque las variaciones individuales son inmensas y podemos decir que no existen dos casos iguales, vamos a intentar establecer cierta sistematización, sumamente útil desde el punto de vista didáctico y, sobre todo, en relación con ciertas deducciones clínicas y terapéuticas.

En cuanto a la extensión local del proceso supurativo, vemos que unas veces interesa toda la glándula prostática con destrucción casi completa del elemento glandular, otras queda reducido a pequeños abscesos submucosos del tamaño de un guisante y entre ambos extremos podemos hallar todos los estados intermedios.

Desde un punto de vista topográfico, los abscesos de la próstata han sido clasificados en submucosos, centrales y corticales. Esta división creemos que debe ser sustituida por otra que se halle más de acuerdo con los hechos de observación necrósica, con la constitución anatómica de la región y con los datos que nos suministra la clínica. Por esto, los distinguiremos en abscesos desarrollados en la glándula caudal, o sea en la región retroespermática de la próstata y abscesos que se localizan



Fig. 588.—Corte sagital de una próstata adenomatosa con focos de prostatitis aguda y adenomitis difusa. 1, absceso en el labio posterior del cuello vesical; 2, absceso desarrollado en el adenoma; 3, absceso submucoso en la porción anterior de la uretra membranosa; 4, Nódulos miomatosos.

en la glándula craneal o porción preespermática. Esta distinción nos permite establecer una división fundamental de los abscesos de la próstata, constituyendo dos tipos de localización, a los cuales hemos de añadir los exclusivamente submucosos que pueden encontrarse a todo lo largo de la uretra prostática y de la uretra membranosa, ofreciendo una disposición bien característica. No siempre estas tres variedades se presentan aisladas; con frecuencia, coexisten.

Describiremos por separado cada uno de estos tres tipos de localización que acabamos de enumerar.

a) **ABSCEOS SUBMUCOSOS ABRIÉNDOSE EN LA URETRA** (Observación 1.<sup>a</sup>). — Como puede observarse en la fotomicrografía adjunta, correspondiente a un corte sagital de una pieza necróptica (figura 588), estos abscesos acostumbran ser múltiples y aparecen en diferentes puntos de la uretra prostática. Así, en esta pieza, podemos ver un absceso desarrollado en el labio posterior del orificio véscouretral (1), otro inmediatamente por encima del veru montánium (2) y un tercero en la pared anterior de la uretra inframontanal (3). Estos abscesos tienden a abrirse espontáneamente en el conducto uretral, lo que determina su curación; salvo casos menos frecuentes que originan cavernas o divertículos intraprostáticos.

b) **ABSCEOS DESARROLLADOS EN LA GLÁNDULA CRANEAL, ORIGINANDO EL ABSCESO INTERVÉSICOGENITAL.**—Cuando la colección purulenta radica en la glándula craneal, sea en un lado o en ambos, la tendencia de estas lesiones es dirigirse en un sentido ascendente hacia la base de la próstata, abriéndose en el intersticio intervésicogenital. Este intersticio, como veremos, representa el punto débil de la base de la próstata. Es el único punto de la superficie externa de la próstata desprovisto de una cubierta fibrosa, lo que nos permite decir que la celda prostática queda abierta hacia el espacio intervésicogenital. Algunos ejemplos nos demostrarán este tipo de evolución.

*Absceso de la glándula craneal propagado al espacio intervésicogenital* (Observación 2.<sup>a</sup>).—En la figura 589 vemos dos abscesos situados simétricamente en la glándula craneal, uno a cada lado de la línea media, desarrollados en los lóbulos subesfinterianos y separados por una porción de parénquima.

El estudio de cortes seriados más superiores permite seguir la prolongación de estos abscesos hasta su confluencia sobre la línea media, dando lugar a una cavidad única tal como aparece en la figura 590. Esta cavidad ocupa la porción media de la glándula craneal; por delante está en relación con la uretra supramontanal, de la que se encuentra separada por el esfínter interno, y por detrás está separada de las vesículas y ampollas (2) por una pequeña porción de tejido glandular.

La figura 591 representa un corte más superior de esta misma serie en el que puede observarse cómo la colección ha emigrado ya hacia el espacio intervésicogenital, quedando limitada por delante por el trígono, hacia atrás por el plano genital y hacia los lados por dos barreras de tejido fibroso que impiden su difusión (5 y 5'). Obsérvese que el absceso se halla completamente separado de la celda seminal.

En este caso, el resto de la próstata, es decir, la glándula caudal, es completamente normal.

*Prostatitis de la glándula craneal originando un absceso intervésicogenital y prostatitis de la glándula caudal con formación de un absceso perineal* (Observación 3.<sup>a</sup>, figs. 592 a 597).—En el caso que vamos a exponer existen dos colecciones independientes: una superior, situada en la glándula craneal, que evoluciona hacia el espacio intervésicogenital, y otra inferior, desarrollada en la glándula caudal, con tendencia a abrirse paso hacia el perineo anterior.

Estas seis fotomicrografías (figs. 592 a 597) muestran la disposición de ambos abscesos; pero, de momento, sólo nos interesa el absceso superior o craneal (figuras 592, 593 y 594).

En la figura 592, corte que pasa un poco

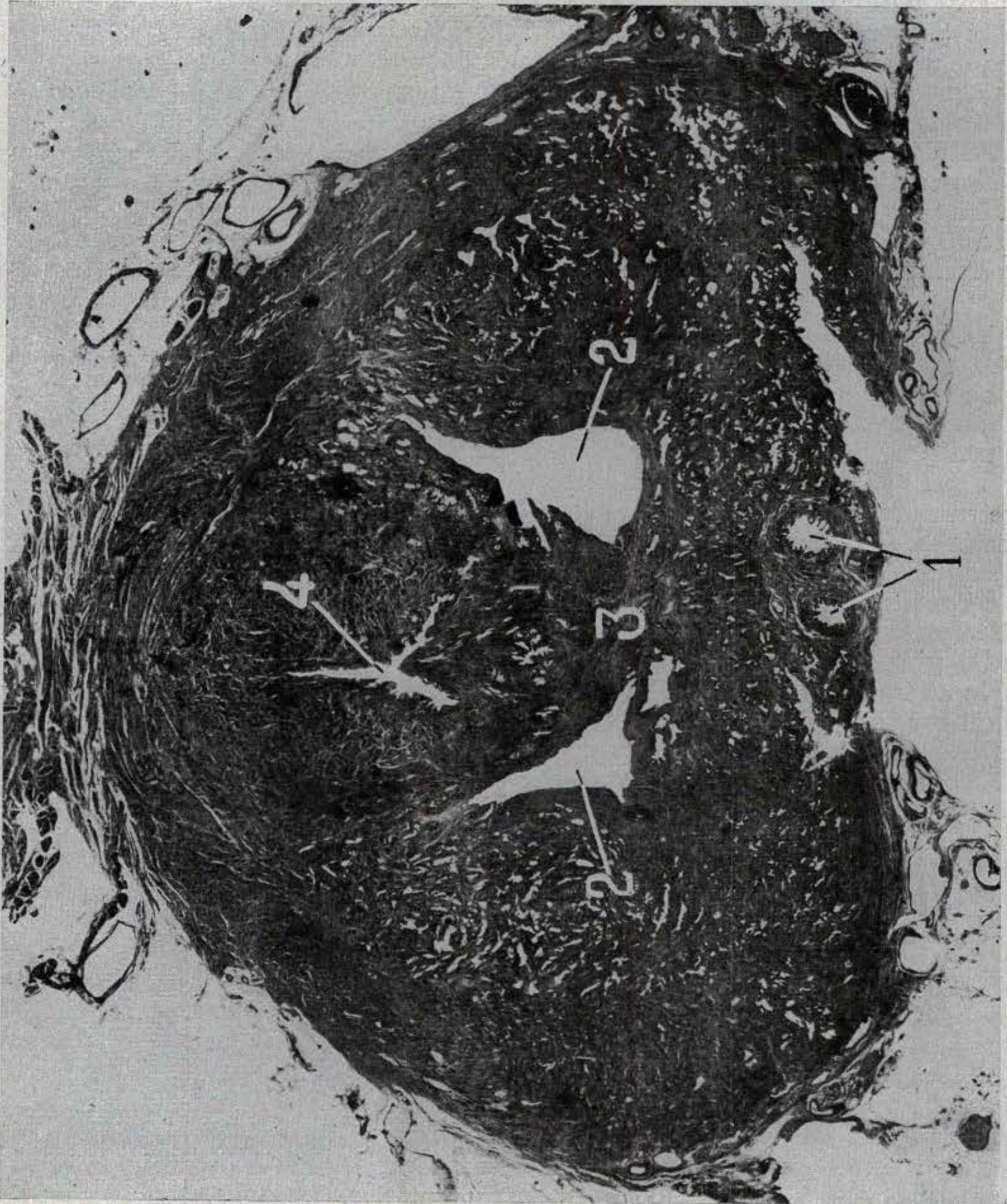


Fig. 589.—Corte horizontal de una próstata con un absceso en la glándula craneal. 1, conductos eyaculadores; 2 y 2', abscesos situados en las porciones laterales de la glándula craneal; 3, porción media de la glándula craneal; 4, uretra supramontana.

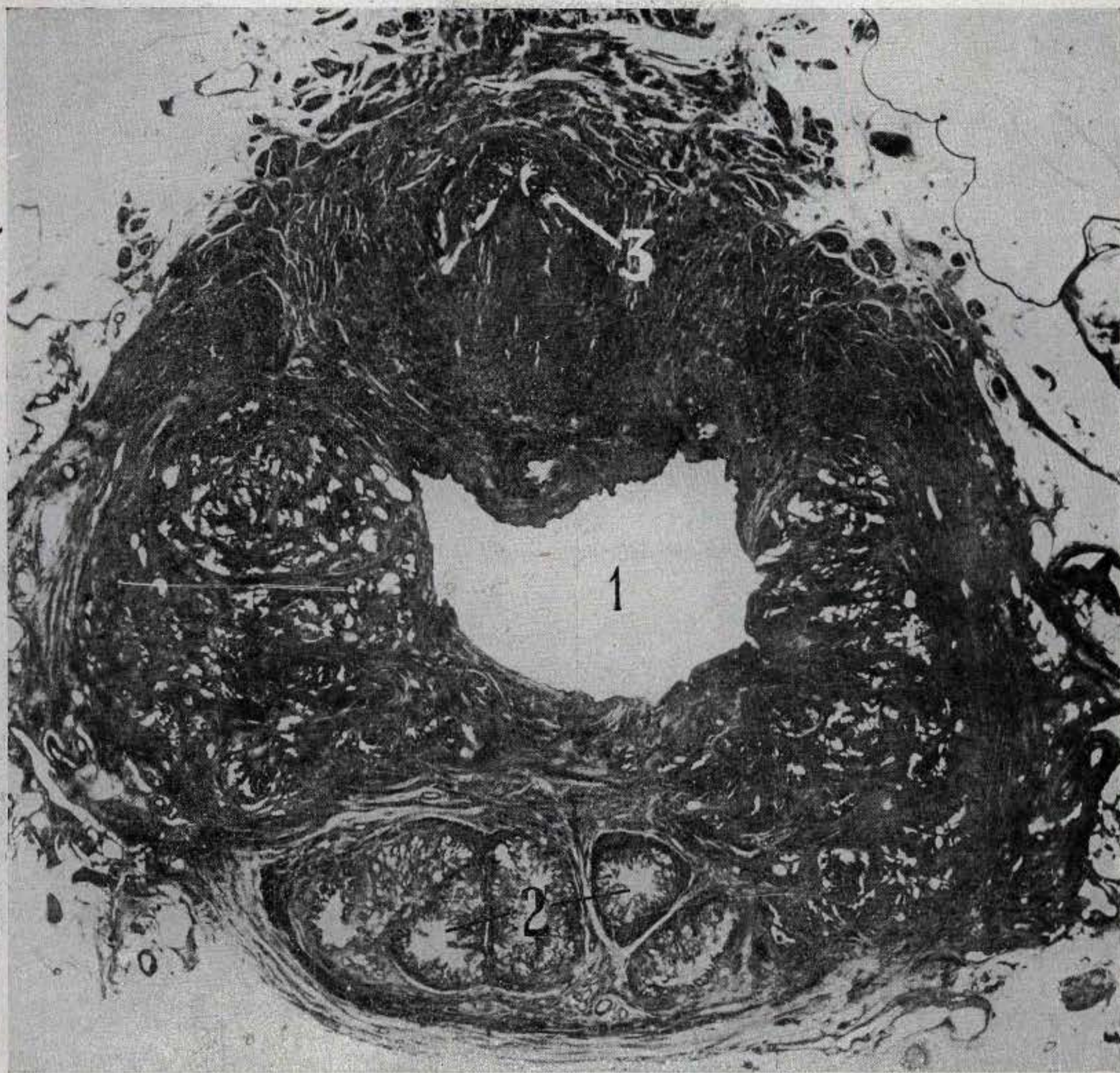


Fig. 590.—1, absceso situado en la porción media de la glándula craneal a punto de abrirse en el extremo interior del espacio intervésicogenital; 2, vesículas y ampollas; 3, cuello vesical.

por debajo del esfínter interno, aparece un foco de supuración en la parte anterolateral derecha de la glándula craneal (1). Se inicia ya su evolución en dirección hacia la línea media. Obsérvese que la aponeurosis lateral está intacta y constituye, como siempre, una barrera difícilmente franqueable (5).

En la figura 593, corte que pasa por la base de la próstata, se ve el absceso bien constituido; ocupa la parte lateral derecha, pero con una propagación que se dirige hacia atrás y hacia adentro y emerge en el espacio intervésicogenital.

Finalmente, en la figura 594, corte que

pasa por el tercio posterior del triángulo vesical, se aprecia que el absceso ocupa el espacio intervésicogenital; por detrás está el plano genital, formado por vesículas y ampollas, que aparece intacto (1, 2 y 2'), mientras que, por delante, el proceso supurativo va destruyendo y corroyendo la bandeleta longitudinal posterior del detrusor (4). Da la impresión de que, de haber vivido el enfermo, el absceso hubiera terminado abriéndose en la cavidad vesical. Es de notar la reacción de la vaina hipogástrica, que aparece condensada y edematizada a cada lado del absceso (5 y 5') y constituyendo una barrera a la difusión del

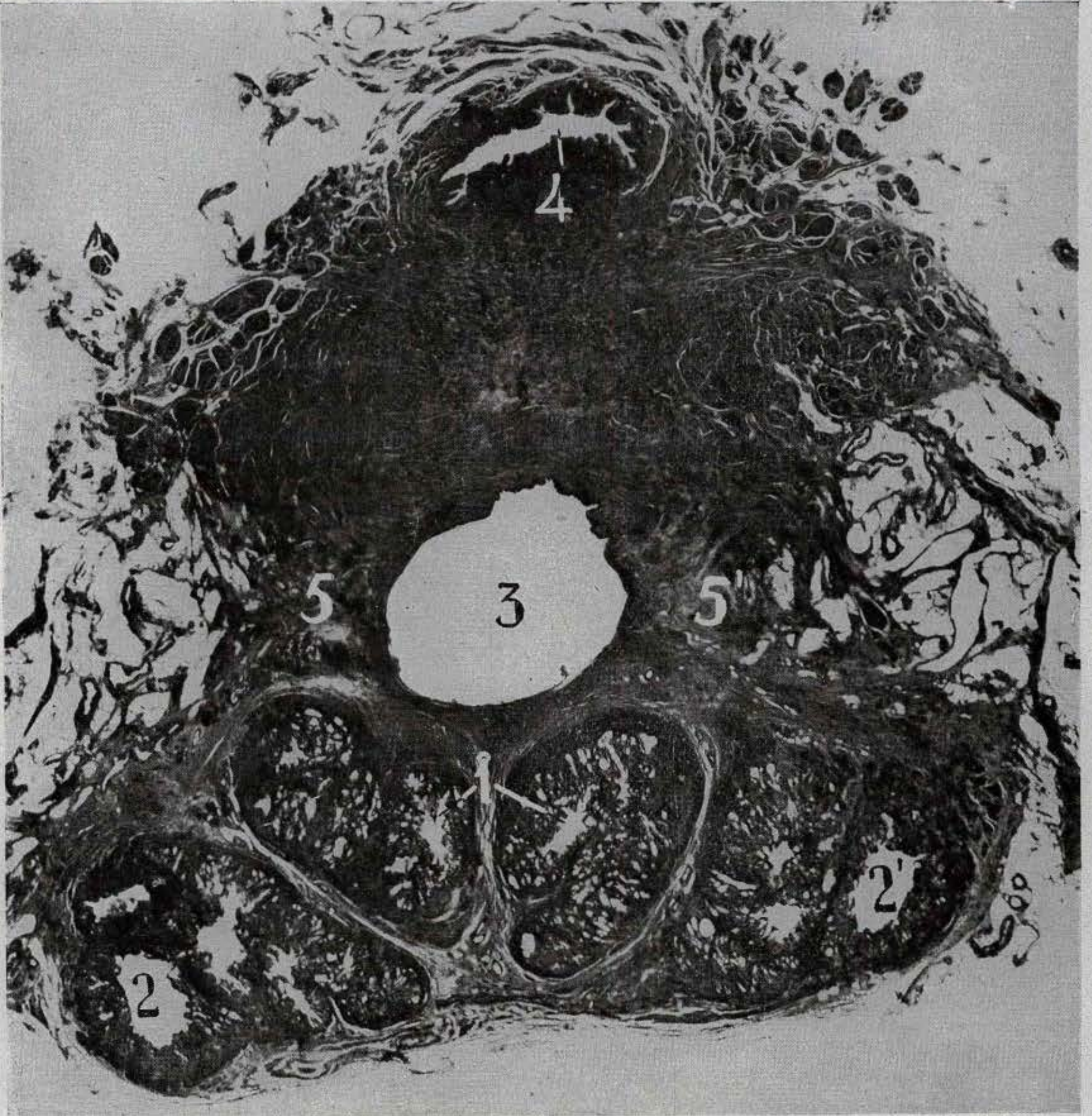


Fig. 591.—1, ampollas deferenciales; 2 y 2', vesículas seminales; 3, absceso situado en el espacio intervésicogenital; 4, orificio vésicouretral; 5 y 5', condensaciones fibrosas que impiden la difusión del absceso intervésicogenital.

proceso inflamatorio hacia los espacios celulares contiguos.

La propagación del foco supurativo de la glándula craneal hacia el espacio intervésicogenital es análoga a la del caso anterior, pero no exactamente igual, ya que, aquí, el absceso se desarrolla principalmente en el espesor del músculo detrusor, cuyos haces musculares aparecen disecados y necrosados.

Pero, en estos dos casos, lo mismo que

en otros análogos que hemos observado, el curso que sigue el absceso en líneas generales es siempre el mismo; esto es, sigue el trayecto de los vasos linfáticos y se desarrolla en los tejidos y territorios orgánicos que ofrecen menor resistencia a su propagación; por esto, por regla general, se desenvuelven por los espacios e intersticios celulares interorgánicos que, con facilidad, se dejan distender.

El tejido muscular ofrece poca resisten-

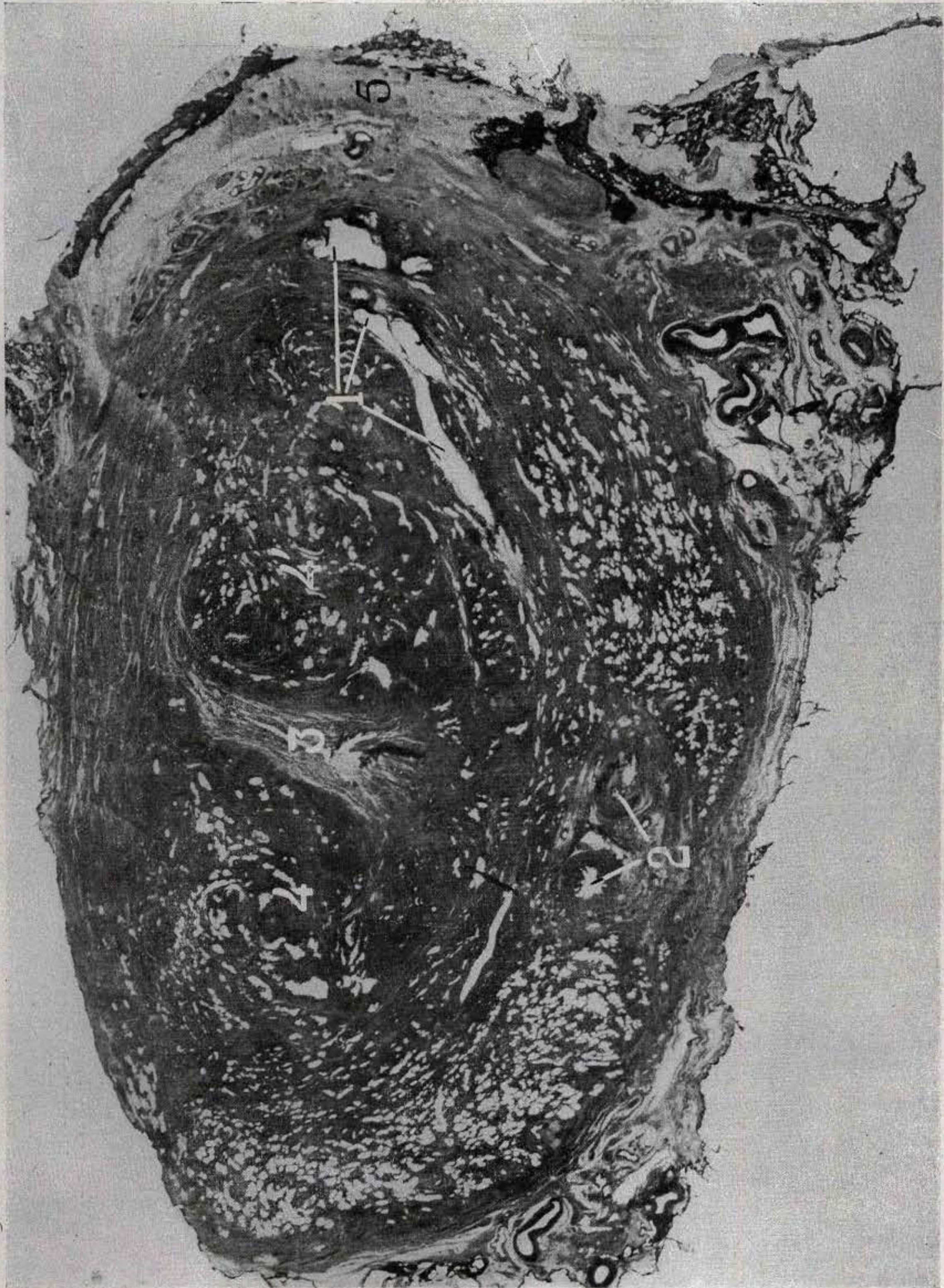


Fig. 592.—1, absceso de las partes laterales de la próstata craneal tendiendo a emigrar hacia dentro; 2, conductos eyaculadores; 3, uretra supra-montanal; 4 y 4', lóbulos subsfinterianos hipertrofiados; 5, aoneurosis laterales de la próstata engrosadas que impiden la difusión hacia afuera del absceso intraprostático.



Fig. 593.—1 y 1', vesículas seminales; 2, ampollas deferenciales; 3, acinis glandulares de la base de la próstata; 4, lóbulo subesfinteriano hipertrofiado; 5, cuello vesical; 6 y 7, absceso de la base de la próstata emigrando hacia el espacio intervésicogenital.

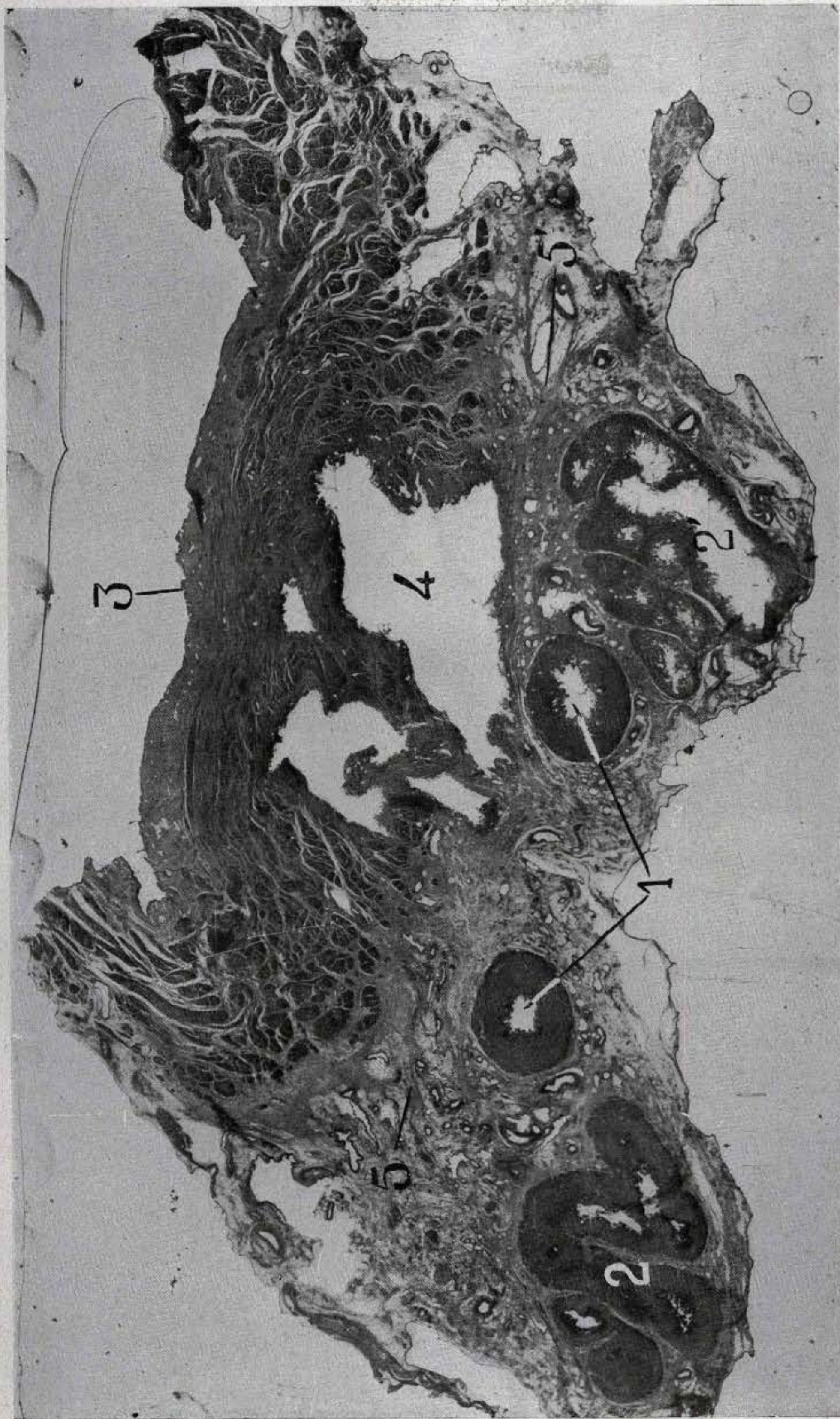


Fig. 594.—1, conductos deferentes; 2, 2', vesículas seminales inflamadas; 3, trigono vesical; 4, absceso del espacio intervésicogenital disgregando los haces de la bandeleta longitudinal posterior y tendiendo a evacuarse en la vejiga; 5 y 5', condensación fibrosa de la vaina hipogástrica a cada lado del absceso.



Fig. 595.—1, uretra inframontanal; 2, absceso desarrollado en el lóbulo posterolateral izquierdo; 3, lóbulo posterolateral derecho; 3', pequeña porción del lóbulo posterolateral izquierdo; 4, fibras longitudinales del recto; 5, infiltración inflamatoria del paquete vasculonervioso periprostático; 6, músculo elevador del ano.

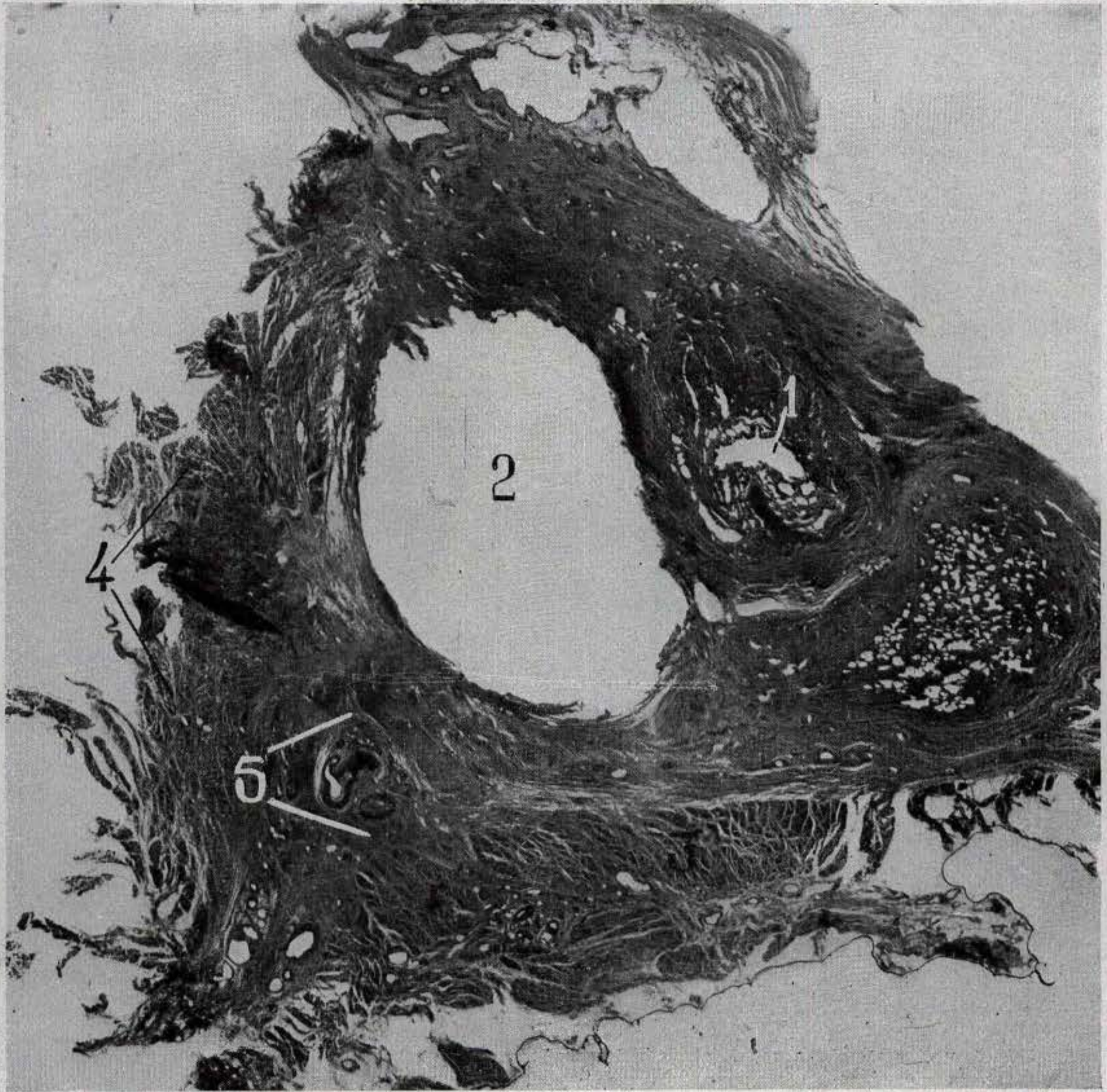


Fig. 596.—1, uretra membranosa; 2, absceso de evolución perineal habiendo destruido las fibras musculares del esfínter externo; 3, fibras longitudinales del recto; 4, músculo elevador del ano; 5, infiltración inflamatoria alrededor de los vasos y nervios del paquete periprostático.

cia a la difusión de las colecciones purulentas y lo mismo ocurre con el tejido celular laxo. Por el contrario, las aponeurosis constituyen verdaderas barreras que se oponen a la marcha invasora de estos procesos.

