El procedimiento operatorio a seguir variará según la localización de la rotura, la presencia o ausencia de infección y las lesiones asociadas. En general, los objetivos quirúrgicos primordiales son la reparación del desgarro, el drenaje de las zonas infiltradas y el drenaje de la vejiga.

En todos los casos de rotura vesical es de suma importancia establecer un drenaje suprapúbico amplio en un período precoz, tanto si la rotura es extraperitoneal como si es intraperitoneal. En las roturas y heridas extraperitoneales pequeñas y no complicadas puede bastar el drenaje suprapúbico si no se ha establecido todavía la extravasación. Sin embargo, en la mayoría de casos se ha producido ya una extravasación y puede ser necesario completar la cistostomía con un drenaje abdominal, prevesical y aun perineal.

Técnica. — *Rotura intraperitoneal.* — Si existe una rotura intraperitoneal, se aspira el líquido. Se localiza el desgarro vesical y se le sutura con catgut, ocluyendo el peritoneo si se ve el caso precozmente antes de haberse establecido una infección. El drenaje suprapúbico de la vejiga con un doble tubo de aspiración mantiene la víscera seca y previene el derrame de orina, debiendo mantenérsele hasta que se produce la cicatrización. Si ha habido extravasación de orina en la cavidad peritoneal, se coloca un dren en la cavidad abdominal. La mayoría de autores consideran innecesario el lavado de la cavidad abdominal en los casos de rotura intraperitoneal.

En desgarros muy extensos de la vejiga y tejidos adyacentes el estado precario del paciente puede hacer desaconsejable la reparación completa. En dichos casos es más prudente cohibir la hemorragia, proporcionar amplio drenaje y administrar un tratamiento de sostén.

Rotura extraperitoneal. — En la rotura extraperitoneal el desgarro asienta por lo general inmediatamente por detrás del rodete interuretérico, a cuyo nivel puede fácilmente identificarse y ocluirse con dos o tres suturas de catgut simple. Se ocluye después la vejiga alrededor de un doble tubo de aspiración, y se cierra la incisión cutánea del modo habitual.

Las lesiones que se extienden por el suelo de la vejiga, con extravasación en los tejidos profundos de la pelvis, pueden requerir un drenaje perineal, así como suprapúbico.

En los últimos años ha ocurrido alguna vez otro tipo de rotura extraperitoneal, a saber: la del cuello vesical, provocada por el asa eléctrica durante la resección del cuello vesical. Cuando sucede esto, el paciente se queja amargamente de dolor a medida que el líquido se desparrama por los tejidos perivesicales, a pesar de estar bajo la anestesia raquídea. En tales casos debe procederse a una cistostomía suprapúbica inmediata, con drenaje interior y exterior de la vejiga, suturando el desgarro si puede localizarse, cosa que es posible por lo general.

Tratamiento quirúrgico de la extrofia de la vejiga. — El tratamiento de la extrofia de la vejiga es completamente quirúrgico. El estado de las víctimas de esta anomalía es tan lastimoso que corrientemente será bien recibida por el paciente y sus parientes cualquier medida para su tratamiento, por inciertos que sean sus resultados. Debe emprenderse la intervención quirúrgica en un período de la vida tan precoz como sea posible, aunque ha podido corregirse la deformidad con éxito a los cuarenta años de edad. Sin embargo, sin la operación, un gran número de estos pacientes mueren en la primera infancia o en un período precoz de la segunda, debido a la infección ascendente, y pocos sobrepasan los veinte años *(Extrofia de la vejiga,* pág. 18).

Se emplean tres tipos de operaciones para corregir esta afección: 1, operaciones plásticas encaminadas a reparar el defecto de la pared vesical; 2, trasplantación de los uréteres a la piel, con objeto de que pueda recogerse la orina en un recipiente especial; 3, trasplantación de los uréteres en el recto o en la sigmoides y extirpación de la vejiga. La mayoría de cirujanos que se han ocupado en este difícil problema consideran el último de los procedimientos como el mejor.

Operaciones plásticas para la corrección del defecto vesical. — El primer intento para reconstruir la vejiga de acuerdo con los métodos quirúrgicos modernos fué efectuado por Roux en 1852. El procedimiento más empleado de los métodos primitivos era el de Sonnenberg, efectuado en el varón. Consiste: en liberar las paredes vesicales posteriores del peritoneo; en recubrir el peritoneo expuesto mediante dos colgajos laterales; en aislar los uréteres por debajo de los bordes de los colgajos, a nivel del punto en que comienza el surco uretral epispádico, y en insertar los uréteres en la pared vesical nuevamente formada. Estas operaciones precoces que utilizaban colgajos iban acompañadas de una mortalidad elevada, y en su mayor parte fueron seguidas de fracaso parcial o completo.