Las figuras 595, 596 y 597, correspondientes a la misma pieza de las figuras precedentes, muestran un absceso desarrollado en la glándula caudal y, aunque más adelante describiremos con más extensión

el curso de estos abscesos, expondremos brevemente su disposición.

La figura 595, que es un corte que pasa por la uretra inframontal, muestra en la parte izquierda (2) un absceso que interesa todo el parénquima prostático.

La figura 596 es un corte que pasa por el pico de la próstata en su punto de unión con la uretra membranosa, que muestra en el labio izquierdo una amplia cavidad

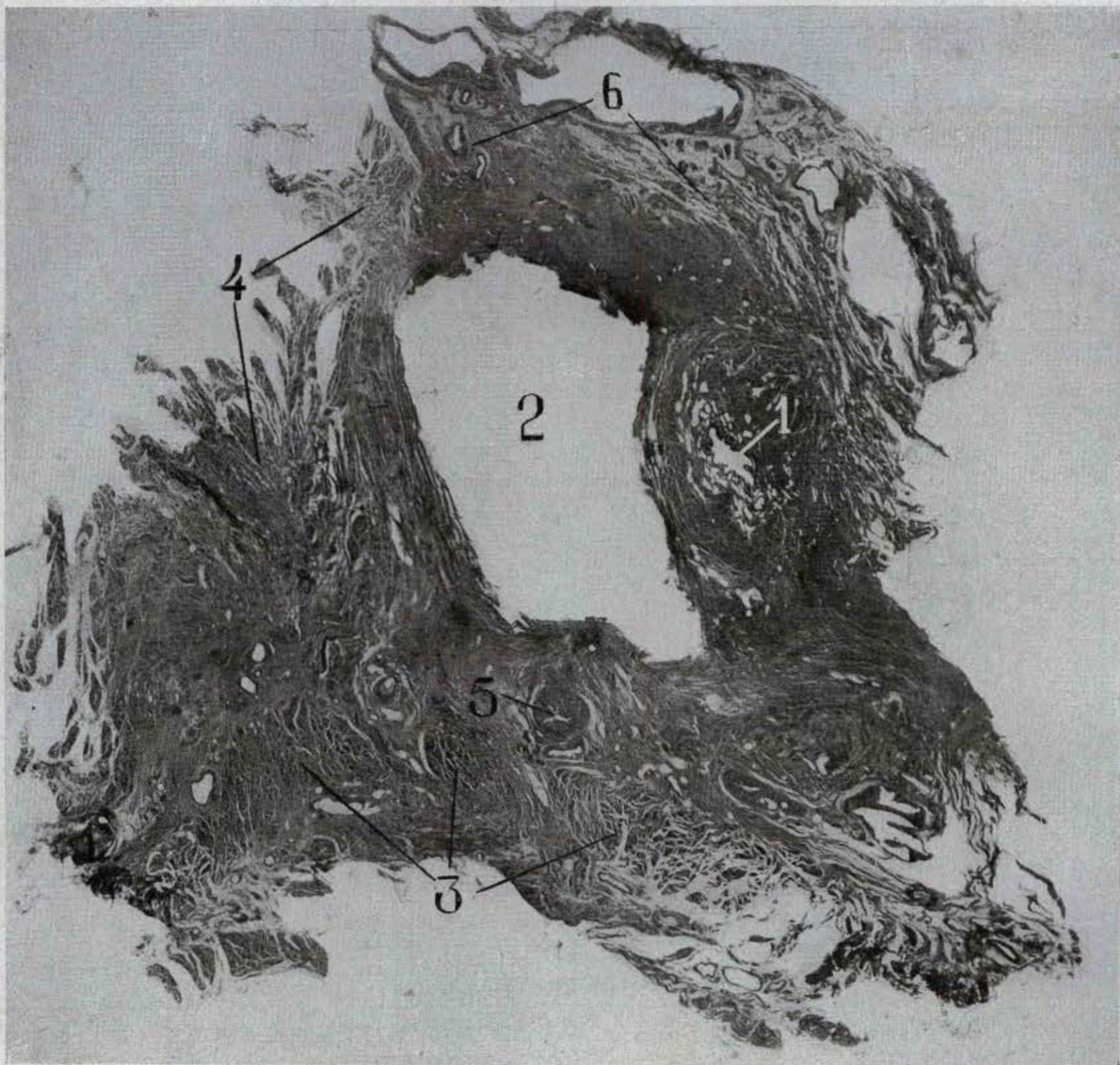


Fig. 597.—1, uretra membranosa; 2, absceso desarrollado en el espesor del esfínter externo; 3, fibras longitudinales del recto; 4, músculo elevador del ano; 5, flebitis; 6, parte anterior del diafragma urogenital.

abscesal desarrollada a expensas de la masa muscular del esfínter externo.

La figura 597 es un corte que pasa por el tercio inferior de la uretra membranosa (1); en la parte pósterolateral izquierda de esta uretra membranosa, se puede apreciar la cavidad abscesal, que en su trayecto descendente va necrosando y esfacelando la porción correspondiente del esfínter externo.

Este caso constituye una prueba evidente de que las supuraciones agudas desarrolladas en la próstata, al propagarse y extenderse hacia las estructuras vecinas, si-

guen un camino diferente según se hallen originados en la glándula caudal o en la glándula craneal, y viene también a demostrar el principio fundamental establecido de la dualidad patológica de la próstata.

*Prostatitis de la glándula craneal, acompañada de absceso intervésicogenital* (Observación 4.<sup>a</sup>, figuras 598 a 604). El estudio de este caso nos proporciona enseñanzas interesantes, ya que nos viene a demostrar la complejidad de la patología de la próstata.

La evolución clínica de este caso corres-

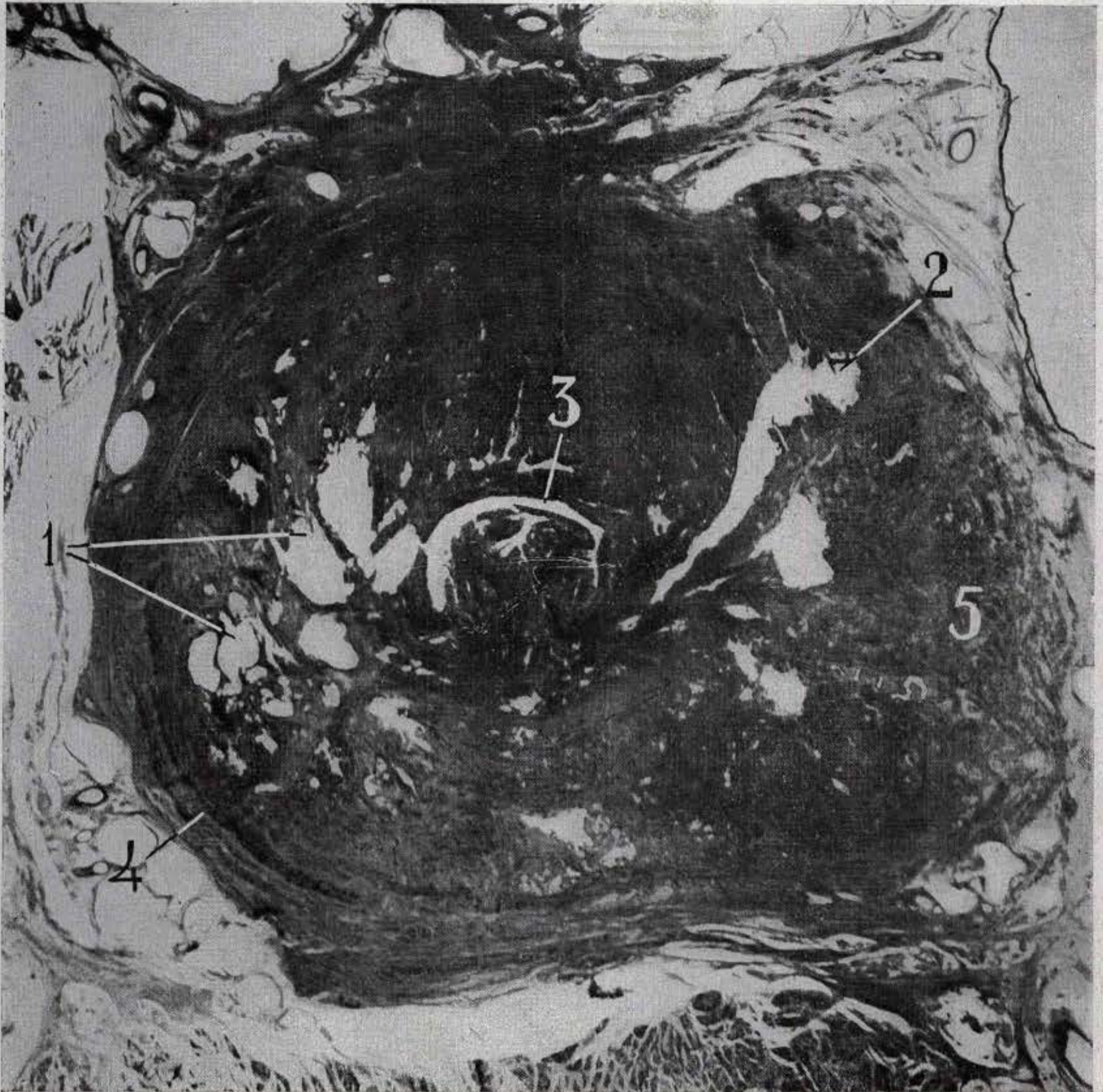


Fig. 598.—Corte horizontal que interesa la próstata caudal; 1 y 2, cavidades alveolares desarrolladas en la glándula caudal; 3, conducto uretral a nivel del verum montánium; 4, cubierta fibrosa periprostática engrosada; 5, zonas de la glándula caudal transformadas en tejido fibroso.

ponde a una antigua prostatitis subaguda de marcha lenta y solapada. Localizado inicialmente el proceso en la glándula caudal, se propaga luego de un modo discreto a la porción contigua de la glándula craneal y en un momento determinado, de este foco de prostatitis de la glándula craneal, se ha originado por vía linfática un absceso en el espacio intervésicogenital.

Durante cierto tiempo el proceso ha estado circunscrito en la glándula caudal, la cual aparece destruída. Posteriormente,

han aparecido lesiones discretas en la glándula craneal, sea por propagación de contigüidad, o bien por vía uretral.

La figura 598 corresponde a un corte horizontal que pasa por la parte inferior del veru montánium. En ella puede observarse que ambos lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal están sumamente afectados. En el lado derecho, se observan extensas zonas de aspecto fibroso (5), en las que ha desaparecido completamente el elemento glandular y muscular, y en el lado



Fig. 599.—Corte horizontal que pasa por el tercio superior del verumontánium. 1, pequeños abscesos situados por delante del conducto uretral; 2, conductos eyaculadores; 3 y 4, zonas de prostatitis crónica desarrolladas en los lóbulos posterolaterales de la glándula caudal; 5, cubierta propia de la próstata engrosada; 6, aponeurosis periprostática engrosada; 7, aponeurosis de DE-NOVILLIERS engrosada; 8, conducto uretral.

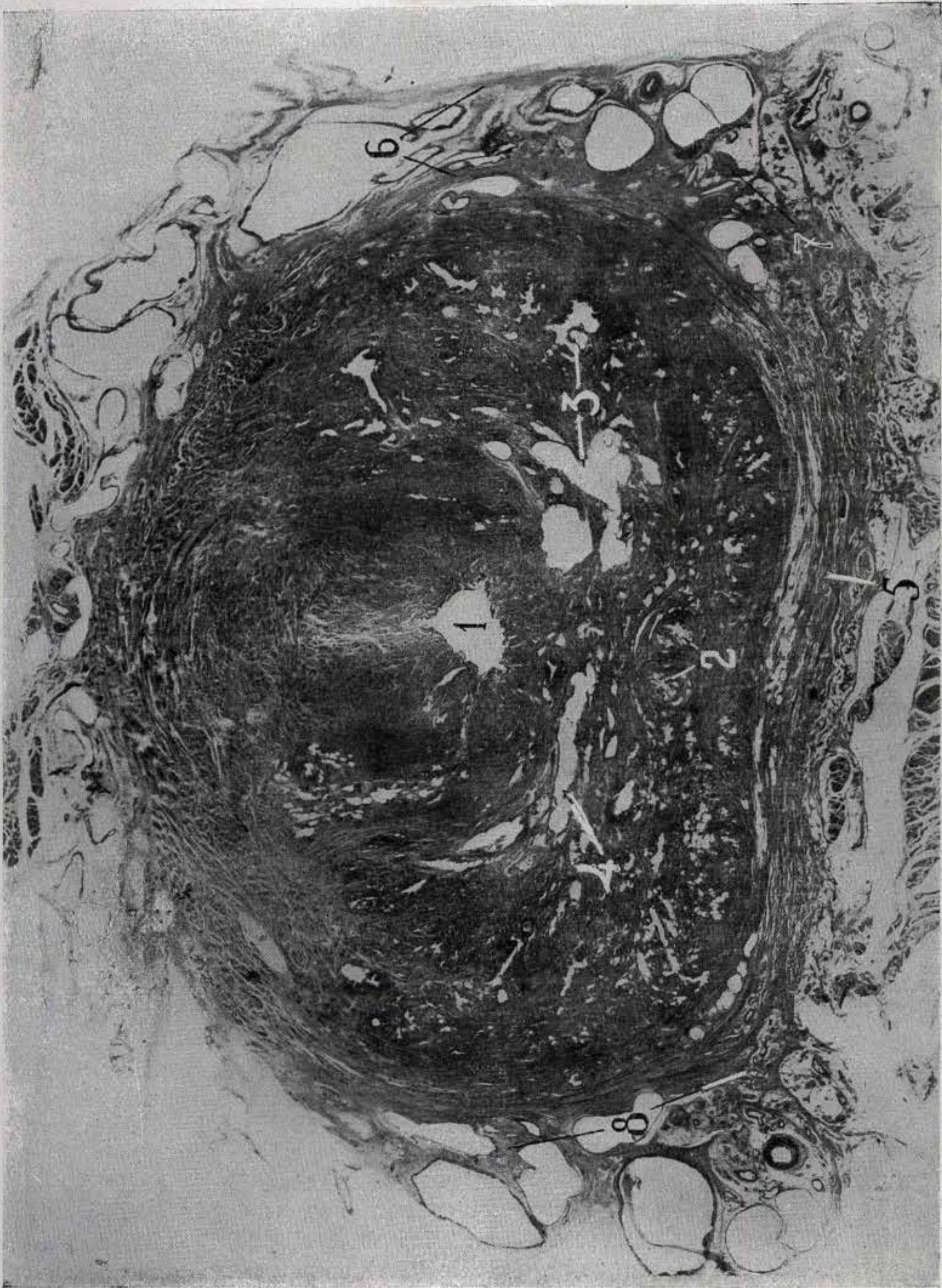


Fig. 600.—Corte horizontal que pasa por la parte media de la uretra supramontana. 1, uretra supramontana; 2, conductos eyaculadores; 3 y 4, abscesos desarrollados en la glándula craneal; 5, aponeurosis de DENONVILLIERS hipertrofiada; 6, aponeurosis laterales de la próstata hipertrofiadas; 7, ganglio simpático yuxtaprostático; 8, vasos y nervios dilatados situados en el espesor de las aponeurosis laterales de la próstata.

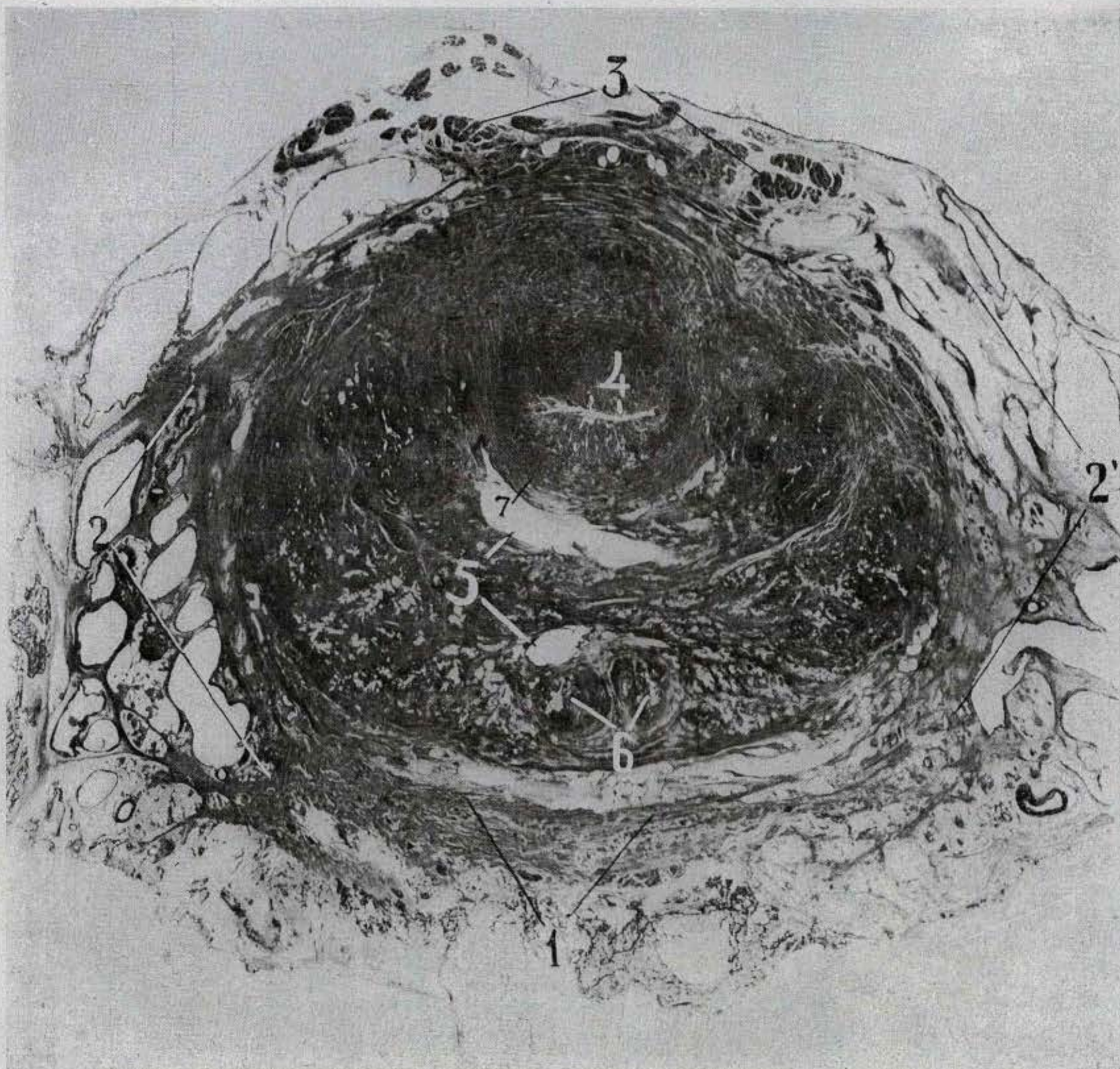


Fig. 601.—Corte longitudinal que pasa por el tercio superior de la uretra supramontanal, 1, aponeurosis de DENONVILLIERS, continuándose en 2 y 2' con las aponeurosis laterales de la próstata; 3, fibras musculares correspondientes al sistema vésicouretral; 4, cuello vesical en su porción esfinteriana; 5, abscesos de la glándula craneal; 6, conductos eyaculadores; 7, esfinter interno.

izquierdo, se ven numerosas y minúsculas cavidades purulentas (1) abiertas o con tendencia a abrirse en el conducto uretral. En la periferia, se aprecia la cápsula propia engrosada (4).

El aspecto de estas lesiones, en esta porción de la glándula prostática, es característico de un proceso de prostatitis que ha destruído el tejido glandular y el muscular por el doble mecanismo de la fibroesclerosis y de la formación de múltiples cavidades diverticulares.

La figura 599 pasa por el polo superior del veru montánum. Por delante del conducto uretral se observan focos de supuración (1) que muestran una tendencia a abrirse en la uretra. En la parte lateral izquierda se observan también minúsculas cavidades abscesales (3) y focos de prostatitis parenquimatosas. Ambos tipos de lesiones son también observables en el lado derecho, aunque son menos intensas (4). La cápsula propia ha reaccionado aumentando su espesor en las porciones

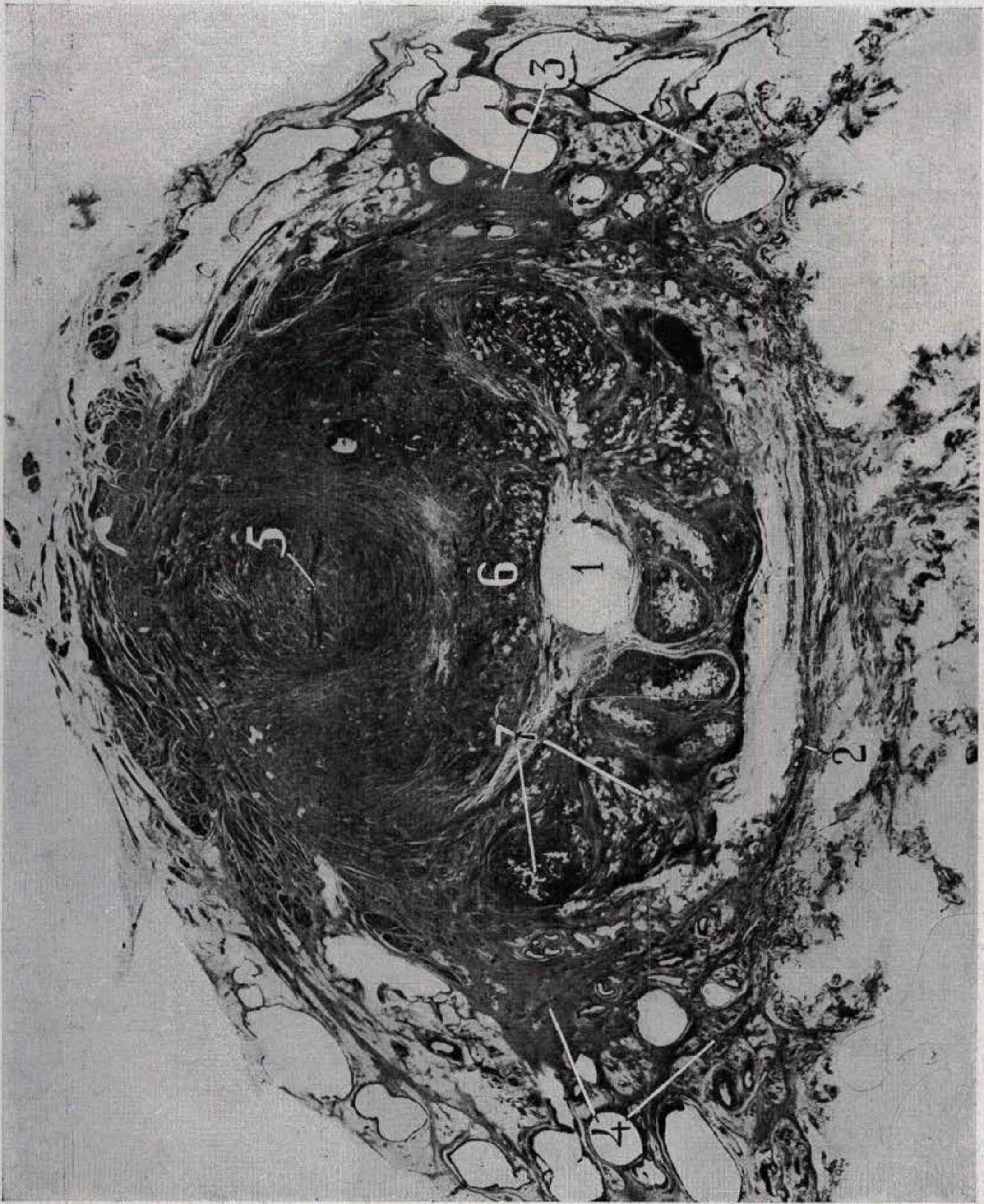


Fig. 602.—Corte horizontal que pasa por el orificio vésicouretral. 1, absceso situado en la parte inferior del espacio intervésicogenital; 2, pared posterior de la celda seminal; 3 y 4, porciones laterales de la celda seminal continuándose con las aponeurosis laterales de la próstata; 5, cuello vesical; 6, porción media de la glándula craneal; 7, vesícula izquierda inflamada.



Fig. 603.—Corte horizontal que interesa la porción anterior del trigono. 1, absceso desarrollado en el espesor de las fibras musculares del detrusor; 2, porción anterior del trigono; 3 y 4, vesículas seminales; 5 y 5', partes laterales de la celda seminal; 6, pared fibromuscular del absceso.

contiguas a las zonas inflamadas (5) y el mismo engrosamiento se observa en las aponeurosis periprostáticas.

La figura 600 pasa por encima del verumontánium, entre éste y el borde inferior del esfínter interno. Este corte interesa los elementos de la glándula craneal, que aparecen afectados de prostatitis con focos de supuración (3 y 4). En la periferia de la glándula se observa la reacción de la cápsula propia y también la de la celda prostática. En la parte posterior, la aponeurosis próstatoperitoneal (5) aparece engrosada, y en las regiones laterales se observa la aponeurosis lateral de la próstata, también engrosada y con vasos sumamente dilatados en su espesor (6).

La figura 601 interesa ya el esfínter interno. Entre éste (7) y los conductos eyaculadores (6), existen dos pequeñas cavidades (5) que son continuación de los abscesos de la glándula craneal. En la periferia se ve un tejido glandular poco afectado por el proceso inflamatorio. A nivel de la celda prostática, tanto las aponeurosis laterales (2 y 2'), como la posterior de Denonvilliers (1), manifiestan una reacción inflamatoria de forma hipertrófica.

La figura 602 es un corte que pasa un poco por debajo del orificio véscouretral. Presenta una cavidad abscesal (1) situada entre el plano vesicular y el lóbulo medio preespermático (6). Este lóbulo se interpone entre el absceso y el esfínter interno. La vesícula del lado izquierdo (7) aparece ligeramente inflamada. También es bien evidente la reacción fibrosa de la vaina fibromuscular que envuelve la base de la próstata (2, 3 y 4).

La figura 603 representa un corte que interesa la porción anterior del triángulo vesical. Entre éste y el plano vesicular existe una amplia cavidad abscesal desarrollada más que en el espacio intervésicogenital en el espesor de la musculatura vesical y, en especial, en la bandeleta longitudinal posterior (4). Las vesículas y ampollas están separadas del absceso por un tabique de aspecto fibromuscular.

La figura 604 es un corte que pasa por la base del triángulo. La cavidad del absceso se halla desarrollada principalmente en el

espesor de la musculatura vesical, en especial en plena bandeleta longitudinal posterior, cuyos haces han sido destruidos por el proceso supurativo. Da la impresión de que el absceso tiende a abandonar el espacio intervésicogenital y se dirige hacia la cavidad vesical, en la cual seguramente se hubiera abierto de haber vivido el enfermo algún tiempo más. Por detrás del absceso aparece el plano genital vesículoampollar (4, 4', 5 y 5') dentro de la celda seminal. Por detrás de este plano se halla el peritoneo del fondo de saco de Douglas (3). A cada lado de la cavidad abscesal encontramos una reacción inflamatoria hipertrófica de la vaina fibrovascular que forma una barrera a la difusión del proceso supurativo. Entre el absceso y el peritoneo se interpone, pues, el espesor de la celda seminal y a este nivel existe un tabique que divide esta celda seminal en dos mitades laterales derecha e izquierda.

Como resumen, se desprende del examen de todas estas preparaciones que el proceso supurativo intraprostático ha permanecido perfectamente encapsulado en toda la altura de la próstata, existiendo lesiones de prostatitis subaguda que han destruido casi totalmente la glándula caudal y se han propagado discretamente a la porción contigua de la glándula craneal. Esto nos explica que el proceso inflamatorio haya repercutido de un modo notable sobre la cubierta fibrovascular que envuelve la próstata, puesto que aparece engrosada, debido, en parte, a la enorme dilatación venosa y también a una reacción hipertrófica del tejido conjuntivo. Forma ésta como una especie de barrera defensiva que se opone a la difusión del proceso supurativo. Esta reacción proliferativa hipertrófica de la cubierta fibrovascular se observa igualmente en la región prostática y en la vesicular, pues también alrededor de las vesículas existen signos de ligera inflamación. A su vez, la aponeurosis de Denonvilliers, que en estado normal es una delgada película fibrosa, aquí se presenta de un espesor considerable, pero, como siempre, avascular. Las aponeurosis laterales de la próstata aparecen sumamente engrosadas por una pro-

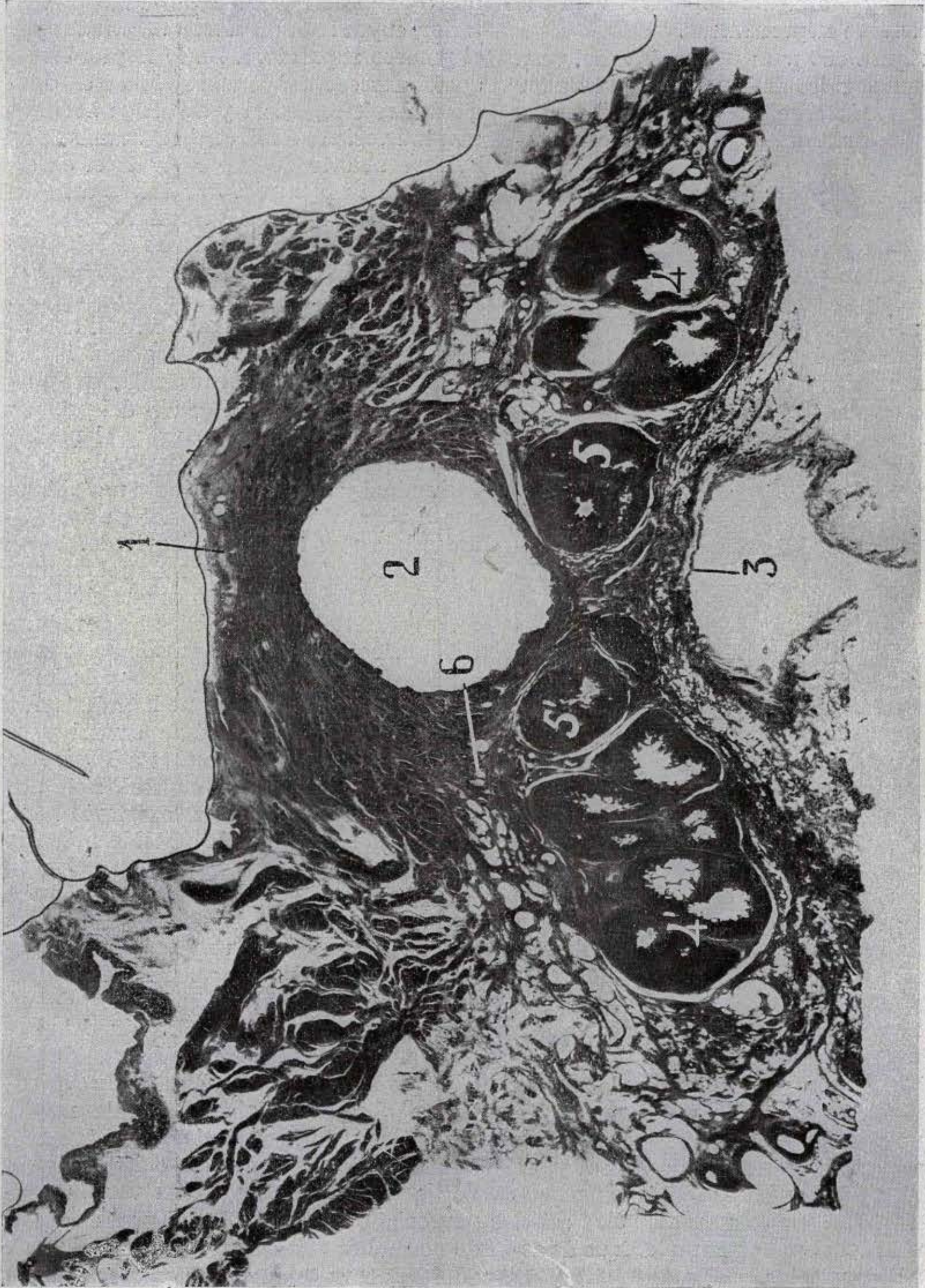


Fig. 604.—Corte horizontal que pasa por la base del trígono vesical. 1, trígono vesical; 2, absceso disgregando y destruyendo las fibras musculares de la bandeleta longitudinal posterior, tendiendo a abrirse en la cavidad vesical; 3, peritoneo del fondo de saco de Douglas; 4 y 4', vesículas seminales; 5 y 5', ampollas deferenciales; 6, barrera fibrosa que impide la difusión del absceso hacia las partes laterales de la vaina hipogástrica.

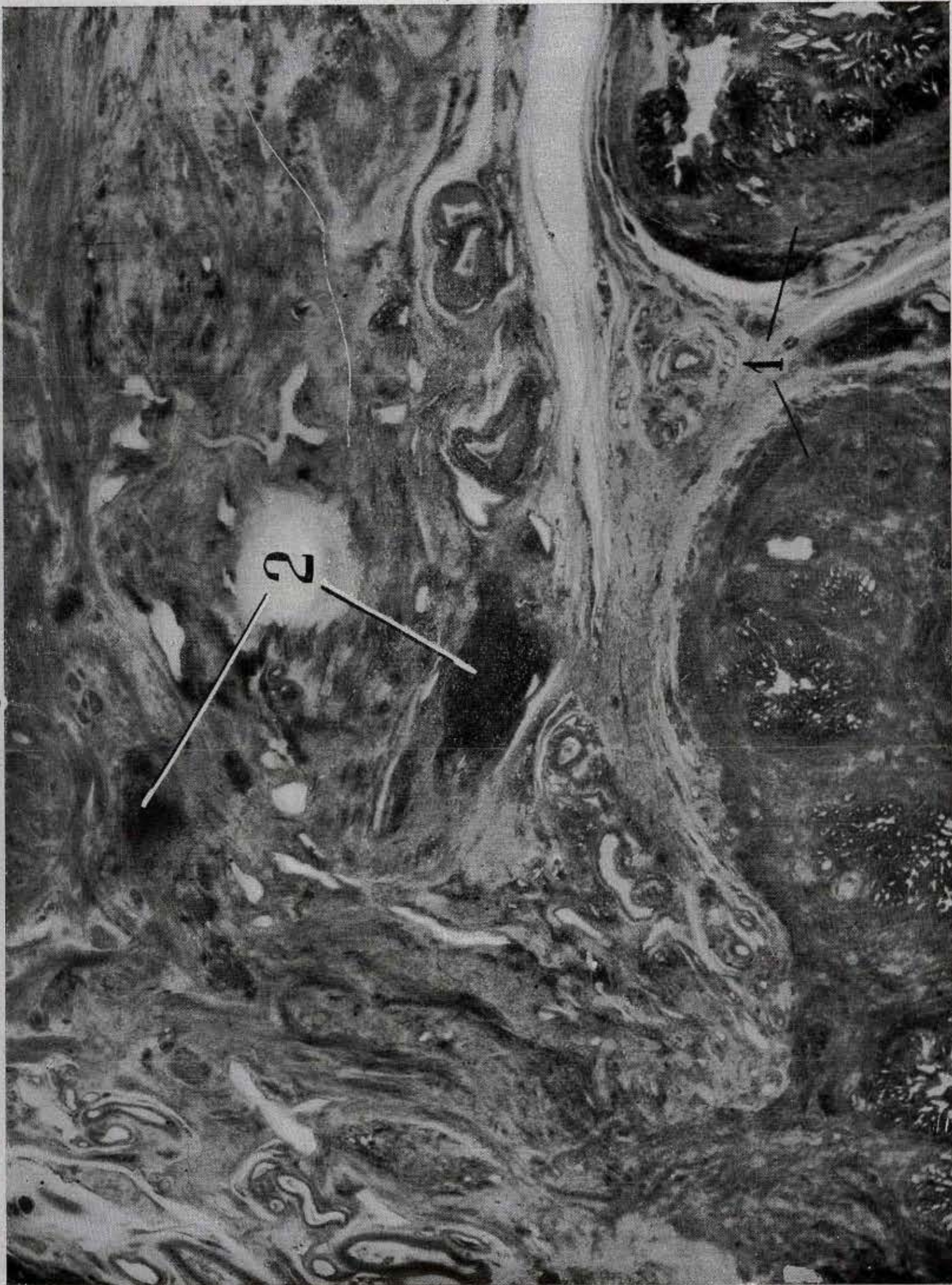


Fig. 605.—Microabscesos desarrollados en el espacio intervésicogenital. 1, vesículas seminales; 2, microabscesos.

liferación y condensación de sus trabéculas fibrosas y por los vasos que se hallan sumamente dilatados.

Cosa análoga ocurre en la celda seminal o cubierta fibromuscular que envuelve las vesículas, sobre todo en sus partes laterales. Todas las mallas fibrosas aparecen sumamente engrosadas y condensadas.

En cambio, la región preprostática, ocupada por vasos y por formaciones musculares, tiene un aspecto casi normal. Es una demostración de que las supuraciones de la próstata asientan casi exclusivamente en las partes laterales y en la posterior de

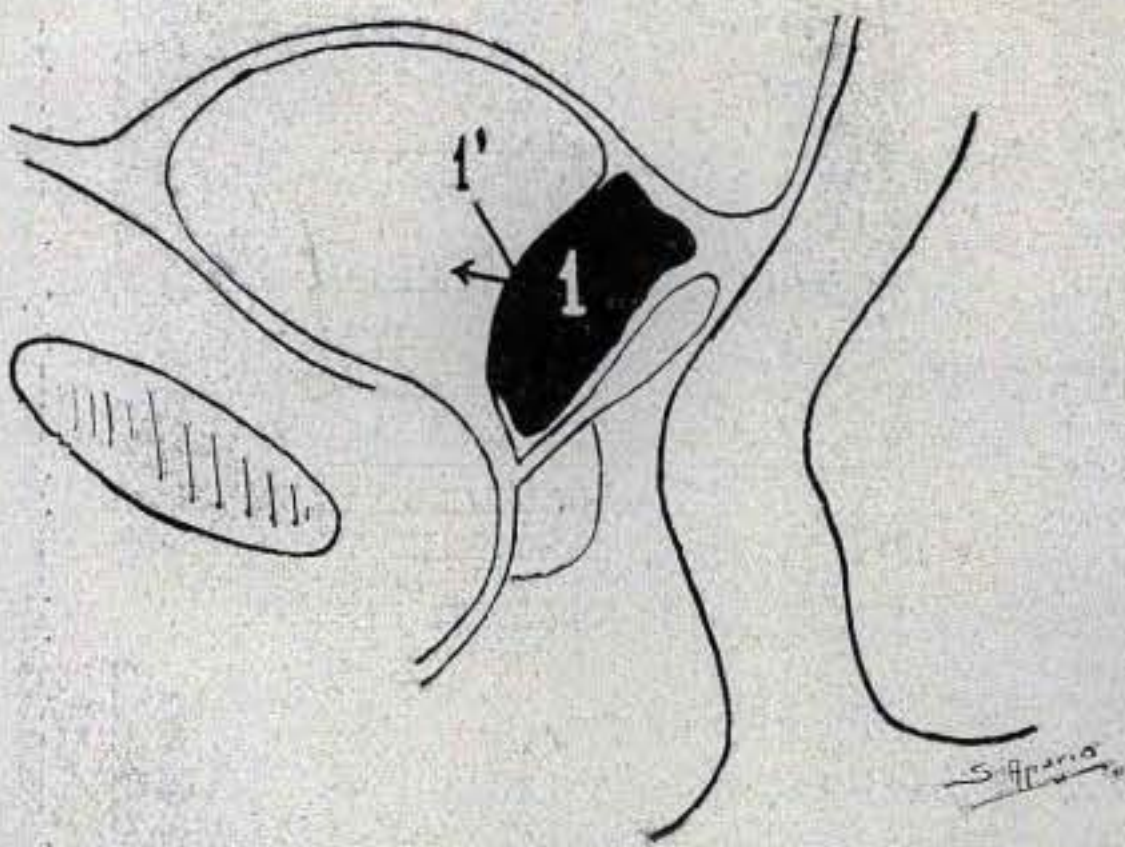


Fig. 606.—1, absceso del espacio intervésicogenital abriéndose en 1' en la cavidad vesical.

la glándula, dejando indemne la región anterior.

El examen de estas preparaciones y de otras análogas, nos lleva a la convicción de que las inflamaciones y supuraciones de la próstata se propagan a los espacios celulares periprostáticos, casi siempre por linfangitis o flebitis, siendo los puntos de confluencia de venas y de linfáticos los lugares de predilección donde se originan los focos que podríamos llamar metastásicos próximos. Por esto no tiene nada de sorprendente la frecuencia con que se presentan abscesos en el espacio intervésicogenital, porque en este sitio existe un gran número de conductos colectores linfáticos y aun a veces ganglios microscópicos.

Aunque es un hecho frecuente la evacua-

ción espontánea del absceso prostático en los órganos próximos, como lo demuestran la clínica y las necropsias, por el mecanismo de la necrosis o esfacelo de las estructuras que se interponen a su evacuación, creemos, sin embargo, que el proceso habitual de difusión de las inflamaciones y supuraciones de la próstata a los espacios celulares periprostáticos, es por propagación siguiendo la vía linfática.

En el caso presente, puede observarse que el mecanismo de difusión o propagación del proceso supurativo se ha verificado por vía linfática. El absceso intervésicogenital, creemos que se ha producido por focos de linfangitis de frecuente observación en esta región, pues, como hemos dicho, los linfáticos de la glándula craneal emergen en este punto y en él confluyen siguiendo un trayecto ascendente.

Abona esta creencia de que en este caso el absceso se ha producido por el mecanismo de propagación linfática, el hecho de que el examen de la totalidad de la serie no permite apreciar la existencia de una cavidad flemonosa de la próstata abierta en el espacio intervésicogenital.

Hemos podido comprobar en muchos casos de infección de la próstata la existencia en el espacio intervésicogenital de microabscesos aislados rodeados de tejidos por lo demás normales, y es de presumir que, de haber vivido estos enfermos, hubiesen desarrollado con el tiempo un absceso en esta región. En la figura 605 puede apreciarse uno de estos microabscesos en el espacio intervésicogenital correspondiente a un enfermo afectado de prostatitis.

El estudio de todas estas preparaciones también nos demuestra que la celda seminal no está afectada por el proceso supurado. Ella es independiente de la celda prostática y constituye siempre una barrera infranqueable a la propagación de estos abscesos. Cosa comprensible, porque el tejido aponeurótico es muy resistente.

*Absceso intervésicogenital abierto en la vejiga, recto o peritoneo.*—Constituido ya

el absceso intervésicogenital, éste tiende a abrirse en la cavidad vesical, corroyendo la pared de este órgano a nivel del trigono o por encima del mismo. El examen de los cortes 603 y 604 muestra el mecanismo de propagación por contigüidad, provocando la necrosis de los haces musculares del

fermo curó. En la figura 607 aparece en forma esquemática representada la vía de propagación ascendente de las supuraciones prostáticas desarrolladas en la glándula craneal, cuando éstas se abren en la cavidad peritoneal.

Otras veces, las supuraciones intervési-

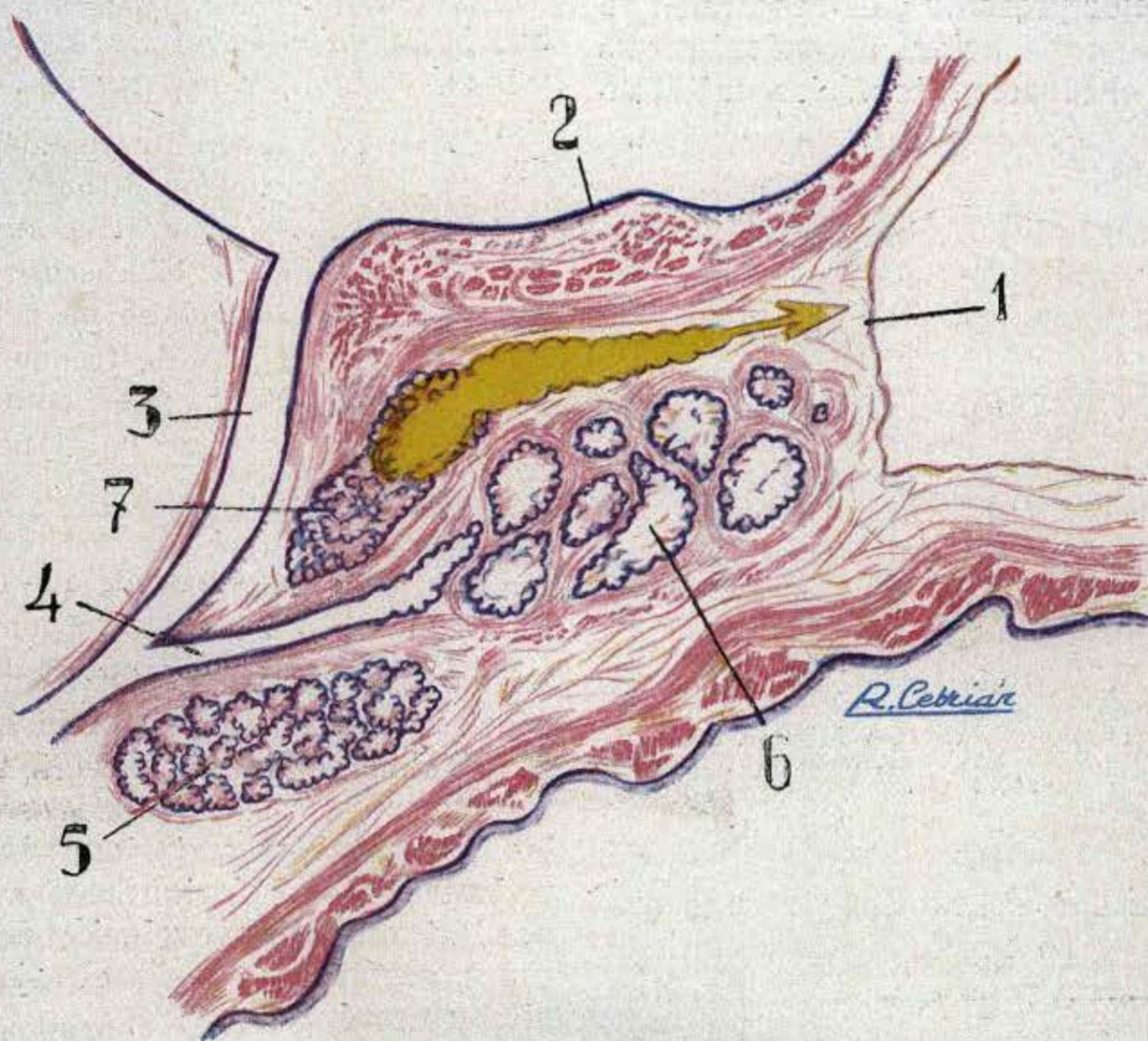


Fig. 607.—1, fondo de saco de DOUGLAS; 2, trigono vesical; 3, uretra supramontana; 4, conducto eyaculador; 5, próstata caudal; 6, vesículas seminales; 7, glándula craneal en la que se ha originado un absceso que se ha abierto en el espacio intervésicogenital con tendencia a abrirse en el peritoneo.

detrusor y dando la impresión de una inminente abertura de la cavidad abscesal en el interior de la vejiga, lo que produciría una verdadera vómica vesical. Este mecanismo aparece representado en la fig. 606.

Más raramente tiene lugar esta abertura en la cavidad peritoneal. Sin embargo, nosotros hemos visto el caso de un enfermo operado de prostatectomía que hizo un absceso intervésicogenital, que terminó en una pelviperitonitis. Practicada la laparotomía de urgencia, pudo comprobarse la abertura de un absceso en el fondo de saco de Douglas. Evacuado este absceso, el en-

cogenitales pueden continuar su progresión ascendente a lo largo de la cara posterior de la vejiga, despegando el peritoneo que la recubre, estableciendo adherencia con la cara anterior del recto, cuyas paredes pueden esfacelarse abriéndose el absceso en la cavidad rectal.

Finalmente, otras veces es posible que, cuando el absceso intervésicogenital ha llegado por encima del fondo de saco de Douglas, despegando el peritoneo de la cúpula vesical, se abra en la vejiga y también en el recto, estableciendo una fístula vésicorrectal, tal como puede verse en el esque-

ma de la figura 608. Esto es probablemente lo que sucedió en el caso de SABADINI, representado en la figura 579, en la que aparece un absceso intervésicogenital abierto en la vejiga y en el recto, formando una fístula véscicorrectal.

Todas estas observaciones, y otras más que podríamos presentar, demuestran que la vía de propagación ascendente que irrumpe en el espacio intervésicogenital no

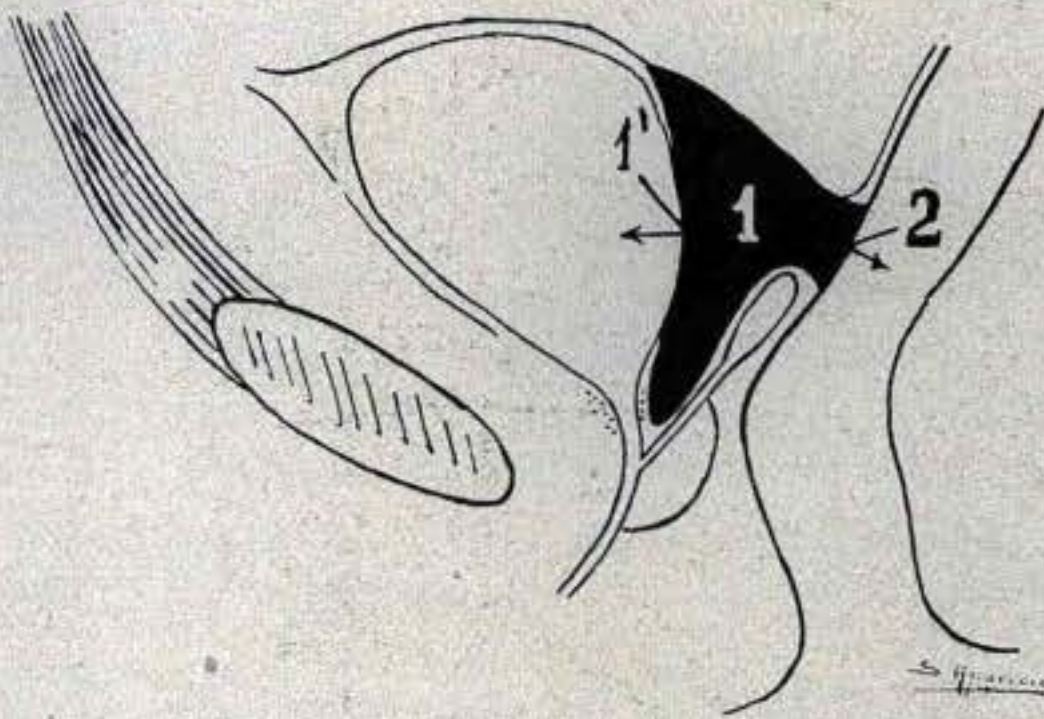


Fig. 608.—1, absceso del espacio intervésicogenital abriéndose en la vejiga urinaria (1') y en el recto (2).

es ningún hecho extraordinario, sino que tiene lugar y se repite con regularidad frecuente. Debemos conocer y tener en cuenta esta posibilidad al tratar del diagnóstico y tratamiento de estos abscesos.

En realidad, por un mecanismo análogo, evolucionan los quistes hidatídicos retrovesicales desarrollados en el intersticio intervésicogenital, los cuales también se abren a veces en el recto, en la vejiga, y aun en ambos órganos a la vez. Y es que la evolución de todo proceso patológico, sea cual fuere su naturaleza y punto de localización, en gran parte obedece a las disposiciones arquitectónicas de los órganos y tejidos en que asientan, así como de sus relaciones con las estructuras vecinas. Es éste un principio general que rige el curso y evolución de los procesos patológicos y así vemos que patologismos tan dispares como los quistes hidatídicos retrovesicales, los abscesos intervésicogenitales y aun los sarcomas próstatovesicales,

siguen en su evolución anatomopatológica, y aun clínica, un curso muy parecido, por lo menos en ciertos momentos o en ciertos períodos de su evolución. Y este paralelismo se refleja en su sintomatología, pues, al fin y al cabo, los síntomas no son más que la manifestación externa de las lesiones orgánicas. Por esto no es de extrañar que los quistes hidatídicos retrovesicales y los sarcomas de esta región se manifiesten por dificultades a la micción, por compresión del cuello, y por algias y trastornos de las vías altas de excreción por compresión también ureteral.

c) **ABSCEOS DESARROLLADOS EN LA GLÁNDULA CAUDAL.**—Estos abscesos, como acabamos de ver, a veces coinciden con los de la glándula craneal o con los del espacio intervésicogenital. En otros casos pueden hallarse circunscritos en la glándula caudal con integridad de la glándula craneal. Es posible que se desarrollen únicamente en un lado de la próstata caudal o que afecten ambos lados, o sea la totalidad de la glándula caudal. A veces, también coinciden con abscesos submucosos. A pesar de las innumerables variaciones individuales, podemos señalar ciertas formas en relación con la topografía y evolución de estos abscesos, según nos enseña el estudio de las piezas necrópsicas.

En un principio debemos admitir que los abscesos de la glándula caudal, cuando permanecen limitados dentro de la cápsula propia, tienden a evolucionar hacia el perineo; mas cuando se produce el esfacelo de la cápsula propia a nivel de la pared posterior, se forma el absceso periprostático posterior, el que tiende a evolucionar hacia el recto, abriéndose en su cavidad. Otras veces puede destruirse la pared del conducto uretral, evacuándose en él.

*Abscesos caudales de evolución perineal.* Para comprender la disposición y evolución de estos abscesos, expondremos algunos ejemplos demostrativos.

*Absceso limitado a la glándula caudal, propagándose al perineo anterior* (Observación 5.<sup>a</sup>, figs. 609 a 613).

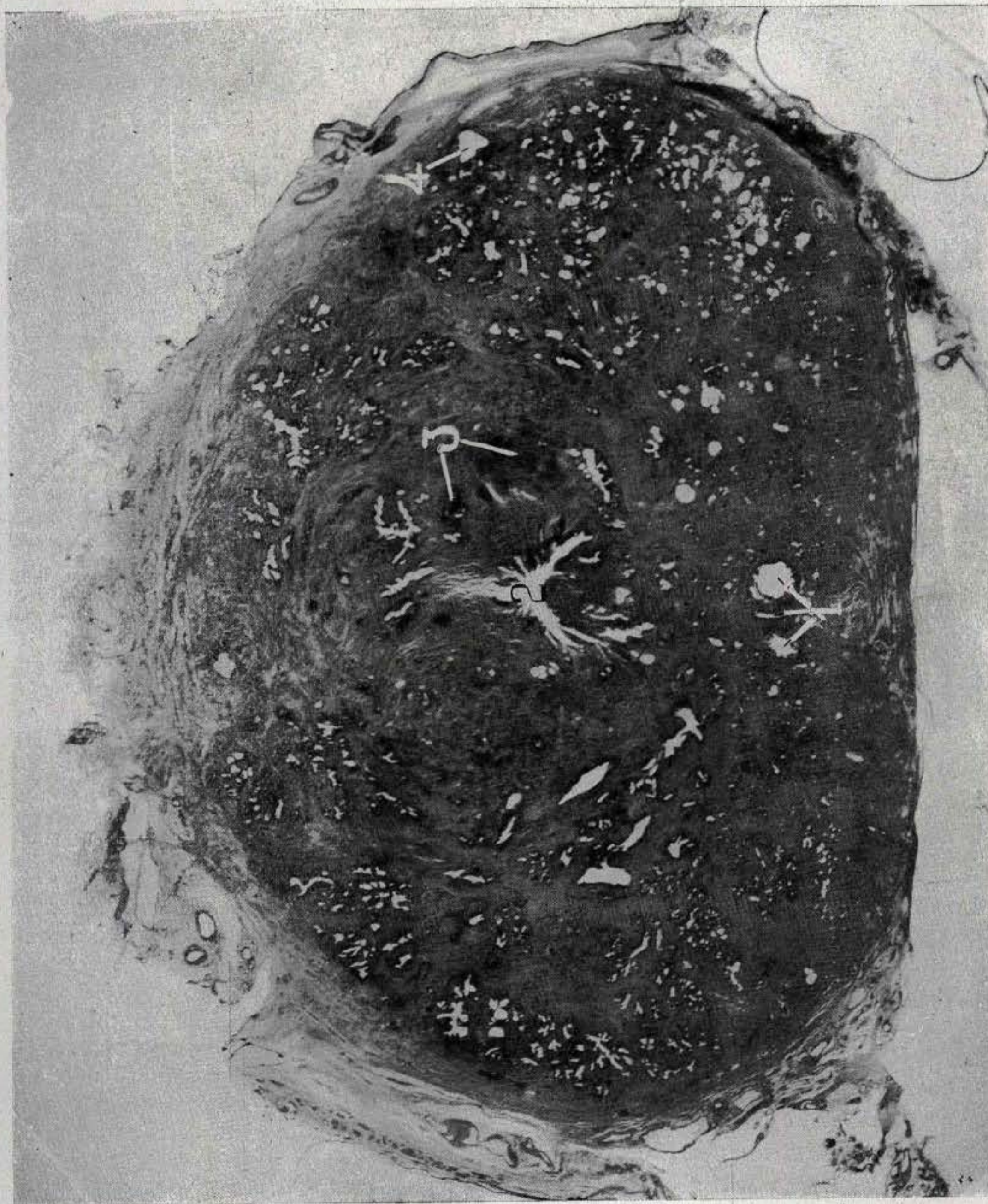


Fig. 609.—Corte longitudinal que pasa por la parte media de la uretra supramontanal. 1, conductos eyaculadores y utrículo; 2, uretra supramontanal; 3 y 4, focos de prostatitis.



Fig. 610.—Corte longitudinal que pasa por la uretra supramontanal. 1, absceso desarrollado en el lóbulo posterolateral izquierdo; 2, uretra inframontanal; 3, lóbulo posterolateral derecho; 4, cresta uretral.

Este caso sirve para demostrar un proceso supurativo que afecta únicamente la porción caudal de la próstata, pero que se ha propagado en sentido descendente, tendiendo a abrirse en el perineo anterior.

La figura 609 es un corte horizontal que pasa un poco por encima del veru montánium; en él únicamente se observan lesiones discretas de prostatitis glandular y catarral.

La porción de la próstata situada por encima de este plano presenta un aspecto casi normal.

El corte de la figura 610, que pasa por debajo del veru montánium, deja ver ya en el lado izquierdo, un amplio absceso que

ha destruido casi todo el lóbulo pósterolateral. En el lado derecho no existe colección purulenta.

En un corte más inferior (fig. 611), se observa la desaparición total de ambos lóbulos pósterolaterales formando una cavidad única que rodea el conducto uretral por todo su perímetro, excepto en su parte anterior, donde la uretra aparece en contacto con la pared propia de la glándula prostática, o sea con la cubierta fibromuscular periférica que se conserva y hace que el absceso esté perfectamente encapsulado.

En el corte de la figura 612, que interesa la uretra membranosa (1), se hallan dos cavidades simétricas (2 y 2') separadas

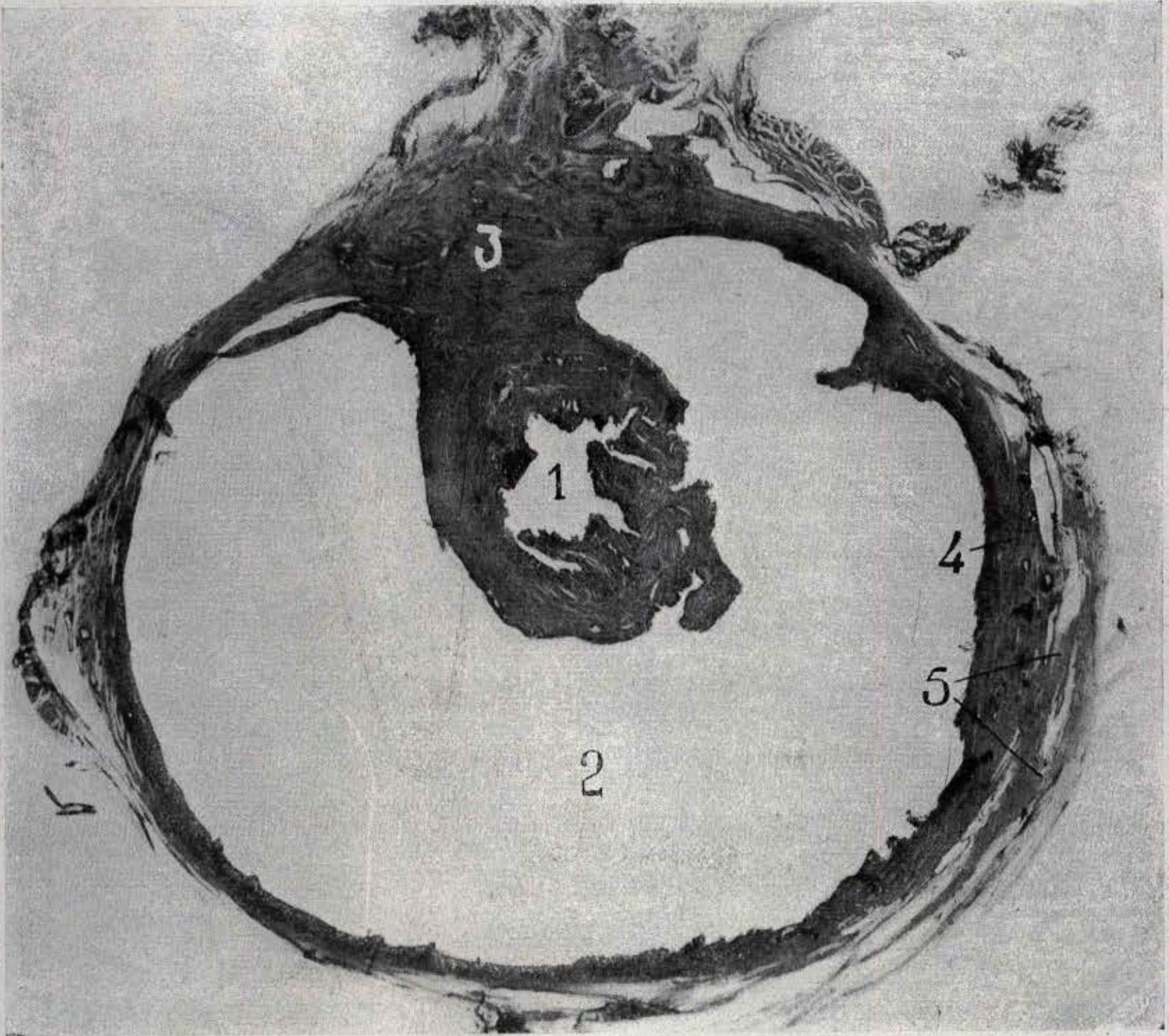


Fig. 611.—Corte horizontal que pasa por el pico de la próstata. 1, uretra; 2, cavidad flemonosa desarrollada en el pico de la próstata y porción contigua de la uretra membranosa; 3, porción anterior de la celda prostática unida a la uretra; 4, pared propia de la próstata; 5, aponeurosis lateral de la próstata.

por un tabique ánteroposterior dispuesto a modo de mediastino, en el centro del cual está el conducto uretral. El conducto uretral conserva la mucosa, el corion y las fibras musculares lisas longitudinales (3). Los demás elementos han desaparecido y el esfínter externo está destruído; en su lugar se han desarrollado las cavidades abscesales. Estas están limitadas por fuera por la cubierta fibrovascular que rodea la uretra membranosa, y que, en estado normal, constituye las partes laterales del diafragma urogenital.