De los procedimientos más recientes, los empleados más comúnmente han sido los de Thiersch y Wood. La operación de Wood consiste en hacer girar hacia abajo un colgajo de piel y aponeurosis de la pared abdominal, cerca de la región umbilical, de modo que el lado cutáneo del colgajo sirva como de membrana de revestimiento para la nueva pared anterior de la vejiga. Se toman colgajos laterales de la región inguinal y se hacen girar hacio dentro, hacia la línea media, de modo que se llevan en yuxtaposición los bordes superior e interno y pueden unirse mediante puntos inte-

rrumpidos. Las superficies que quedan al hacer girar los colgajos se suturan o se dejan curar por granulación. Este método requiere numerosas operaciones, y es por esto muy engorroso. A menos que se depile la piel antes de hacer girar el colgajo, los folículos pilosos de la superficie cutánea (que está situada ahora dentro de la vejiga) continúan produciendo pelo, que sirve para formar depósitos fosfáticos en la cavidad vesical artificial y puede provocar muchos trastornos. Aunque la operación reduce la extensa zona de la cual puede escaparse la orina, no mejora de ningún modo la incontinencia, y meramente hace posible el empleo de un receptáculo para recoger la orina a medida que sale.

Se ha intentado algunas veces la *unión directa de los bordes fisurados* empleando la técnica de Trendelenburg. Este autor se esforzó en eliminar la diástasis del pubis, seccionando ambos lados de la sincondrosis sacroilíaca, aplicando un dispositivo mecánico que juntaba la sínfisis e inmovilizando al paciente durante algunas semanas, suturando después los huesos entre sí. Con objeto de crear un esfínter capaz de contraerse, se practicaban amplias incisiones en la pared superior del embudo formado por la vejiga y a nivel de la uretra prostática, uniendo la herida resultante mediante suturas de Lembert. Según Thiersch, esta técnica sólo es aplicable cuando existe una gran porción de la pared vesical; de no ser así, no habría material suficiente para la formación de un reservorio.

Generalmente los resultados finales de estos y de otros procedimientos plásticos no han sido satisfactorios.

Trasplantación de los uréteres a la piel. — Algunas veces los uréteres son llevados a la región lumbar (ureterostomía lumbar) o a la ingle (ureterostomía ilíaca) y trasplantados a la piel, de modo que puede recogerse la orina en un orinal especialmente construído. Si bien en algunos casos el paciente ha disfrutado de una existencia bastante cómoda, el aparato colector de la orina constituye un inconveniente y es común la infección ascendente a pesar de la protección cuidadosa de las aberturas ureterales.

Trasplantación de los uréteres al intestino grueso y extirpación de la vejiga. — Se considera actualmente la trasplantación de los uréteres a la sigmoides o al recto como el mejor método para tratar esta penosa afección. Generalmente se efectúa en dos etapas. Cuando el paciente se ha recuperado de la operación efectuada para desviar la orina al intestino, se extirpa la vejiga extrofiada y se repara el defecto de la pared muscular juntando los rectos.

El gran inconveniente de la trasplantación uréterointestinal consiste en el peligro de la infección ascendente, que durante muchos años ha hecho persistentemente nulos los esfuerzos de los cirujanos. Sin embargo, con el aumento de la habilidad quirúrgica y con la mejoría de los métodos de asepsia, se ha disminuído marcadamente este peligro, y la opinión general admite ahora que el peligro de infección desde un uréter trasplantado al recto o al colon sigmoideo no es mayor del que conlleva la vejiga extrofiada o del que acompaña a la trasplantación a la piel de la región lumbar o de la ingle, donde no encuentra las defensas naturales que halla a nivel del recto. Además, la trasplantación de los uréteres al intestino proporciona al paciente el enorme beneficio del dominio esfinteriano, capacitándolo para llevar una vida normal. Se estudia la trasplantación ureteral bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de los uréteres* (pág. 385).