En la figura 613, corte que pasa por la parte inferior de la uretra membranosa, se

observa, en el centro el conducto uretral (3) y a cada lado del mismo, una cavidad abscesal desarrollada a expensas de la porción correspondiente del esfínter externo, que aparece necrosado. En el lado izquierdo se halla la cavidad abscesal situada entre la glándula de Cooper (2) y el conducto uretral, ocupando el lugar preciso donde debiera hallarse el esfínter externo, que ha desaparecido. Por fuera del conducto uretral, y de ambos abscesos, se encuentra una cubierta fibrosa que los separa de los vasos y nervios que circundan esta región, y que, como hemos dicho, corresponde a las partes laterales del dia-

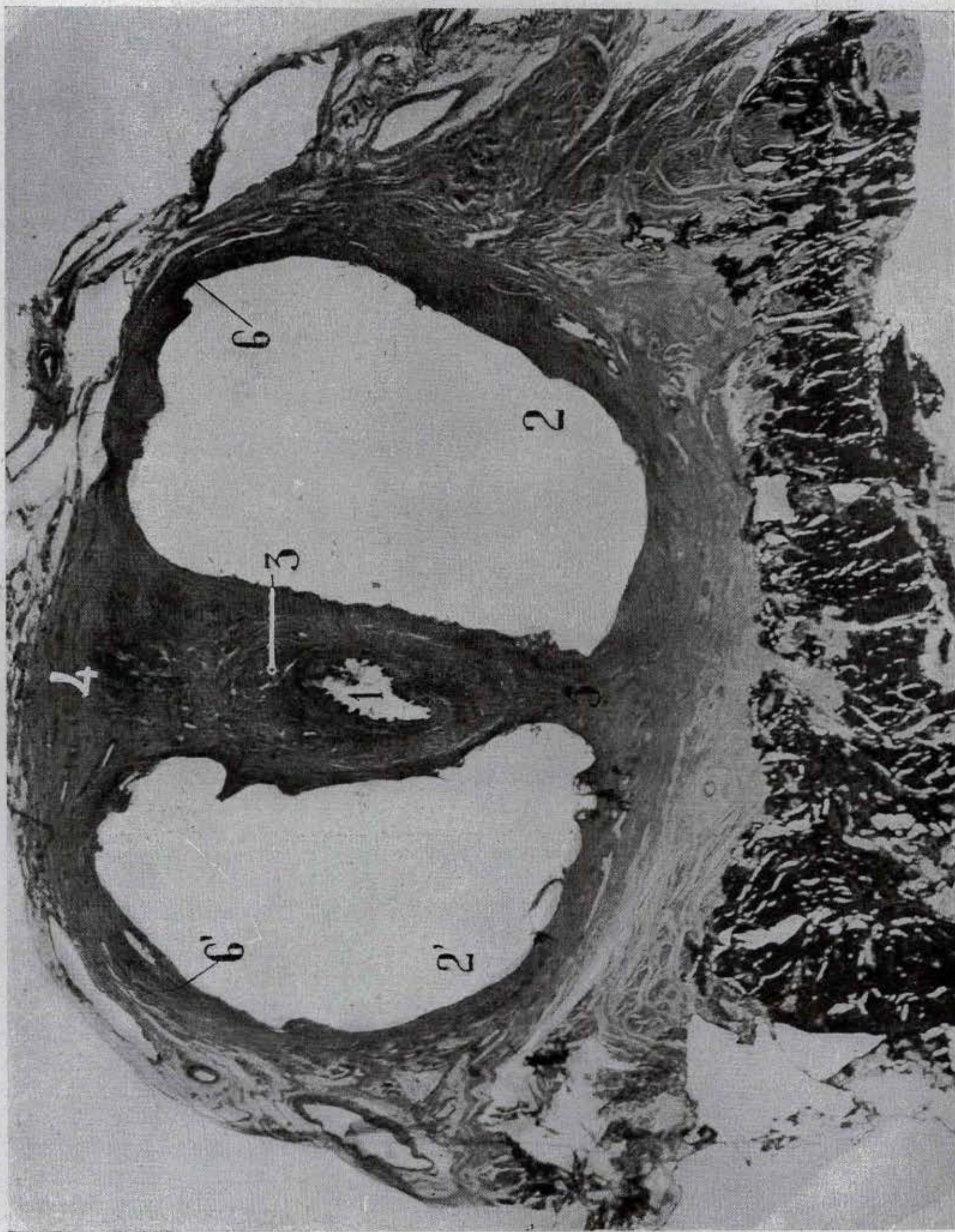


Fig. 612.—Corte horizontal que pasa por la uretra membranosa. 1, uretra membranosa; 2 y 2', abscesos desarrollados a expensas de la masa muscular del esfínter externo; 3, fibras musculares longitudinales lisas periuretrales; 4 y 5, tabiques fibromusculares uniendo la uretra membranosa a la cubierta fibrovascular que la rodea; 6 y 6', capsula fibrosa limitando la cavidad del absceso.

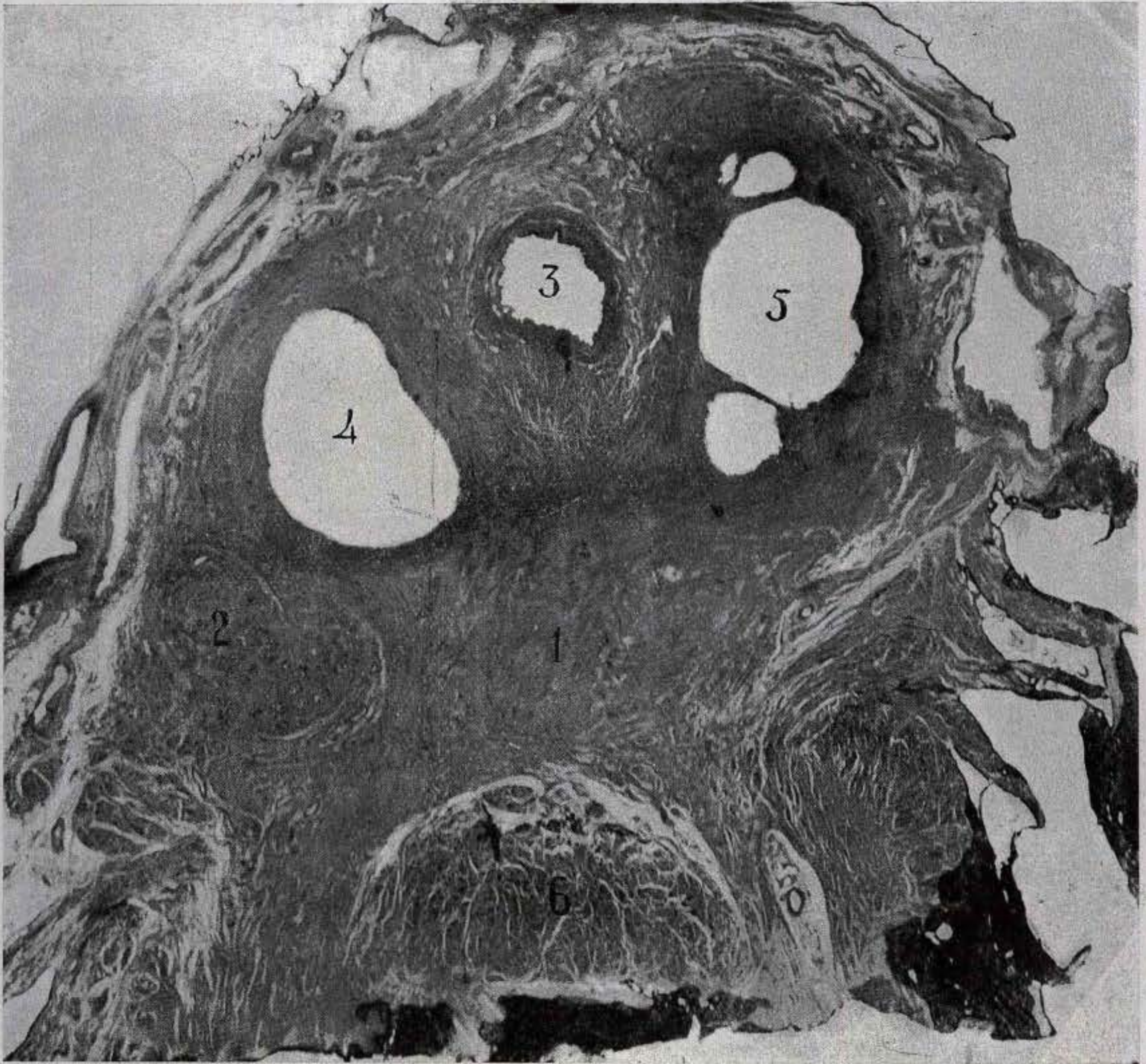


Fig. 613.—Corte horizontal que pasa por la parte inferior de la uretra membranosa, 1, núcleo del periné; 2, glándula de COWPER; 3, porción inferior de la uretra membranosa afectada de uretritis y rodeada de fibras musculares lisas; 4 y 5, abscesos desarrollados en el espesor del esfínter externo; 6, fibras longitudinales del recto.

fragma urogenital. El conducto uretral continúa formado por la mucosa, el corion y las fibras lisas longitudinales y en su parte anterior se conserva una pequeña porción del esfínter externo.

En todos los demás cortes de esta serie, situados por debajo del precedente y que no reproducimos, ha desaparecido la colección purulenta y se encuentra únicamente el conducto uretral, a punto de penetrar en la uretra bulbar. La mucosa uretral muestra lesiones de inflamación aguda.

El estudio de esta serie nos muestra un

ejemplo típico del camino que siguen estas colecciones purulentas en su propagación descendente. Como se ve, corren paralelamente a cada lado de la uretra membranosa, ocupando el espesor de la masa muscular del esfínter externo que aparece casi totalmente destruido. Y es de suponer que si este paciente hubiese sobrevivido, seguramente que el absceso habría terminado abriéndose en el perineo anterior, a nivel de los triángulos isquiobulbares. Es de subrayar que esta vía descendente es la que siguen de un modo constante las su-

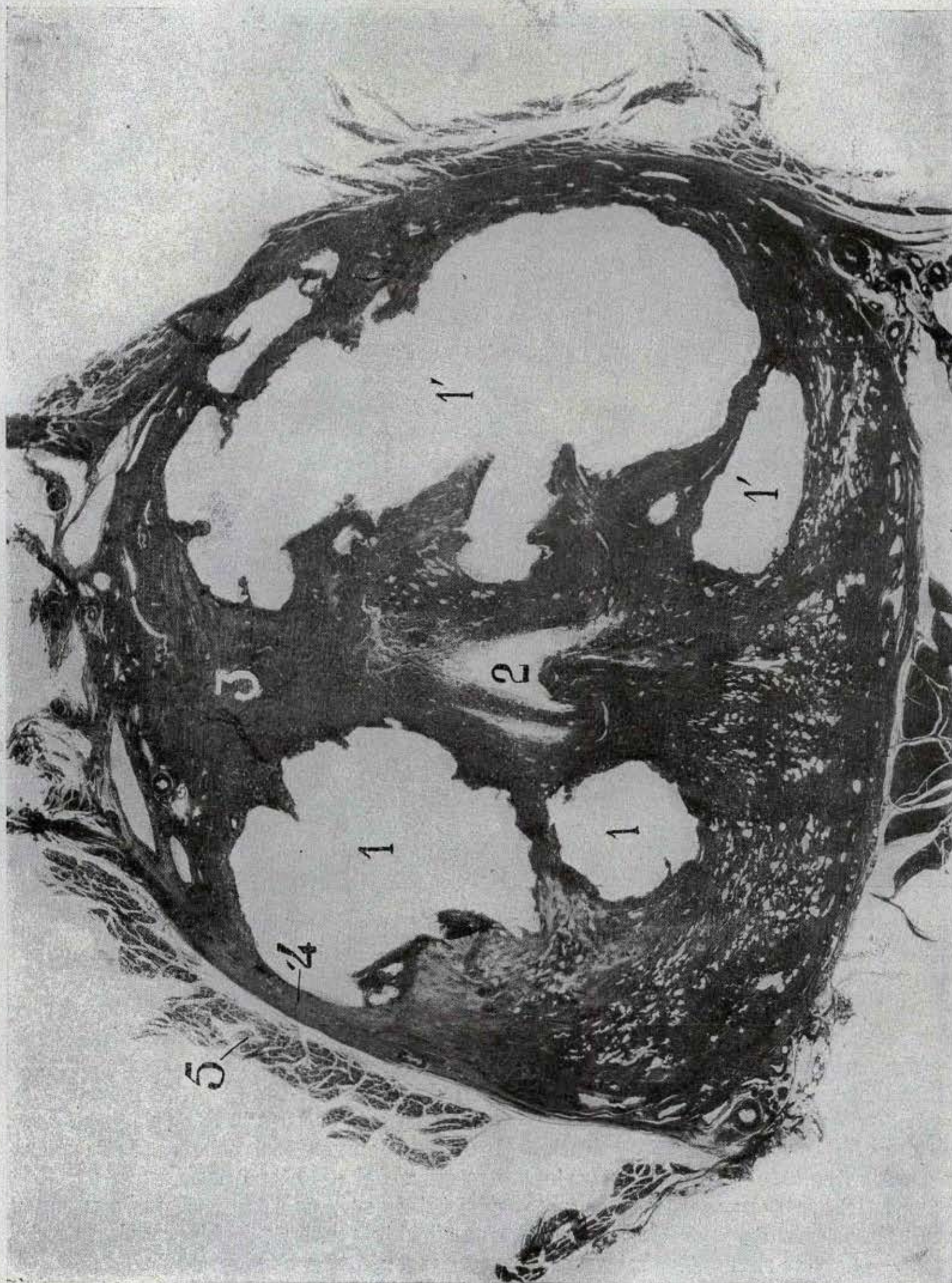


Fig. 614.—Corte horizontal pasando por la uretra inframontanal. 1 y 1', abscesos desarrollados a ambos lados de la glándula caudal; 2, uretra inframontanal; 3, comisura muscular anterior de la próstata; 4, aponeurosis laterales de la próstata; 5, músculo elevador del ano.

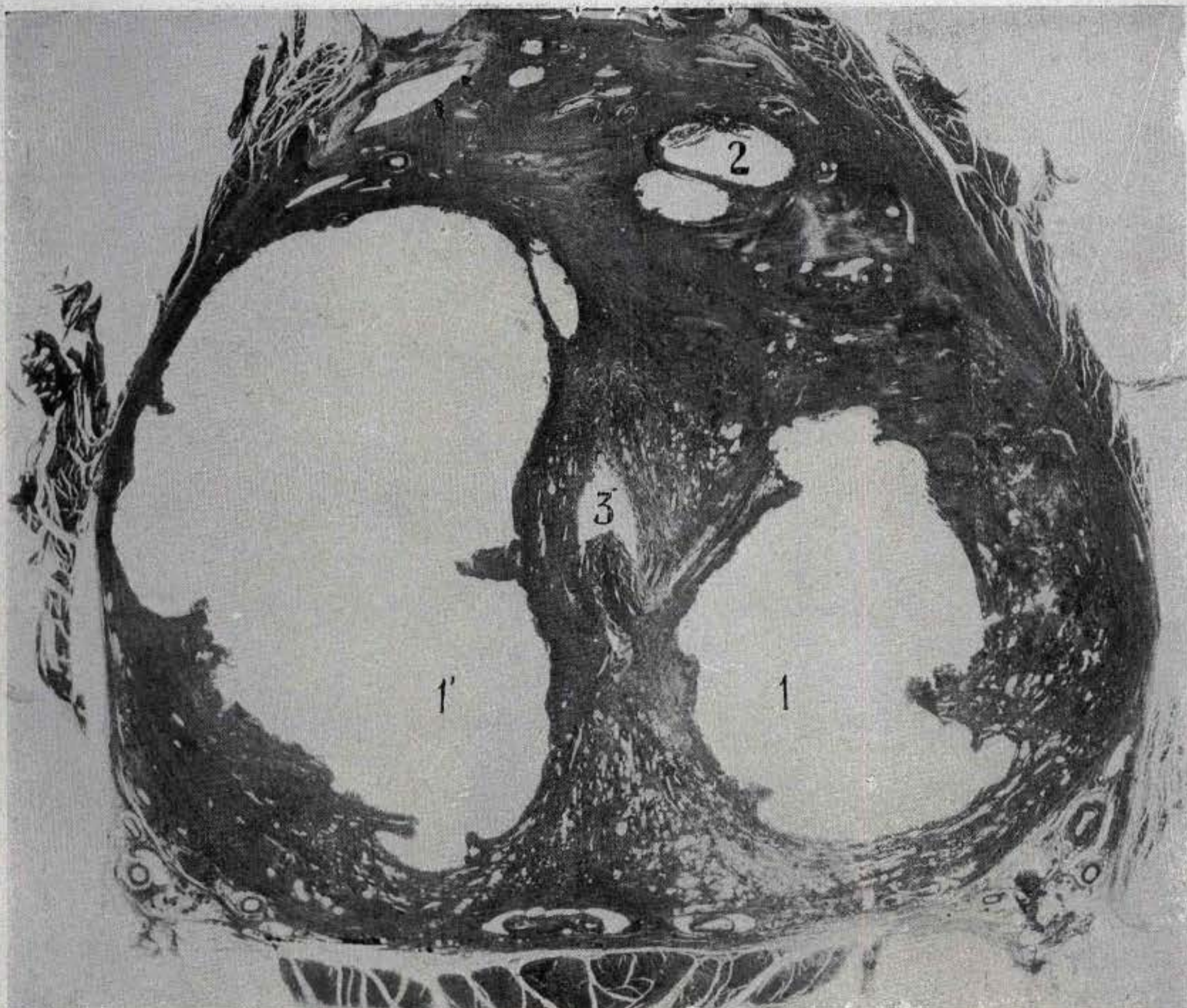


Fig. 615.—Corte horizontal que pasa por la parte inferior de la uretra inframontanal. 1 y 1', abscesos desarrollados en los lóbulos posterolaterales; 2, minúsculos abscesos desarrollados en la cubierta fibrovascular preprostática; 3, uretra.

puraciones del segmento inferior de la próstata, cuando éstas tienden a alcanzar el perineo anterior, sea cual sea la naturaleza del proceso, como tendremos ocasión de comprobar al tratar de los abscesos tuberculosos de la próstata.

*Otro absceso caudal que emigra hacia el perineo anterior* (Observación 6.<sup>a</sup>, figs. 614 a 618).

Este caso es parecido al anterior, pues, como vamos a ver, las lesiones están localizadas en la glándula caudal, determinando la formación de un absceso que se ha propagado hacia el perineo anterior.

El examen de la figura 614, que es un corte horizontal que pasa por la uretra in-

framontanal, muestra a cada lado del conducto uretral amplias cavidades abscesales que han destruido una gran parte de los lóbulos pósterolaterales de la glándula caudal, estando separados en su parte anterior por la comisura muscular anterior y en su parte posterior por la comisura glandular retroespermática.

La figura 615 es un corte horizontal que pasa un poco por debajo del precedente y muestra una disposición análoga al cuadro anterior; esto es, dos amplias cavidades que ocupan casi todo el parénquima de la glándula caudal, separadas por un tabique dispuesto en sentido ánteroposterior cuyo centro está ocupado por el conducto uretral (3). En la parte anterior, se ve un mi-

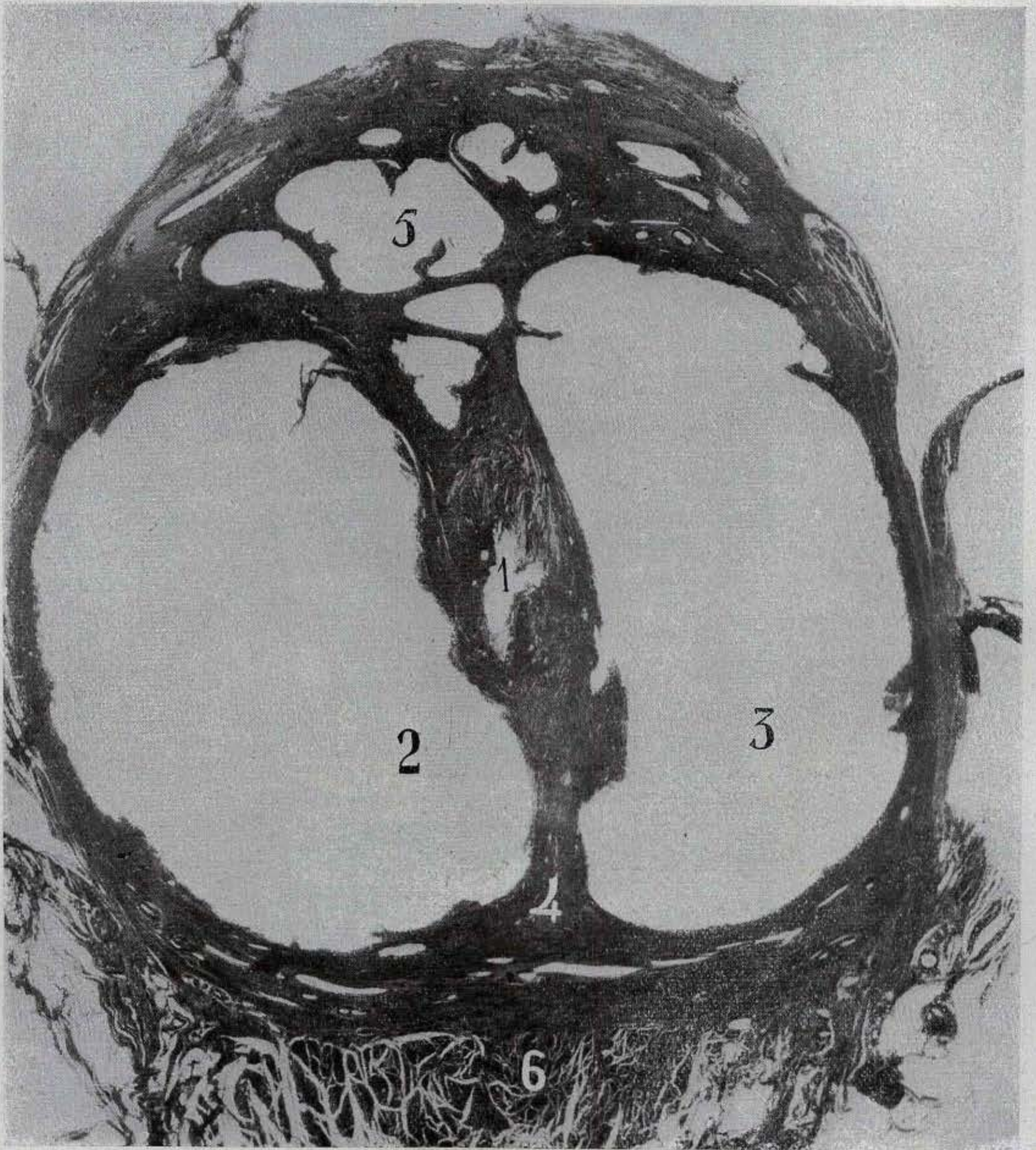


Fig. 616.—Corte horizontal que pasa por el pico de la próstata. 1, uretra inframontanal rodeada de fibras musculares lisas; 2 y 3, abscesos desarrollados en los lóbulos posterolaterales; 4, tabique fibroso separando ambos lóbulos posterolaterales; 5, abscesos desarrollados en la comisura muscular anterior; 6, fibras longitudinales del recto.

núsculo absceso (2) desarrollado en la lámina preprostática.

La figura 616 es un corte horizontal que pasa por el pico de la próstata. Como se ve, ha desaparecido completamente el tejido glandular, así como el tejido muscular correspondiente al esfínter externo.

También existe aquí un tabique medio que separa, a modo de mediastino, ambas cavidades, en cuyo centro se ve el conducto uretral rodeado de fibras musculares lisas. En el contorno anterior se ven varios pequeños abscesos que han destruido la porción correspondiente del esfínter externo.

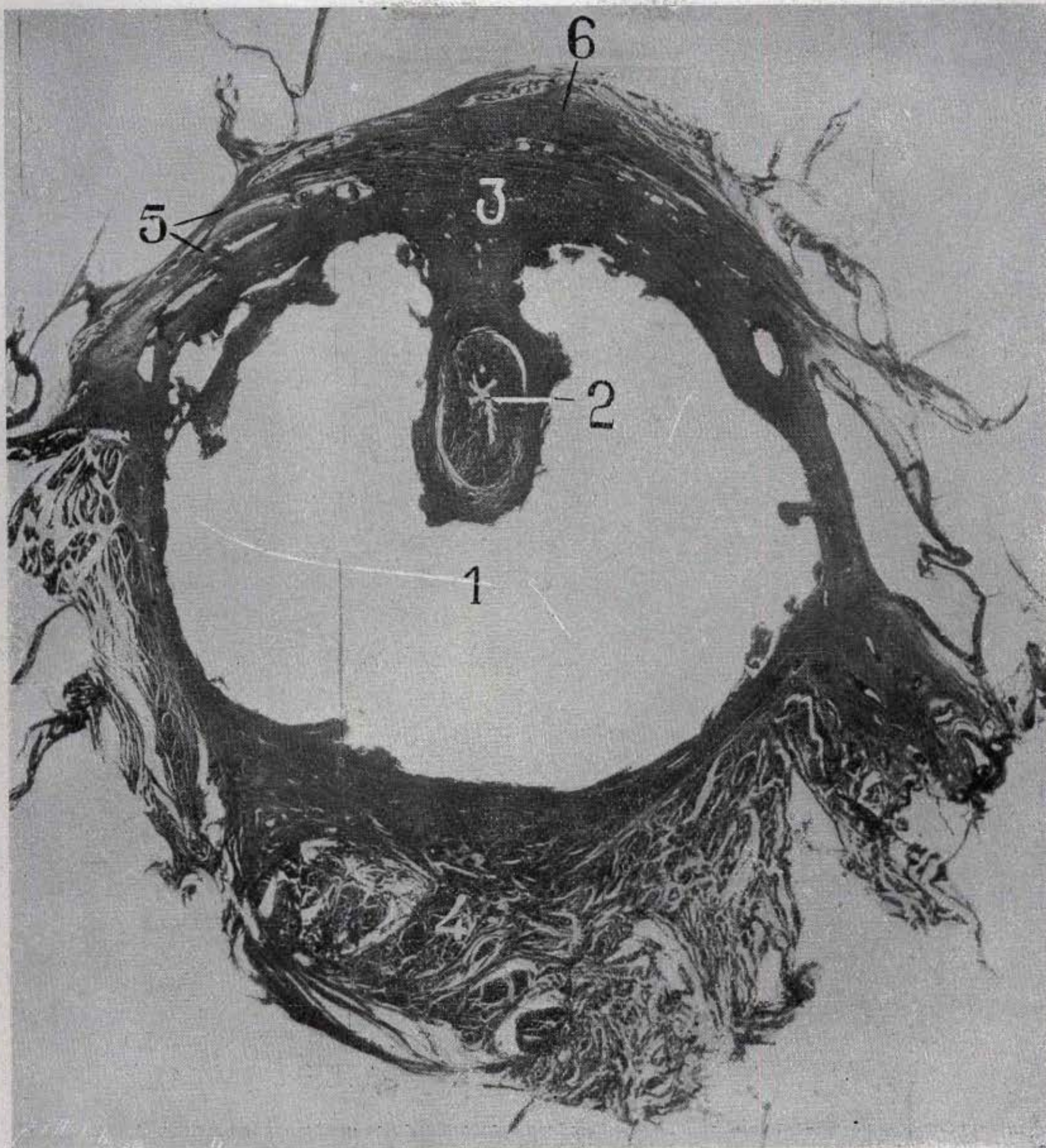


Fig. 617.—Corte horizontal que pasa por la uretra membranosa. 1, cavidad flemonosa desarrollada en el espesor de la masa muscular del esfínter externo; 2, uretra membranosa; 3, comisura muscular anterior; 4, fibras longitudinales del recto; 5, cápsula fibrovascular correspondiente al diafragma urogenital; 6, Porción anterior del diafragma urogenital.

La figura 617 es un corte horizontal que pasa por la parte media de la uretra membranosa. En ella puede verse una amplia cavidad flemonosa que ocupa el lugar de la masa del músculo esfínter externo, que ha desaparecido completamente. Solamente en la parte anterior (3) se observa una pe-

queña porción del mismo que mantiene la unión con la uretra membranosa (2), ésta aparece rodeada por la cavidad del absceso.

Las paredes del absceso están constituidas en sus partes laterales por la porción correspondiente del diafragma urogeni-

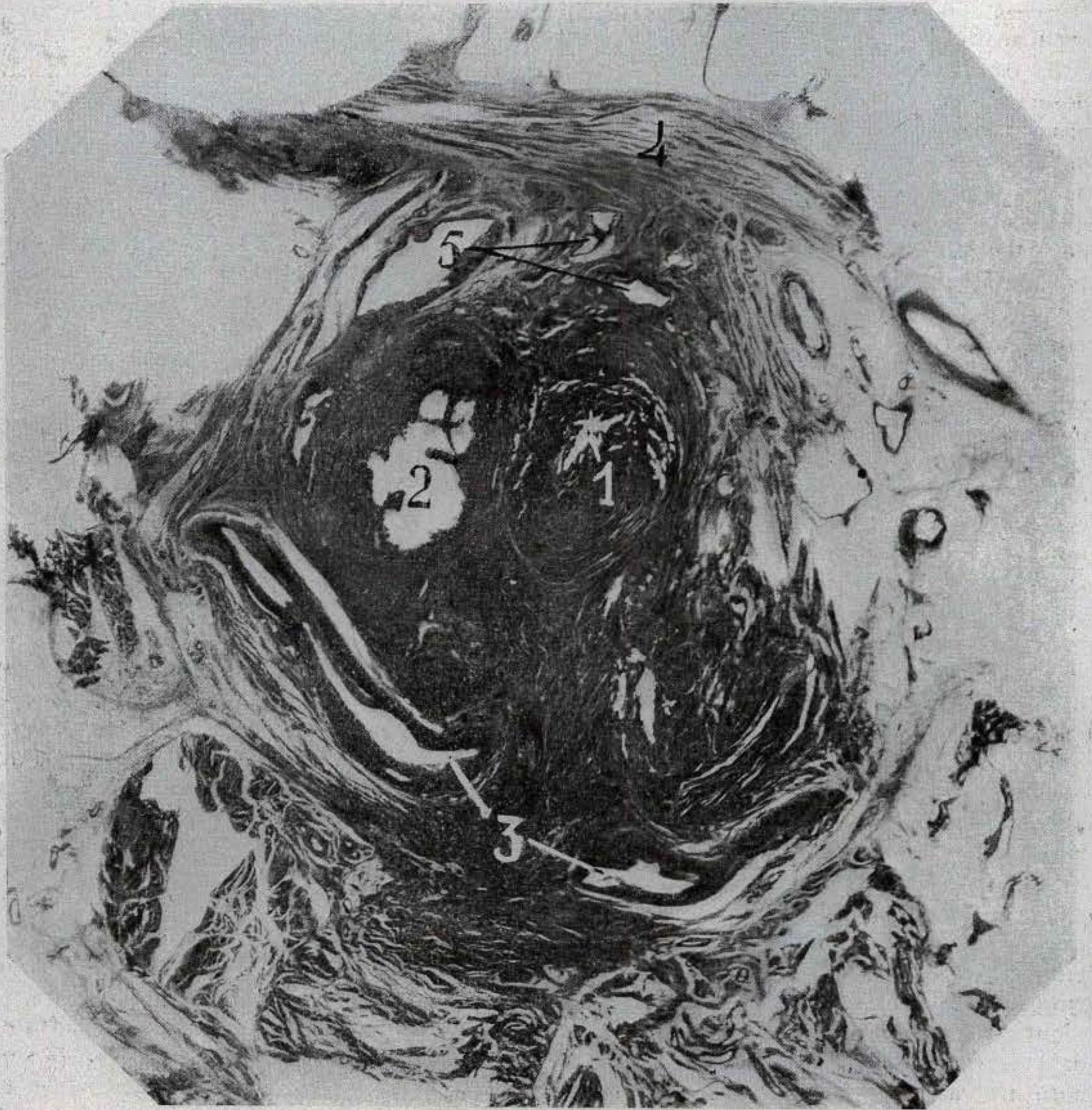


Fig. 618.—Corte horizontal que pasa por el extremo inferior de la uretra membranosa. 1, porción terminal de la uretra membranosa; 2, absceso a punto de desembocar en el periné anterior; 3, arterias bulbouretrales; 4, porción anterior del diafragma urogenital; 5, vasos y nervios destinados a los cuerpos cavernosos.

tal (5), las cuales se juntan en su parte anterior, dando origen al ligamento transversal de la pelvis de Henle.

Como puede verse en los cortes seriados representados en las figuras descritas, en este caso existen dos colecciones purulentas, una a cada lado de la glándula caudal, que acaban por fusionarse a nivel de la uretra membranosa, disecando este conducto que aparece casi aislado en medio de

la cavidad abscesal, unido únicamente a la parte anterior por un delgado puente muscular. Este absceso periuretral que rodea la uretra membranosa, puede seguirse a lo largo de ella hasta el punto en que penetra en el bulbo uretral. En efecto, en la figura 618, la prolongación más inferior del absceso aparece situada junto al conducto uretral por delante de la arteria bulbouretral, y por detrás de las formaciones

fibrosas del diafragma urogenital que le separan de la sínfisis del pubis.

El estudio de este caso, junto con los descritos anteriormente referentes a abscesos de la glándula caudal, cuya evolución es hacia el perineo, demuestran que el curso es siempre el mismo. Descienden progresivamente y van destruyendo la masa del esfínter externo hasta alcanzar, en su parte más inferior, el perineo anterior, a nivel del triángulo isquiobulbar, o bien el bulbo uretral.

Estos casos, así como otros que podríamos reseñar, demuestran que la evolución descendente a lo largo de la uretra membranosa se realiza lentamente, ocasionando casi siempre la muerte del enfermo antes de que hayan sido alcanzados los planos superficiales del perineo anterior. Quiere esto decir que no debe contarse como solución favorable la abertura de estos abscesos en el perineo anterior. La observación de varios casos similares demuestra que los abscesos de la glándula caudal tienen sólo tendencia a evolucionar hacia el perineo siempre que permanezcan encapsulados, esto es, que no se hayan abierto en la uretra o en el espacio recto-prostático, o en el recto.

Hemos visto que esta propagación hacia el perineo se efectúa destruyendo el músculo esfínter externo y que su destrucción y la del parénquima de la glándula caudal da lugar a la formación de una cavidad abscesal única, en cuyo centro queda la uretra membranosa, es decir, la mucosa uretral rodeada por las fibras musculares lisas que la circundan. La uretra queda generalmente unida a la pared anterior de la región membranosa.

La evolución de estos abscesos, que, como vemos, acaban destruyendo la glándula caudal y el esfínter externo de la uretra membranosa, respetando el diafragma urogenital, es una demostración más a favor del concepto que repetidamente hemos expuesto, de que la próstata caudal, junto con la uretra inframontanal y la uretra membranosa, están íntimamente unidas y conexas, tanto en estado normal como patológico, constituyendo una verdadera unidad.

*Evolución rectal de los abscesos de la próstata.*—Como ejemplo demostrativo de un absceso prostático abierto en el recto, presentamos el siguiente caso. (Observación 7.<sup>a</sup>, figs. 619, 620 y 621.)

La figura 619 es un corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra supramontanal. En ella se ve un pequeño absceso situado en la zona del lóbulo subesfinteriano del lado derecho; el resto del parénquima de la glándula parece normal.

En la parte lateral derecha, en el espacio periprostático, se ve otro absceso limitado por fuera por la aponeurosis lateral de la próstata; este absceso en forma de hendidura tiende a acercarse hacia el recto.

La figura 620 es un corte situado por debajo del precedente, y en él se ve el mismo absceso del lóbulo subesfinteriano, que ocupa un mayor espacio y tiende a abrirse en el conducto uretral. En la parte lateral derecha se ve el absceso desarrollado en el espacio periprostático (5), que adquiere un mayor volumen, habiéndose propagado ya al espacio retroprostático (7), en cuyo sitio se ve la pared rectal, en gran parte necrosada, quedando únicamente la mucosa; por fuera, este absceso aparece limitado por la aponeurosis lateral de la próstata (6) y por el músculo elevador del ano (8).

La figura 621 es un corte horizontal que pasa por el centro del veru montánium; se puede observar, en la parte derecha, el absceso desarrollado en el lóbulo subesfinteriano, pero reducido ya en sus dimensiones. En la parte lateral derecha se ve el absceso desarrollado en el espacio periprostático (3), limitado por fuera por la aponeurosis lateral de la próstata (4) y por el músculo elevador del ano (5). Este absceso, al llegar a la cara posterior de la próstata y ocupar el espacio recto-prostático, se ha abierto en la cavidad rectal.

El hecho más interesante que se desprende del examen de estas preparaciones es la existencia de un absceso periprostático lateral en el lado derecho. Este absceso está limitado por dentro por el lóbulo pósterolateral de la próstata, y por fuera por la aponeurosis lateral que, como se ve, no ha sido franqueada. Nunca hemos visto

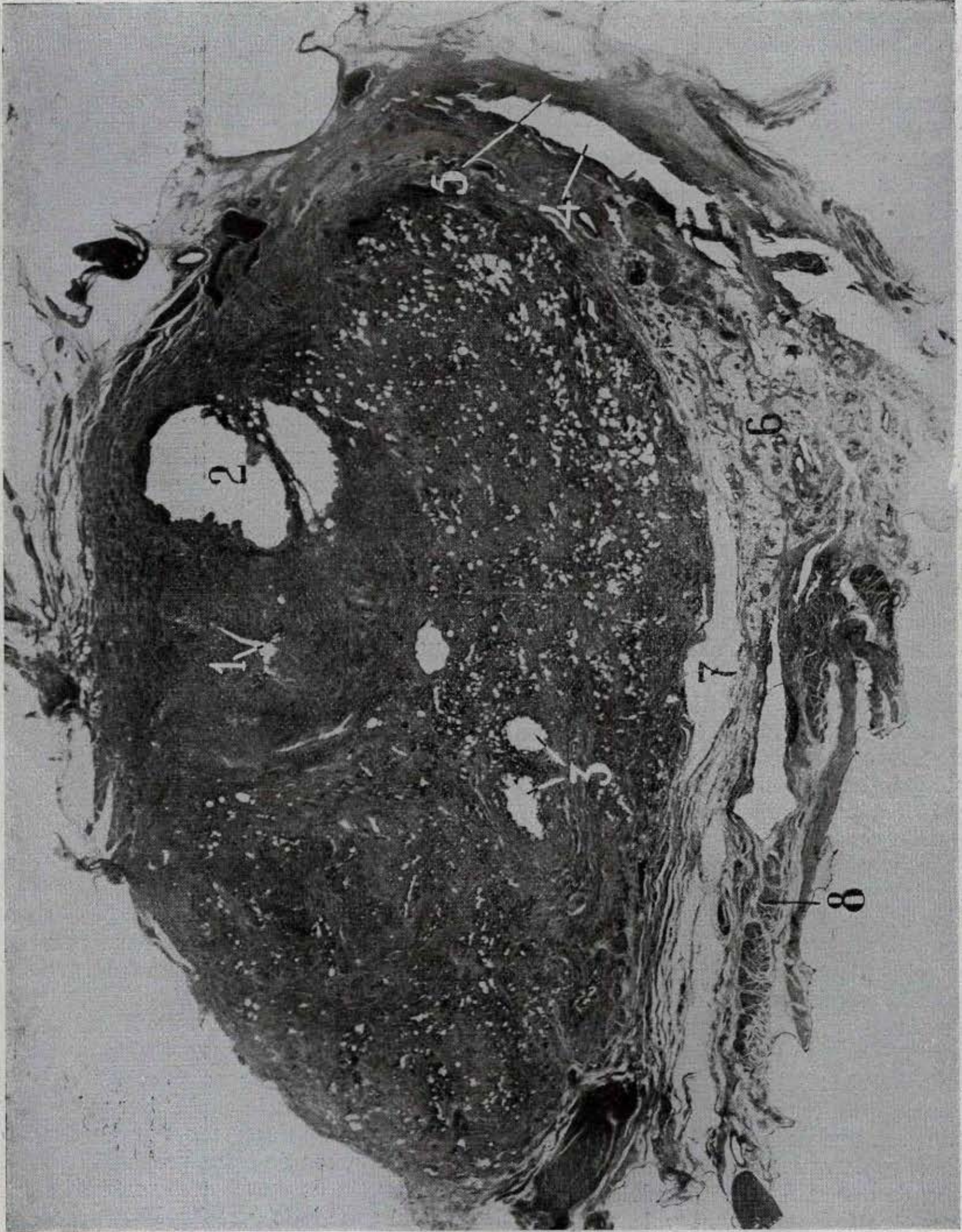


Fig. 619.—Corte horizontal que pasa por la porción media de la uretra supramontanal; 2, absceso desarrollado en la zona del lóbulo subesfinteriano; 3, conductos eyaculadores; 4, absceso periprostático lateral; 5, aponeurosis lateral de la próstata; 6, punto de confluencia de la aponeurosis de DENONVILLIERS con la aponeurosis lateral de la próstata; 7, Intersticio celular situado entre la aponeurosis de DENONVILLIERS y la pared posterior de la próstata; 8, fibras longitudinales del recto.



Fig. 620.—1, abscesos desarrollados en el lóbulo subesfinteriano con tendencia a abrirse en el conducto uretral; 2, uretra supramontana; 3, conductos eyaculadores; 4, absceso desarrollado en el lóbulo subesfinteriano izquierdo; 5, absceso periprostático lateral; 6, aponeurosis lateral de la próstata; 7, intersticio retroprostático hacia el cual se ha propagado el absceso; 8; músculo elevador del ano.

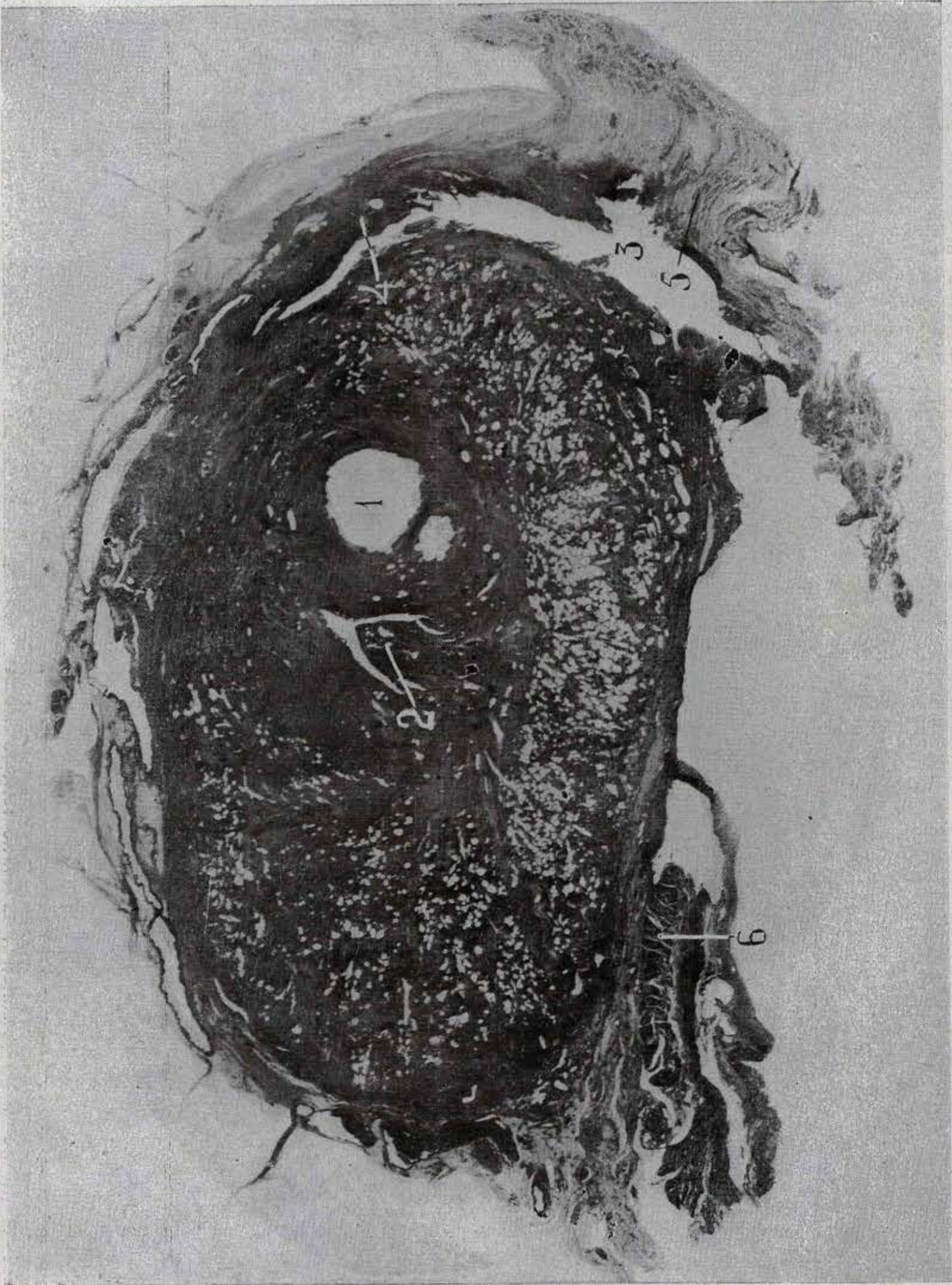


Fig. 621.—Corte horizontal que pasa por el veru montánium. 1, absceso del lóbulo subesfinteriano; 2, veru montánium; 3, absceso periprostático; 4, aponeurosis lateral; 5, músculo elevador del ano; 6, fibras longitudinales del recto.

que estas colecciones purulentas perforen la aponeurosis lateral y el músculo elevador del ano, para alcanzar así la fosa isquirrectal. Teóricamente, no puede negarse la posibilidad de que ello ocurra, pero queremos recalcar que nunca lo hemos podido comprobar, ni en las necropsias, ni durante las intervenciones quirúrgicas.

Este caso viene también a demostrar que, por lo menos con frecuencia, los abscesos periprostáticos se originan por propagación linfática. En efecto, en todas las preparaciones de la serie se ve el absceso prostático circunscrito al lóbulo subesfinteriano, quedando una parte importante de parénquima sano entre dicho foco y el absceso periprostático. Esto quiere significar que la propagación no ha sido directa, por abertura del absceso intraprostático en los espacios celulares, como realmente ocurre a veces, sino que lo ha sido por vía linfática.

Esta noción es importante, pues nos enseña que no siempre basta el desagüe de la colección purulenta periprostática, pues puede quedar un foco supurativo escondido en la próstata que no se haya evacuado; esto explica la persistencia de fiebre y de fenómenos de prostatitis después de una intervención incompleta.

*Absceso de la glándula caudal que se abre directamente en el recto.* (Observación 8.<sup>a</sup>, fig. 622.)

La figura 622 es un corte horizontal que pasa por el segmento inframontanal de la próstata. En ella puede observarse que ha desaparecido casi totalmente el parénquima prostático, quedando en su lugar una cavidad anfractuosa (2).

El proceso supurativo ha destruido la pared posterior de la glándula prostática, así como la pared anterior del recto, de la cual únicamente queda conservada, y a punto de ser necrosada, la mucosa rectal, a través de la cual, a poco de haber vivido el enfermo, se habría evacuado la colección purulenta en la cavidad rectal.

Obsérvese que los espacios prostáticos laterales y anterior están indemnes. Y obsérvese también que este absceso está a

punto de abrirse en la cavidad rectal, después de haber corroído las paredes del recto. Alrededor de dicha zona necrosada se forman múltiples adherencias que limitan la propagación de la supuración a los tejidos vecinos. Esta es una forma que se presenta con alguna frecuencia en clínica; la evacuación en el recto acostumbra ir seguida de curación.

d) FORMAS COMPLEJAS DE EVOLUCIÓN DE LOS ABSCESOS DE LA PRÓSTATA.—Es relativamente frecuente observar la existencia de focos de supuración múltiples en diversos sitios de la glándula prostática, sin que sea posible clasificarlos dentro de algunos de los varios grupos en que hemos dividido los abscesos de la próstata.

(Observación 9.<sup>a</sup>, figuras 623 y 624.)—Este caso constituye un ejemplo típico en el que existen abscesos en ambas porciones de la próstata, o sea en la zona craneal y en la caudal, sin tendencia a emigrar, respectivamente, hacia el intersticio intervésicogenital, ni hacia el perineo anterior a lo largo de la uretra membranosa, ni hacia el recto. Coexisten, además, estos abscesos con un adenoma de la próstata que presenta también fenómenos de inflamación, siendo un ejemplo de la asociación patológica adenoma y abscesos, de la que hablaremos más adelante.

La figura 623 representa un corte horizontal que pasa por la base de la próstata y nos muestra un absceso en el lado pósterolateral izquierdo (1), cerca de la vesícula que aparece también inflamada (4). En el centro de la preparación, alrededor del conducto uretral, se ven neoformaciones correspondientes a una hipertrofia prostática en fase poco adelantada (2 y 2'), neoformaciones también afectadas por el proceso inflamatorio, constituyendo una verdadera adenomitis.

El corte correspondiente a la figura 624 de la misma serie pasa por el centro del veru montánium y muestra principalmente en el lado derecho unas colecciones purulentas en la periferia de los lóbulos pósterolaterales, con tendencia a desarrollarse



Fig. 622.—Corte horizontal que pasa por la uretra inframontanal. 1, uretra inframontanal; 2, abscesos desarrollados en el pico de la próstata; 3, absceso retroprostático en comunicación con el absceso prostático y a punto de abrirse en el recto; 4, fibras circulares del recto; 5 y 6, fibras longitudinales del recto.

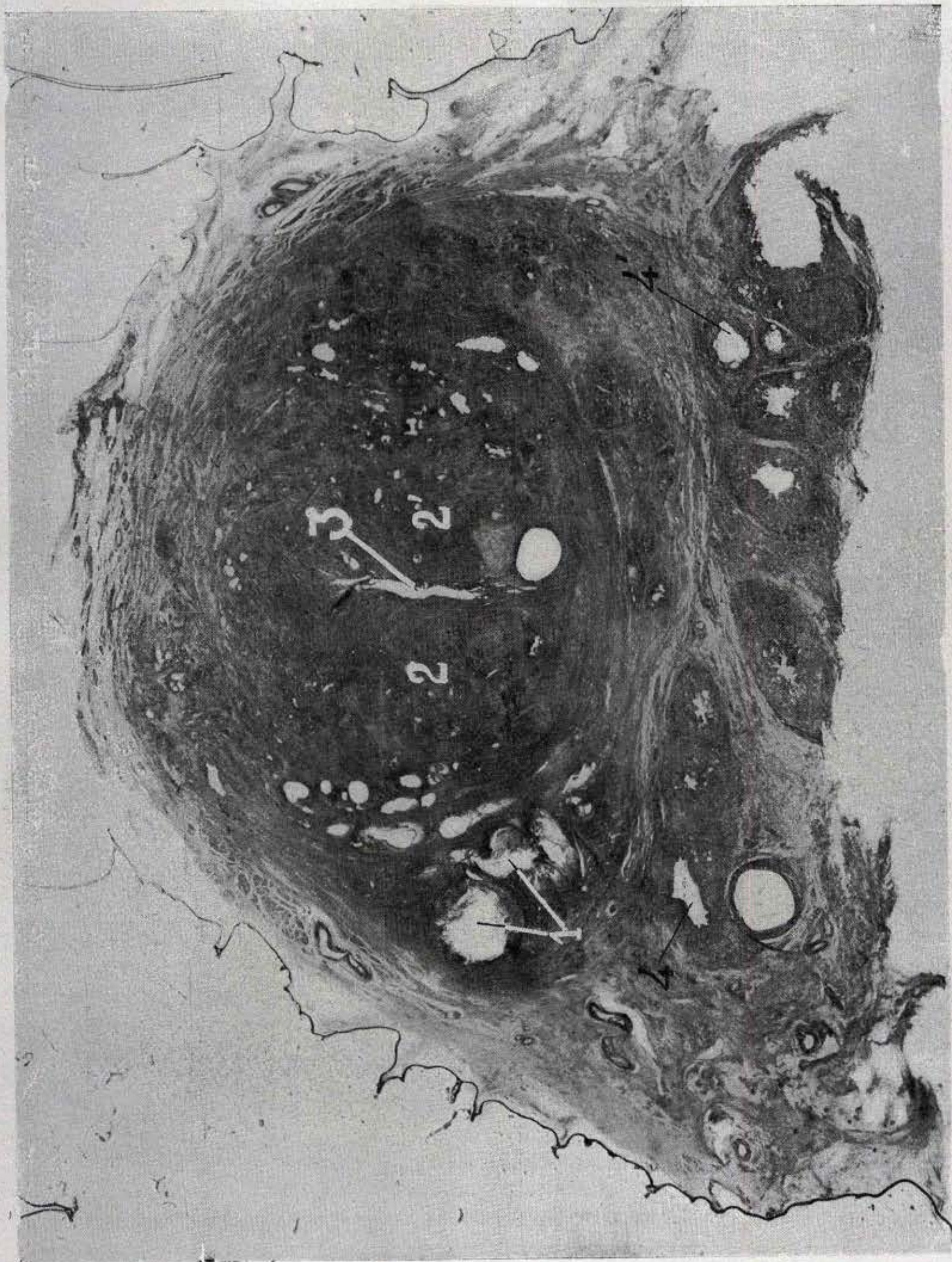


Fig. 623.—Corte horizontal que pasa por la uretra supramontanal, 1, absceso de la base de la próstata; 2 y 2', lóbulos adenomatosos laterales afectados por el proceso inflamatorio; 3, conducto uretral; 4 y 4', vesículas inflamadas.

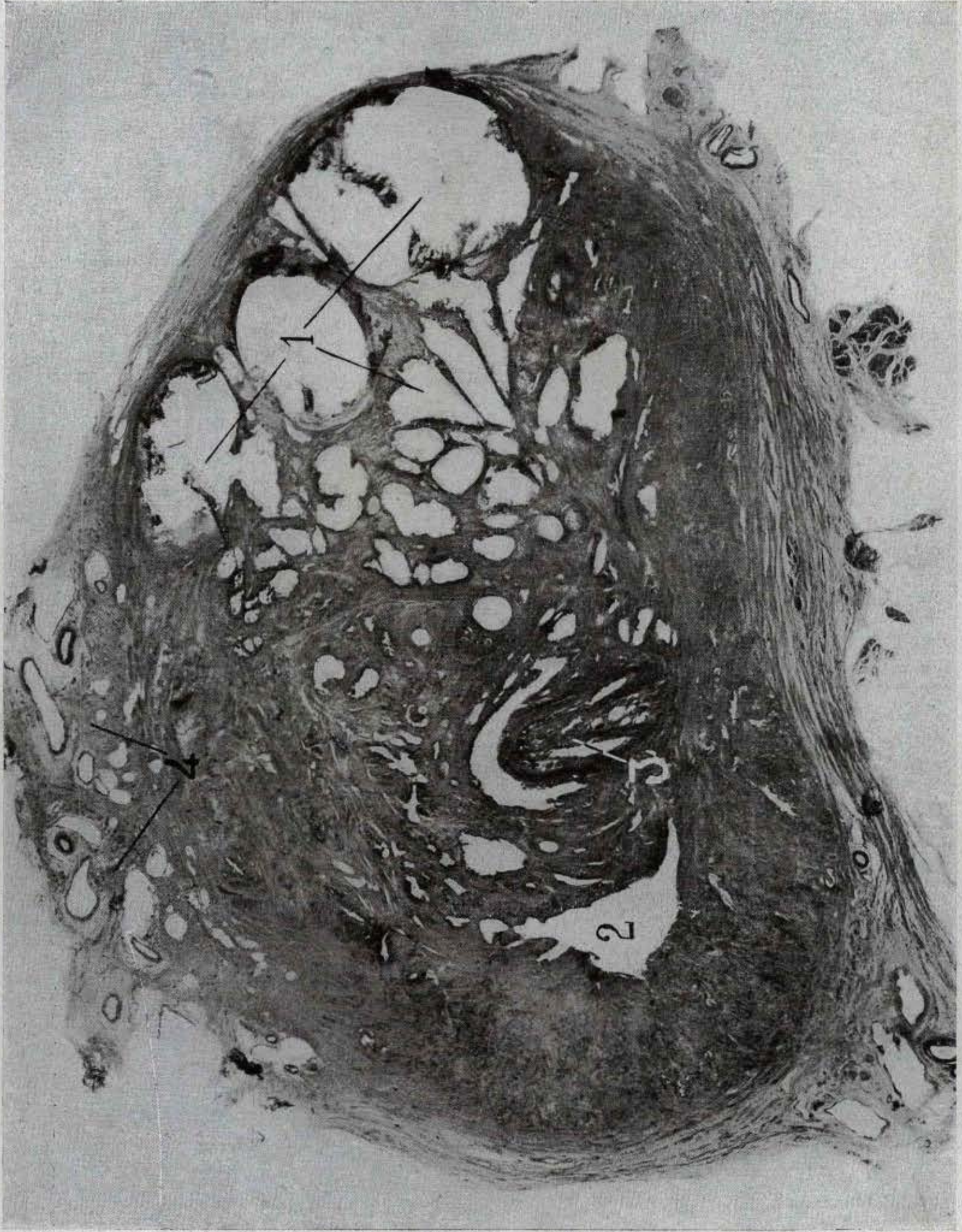


Fig. 624.—Corte horizontal que pasa por el centro del verumontánium. 1, abscesos desarrollados en el lóbulo pósterolateral derecho; 2, absceso desarrollado en el lóbulo pósterolateral izquierdo; 3, utrículo y conductos eyaculadores; 4, plano fibrovascular preprostático.

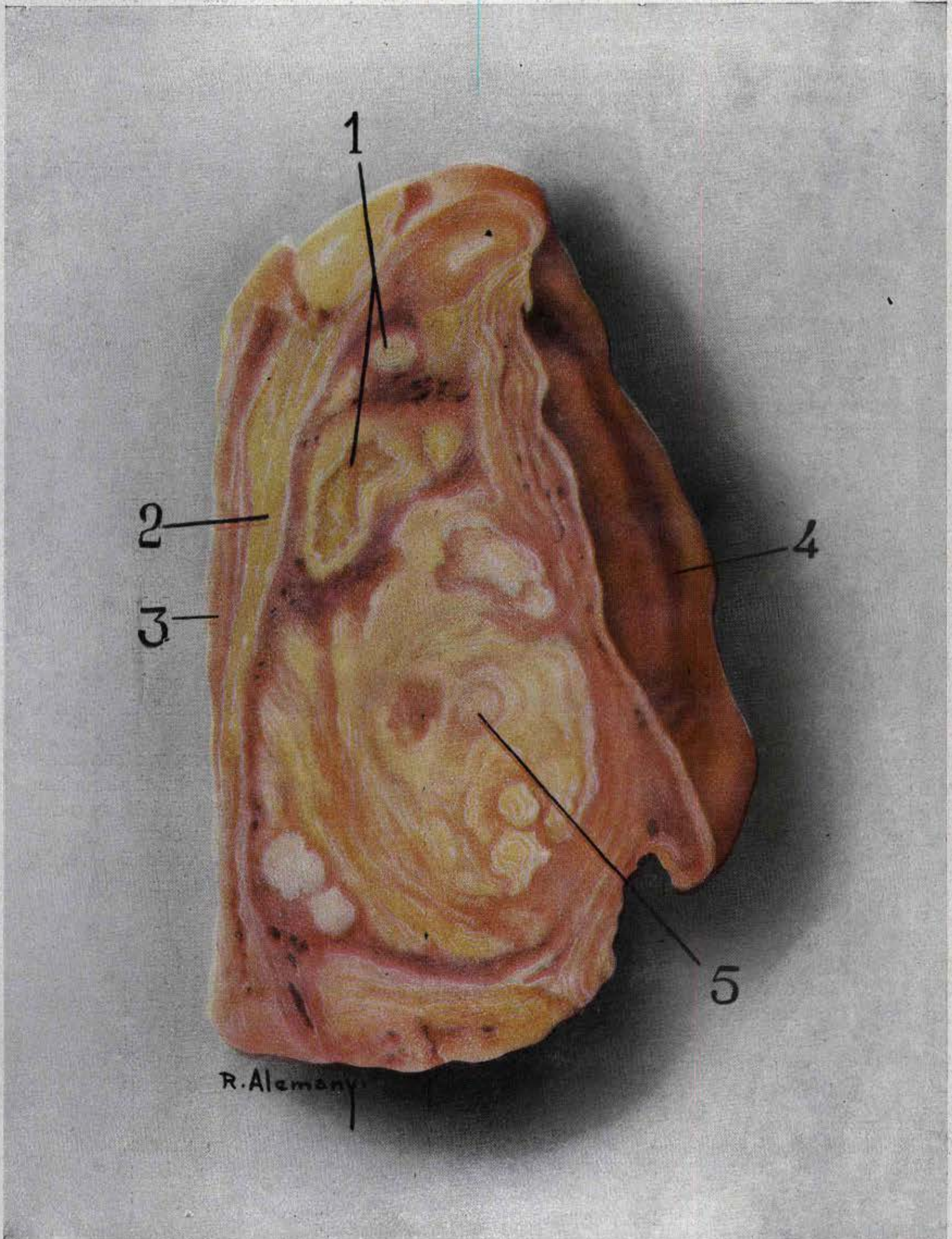


Fig. 625.—1, empiema de las vesículas seminales; 2, intersticio celular prerrectal; 3, fibras musculares del recto; 4, base de la vejiga; 5, absceso intraprostático.

hacia afuera y hacia adelante, pero sin que lleguen a perforar la pared periférica de la próstata. Sirve esta observación para demostrar la dificultad que existe de drenar correctamente estas colecciones purulentas. En estos casos, una vez expuesta la cara posterior de la próstata por perineotomía, deberá practicarse una incisión en U, la cual, respetando el veru y los conductos eyaculadores, permitirá una perfecta exploración y evacuación de la totalidad de la supuración prostática.