Tratamiento operatorio de los cálculos vesicales y de los cuerpos extraños de la vejiga. — Probablemente la operación para la extracción de los cálculos vesicales es el procedimiento quirúrgico más antiguo de que tenemos noticia. El estudio de los métodos para extraer los cálculos de la vejiga ocupa una gran parte de la literatura médica más antigua; y la historia de la cirugía durante la Edad Media está dedicada casi por entero a la descripción de estos intentos. Los antiguos procedimientos se efectuaban a través del perineo (ahora litotomía), pero con la introducción de mejores métodos quirúrgicos y de las concepciones modernas de asepsia, la vía suprapúbica se ha convertido en la única empleada regularmente para la operación a cielo abierto.

Hace más de un siglo se reconocieron claramente las ventajas de triturar el cálculo por medio de instrumentos introducidos a través de la uretra. En 1824 Civiale ideó el primer litotritor, y en 1878 Bigelow, de Boston, empleó la operación moderna de la litotricia, en que el cálculo es triturado y los fragmentos evacuados a través de un tubo de metal en la misma sesión. Desde la contribución, que forma época, de Bigelow, ha habido pocos cambios en la litotricia, si se exceptúa la introducción del litotritor explorador.

Elección de la operación. — Los cálculos asociados con hipertrofia de la próstata, divertículo vesical u otras afecciones que requieren una intervención se extraen comúnmente en el curso de la prostatectomía o de la diverticulectomía. Los cálculos pequeños o de mediano tamaño pueden extraerse a través de la uretra con un cistoscopio operador, como el de Lowsley (tomo I, pág. 108). Otros cálculos deben extirparse a través de una incisión de cistostomía suprapúbica (litotobía suprapúbica) o por litotricia.

La elección de la operación depende del tamaño y dureza del cálculo, de la edad y condiciones físicas del paciente, de la presencia o ausencia de anormalidades uretrales, vesicales o del cuello vesical asociadas, y de la experiencia del cirujano.

La litotomía suprapúbica es la operación de elección cuando el cálculo es grande (2 centímetros o más de diámetro); cuando

hay complicaciones, tales como un tumor o una ulceración vesicales (que provocan hemorragia), divertículo, estrechez uretral, cistitis marcada u obstrucción prostática; y cuando hay una insuficiencia renal avanzada o el estado general del enfermo es deficiente por otras causas. Es también preferible para el operador ocasional que no ha hecho un estudio especial de la técnica apropiada de la litotricia.

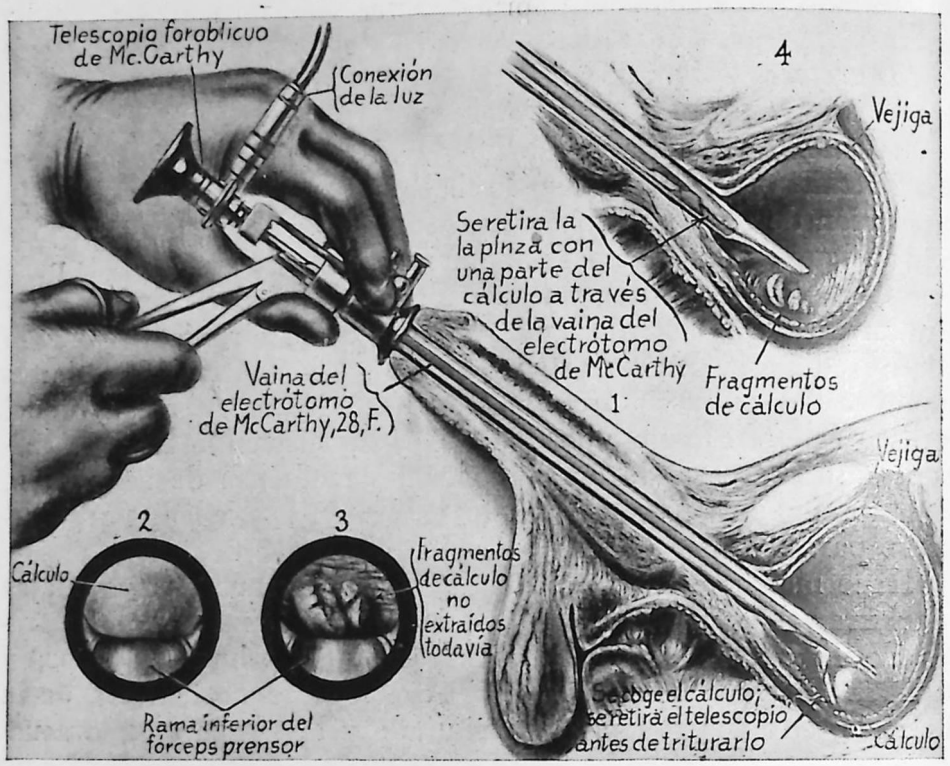


FIG. 35. — Extracción de un cálculo vesical con el cistoscopio pinza de Lowsley: 1, corte sagital que muestra el instrumento colocado cogiendo el cálculo; 2, el cálculo dentro de las ramas prensoras del instrumento; 3, se ha triturado el cálculo; 4, se extirpan los fragmentos, pieza por pieza, con la pinza.

Sólo deben triturarse por medio de un litotritor los cálculos pequeños o de tamaño medio. Los grandes cálculos son inapropiados para ser triturados. Para los cálculos más pequeños da resultados muy satisfactorios un instrumento explorador, como el litotritor cistoscópico de Kirwin (tomo I, pág. 109). La litotricia es decididamente una operación para un experto, pero en las manos de un operador hábil la mortalidad es baja. Los cirujanos del Continente, y particularmente los cirujanos británicos que han perfeccionado su técnica gracias a una extensa experiencia en Oriente, donde el cálculo vesical es común, publican una mortalidad muy baja. Muchas de las muertes consecutivas a la litotricia han sido debidas a la rotura de la pared vesical, accidente que es muy improbable que

ocurra cuando se ha llegado a dominar la técnica apropiada. La rotura vesical parece ser tan frecuente con el litotritor explorador como con el no explorador. La mortalidad en la litotomía suprapúbica se considera generalmente de un 8 a un 10 por 100. Estas cifras, aunque son elevadas para una gran clínica con facilidades modernas, pueden probablemente aceptarse como un buen promedio para los cirujanos de los Estados Unidos en general. (En nuestro propio servicio, la mortalidad en 73 casos fué del 4,1 por 100.)

Para un operador experimentado, la mortalidad baja de la litotricia es una ventaja, como lo es también la convalecencia más corta; y probablemente debe utilizarse el procedimiento más a menudo de lo que se hace ahora en casos adecuadamente elegidos. Una desventaja de la litotricia es que las recidivas son más frecuentes, debido a los fragmentos que se dejan.

En general el tratamiento de los cuerpos extraños de la vejiga es el mismo que el de los cálculos. Si la inspección cistoscópica muestra que la masa incrustada es suficientemente pequeña para pasar fácilmente por la uretra, puede extraerse por lo general entera con el cistoscopio pinza de Lowsley o con un instrumento similar. Algunas veces pueden triturarse masas bastante grandes con el litotritor y extraerse los fragmentos; pero si el cálculo es muy grande, o si se ha formado alrededor de un objeto muy duro, la cistostomía suprapúbica constituye el único recurso.

Se describe la cistostomía suprapúbica en la página 164.

Litotricia. — ***Instrumentos.*** — Hay en el mercado muchos instrumentos para triturar y extraer cálculos de la vejiga. Son de dos tipos: litotritor explorador y litotritor no explorador. El último no difiere fundamentalmente de la invención iniciadora de Bigelow, aunque han aparecido numerosas modificaciones, tanto del litotritor como del evacuador.

El litotritor cistoscópico no es tan fuerte como el instrumento no explorador, y puede romperse si se encuentra un cálculo especialmente duro y se aplica una fuerza extremada. Sin embargo, para la extracción de pequeños cálculos es excelente. Twinem (1936) efectuó algunos experimentos muy interesantes para determinar cuán grande es realmente este peligro de rotura. Mediante estas pruebas pudo establecer: 1, la cantidad exacta de fuerza requerida para triturar cálculos de varios tamaños y composiciones; 2, los límites extremos de fuerza triturante de cinco litotritores — cuatro exploradores y uno no explorador —; 3, la proporción entre la cantidad de fuerza necesaria para triturar un cálculo y el diámetro de éste. Encontró que los cálculos de ácido úrico son los más resistentes, siendo los segundos en resistencia los de oxa-

lato cálcico y los menos resistentes los cálculos fosfáticos. Comprobó que para triturar un cálculo de ácido úrico, aplicando la fuerza según su diámetro más pequeño de 1,6 centímetros, se requería una presión de 75 kilogramos. Por esto, para triturar un cálculo de esta composición, incluso de 2,5 centímetros de diámetro (el cual casi todos los operadores considerarían suficientemente pequeño para la trituración), se requerirían 100 kilogramos o más de presión: una fuerza mayor de los límites de seguridad de algunos litotritores. El instrumento ciego se porta mucho mejor en las pruebas que los litotritores cistoscópicos.