## 2. Abscesos prostáticos y vesicales.

Es muy frecuente observar que la prostatitis, y particularmente los abscesos de la próstata, van acompañados de la inflamación y supuración de las vesículas seminales, sobre todo en las prostatitis uretrógenas, en las que la infección ascendente contamina a un mismo tiempo los conductos y acini de la glándula prostática, los conductos eyaculadores y las vesículas seminales. (Observación 10.<sup>a</sup>, figuras 625 y 626.)

La figura 625 muestra la existencia de ambos procesos en una pieza necrópsica antes de ser cortada con el micrótopo; tenemos un empiema de las vesículas y ampollas y una vasta cavidad flemonosa intraprostática.

La figura 626 corresponde a un corte de la pieza de la figura precedente. En ella pueden observarse varios abscesos de la próstata, separados por distintos tabiques. Las vesículas seminales están inflamadas, habiéndose necrosado su epitelio glandular. La cavidad vesicular está ocupada por pus, constituyendo un verdadero empiema vesicular. Si el enfermo hubiese sobrevivido cierto tiempo, es muy posible que se hubiera producido la necrosis o esfacelo de las vesículas seminales. El espacio intervésicogenital aparece ocupado por un tejido celular ligeramente edematoso con pocos signos de inflamación.

En casos análogos de gran virulencia del agente microbiano y de escasa resistencia orgánica, puede producirse una necrosis o esfacelo de las vesículas seminales de las ampollas deferenciales, con eliminación de ambos órganos, como ocurrió en el caso

de NOGÜES, que más adelante comentaremos. También COLOMBINO ha llamado la atención sobre estos hechos. Este proceso es interpretado por muchos como una necrosis de las vesículas, determinada por el llamado flemón del ligamento ancho masculino y también flemón retrovesical. Según se dice, las vesículas y las ampollas estarían rodeadas de una atmósfera purulenta que causaría su necrosis.

A nuestro entender, tal concepto engloba un doble error de observación y de interpretación. En primer lugar hemos demostrado de un modo objetivo que el flemón intervésicogenital respeta las vesículas seminales. Nunca hemos podido comprobar el pretendido absceso del ligamento ancho que envuelve las vesículas y las ampollas seminales. En segundo lugar, hay que recalcar que son la vesiculitis y la ampollitis las que determinan el esfacelo de sus paredes de dentro a fuera, pudiendo llegar a la necrosis de las mismas, de un modo análogo a como se produce la de los elementos glandulares de la próstata en los abscesos de la misma. Es decir, el empiema agudo vesicular es la causa de la necrosis, lo que equivale a decir que el esfacelo se produce de dentro afuera.

Todas estas observaciones, y otras análogas que podríamos exponer, hablan en contra del llamado flemón del ligamento ancho masculino que citan algunos autores, considerando que las vesículas seminales nadan en una atmósfera purulenta que determina su necrosis.

No negaremos la posibilidad teórica de que se produzca un tal tipo de flemón circunscrito dentro de la celda seminal, ni tampoco se puede excluir la posibilidad de que este flemón coincida con el absceso intervésicogenital, pero hemos de manifestar que no lo hemos podido comprobar.

## 3. Propagación de las supuraciones de la próstata a la fascia rectae, a las márgenes del ano y a la fosa isquiorrectal.

Es conocida y aceptada unánimemente la idea de que las supuraciones de la próstata llegan a la fosa isquiorrectal después de

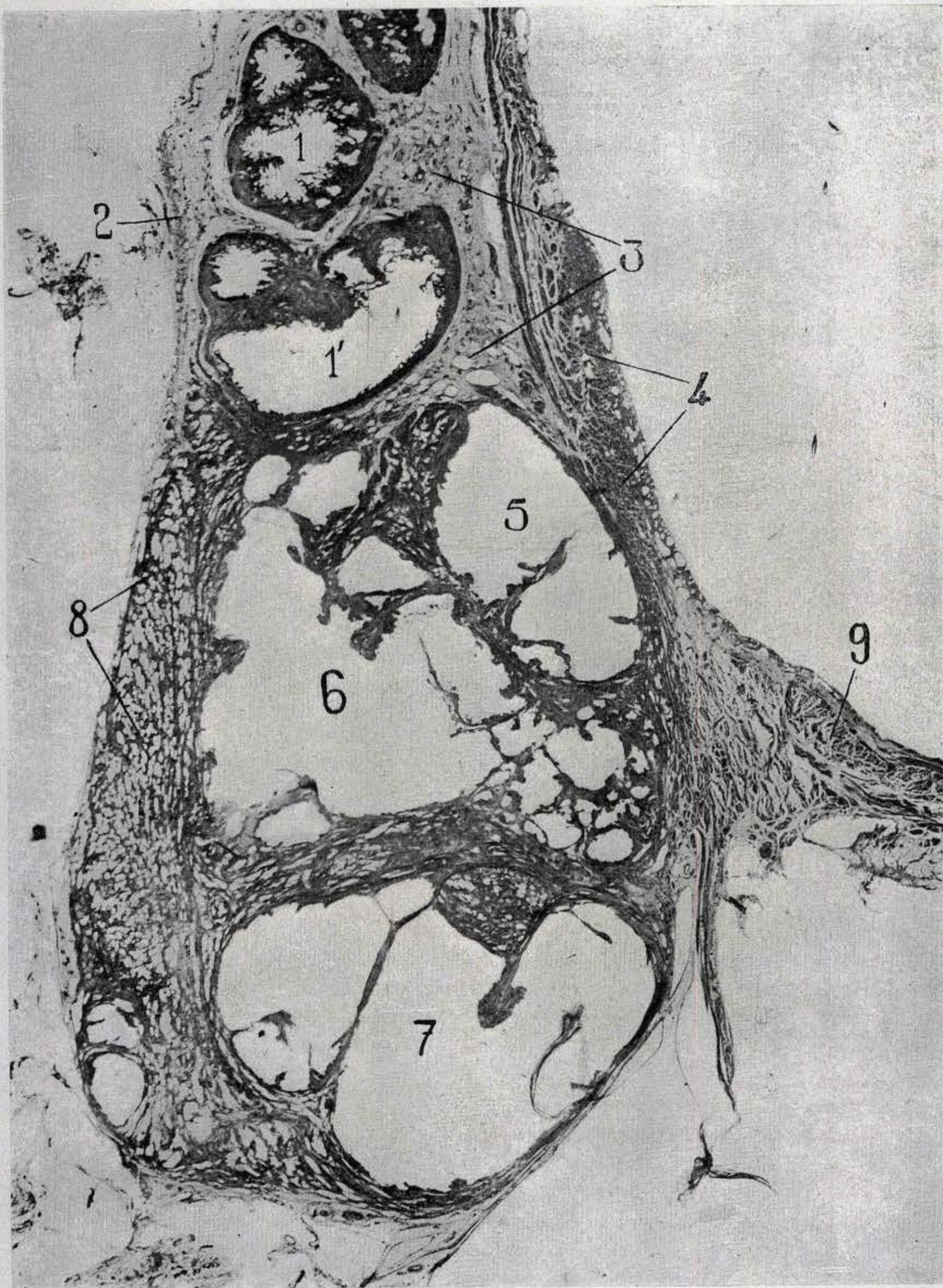


Fig. 626.—Corte sagital lateralizado interesando vesículas y próstata. 1 y 1', vesículas seminales; 2, pared posterior de la celda seminal; 3, tejido celular del espacio intervésicogenital; 4, trigono vesical; 5, 6 y 7, cavidades del absceso prostático; 8, pared posterior de la próstata; 9, pared anterior de la vejiga urinaria.

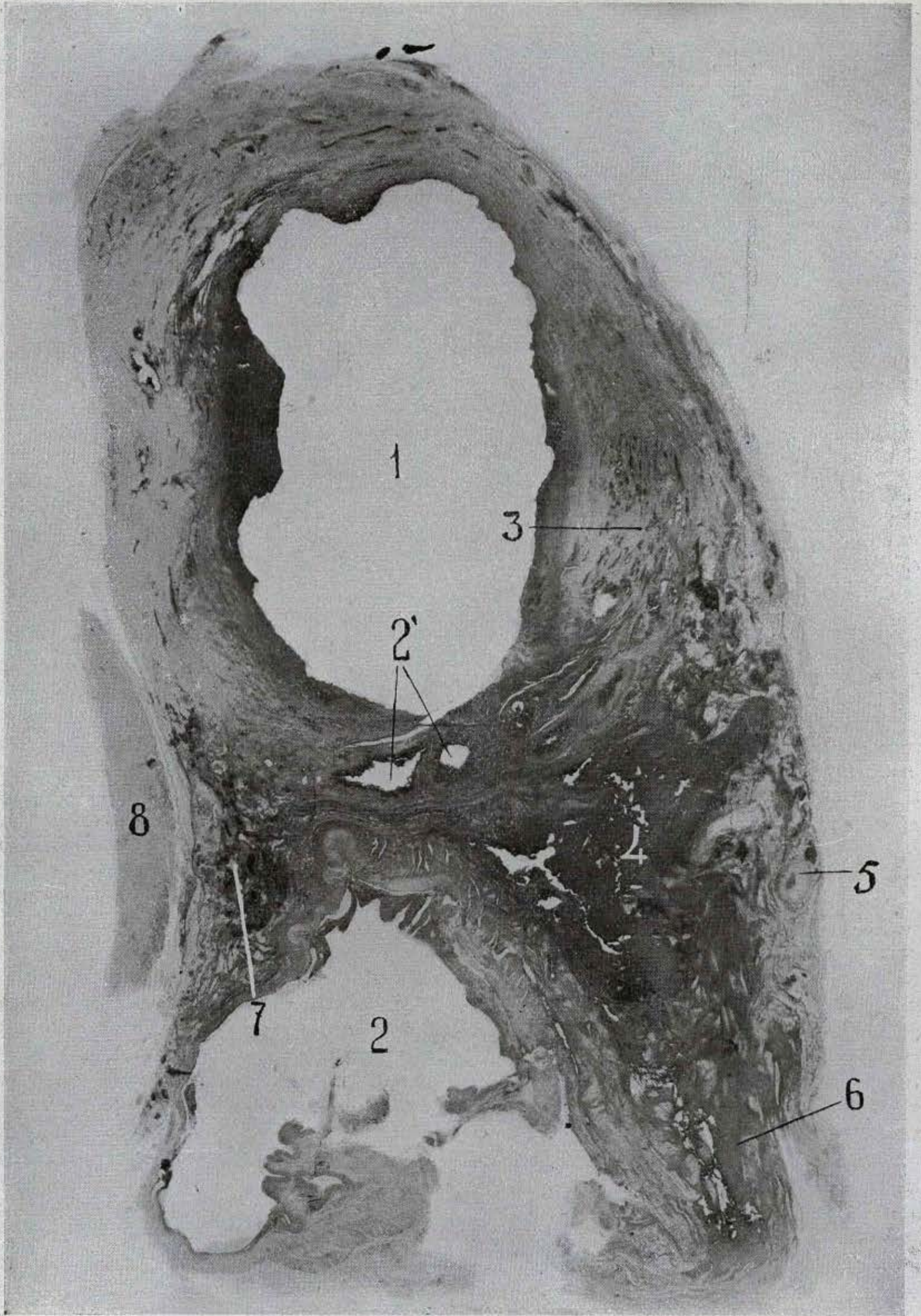


Fig. 627.—Corte horizontal del bloque visceral pelviano pocos días después de la intervención. 1, celda prostática después de la enucleación del adenoma; 2, cavidad rectal; 3, lóbulos pósterolaterales de la glándula restante; 4, flemón desarrollado en la vaina hipogástrica; 5, porción de la vaina hipogástrica aún no afectada; 6, prolongación posterior del proceso flemonoso; 7, ligera inflamación en el lado opuesto; 8, músculo elevador del ano.

atravesar las aponeurosis laterales de la próstata y el músculo elevador del ano. Sin negar la posibilidad de tal propagación directa, hemos de manifestar que nunca nos ha sido posible comprobar este hecho en el examen de piezas necrópsicas. Nuestra impresión es que la invasión se realiza por vía linfática o venosa en forma de linfangitis o de flebitis, sin necesidad de que se produzca la perforación de los elementos anatómicos anteriormente citados, en especial de la aponeurosis lateral de la próstata, ya que, dado su espesor y estructura, constituye una barrera muy difícil de franquear.

Vamos a describir un tipo de inflamación y absceso desarrollado pocos días después de una intervención de adenomectomía por vía perineal. Nos va a servir de ejemplo para comprender la propagación por vía linfática y venosa de las inflamaciones de la región prostática hacia las paredes del recto, las márgenes del ano y hacia la fosa isquiorrectal. (Observación 11.<sup>a</sup>, figuras 627 y 628.)

La figura 627 es un corte horizontal que interesa el bloque visceral intrapelviano, practicado a nivel de la base de la próstata; se pueden apreciar: en la parte anterior, la celda prostática (1); en la parte posterior, el recto (2), y entre ambas, las vesículas y ampollas deferenciales.

En el espacio triangular y limitado por delante y por dentro por la próstata, por detrás y por dentro por el recto, y por fuera por el músculo elevador del ano, existe una colección flemonosa (4). El área donde se desarrolla este proceso inflamatorio corresponde al punto de confluencia de la fascia rectae con la aponeurosis de Denonvilliers y la aponeurosis lateral de la próstata. Dicha inflamación alcanza su máximo grado de desarrollo en la parte contigua al recto y desde allí irradia hacia atrás siguiendo la pared lateral del recto, mientras que, por fuera, se acerca al músculo elevador, del cual se encuentra sin embargo separada por una pequeña zona aún no invadida de la vaina hipogástrica.

Si examinamos cortes más inferiores que pasan por el extremo inferior de las vesículas seminales, se puede observar que

el foco inflamatorio tiende a dirigirse hacia atrás, costeando la pared lateral del recto. Las vesículas seminales se interponen entre el foco inflamatorio y la celda prostática, las cuales, por su contacto inmediato con él, están ligeramente inflamadas, pero el espacio intervésico genital aparece normal. Todo el proceso se desarrolla, pues, en la membrana fibrovascular que rodea el recto, o sea a nivel de la fascia rectae, en su punto de confluencia con las demás aponeurosis que tienen la misma significación y estructura.

El músculo elevador del ano no está afectado, ya que en esta región podemos ver una pequeña franja de un tejido fibromuscular normal. En el lado izquierdo de la preparación, se aprecia bien este espacio triangular limitado por fuera por una pequeña porción del músculo elevador del ano (8).

Si se examina la figura 628, que interesa el segmento inferior de la próstata un poco por encima de la uretra membranosa, se puede ver a cada lado del recto y de la próstata el músculo elevador del ano (8) aplicado sobre la fascia rectae, observándose en la confluencia de estos tres órganos el foco inflamatorio (5) que hemos visto en los cortes más altos. Debemos advertir que, en esta figura, el foco inflamatorio aparece en el lado izquierdo por haberse invertido la preparación. Es de notar la infiltración inflamatoria del músculo elevador (3'), que parece propagarse a la grasa de la fosa isquiorrectal.

El estudio de los cortes seriados de este caso nos demuestra que el foco inflamatorio va aumentando a medida que se asciende hacia las partes altas y que, además, tiende a rodear la pared lateral derecha del recto hasta alcanzar su pared posterior. Da la impresión de que la infección de la fascia rectal se ha producido siguiendo el curso ascendente de los vasos linfáticos y venosos, determinando allí la formación del flemón, limitado por dentro por el recto y por fuera por el músculo elevador del ano. Es decir, el foco inflamatorio se ha desarrollado en el espesor de la vaina conjuntivovascular que envuelve la porción correspondiente del recto y

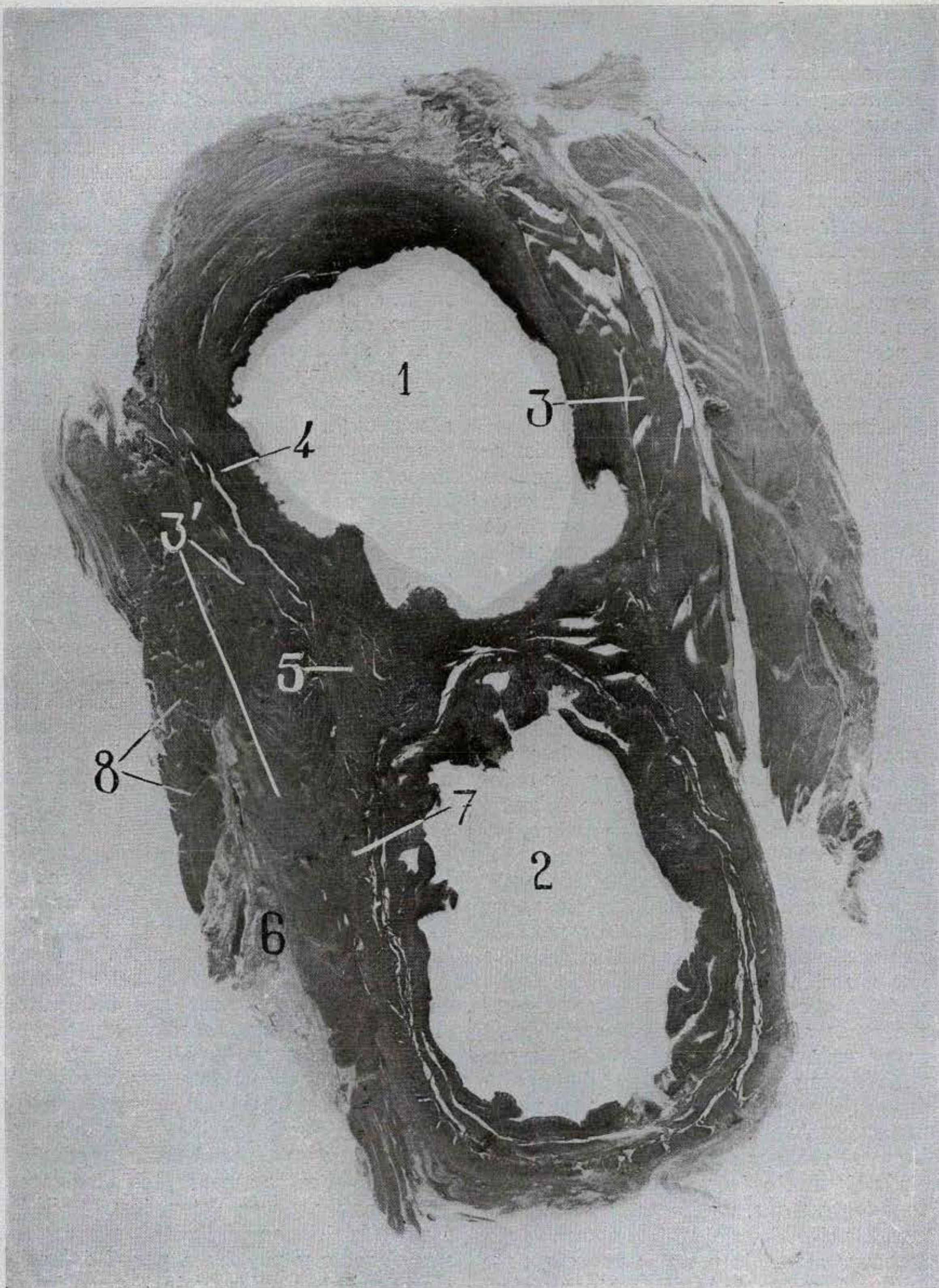


Fig. 628.—1, celda prostática; 2, cavidad rectal; 3 y 3', músculo elevador del ano; 4, aponeurosis lateral de la próstata; 5, foco flegmático; 6, fosa isquiorrectal; 7, fibras longitudinales del recto; 8, músculo obturador interno. (Inversión de lado en relación con los cortes anteriores por estar este corte invertido.)

de la próstata y que su propagación ha sido seguramente por linfangitis y flebitis.

Este tipo de flemón desarrollado en la fascia rectae, a veces, en lugar de propagarse hacia arriba, sigue una dirección en sentido descendente hasta alcanzar las márgenes del ano, casi siempre siguiendo su pared lateral, pero a veces también su región anterior. Cuando la inflamación supurativa llega a la región perineal, la propagación a la fosa isquiorrectal es fácil de comprender, dada su inmediata vecindad.

En el esquema de la figura 635 aparecen expuestas la vía y el mecanismo de producción de la contaminación de la grasa de la fosa isquiorrectal, sin necesidad de que haya sido perforado el músculo elevador del ano, ni la aponeurosis lateral de la próstata.

#### 4. Resumen de las vías de propagación de los abscesos de la próstata

En los esquemas de las figuras 629 y 630 puede verse que la propagación de los abscesos de la próstata tiene lugar según ciertas direcciones dependientes de su primitiva localización.

1. Los abscesos submucosos se abren en el conducto uretral, y también alcanzan este conducto los pequeños abscesos desarrollados en el parénquima prostático en las partes contiguas a la uretra (núm. 1 de la figura 629).

2. Los abscesos de la glándula craneal tienden a abrirse en el espacio intervésicogenital (núm. 1 de la figura 630).

3. Los abscesos intervésicogenitales pueden abrirse en la vejiga (núm. 2 de la figura 630), en la cavidad peritoneal (4) o propagarse a lo largo de la pared posterior de la vejiga (3). Desde esta región, es posible que se extiendan y abran en el recto por encima del fondo de saco de Douglas, pudiendo dar origen a una fístula véscicorrectal (véase figura 608).

4. Los abscesos de la glándula caudal pueden abrirse en el perineo anterior, en el recto, en la fosa isquiorrectal y en la cavidad peritoneal.

5. Las colecciones purulentas de la glándula caudal, en su trayecto descendente hacia el perineo anterior, siguen a lo largo de la uretra membranosa por el es-

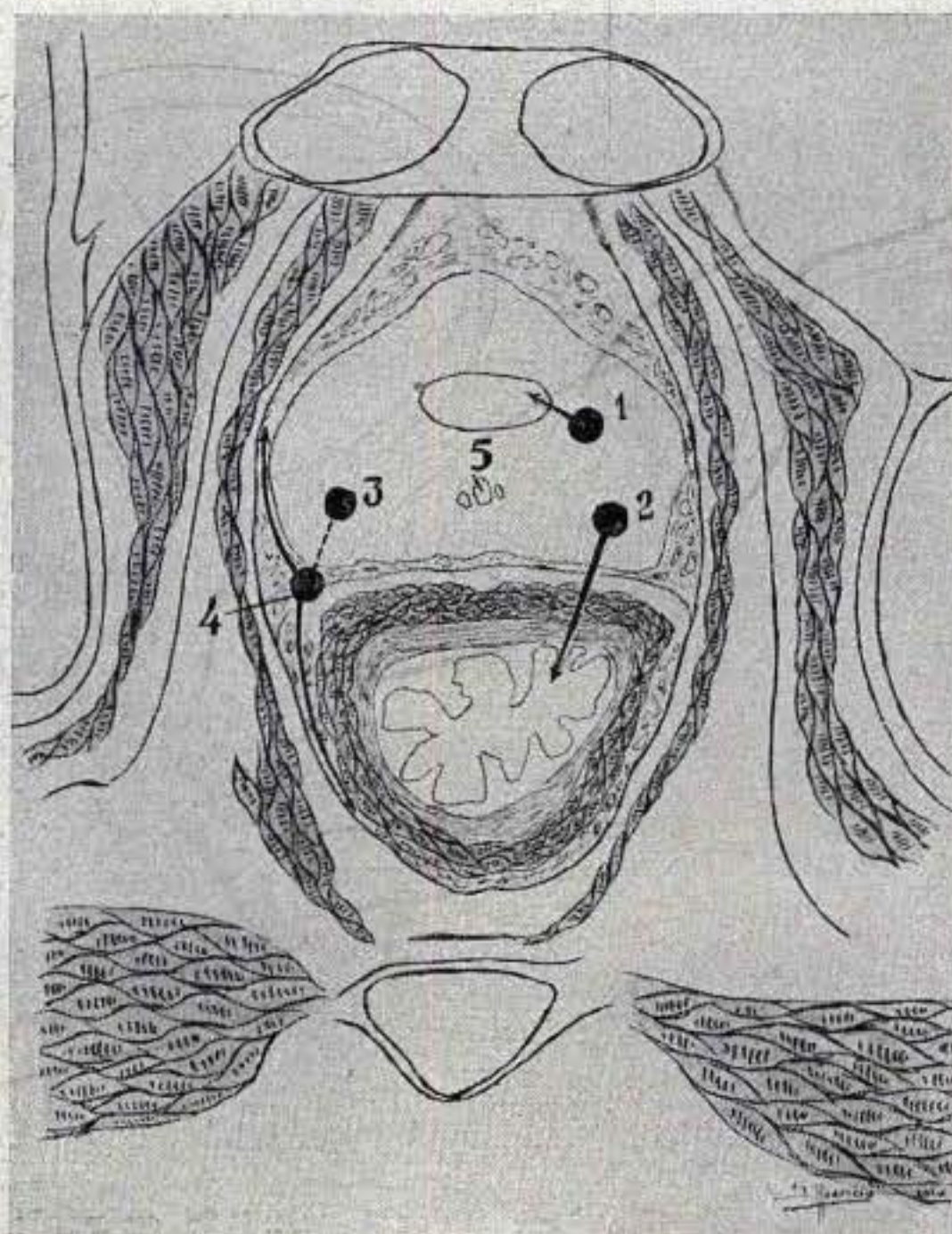


Fig: 629.—1, absceso periuretral abriéndose en la uretra; 2, absceso prostático abriéndose en el recto; 3, absceso prostático encapsulado originando por linfangitis un flemón de la vaina hipogástrica en (4), desde donde irradian prolongaciones hacia adelante formando abscesos periprostáticos y hacia atrás formando abscesos perirectales; 5, utrículo y conductos eyaculadores.

pesor del músculo esfínter externo, que es forzosamente necrosado (núm. 9 de la figura 630).

6. Los abscesos de la glándula caudal pueden abrirse directamente en el recto (núm. 2 de la figura 629).

7. Los abscesos prostáticos, tanto de la glándula craneal como caudal, pueden originar por vía linfática un absceso periprostático en cualquier parte de sus paredes, posterior o laterales (núm. 4 de la figura 629).

8. El absceso periprostático originado por vía linfática, y generalmente desarrollado en el espacio retroprostático (núm. 5 de la figura 630), puede abrirse en el recto (núm. 10 de la figura 630), en sentido

ascendente en el peritoneo (6) y en sentido descendente entre el recto y el esfínter externo alcanzar el contorno anterior de las

genes del ano, después de contaminar la grasa isquiorrectal (8).

9. No hemos observado nunca abscesos

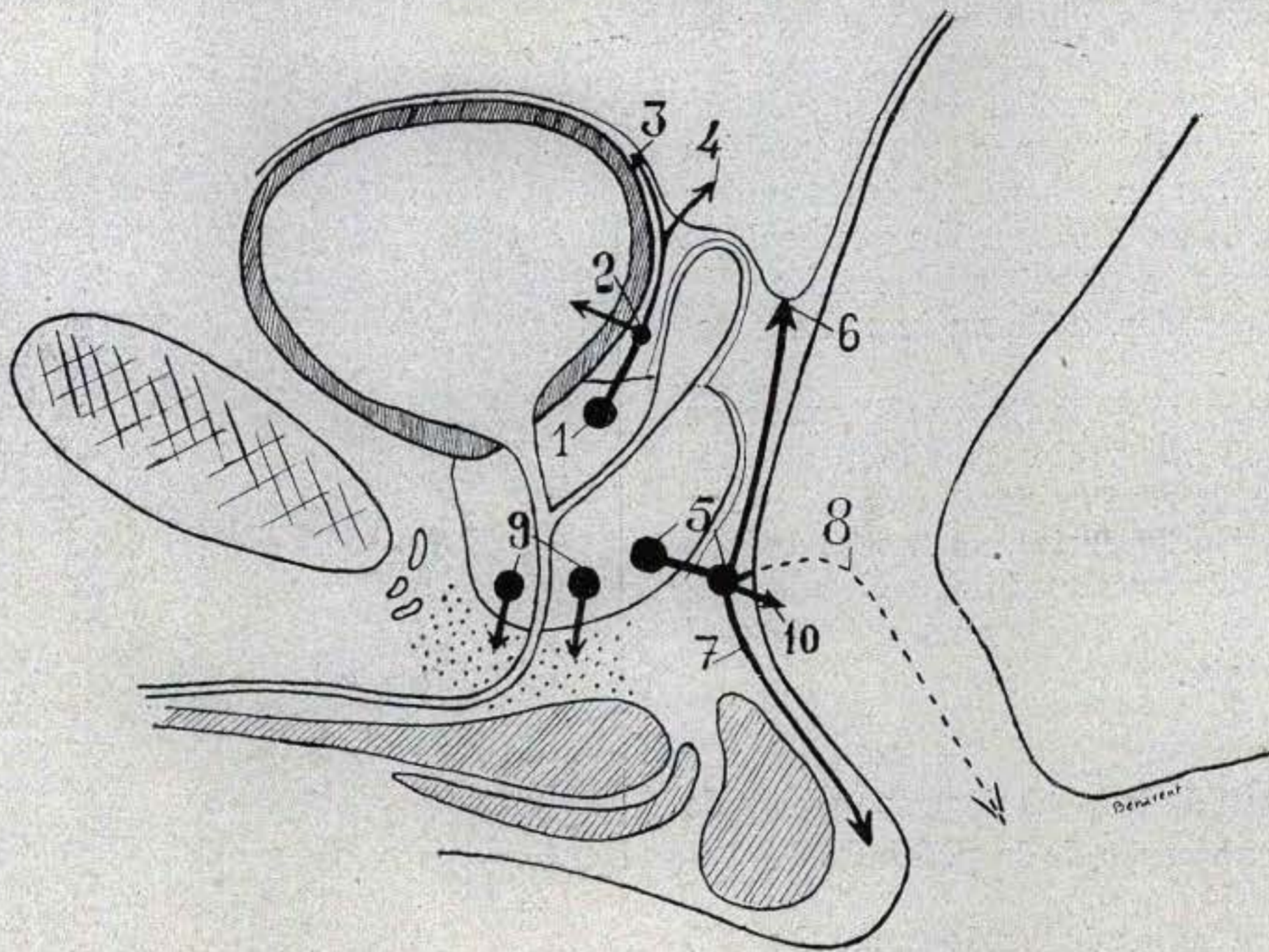


Fig. 630.—1, absceso de la glándula craneal; 2, absceso intervésicogenital abriéndose en la vejiga; 3, prolongación retrovesical del absceso intervésicogenital; 4, abertura del absceso intervésicogenital en el fondo de saco de Douglas; 5, absceso de la próstata originando un absceso rectoprostático; 6, prolongación ascendente del absceso rectoprostático abriéndose en el fondo de saco de Douglas; 7, prolongación descendente entre el recto y el esfínter externo abriéndose en el contorno anterior de las márgenes del ano; 8, difusión del absceso rectoprostático hacia atrás y hacia abajo contorneando el recto siguiendo la vaina hipogástrica y alcanzando las márgenes del ano y la fosa isquiorrectal; 9, absceso de la glándula caudal de evolución perineal a través de la masa del esfínter externo.

márgenes del ano o bien correrse a la fosa isquiorrectal, siguiendo las fibras del músculo elevador hasta alcanzar las már-

periprostáticos desarrollados en la cavidad de Retzius consecutivos a inflamaciones o supuraciones de la próstata.

### III.—ANATOMIA NORMAL DE LA EXCAVACION PELVIANA

Para mejor comprender la topografía, así como el origen y desarrollo de las supuraciones prostáticas y periprostáticas, en sus diferentes formas y grados, tal como acabamos de describir, es preciso exponer algunos datos anatómicos referentes a la disposición de los diferentes planos musculares y aponeuróticos que rodean la región prostática. Este estudio fué realizado ya en 1910 por DIEULAFÉ y AVERSENQ, y constituye un magnífico trabajo,

cuyas conclusiones han venido siendo aceptadas unánimemente hasta nuestros tiempos. Muchos de los datos expuestos en dicho trabajo conservan todavía hoy el valor de los hechos bien comprobados, pero existen otros conceptos que es preciso aclarar, porque no concuerdan con la realidad de los conocimientos actuales. No en vano han pasado más de cuarenta años desde la publicación de este trabajo.

En el primer tomo de nuestra obra he-

mos expuesto detalladamente cuál es la disposición de la celda prostática, de la celda seminal, del diafragma urogenital y de los demás músculos y aponeurosis del perineo y de la excavación pelviana. Ello nos releva ahora de describir minuciosamente cada uno de dichos elementos. Sin embargo, haremos un breve resumen esquemático de la disposición arquitectónica de la región prostática y perineal en relación con el tema que estamos tratando.

Para tener una idea de las relaciones que presenta la próstata con los órganos vecinos, examinaremos varios cortes de conjunto que interesen la excavación pelviana en las tres direcciones fundamentales: en sentido frontal, en sentido horizontal y en sentido sagital.

**CORTE FRONTAL.** — En este corte (figura 631), puede apreciarse que la próstata ocupa el centro de la excavación pelviana. Por arriba, la base de la próstata se continúa con la vejiga urinaria a nivel del cuello vesical. A ambos lados de esta glándula encontramos un fondo de saco (5) que corresponde a la vez al surco próstatovesical y al punto más declive de las porciones laterales de la cavidad de Retzius. En este punto, se establece la fusión entre la aponeurosis umbilicoprevesical y la aponeurosis pelviana superior, existiendo en este nivel un engrosamiento notable del tejido fibroso que forma un grueso tabique de dirección transversal que cierra en dicho lugar la celda prostática e impide que las colecciones purulentas de la próstata alcancen la cavidad de Retzius. Nunca hemos podido comprobar que un absceso de la próstata o una colección periprostática atraviese dicha barrera e inunde la cavidad de Retzius.

La aponeurosis pelviana superior que, como vemos, se inserta en el estrecho superior de la pelvis (1), se dirige hacia abajo y hacia adentro, y a poco de su origen se bifurca en dos ramas: la interna y la externa. La interna recubre el elevador del ano y, al llegar al surco véscicoprostático, se fusiona con la aponeurosis umbilicoprevesical (5). Continuando su trayecto descendente, la rama interna de la aponeuro-

sis pelviana superior se aplica sobre las paredes laterales de la próstata y desciende hasta alcanzar el pico de esta glándula para fusionarse con la hoja superior del diafragma urogenital. Esta porción comprendida entre la base y el pico de la próstata constituye la aponeurosis lateral de la próstata (3), tabique fibroso fuerte y resistente que forma las porciones laterales de la celda prostática y constituye un obstáculo casi infranqueable a la difusión de las supuraciones prostáticas. Estas robustas aponeurosis laterales de la próstata constituyen el principal medio de fijación de la celda prostática. Los movimientos que en estado normal posee la próstata son posibles por la existencia de un intersticio celular laxo entre estas aponeurosis y la próstata propiamente dicha, intersticio que facilita el desplazamiento de la glándula dentro de su estuche. Por lo tanto, la celda está fija y es únicamente la próstata la que se mueve. Así, cuando por existir una periprostatitis, desaparece la movilidad de la próstata, debe buscarse la causa en la desaparición de dicho intersticio celular por haberse establecido adherencias entre la próstata y las mencionadas aponeurosis. Es un error creer que la inmovilidad patológica de la próstata sea debida a adherencias de la celda prostática a las paredes de la excavación pelviana.

La rama de bifurcación externa de la aponeurosis pelviana superior sigue también un trayecto descendente, interponiéndose entre el músculo elevador del ano, que queda por dentro (7), y el músculo obturador interno, que queda por fuera (6). Desciende esta hoja aponeurótica hasta alcanzar el labio superior de las ramas isquiopubianas, donde se inserta y confunde con la hojilla superior del diafragma urogenital (10).

De todo lo descrito se infiere que las numerosas formaciones aponeuróticas de esta región, que se citan como formaciones independientes, en realidad constituyen una verdadera unidad anatómica en la que cada una de ellas forma sólo una parte de este gran conjunto.

A cada lado de la próstata queda un espacio triangular cuya base inferior corres-



Fig. 631.—Corte vérticotransversal de la excavación pelviana que pasa por el centro de la próstata. 1, aponeurosis pelviana superior insertándose en el estrecho superior de la pelvis; 2, bifurcación de la aponeurosis pelviana superior en una rama interna que recubre el elevador y en una rama externa que recubre el obturador; 3, aponeurosis lateral de la próstata; 4, aponeurosis umbilicoprevesical fusionándose en 5 con la aponeurosis pelviana superior; 6, músculo obturador; 7, músculo elevador del ano; 8, vasos y nervios obturadores; 9, intersticio celular entre el músculo elevador del ano y la aponeurosis lateral de la próstata y el diafragma urogenital; 9', aponeurosis lateral de la próstata; 10, hojillas superior e inferior del diafragma urogenital; 11, paquete vásculonervioso pudendo interno situado en la parte externa del diafragma urogenital; 12, músculo transverso del periné; 13, glándulas de COWPER; 14, músculo bulbo cavernoso; 15, músculo isquiocavernoso; 16, aponeurosis perineal superficial; 17, paquete vásculonervioso perineal superficial; 18, contorno posterior del músculo esfínter externo de la uretra membranosa.

ponde al diafragma urogenital y el vértice superior cerrado al estrecho superior de la pelvis. Las paredes externas e interna de dicho espacio corresponden a las dos aponeurosis externa e interna que hemos descrito como resultantes de la bifurcación de la aponeurosis pelviana superior. Esta cavidad triangular que existe a cada lado de la próstata, está ocupada por el músculo elevador del ano (7). Entre este músculo y la aponeurosis lateral de la próstata, no existe adherencia alguna y lo mismo puede decirse entre el diafragma urogenital y dicho músculo. El elevador del ano se inserta únicamente en la parte superior de la aponeurosis, pues en la parte inferior se interpone entre ambos una capa de tejido celular laxo.

Por debajo de la próstata y del músculo elevador del ano, aparece el diafragma urogenital (10) constituido por dos hojillas aponeuróticas, superior e inferior (10), que contiene en su espesor el paquete vasculonervioso pudiendo interno (11), el músculo transverso profundo del perineo (12), las glándulas de Cooper (13) y el contorno posterior del esfínter externo de la uretra membranosa (17) situado entre el pico de la próstata y las glándulas de Cooper.

La hojilla superior del diafragma urogenital se continúa por dentro con la aponeurosis lateral de la próstata, y por fuera se inserta en la rama isquiopubiana, continuándose con la aponeurosis del obturador interno. La hojilla inferior también se inserta en las ramas isquiopubianas; desde aquí se dirige hacia adentro, y en la línea media se fusiona con la del lado opuesto.

La hojilla inferior está en relación por su cara superior con los elementos situados en el espesor del diafragma urogenital, y por su cara inferior con los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos y con el fondo de saco del bulbo uretral. Entre ambas hojillas del diafragma urogenital, se encuentra un tejido celular denso en su parte periférica, donde circula el paquete vasculonervioso pudiendo interno.

El diafragma urogenital establece la separación entre lo que está por encima del

mismo que pertenece a la excavación pelviana y lo que se halla situado por debajo, que corresponde al perineo anterior. Es un tabique fuerte y resistente que cierra completamente la excavación pelviana a este nivel. Su centro está ocupado por la uretra membranosa que lo atraviesa, por lo que las colecciones purulentas de la próstata para alcanzar el perineo anterior no tienen más camino que el de seguir la masa del esfínter externo que rodea las paredes de la uretra. Y esto concuerda perfectamente con las observaciones necróticas de los abscesos que emigran hacia el perineo anterior, trayectoria que siguen destruyendo dicho esfínter.

**CORTE HORIZONTAL.**—La figura 632 es un corte horizontal de la excavación pelviana que pasa por la porción media de la próstata.

El centro de la preparación aparece ocupado por el recto y por la próstata. Los dos órganos se hallan totalmente rodeados por una cubierta de naturaleza fibrovascular (la vaina hipogástrica) común a ambos, continuándose sin interrupción al llegar a los límites de los mismos, y extendiéndose desde la sínfisis del pubis hasta la cara posterior del recto, donde se fusionan las fascias de ambos lados. A nivel de la próstata, forman las aponeurosis laterales de la celda prostática (10), y a nivel del recto constituyen la fascia rectae (12).

Las partes laterales de la celda prostática están constituidas por las aponeurosis laterales de la próstata que se extienden desde los ángulos pósterolaterales de esta glándula hasta la sínfisis del pubis. En su extremo posterior, se continúan sin interrupción con la fascia rectae y, en su parte anterior se bifurcan en dos ramas: una externa, que se inserta en la sínfisis del pubis (11) y otra interna (11'), que se dirige hacia la línea media y se fusiona con la del lado opuesto, originando la lámina preprostática; por delante de ésta se encuentran numerosas venas pertenecientes al plexo de Santorini.

La pared posterior de la celda prostática establece la unión entre ambas apo-



Fig. 632.—Corte transversal de la excavación pelviana pasando por la porción media de la próstata. 1, sínfisis del pubis; 2, isquión; 3, coxis; 4, músculo obturador interno; 5, aponeurosis del obturador; 6, nervio pudendo interno, acompañado de las venas y arterias correspondientes; 7, grasa de la fosa isquiorrectal; 8, prolongación anterior de la fosa isquiorrectal. 9, músculo elevador del ano; 10, aponeurosis lateral de la próstata; 11, terminación de ésta en la sínfisis del pubis y formando la lámina preprostática; 12, fascia rectae; 13, confluencia de ésta con la aponeurosis lateral y la aponeurosis de DENONVILLIERS conteniendo en su espesor las columnas vásculonerviosas periprostáticas; 14, aponeurosis de DENONVILLIERS.

neurosis laterales, interponiéndose entre la próstata y el recto. Corresponde a lo que se conoce con el nombre de aponeurosis próstatoperitoneal o de Denonvilliers (14). Entre estas aponeurosis y la cara anterior del recto, existe un intersticio celular ocupado por un tejido celular laxo.

En las paredes laterales de la excavación pelviana, circundando los órganos centrales recto y próstata, se encuentra un espacio ocupado también por un tejido celular conocido con el nombre de fosa isquiorrectal (7). Visto en cortes horizontales, como el de la figura 632, la fosa isquiorrectal aparece bajo la forma de un triángulo de base posterior, formada por el músculo glúteo mayor, y cuyo vértice sumamente afilado, corresponde a la sínfisis del pubis. La pared interna de este triángulo corresponde al músculo elevador del ano (9), y la pared externa a la aponeurosis del músculo obturador interno (5), en cuyo espesor circulan los vasos y nervios pudendos internos (6). El área de esta formación triangular, ancha en su mitad posterior, que constituye la fosa isquiorrectal propiamente dicha, se adelgaza en su parte anterior, tomando el aspecto de una simple hendidura que se conoce con el nombre de prolongación anterior de la fosa isquiorrectal (8).

El músculo elevador del ano establece la separación entre el perineo y la excavación pelviana. Lo que está por encima y por dentro del mismo (recto y próstata) pertenece a la excavación pelviana y lo que se halla debajo y por fuera de este músculo corresponde al perineo, tanto anterior como posterior.

También aquí aparece bien clara la continuidad de las diferentes formaciones aponeuróticas que constituyen un conjunto orgánico y armónico. Las descripciones parciales sirven para fines didácticos, pero son arbitrarias y artificiales.

**CORTE SAGITAL.** — La figura 633 es un corte sagital que interesa la excavación pelviana, que pasa un poco por fuera de la línea media, por lo que no aparece interesado el conducto uretral. En él puede observarse que el centro de la excavación

pelviana está ocupado por el recto, la próstata y la vejiga urinaria.

La cara anterior de la próstata se halla separada de la sínfisis del pubis y de la cavidad de Retzius por un conjunto de formaciones musculares y de vasos que hemos descrito con el nombre de sistema vesicouretral retrosinfisiano (núm. 9 de la figura 633). En esta figura, y aún mejor en la figura 634, puede verse que el tejido glandular está separado de la cavidad de Retzius por una masa considerable de tejido muscular que constituye la comisura muscular anterior de la próstata. También se aprecia la pobreza de elementos glandulares a nivel de la parte anterior de la próstata. Estos elementos se encuentran casi únicamente desarrollados en las zonas posterior y laterales, y GUYON expresaba muy bien este concepto diciendo que, desde un punto de vista quirúrgico, no existe próstata por delante del conducto uretral.

La base de la próstata está en íntima continuidad con los elementos musculares del detrusor. Las vesículas seminales también ocupan la base de la próstata. Entre las vesículas y la vejiga existe el espacio intervésicogenital (6') de la figura 633. La porción de la base de la próstata que constituye el límite inferior del espacio intervésicogenital, corresponde a la porción media de la glándula craneal o lóbulo medio preespermático (6). Esta porción es la única zona de la superficie externa de la glándula prostática que está desprovista de una cubierta fibrosa, lo que indica que la celda prostática se encuentra abierta a este nivel. Este dato debe de ser subrayado, porque nos explica la emigración ascendente de los abscesos de la próstata craneal que son los que, como hemos visto, dan lugar a los abscesos intervésicogenitales.

La celda seminal (4) rodea completamente las ampollas y vesículas seminales y, al llegar a la base de la próstata, se continúa con el manguito fibromuscular que envuelve los conductos eyaculadores y el utrículo hasta alcanzar el veru montánium. Es decir, los conductos genitales, tanto en su porción intraprostática, o sea

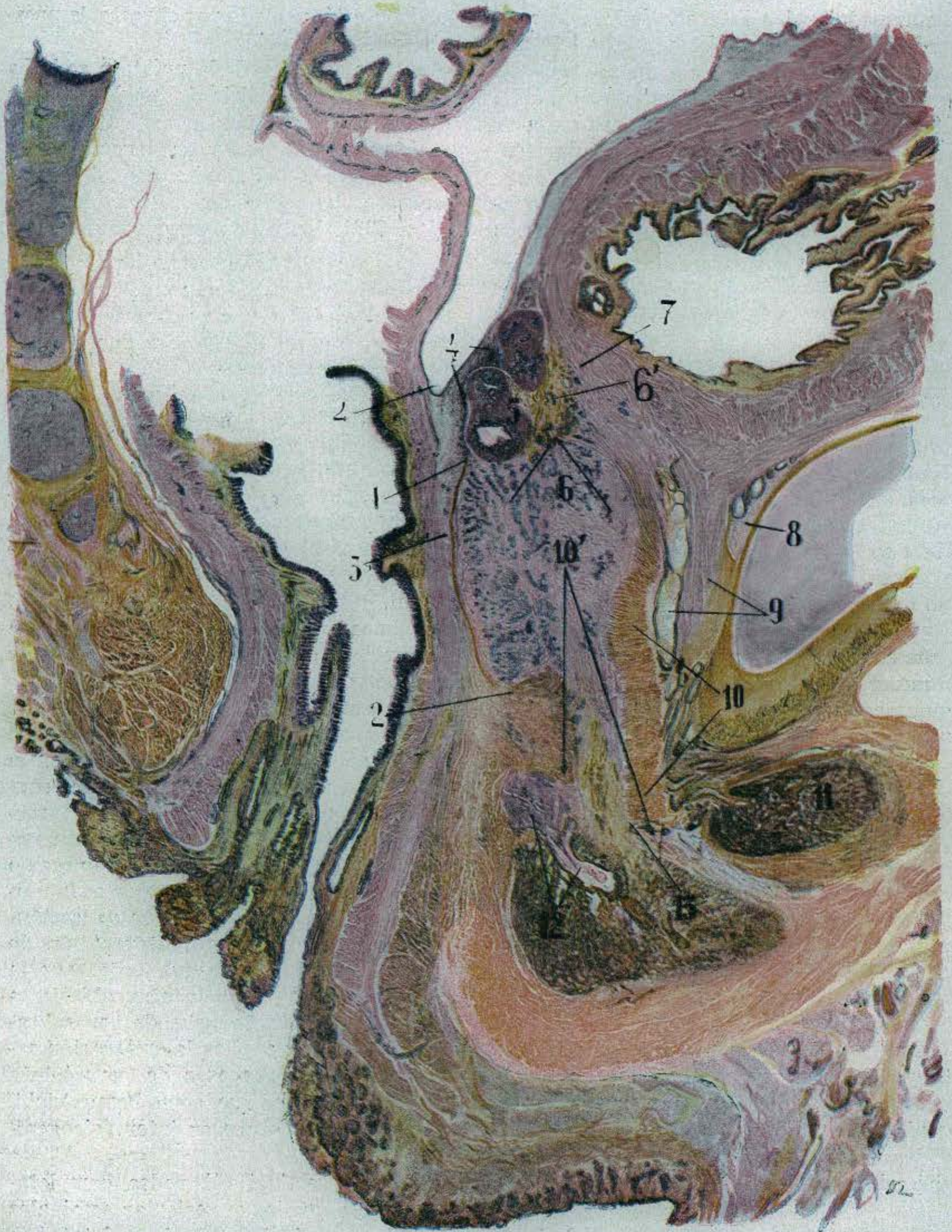


Fig. 633.—Corte sagital de la excavación pelviana en un recién nacido. 1, extremo superior de la aponeurosis de DENONVILLIERS; 2, extremo inferior de la aponeurosis de DENONVILLIERS; 3, tejido celular prerrectal; 4, pared posterior de la celda seminal; 4', fondo de saco de DOUGLAS; 5, vesículas seminales; 6, glándula craneal indicando las flechas la dirección que siguen las colecciones purulentas hacia el espacio intervésicogenital; 6', espacio intervésicogenital; 7, fibras musculares del detrusor; 8, fondo de la cavidad de RETZIUS; 9, musculatura vésicouretral retrosinfisiana; 10, músculo esfínter externo; 10', camino que siguen las colecciones purulentas siguiendo la masa del esfínter externo hacia el periné anterior; 11, raíz del cuerpo cavernoso; 12, glándula de COWPER y su conducto penetrando en el bulbo uretral; 13, intersticio isquiobulbar donde desembocan los abscesos prostáticos de evolución perineal.

los conductos eyaculadores (véase figuras 39 y 52), como en su porción extraprostática (vesículas y ampollas) se hallan rodeados de una cubierta fibromuscular que los aísla de las formaciones glandulares de la próstata y de las demás formaciones anatómicas vecinas. El espacio intervésicogenital se desarrolla por delante de la celda seminal, entre ésta y el músculo detrusor. Los abscesos de la glándula prostática respetan los conductos eyaculadores y el utrículo, porque estos elementos están protegidos por una vaina común que les aísla y que, a la vez, contiene sus vasos y nervios propios (fig. 229).

Recalcamos estos hechos porque ello quiere decir que la celda prostática no comunica con la celda seminal, o sea que la celda seminal y la celda prostática están perfectamente delimitadas y separadas una de otra.

Esto nos explica el hecho, comprobado al examinar las piezas necrópsicas, de que el absceso del espacio intervésicogenital respeta la celda seminal. También nos demuestra el concepto erróneo que se tiene del llamado flemón del ligamento ancho masculino, también denominado absceso retrovesical, en el cual el pus rodearía las ampollas y vesículas seminales, lo que, como hemos visto, no se observa. Explica también la imposibilidad de que los abscesos prerrectales alcancen el espacio intervésicogenital y la cara posterior de la vejiga, ya que la celda seminal se interpone constituyendo otra barrera infranqueable.

Lo que acabamos de decir está de acuerdo con la comprobación radiológica y necrópsica de que los abscesos intervésicogenitales, así como los quistes hidatídicos retrovesicales que se abren en la vejiga y en el recto, establecen una fístula vésicorrectal situada ésta siempre por encima del Douglas. El quiste hidatídico abierto en la vejiga y en el recto, caso de A. DE LA PEÑA (figura 841), y el absceso retrovesical, también abierto en la vejiga y en el recto, caso de SABADINI (figura 579), son demostrativos.

Otro motivo de confusión en la anatomía de esta región radica en la creencia

de que la aponeurosis de Denonvilliers resulta de la coalescencia de las paredes que forman el primitivo fondo de saco celómico que separa el recto del cordón genital. Creemos que éste es otro error que debe rectificarse. En el embrión, como viene representado en la figura 55 del capítulo sobre embriología, el cordón genital tabica la porción pélvica de la cavidad celómica en dos compartimientos anterior y posterior que constituyen los fondos de saco vésicogenital y génitorrectal respectivamente. Estos fondos de saco desaparecen tempranamente por fusión de las paredes que los limitan, pero esta fusión no deja ningún vestigio por la sencilla razón de que, cuando se opera la coalescencia, es aún cavidad celómica, y la fusión de las paredes celómicas no deja huella alguna. La cavidad peritoneal no es equivalente a la cavidad celómica, aunque ésta, evolucionando, con el tiempo, se transforme en cavidad peritoneal. De la misma manera que el mesénquima embrionario no es el tejido conjuntivo adulto, sino la fase precursora del mismo.

La pared posterior de la próstata aparece recubierta por la aponeurosis de Denonvilliers, la cual, por detrás, está en relación con el recto, del cual se encuentra separado por un intersticio celular laxo. Se conoce también erróneamente esta aponeurosis con el nombre de aponeurosis próstatoperitoneal, denominación que no creemos apropiada, ya que, si se examina la disposición de dicha aponeurosis, se verá que en su parte inferior se extiende hasta el pico de la próstata y el núcleo del perineo, mientras que, por arriba, termina en el punto donde la cara posterior de la próstata llega a la base de la glándula (figura 633, 1), es decir, en la escotadura de la base, donde se alojan las extremidades inferiores de las ampollas y vesículas seminales. Por lo tanto, esta aponeurosis no alcanza nunca el fondo de saco peritoneal, deduciéndose de ello que su denominación es impropia.

La causa de esta confusión radica en el hecho de que la celda seminal, como puede verse en las figuras 633 y 635, y como hemos descrito detalladamente en el to-

mo I, rodea completamente las ampollas y vesículas seminales y se inserta por abajo en la porción contigua de la base de la próstata. Esta inserción de la celda seminal en el punto donde la base de la próstata se continúa con la pared posterior, da la falsa impresión de que, a este nivel, los elementos de la celda seminal se continúan con los de la celda prostática o aponeurosis de Denonvilliers, viniendo a ser una misma formación.

En su extremidad inferior la próstata aparece rodeada por el esfínter externo de la uretra membranosa (10), que ocupa la parte central del diafragma urogenital. En todo su contorno, la zona inferior de la próstata se halla separada de los órganos perineales por el diafragma urogenital, como se ve bien en los cortes frontales (figura 631). De esta disposición se desprende que las colecciones purulentas de la próstata, cuando emigran hacia el perineo anterior, no pueden tener otra salida que seguir el curso de la uretra membranosa, necrosando el músculo esfínter externo. Siguiendo el espacio ocupado por el esfínter externo (10') pueden alcanzar el bulbo de la uretra o el espacio celular isquiobulbar, previa destrucción de la hojilla inferior del diafragma urogenital, tal como hemos visto que sucede en las preparaciones patológicas.

En la figura 224, que es un corte frontal que interesa la próstata y la uretra membranosa, se ve de un modo más claro este mecanismo de propagación de las supuraciones de la próstata hacia el perineo, siguiendo el trayecto del músculo esfínter externo. En esta figura se ve el parénquima prostático en íntimo contacto con la extremidad superior del esfínter externo, y se ve también que la extremidad inferior del mismo alcanza el espacio isquiobulbar.

Recordemos lo que ya hemos dicho: que en sentido ascendente, los abscesos de la próstata sólo tienen un camino libre para alcanzar el espacio intervésicogenital, y que sólo pueden seguir esta dirección los que se han desarrollado en el lóbulo medio preespermático, o sea la porción media de la glándula craneal, y que esta porción

de la base de la próstata es el único lugar desprovisto de envoltura fibrosa (6).

*Comparación entre el niño y el adulto de la región del fondo de saco de Douglas.* En la figura 633 hemos visto la disposición que presentan los órganos intrapelvianos en el recién nacido. Si ahora examinamos la disposición que presentan estos mismos elementos en el adulto, veremos que experimentan cambios importantes que interesa conocer (fig. 634).

En especial, conviene precisar bien la disposición que presenta el espacio comprendido entre el fondo de saco de Douglas por arriba, la próstata por abajo, la vejiga por delante y el recto por detrás, y los órganos contenidos en esta región, representados principalmente por las vesículas y ampollas deferenciales.

El fondo de saco de Douglas presenta un aspecto muy diferente del que aparece en el niño. En efecto, el peritoneo del fondo de saco de Douglas lleva en el adulto una dirección sensiblemente horizontal (11), que contrasta sensiblemente con la dirección oblicua hacia abajo y hacia atrás que presenta en el niño, como puede verse en la figura 633. Esto es debido a que, en el niño, el peritoneo que tapiza la cara posterior de la vejiga se continúa en dirección oblicua hacia abajo y hacia atrás, tapizando una gran parte de las vesículas y ampollas para continuarse, formando un ángulo agudo, con el peritoneo, que tapiza la cara anterior del recto.

En cambio, en el adulto, el peritoneo del Douglas no tiene contacto alguno con la cara posterior de las vesículas y ampollas, y se extiende horizontalmente desde la vejiga al recto contactando con la base de estos reservorios.

El fondo de saco de Douglas en el adulto ocupa un plano más superior que en el niño. Con la edad asciende y al mismo tiempo se abre, transformando lo que era el vértice de un embudo en una superficie plana.

Estos cambios que experimenta el Douglas con la edad son debidos en gran parte al desarrollo que experimentan las vesículas seminales, las cuales, al crecer, levantan el fondo de saco peritoneal. También

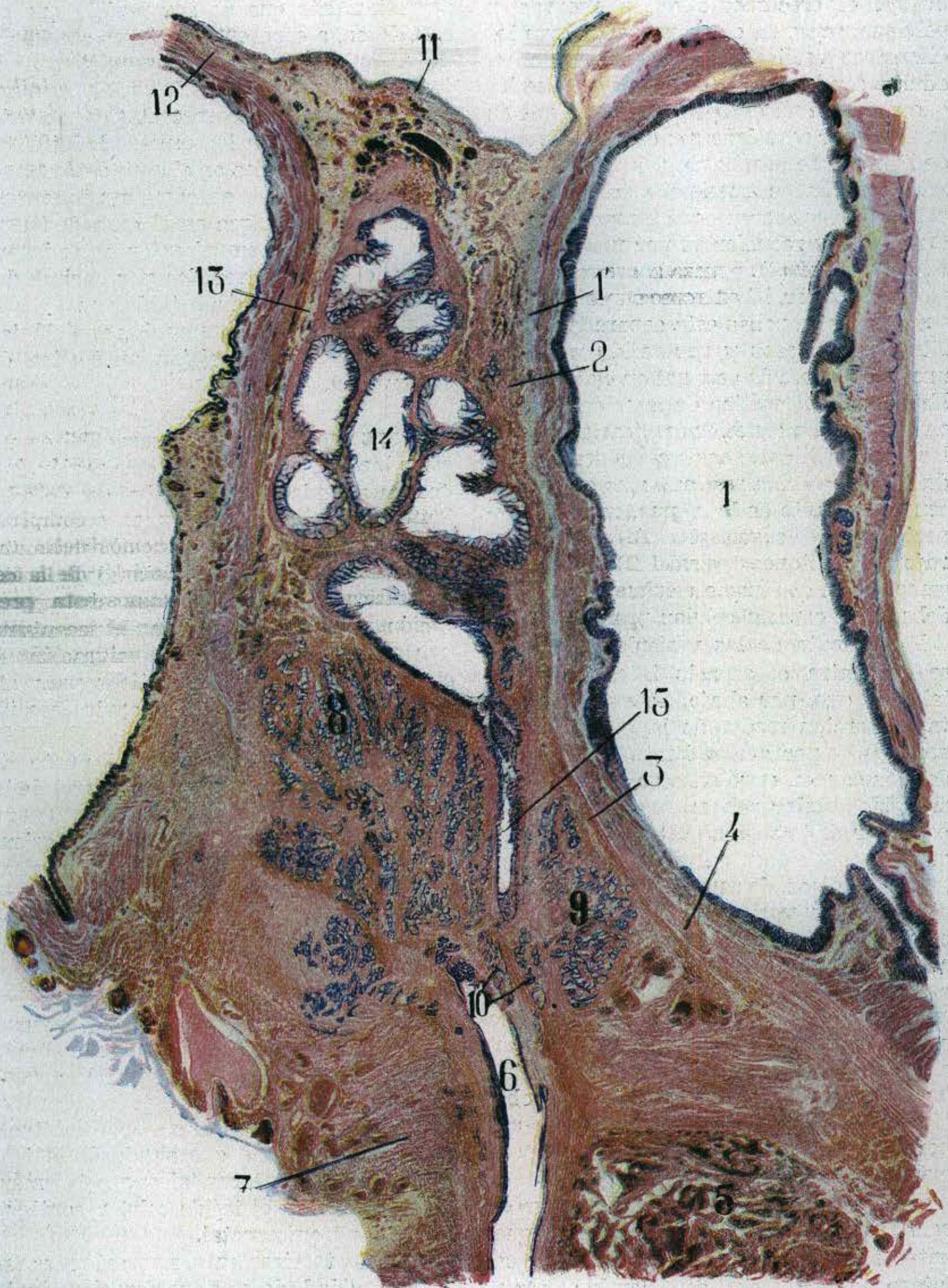


Fig. 634.—Corte sagital del bloque visceral pelviano en el adulto. 1, recto; 1', espacio celular prerrectal; 2, pared posterior de la celda seminal; 3, aponeurosis de DENONVILLIERS; 4, fibras longitudinales del recto; 5, bulbo uretral; 6, uretra membranosa; 7, porción anterior del esfínter externo; 8, porción media de la glándula craneal; 9, glándula caudal; 10, utrículo y glándulas utriculares; 11, fondo de saco de DOUGLAS; 12, peritoneo vesical; 13, espacio intervésicogenital; 14, vesículas seminales; 15, conductos eyaculadores.

influye el crecimiento de la excavación pelviana, pues, en el niño, predominan los diámetros verticales, mientras que, en el adulto, son los diámetros transversales los que alcanzan un gran desarrollo, lo que da también por resultado que el fondo de saco de Douglas se despliegue y ascienda.

Las vesículas seminales, como puede verse (14), aparecen aquí sumamente desarrolladas y recubiertas por una cubierta fibromuscular (2), gruesa sobre todo en su pared posterior. El extremo superior de las vesículas y ampollas está separado del peritoneo por vasos y por tejido muscular que cierra la celda seminal en esta región. Este cierre hermético de la celda seminal en su extremo superior explicaría por qué los quistes hidatídicos no se desarrollan dentro de la celda seminal, sino que lo hacen por delante de la misma, sea en el espacio intervésicogenital (13), sea por debajo del peritoneo vesical (12), o, más raramente, en el espacio celular situado por debajo del espacio celular prerrectal (1').

Por delante de las vesículas seminales se encuentra el espacio intervésicogenital (13) que, por abajo, se extiende hasta la porción media de la glándula craneal (8), y por arriba hasta el peritoneo de Douglas, en cuyo sitio se continúa con el tejido celular subperitoneal de la cara posterior de la vejiga (12). Esto significa que las colecciones purulentas o los quistes hidatídicos desarrollados en esta región se desenvuelven a todo lo largo de este espacio, en sentido descendente, hasta alcanzar la glándula craneal, y, en sentido ascendente, crecen y se expansionan hacia arriba y adelante siguiendo el intersticio celular situado entre el detrusor y el peritoneo vesical. Pero no pueden hacerlo hacia el recto porque encuentran el obstáculo representado por la fusión o adherencia del peritoneo del Douglas con el extremo superior de la celda seminal.

El examen de esta preparación, que es reflejo fiel de la realidad, demuestra que, entre el recto y la base de la vejiga, se interpone una masa considerable, representada por las vesículas y ampollas, recubiertas por un estuche fibromuscular. A la vista de esta preparación, se comprende

perfectamente que no sea posible que se establezca, a consecuencia de un absceso o de un quiste hidatídico, comunicación entre la cavidad vesical y la rectal, formando una fistula véscorrectal. Cuando ésta se produce, sea en los quistes hidatídicos retrovesicales, como en el caso de A. DE LA PEÑA, o bien en los abscesos agudos intervésicogenitales, como en el caso de SABADINI, siempre la comunicación entre la vejiga y el recto se verifica por encima del Douglas. Esto viene a establecer una concordancia entre la observación radiológica y clínica y la disposición anatómica de esta región.

**CORTE BISELADO.**—La figura 635 es un corte biselado que interesa esta región, hecho en sentido de arriba abajo y de adelante atrás. En ella podemos comprobar las descripciones que hemos hecho anteriormente sobre la disposición de la celda prostática. Sólo mostramos esta preparación para poder explicar el mecanismo por el cual se produce la emigración de ciertos abscesos periprostáticos para alcanzar los márgenes del ano y la fosa isquiorrectal.

En efecto, obsérvese que el punto de confluencia de la aponeurosis lateral de la próstata con la de Denonvilliers (5), que es el sitio donde, como hemos visto, asientan muchas veces las colecciones purulentas, está en íntimo contacto con los haces más internos del músculo elevador del ano. Estos haces siguen un trayecto descendente, alcanzan los márgenes del ano, confundiendo sus fibras con las de la capa longitudinal del recto. Las colecciones purulentas, para llegar a las márgenes del ano, no tienen necesidad de perforar la gruesa aponeurosis lateral de la próstata ni el músculo elevador del ano, como habitualmente se dice, sino que siguiendo el trayecto de dichas fibras, alcanzan las márgenes del ano y el tejido celular contiguo de la fosa isquiorrectal.

Aunque, teóricamente, no puede negarse la posibilidad de una perforación de la aponeurosis lateral y del músculo elevador del ano, con la consiguiente irrupción del pus a través del mismo hasta la fosa is-



Fig. 635.—Corte biselado del bloque visceral pelviano en el adolescente. 1, sistema muscular vé-  
sicouretral retrosinfisiano; 2, aponeurosis lateral de la próstata; 3, confluencia de ésta con la  
aponeurosis de DENONVILLIERS y la fascia rectae; 4, fibras del músculo elevador del ano que  
penetran en el espesor del esfínter externo; 5, foco de supuración de la encrucijada fibro-  
muscular que siguiendo un trayecto descendente a lo largo de la vaina perirrectal podría alcan-  
zar las márgenes del ano y la grasa de la fosa isquiorrectal; 6, ano.

quiorrectal, hemos de manifestar que nunca hemos podido comprobar al examinar las piezas necrópsicas, ni tampoco en enfermos operados durante la intervención, esta comunicación directa. Nuestra impresión es que la propagación de una inflamación de la región prostática hacia la fosa isquiorrectal, se hace por propagación linfática y venosa, o sea por linfangitis y flebitis de la vaina hipogástrica en el punto de confluencia de la próstata con el recto. Las colecciones purulentas formadas en este lugar, siguiendo un curso descendente, alcanzan las márgenes del ano y desde aquí, por vecindad, contaminan la grasa de la fosa isquiorrectal.

Aparte del mecanismo que acabamos de señalar, referente a la propagación de la inflamación al espacio isquiorrectal, cabe la posibilidad teórica de que la propagación se haga por otra vía. El pus coleccionado en la parte lateral de la próstata, es decir, el absceso periprostático lateral, después de perforar la aponeurosis lateral de la próstata puede seguir el intersticio celular que hay entre el músculo elevador y la aponeurosis lateral de la próstata hasta alcanzar el diafragma urogenital, donde, rodeando el borde anterior de dicho músculo, puede penetrar en la prolongación anterior de la fosa isquiorrectal. Esta vía teórica se basa exclusivamente en disposiciones anatómicas normales, pero nunca nos ha sido posible comprobarla en piezas necrópsicas. Las disposiciones anatómicas en materia de difusión inflamatoria tienen su valor. Pero es el examen objetivo de las piezas patológicas lo único que tie-

ne un valor absoluto, coincida o no con las disposiciones anatómicas normales.

**RESUMEN SOBRE LA PROPAGACIÓN DE LOS ABSCESOS, DEDUCIDO DE LOS DATOS ANATÓMICOS.** — Como conclusión final, debe tenerse presente que las colecciones purulentas desarrolladas en el parénquima de la próstata y a su alrededor, tienden a exteriorizarse siguiendo siempre ciertos caminos que corresponden a los puntos débiles de la cubierta fibrosa que la envuelve.

Los abscesos submucosos y los parenquimatosos vecinos del conducto uretral se abren en la uretra.

Los abscesos de la glándula craneal siguen una evolución ascendente hacia el espacio intervésicogenital, puesto que, a nivel de la base de la próstata, encuentran un punto débil desprovisto de cubierta fibrosa.

Los abscesos de la glándula caudal, fuertemente encapsulados, siguen una evolución descendente, atravesando y destruyendo el esfínter externo, pues sólo así pueden salvar el diafragma urogenital. Llegan al perineo a nivel de la región bulbar o del espacio isquiobulbar.

Los abscesos de la cara posterior de la próstata, recubierta por la delgada aponeurosis de Denonvilliers, evolucionan hacia el recto, hacia las márgenes del ano y hacia la fosa isquiorrectal.

También puede ser alcanzada la región de las márgenes del ano y la fosa isquiorrectal, siguiendo la vaina fibrovascular del recto entre el músculo elevador del ano, que está por fuera, y la pared muscular del recto, que está por dentro.

#### **IV.—COMENTARIOS Y CRITICA DE LOS ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS DE AVERSENQ Y DIEULAFE**

Estos autores, por medio de inyecciones de gelatina en el cadáver, han demostrado la existencia de espacios despegables situados alrededor de la próstata en los cuales pueden localizarse las supuraciones de origen prostático. Asimismo, practicando inyecciones forzadas, consiguieron propagaciones a distancia, creyendo con ello demostrar las vías de propagación por con-

tigüidad. Por medio de estas inyecciones han producido en la parte posterior de la próstata tres clases de colecciones, según la mayor o menor profundidad de la inyección.

1.<sup>a</sup> Colecciones subcapsulares bastante limitadas, que corresponderían a la fase de un absceso intraprostático.

2.<sup>a</sup> Abscesos periprostáticos posterior-

res que se producen entre la cara posterior de la próstata y la aponeurosis de Denonvilliers. Estas colecciones se insinúan entre las vesículas seminales, alcanzando en su parte alta el fondo de saco peritoneal de Douglas, mientras que, por abajo, se detienen en el pico de la próstata.

3.<sup>a</sup> Colecciones prerrectales que rellenan fácilmente la celda, llegando hacia abajo hasta la aponeurosis perineal media.

Por la inyección de gelatina en la parte lateral de la próstata, manifiestan que les ha sido difícil crear colecciones periprostáticas laterales, pues la aguja, hundida demasiado profundamente, alcanzaba el espacio pelvirrectal superior. Toda inyección practicada en el espacio periprostático anterior, fácilmente se difundía por el espacio de Retzius.

Estos experimentos no concuerdan, a nuestro modo de ver, con los hechos patológicos que hemos comprobado directamente en las piezas necrósicas, y lo único que demuestran es la existencia de espacios despegables situados entre la próstata y la aponeurosis de Denonvilliers, y entre esta aponeurosis y el recto. También es evidente el espacio despegable pelvirrectal superior. En cambio, no existe un espacio despegable subcapsular, ni tampoco existe espacio alguno en la región preprostática. En dichos puntos, las colecciones que se han formado por la inyección de gelatina no presuponen la existencia de un espacio despegable, sino que se ha producido allí una cavidad artificial, como se puede producir inyectando la masa gelatinosa en el espesor de un músculo o de una víscera maciza. Los mismos autores reconocen que, basándose en estos hechos, no es posible entrever consecuencias patológicas, ya que tratándose de procesos infecciosos, las propagaciones inflamatorias no sólo se pueden hacer por contigüidad, sino también por propagación venosa o linfática.

Pero es preciso reconocer, ante los hechos observados directamente en las piezas necrósicas, que la propagación por contigüidad sólo en parte es influida por la existencia de tabiques fibrosos o musculares (sobre todo estos últimos) que se

oponen a su propagación hacia los órganos vecinos.

En resumen, pues, los estudios anatómicos normales, por sí solos, no son suficientes para explicar las vías de propagación de las supuraciones prostáticas.

Los citados autores pasan al estudio anatomopatológico y clínico de estos problemas ayudados por la práctica quirúrgica, aunque, desgraciadamente, según ellos mismos manifiestan, la mayor parte de los hechos observados carecen de precisión, debiendo ser interpretados. Comentaremos por separado las distintas localizaciones que admiten estos autores y la interpretación que dan a la forma de propagación y formación de los abscesos prostáticos y periprostáticos.

**ABSCESOS PERIPROSTÁTICOS ANTERIORES.** Como prueba de su existencia, citan dos casos de autopsia que brevemente vamos a exponer, así como la observación clínica de FLORENCE.

En el primer caso, se trata de un enfermo de cincuenta y tres años intervenido por estenosis uretral. Se practica una uretrotomía interna y muere el enfermo de infección generalizada y de pleuresía. En la autopsia se halla un absceso localizado entre el pubis y la vejiga, sobre la línea media, y del volumen de una nuez. Se encuentra, además, un coágulo cruórico en la vena dorsal del pene.

La otra observación se refiere a un enfermo que muere de peritonitis y que presenta un absceso situado a nivel de la pared superior de la uretra, a la entrada de la región prostática, sin comunicación con el conducto uretral. Su evolución lenta habría dado lugar, durante la vida del enfermo, a síntomas clínicos supurativos y a trastornos en relación con una estenosis orgánica de la uretra.

La tercera observación se refiere a FLORENCE. Por tratarse de un caso que, además del absceso prostático, desarrolló un enorme absceso de la cavidad de Retzius, lo describiremos a propósito de esta última localización. Recordaremos sólo ahora que este enfermo presentaba un absceso prostático abierto a la uretra, no habien-

do sido posible encontrar este absceso por perineotomía, por lo que debe sospecharse su localización anterior.

Analizados con detención estos casos, vemos que, en ninguno de ellos, se demuestra la existencia de un absceso periprostático anterior. Los datos que proporcionan estas historias son tan escasos, que difícilmente permiten establecer una conclusión. Pero, aunque alguna de dichas observaciones fuese exacta, hay que reconocer que tienen poco valor, ya que su extrema rareza viene confirmada por representar lo único registrado en toda la literatura hasta aquella fecha (1910). Nunca hemos podido comprobar, en la clínica ni en las necropsias, la existencia de un absceso prostático anterior que se haya abierto en la cavidad de Retzius, como tampoco nunca hemos observado flemones en la celda vesical consecutivos a abscesos periprostáticos anteriores.

La existencia de múltiples comunicaciones linfáticas entre la región prostática y la vesical, y en especial la existencia de ganglios intercalares situados entre la aponeurosis umbilicoprevesical y el músculo detrusor, explicaría la posible aparición de verdaderos flemones prevesicales consecutivos a prostatitis, sin necesidad de que exista un absceso en la región preprostática anterior, desde el cual se pueda contaminar el espacio de Retzius. Además, en los estados septicémicos y piémicos, se producen focos metastásicos en cualquier parte del organismo y pueden, por tanto, también producirse en estos lugares.

Algunas veces hemos podido comprobar casos como el representado en las figuras 615 y 616, en el que la próstata presenta múltiples focos de supuración y algunos de ellos aparecen en la pared anterior de la uretra, en plena zona muscular, pero nunca hemos visto verdaderas colecciones purulentas abriéndose en el espacio de Retzius. En ciertos casos, como el que representa la figura 599, se observan en la pared anterior de la uretra un acúmulo anormal de glándulas afectadas de una inflamación aguda que podría dar lugar a la formación de un absceso, precisamente por debajo de la mucosa uretral, con ten-

dencia a abrirse en la luz de la misma uretra y no hacia la cavidad de Retzius, de la cual se halla separado por un espesor considerable de haces musculares.

El único caso que hemos podido encontrar repasando la literatura a nuestro alcance es el de MURET. Este autor, al intentar practicar por vía retropúbica la ablación de un adenoma prostático, encontró adherencias entre la cara anterior de la próstata y la sínfisis del pubis. Al incidir la próstata, abrió un absceso del que salieron unos 20 c. c. de pus.

**ABSCEOS PERIPROSTÁTICOS LATERALES.**— AVERSENQ y DIEULAFÉ, en apoyo de esta localización, presentan dos observaciones de otros autores que describen unos abscesos situados a la izquierda de la próstata. CAMPENON considera muy rara una localización francamente lateral, pero cree que es frecuente ver insinuarse un flemón retroprostático sobre uno de los lados de la próstata. Esta última opinión es la que concuerda con nuestras observaciones.

En la observación 7.<sup>a</sup> (figuras 619, 620 y 621), vemos un absceso retroprostático de evolución rectal, que envía una prolongación hacia la región lateral derecha de la próstata entre ésta y la aponeurosis lateral de la celda prostática (núm. 5).

Algunas veces sólo hemos observado la existencia en las partes laterales de la próstata de periprostatitis, sin tendencia a la supuración y que pueden pasar al estado crónico, determinando la fijación de la glándula. Estas periprostatitis laterales, flemonosas o no, no se producen por la abertura de un absceso intraprostático, sino que son debidas a una propagación linfática o venosa. No creemos, sin embargo, imposible que, en casos excepcionales, pueda abrir un absceso directamente en dicho espacio lateral.

**ABSCEOS PERIPROSTÁTICOS POSTERIORES.** Esta es la localización más frecuentemente observada en clínica; de ella hemos expuesto un caso típico en la observación 8.<sup>a</sup> (figura 662).

Nuestra divergencia principal surge al considerar los llamados *abscesos retrove-*

*sicales*, conocidos también con el nombre de flemones del ligamento ancho masculino o supraprostáticos. Así, MINET admite que los abscesos posteriores situados entre el recto y la próstata, pueden extenderse entre las vesículas y la vejiga por delante y la aponeurosis próstatoperitoneal por detrás. Varios autores hablan también de abscesos retrovesicales que comunican con la próstata. Debemos exponer un caso típico de absceso retrovesical. Así, AVERSENQ y DIEULAFÉ describen el siguiente caso: "El tacto rectal muestra la próstata pequeña, y por encima de ella una tumefacción dolorosa y globulosa. La operación encontró un espacio prerrectal normal y fácil de despegar sobre toda la extensión de la próstata, sin que se notara absceso alguno. Se incindió la uretra, y el dedo introducido en ella reconoció la presencia de una pequeña cavidad en el lóbulo izquierdo de la próstata. Hundiendo la pared superior de este absceso, se pudo penetrar en una vasta cavidad que contenía gran cantidad de pus. Esta cavidad era supraprostática y con el dedo se pudo reconocer que era lisa y no irregular, como sucede en los abscesos de la glándula prostática. Su sitio estaba, pues, por encima de la próstata en la vecindad de las vesículas seminales, y por delante de la aponeurosis de Denonvilliers. Si hubiese estado situada por detrás de esta última, habría sido abierta al practicar la perineotomía".

Este caso entra de lleno dentro del estudio que hemos hecho de los *abscesos intervésicogenitales*. En este caso hay dos abscesos, uno intraprostático y otro que ha fraguado una cavidad intervésicogenital, ambos separados por un delgado tabique que el dedo explorador hundió para permitir la evacuación de la colección alta. Como se ve, esta descripción clínica cuadra perfectamente con la descripción anatomopatológica de los abscesos de la glándula craneal que se han abierto o se han propagado por vía linfática en el espacio intervésicogenital.

AVERSENQ y DIEULAFÉ creen que los abscesos retrovesicales pertenecen al grupo periprostático posterior. Y de la misma opinión son otros autores. SABADINI consi-

dera que los abscesos posteriores retroprostáticos pueden a veces remontar a lo largo de las vesículas seminales, esparciéndose bajo el peritoneo, entre las vesículas y la base de la vejiga. Este es el flemón del ligamento ancho masculino producido por una infección vesicular o perivesicular.

JEANBRAU considera que el flemón retrovesical o supraprostático se desarrolla por encima de la próstata alrededor de las vesículas seminales amenazadas de perforación y de esfacelo.

En modo alguno podemos aceptar estas interpretaciones. En efecto, cuando existe empiema de las vesículas seminales, acompañado de la congestión y edema de los tejidos vecinos, se tiene la impresión, al examinar macroscópicamente la sección de una pieza patológica como en la figura 625, que las vesículas nadan en una atmósfera de pus. En realidad, los tejidos y espacios celulares situados por fuera de la celda seminal aparecen simplemente congestionados y edematizados, pero sin supuración, como puede comprobarse en los cortes de la figura 626, que corresponde a una de dichas piezas patológicas. En realidad, como hemos dicho al describir esta observación, la necrosis o esfacelo de las vesículas se produce de dentro afuera, por infección de la mucosa que las reviste.

El caso de NOGUÉS es excepcional, pero merece ser comentado. Se trataba de "una supuración prostática abierta por incisión perineal, evacuándose una colección intraprostática. Ocho días más tarde, en un esfuerzo de defecación, el enfermo expulsó por la herida, junto con una gran cantidad de pus, las vesículas y el conducto deferente". Nuestra impresión es que se trataba de una infección masiva y virulenta de las vesículas seminales, que produjo la necrosis de las mismas. La coexistencia de una vesiculitis con los abscesos de la próstata, no es constante, pero sí frecuente. Lo raro es que la vesiculitis alcance la virulencia y agudeza necesarias para determinar la necrosis de las vesículas. En este caso existió un absceso intraprostático que fué abierto y evacuado por prostatotomía perineal. Persistió, no obstante, el empiema vesicular y, ocho días más tarde, se

evacuó espontáneamente a través de la herida operatoria, eliminando las vesículas seminales.

A nuestro modo de ver, todas estas observaciones, así como otras que podríamos citar de diferentes autores que describen casos de flemones llamados retrovesicales, o flemones del ligamento ancho masculino, corresponde de un modo claro y evidente a los abscesos intervésicogenitales que hemos descrito detalladamente en la observación 2.<sup>a</sup> (figuras 589, 590 y 591), y en la observación 3.<sup>a</sup> (figuras 592 a 595).

Nuestro caso, descrito en la observación 7.<sup>a</sup>, que viene representado en las figuras 619, 620 y 621, demuestra que las colecciones purulentas desarrolladas entre el recto de una parte y la próstata y vesículas seminales de otra, no atraviesan la barrera genital, representada por la celda seminal, que contiene los conductos genitales. Cuando se produce un absceso en el espacio prerrectal, la propagación a partir del mismo se puede hacer según diferentes sentidos, como hemos expuesto detalladamente, pero nunca hemos podido comprobar su penetración en el espacio intervésicogenital, atravesando la muralla constituida por las vesículas seminales y ampollas deferenciales con su envoltura fibromuscular.

La posibilidad de que los abscesos periprostáticos posteriores pueden a veces remontar a lo largo de las vesículas seminales y propagarse bajo el peritoneo entre las vesículas y la base de la vejiga, como se supone generalmente, no la hemos observado nunca, y consideramos muy difícil, por no decir imposible, su producción por las razones expuestas anteriormente, tanto patológicas como anatómicas. Lo que resulta posible es que una colección purulenta prerrectal, siguiendo un trayecto ascendente en el espacio situado entre el recto y la celda seminal, alcance el fondo de saco de Douglas y determine una peritonitis pelviana.

**FLEMONES EXTRAPROSTÁTICOS ANTERIORES.**—AVERSENQ y DIEULAFÉ exponen algunos casos sacados de la literatura que parecen demostrar la aparición de supuracio-

nes en la cavidad de Retzius, consecutivas a inflamaciones y supuraciones de la próstata. Señalan que la rareza de los abscesos periprostáticos anteriores explicaría lo excepcional de su propagación a la cavidad de Retzius. Citan el caso de CASTAÑEDA y CAMPOS, que GUYON diagnosticó de "flemon prevesical". Al tacto rectal pudo comprobarse una próstata normal; pero, hacia lo alto, un tumor duro sobre la vejiga. Evolucionó determinando una peritonitis.

Como se ve, los datos son totalmente insuficientes para poder precisar dónde radicaba el foco inflamatorio primitivo. Parece lo más lógico pensar que se trataba de un proceso flegmático de la vejiga, con reacciones inflamatorias en la cavidad de Retzius y en el peritoneo.

Citan, además, un caso de NOGUÉS, de un enfermo que presentaba un edema séptico de la cavidad de Retzius, que obligó a su desbridamiento quirúrgico, saliendo una serosidad, pero no pus. La intervención no fué seguida de mejoría, sino que se manifestaron síntomas de una inflamación prostática. Por perineotomía se evacuó un pequeño absceso prostático, como una avellana, que llevó a la curación del enfermo. Creyó el autor que el absceso de la próstata por infección muy virulenta determinó en el tejido vecino una inflamación muy intensa.

Este caso vendría a demostrar la posibilidad de que, por propagación linfática, una infección de la próstata puede repercutir sobre el espacio de Retzius o sobre la celda vesical. Este hecho no tiene nada de particular si se consideran las íntimas relaciones existentes entre las circulaciones linfáticas de la próstata y de la vejiga.

El otro caso que exponemos pertenece a FLORENCE, y del que ya hemos hablado a propósito de los abscesos preprostáticos, se trata de "un enfermo de veintinueve años con antecedentes blenorragicos que, a consecuencia de un ántrax, presentó un mes después una intensa disuria acompañada de fiebre. Al examen se comprobó, a nivel del hipogastrio, una prominencia que simulaba un globo vesical distendido. Las bolsas escrotales, el pene y la región suprapubiana estaban edema-

tosos. El perineo también aparecía edematoso y doloroso. Por tacto rectal, la próstata se hallaba aumentada de volumen. Por perineotomía se alcanzó el espacio despegable retroprostático, encontrando una próstata pequeña en la que la punción no permitió descubrir pus. Al día siguiente, se evacuó por vía hipogástrica un enorme flemón de la cavidad de Retzius que contenía un litro de pus, pero el enfermo falleció y no se practicó autopsia." FLORENCE opina que se trataba de un absceso metastásico, de un adenoflemón de los ganglios ilíacos externos, o de una supuración de la cara anterior del pico de la próstata, abierta al mismo tiempo en el espacio prevesical y en la uretra. Para AVERSENQ y DIEULAFÉ se trataría de un absceso prostático que determinó un absceso periprostático anterior, que fué el que irrumpió en la cavidad de Retzius. Nuestros estudios nos llevan a considerar que es mucho más probable que el flemón de la cavidad de Retzius hubiese sido producido por un adenoflemón de los ganglios prevesicales, o bien que se tratase de un absceso metastásico por vía hemática.

**FLEMONES EXTRAPROSTÁTICOS LATERALES O SUPURACIONES DEL ESPACIO PELVIRRECTAL SUPERIOR.** — Según los mismos autores AVERSENQ y DIEULAFÉ, pueden estas supuraciones producirse como consecuencia de abscesos laterales de la próstata, sea por propagación directa o linfática, o secundariamente a abscesos periprostáticos anteriores, abiertos en el espacio de Retzius o también consecutivos a abscesos del espacio periprostático posterior.

Citan una observación de SEGOND, enfermo de cuarenta y cinco años al que se le había practicado una uretrotomía interna tres meses antes. Por tacto rectal, se encuentra una induración dolorosa que se extiende desde la zona lateral derecha de la próstata hasta la pared de la excavación pelviana. Cuatro días más tarde, esta induración se reblandece y se extiende hasta el sacro, y otros cuatro días después se propaga hacia la fosa isquiorrectal.

Esta breve descripción clínica nos sugiere que se trataba de un caso típico de

inflamación y supuración de la vaina hipogástrica o envoltura fibrovascular, que envuelve la próstata y el recto, en cuyo espesor existen numerosas venas y linfáticos, y aun a veces minúsculos ganglios linfáticos. El caso expuesto en la observación 11.<sup>a</sup>, que corresponde a las figuras 627 y 628, se asemeja bastante al de SEGOND, y probablemente la propagación de la supuración se ha verificado por el mismo mecanismo, o sea que la inflamación del espacio periprostático posterior se ha propagado por vía linfática o flebítica a la fascia rectae, a las márgenes del ano y a la fosa isquiorrectal.

**PROPAGACIÓN A DISTANCIA DE FLEMONES DIFUSOS.** — Según AVERNENQ y DIEULAFÉ, las inflamaciones de la cavidad de Retzius determinarían la formación del flemón subabdominal anterior, una verdadera subperitonitis, como la llama SABADINI. La supuración del espacio pelvirrectal superior alcanzaría el espacio celular subperitoneal, pudiendo irradiar en todas direcciones, esto es, hacia el conducto inguinal, hacia la fosa ilíaca, hacia la región lumbar y hacia la sacra.

Nosotros no admitimos tal concepción por las razones expuestas a lo largo del estudio que hemos hecho, tanto normal como patológico. En efecto, jamás nos ha sido posible observar que una supuración de la fosa isquiorrectal esté en contigüidad directa con una supuración prostática o periprostática, siguiendo la vía del espacio pelvirrectal superior. Todas estas propagaciones subperitoneales son, hoy día, rarísimas, puesto que el diagnóstico precoz de las supuraciones prostáticas y los modernos y potentes tratamientos anti-infecciosos actuales, no permiten el desarrollo de estas extensas lesiones.

Las únicas emigraciones a distancia de los abscesos de la próstata son las que hemos descrito anteriormente, esto es, hacia el recto, hacia el perineo anterior, hacia el espacio intervésicogenital, hacia el fondo de saco de Douglas, hacia la fascia rectae, hacia las márgenes del ano, hacia la fosa isquiorrectal y hacia la celda seminal. Las demás propagaciones, como son los absce-

esos de la cavidad de Retzius, del tejido celular subperitoneal, con sus propagaciones a la fosa ilíaca, al conducto inguinal, al conducto obturador, a la región glútea, a la fosa lumbar, al espacio celular retrorectal, son hoy día sumamente excepcionales y, cuando se producen, no es por propagación de contigüidad de las colecciones prostáticas y periprostáticas, sino por propagación linfática a distancia, en forma de linfangitis. Se trataría de verdaderos adenoflemones de los ganglios donde van a parar los linfáticos procedentes de la región prostática y zonas contiguas, que, como se sabe, son los ganglios hipogástricos, los ilíacos externos y los primitivos y los ganglios presacros y del promontorio. Debemos añadir las propagaciones a través de las venas de la pelvis, como consecuencia de flebitis y tromboflebitis, muy frecuentes sobre todo en edades avanzadas, en las que el remanso de la circulación de retorno favorece la producción de estos procesos inflamatorios. Recordemos que aun hoy, en algún caso, ensombrecen la cirugía prostática.

**PERITONITIS.**—Según AVERSENQ y DIEULAFÉ, son, sobre todo, los abscesos periprostáticos posterior y los retrovesicales, así como los flemones de la cavidad de Retzius, los que darían lugar a una peritonitis pelviana.

Es posible que un absceso periprostático posterior evolucione en sentido ascendente o alcance el fondo de saco de Douglas y perfora el peritoneo, provocando una peritonitis, aunque nunca hemos podido comprobarlo.

Los abscesos retrovesicales ya hemos visto que corresponden a los abscesos desarrollados en el espacio intervésicogenital. Puede ser que, cuando la supuración alcanza la parte superior de dicho espacio, se abra en el peritoneo tal como aparece en la figura 607. Recordemos el caso ya des-

critado de un enfermo operado de adenomec-tomía prostática, en el cual se produjo un absceso en dicho espacio intervésicogenital, absceso que determinó por perforación una pelviperitonitis. Creemos que este es el mecanismo más frecuente de estas peritonitis.

El absceso intervésicogenital puede abrirse en la cavidad vesical, tal como aparece en el esquema de la figura 606.

A veces, el absceso intervésicogenital, al alcanzar la parte superior del mismo, continúa en progresión ascendente por la cara posterior de la vejiga entre el músculo detrusor y el peritoneo vesical, estableciendo adherencias con la cara anterior del recto por encima del Douglas. Es entonces cuando el absceso puede abrirse en el recto y en la vejiga, originando una fístula vé-sicorrectal, tal como puede verse en la figura 608.

Esto ocurrió en el caso expuesto por SABADINI, cuya cistografía lo demuestra de un modo evidente (figura 578).

**FLEMONES PERINEALES.**—Según AVERSENQ y DIEULAFÉ, las colecciones purulentas prerrectales alcanzarían el perineo a través del espacio comprendido entre el esfínter externo del ano y el transversal superficial del perineo. Como hemos visto por el estudio de las piezas necrópsicas, el camino que sigue el absceso de la próstata caudal para alcanzar el perineo anterior es siempre el mismo. Esto es, siguiendo la masa del esfínter externo de la uretra membranosa, alcanza el perineo anterior a nivel del triángulo isquiobulbar, tal como puede verse en la figura 630, señalado con el número 9.

De un modo excepcional hay que señalar la propagación siguiendo la vía del esfínter por debajo de la sínfisis del pubis para llegar al dorso del pene. Esta propagación podría explicarnos el edema que presentan ciertas supuraciones de la próstata de evolución perineal.