Contraindicaciones a la litotricia. — Constituyen contraindicaciones a la litotricia:

1. Cálculos de gran tamaño o de consistencia muy dura y mayores de cierto tamaño. En general se evalúa preoperatoriamente la dureza de un cálculo por la naturaleza de la sombra radiográfica, el estudio de los cristales urinarios y su aspecto cistoscópico.
2. Cálculos en un divertículo.
3. Hipertrofia de la próstata u otra obstrucción del cuello vesical que impida el libre movimiento del instrumento; estrechez uretral; o enfermedades de la vejiga, como tumores, ulceración o cistitis intensa.
4. Enfermedad renal avanzada.
5. Mal estado general que contraindique un procedimiento operatorio largo. (La litotricia requiere una hora o más, mientras que una intervención suprapúbica dura por lo común menos de la mitad de este período de tiempo.)
6. Un cálculo fijado a la pared vesical. (Generalmente los cálculos adherentes se han desarrollado sobre una sutura o una espícula ósea.)
7. Un cálculo formado alrededor de un cuerpo extraño sólido de forma y naturaleza tal que impida su extracción por la uretra.
8. Vejigas marcadamente retraídas que hacen imposible introducir suficiente líquido en la vejiga para distenderla lo bastante para llevar a cabo adecuadamente la litotricia.

Caulk ha recalcado la posibilidad de que el operador se engañe sobre la intensidad de la retracción de la uretra y de la vejiga, debido a la contractura muscular. Si se utiliza anestesia caudal o raquídea (como es la costumbre en la fundación Brady), la relajación conseguida hará posible evaluar fácilmente la verdadera capacidad.

Técnica de la litotricia. — Se prepara al paciente como para las otras operaciones transuretrales. Preferimos para esta intervención la anestesia caudal o raquídea.

Se introduce a través del meato el instrumento de elección bien lubricado y se le mantiene en posición vertical a medida que se le empuja suave, pero continuamente, hacia delante hasta que el pico ha alcanzado la porción más inferior del bulbo uretral. Debe procurarse cuidadosamente no deprimir el mango del instrumento hasta alcanzar el bulbo, puesto que esto sería causa probable de que se detuviera en un punto situado inmediatamente por fuera de la abertura del ligamento triangular. Cuando se alcanza el bulbo debe hacerse también la vuelta con gran cuidado, ya que el pico del instrumento puede ser detenido debajo del ligamento triangular. Levantando el mango del instrumento se ayudará al pico del instrumento a pasar fácilmente por la abertura, colocando los dedos de la mano izquierda contra el perineo, puesto que los dedos pueden sentir como «salta» cuando alcanza la depresión situada por delante del ligamento triangular, y esto puede tomarse como una señal para deprimir con rapidez el mango, con lo que el pico del instrumento se deslizará fácilmente en la cavidad vesical (Cabot). Una vez se ha penetrado en la vejiga, al intentar coger el cálculo, debe tenerse en cuenta el peligro de coger un pliegue de mucosa vesical; por esto, después de cerrar las ramas prensoras del litotritor sobre el cálculo, debe hacerse girar el instrumento con libertad antes de efectuar ningún intento para triturar el cálculo. Si no puede girarse, hay muchas probabilidades de que se haya incluído la mucosa en el «mordisco». Pueden ser necesarios varios intentos para triturar completamente el cálculo, y, una vez se ha conseguido esto, debe procurarse cuidadosamente asegurarse de que se han evacuado todos los fragmentos.

En la página 209 se describe el aparato de aspiración empleado para la evacuación de los fragmentos.

Cuidados después de la extracción de cálculos. — Se describen bajo el epígrafe *Cálculos renales (Tratamiento consecutivo: El problema de la recidiva,* pág. 674).

Reparación de una fístula vésicovaginal. — Todas las operaciones de las fístulas vésicovaginales tienen por objeto hacer que la vejiga recobre sus funciones normales, es decir, ser el receptáculo de la orina. Si puede cerrarse apretadamente la pared vesical, con frecuencia la vagina se reparará por sí misma, cicatrizando por granulación después de refrescar meramente sus bordes. Debe separarse el suelo vesical de sus adherencias a la vagina, incluso si se ha de seccionar sagitalmente todo el músculo detrusor como ha recomendado Quinby.

Robert T. Frank hace observar que a menudo una gran fístula consecutiva a un parto difícil, en un canal genital magullado o infectado, curará espontáneamente, mientras una más pequeña y aparentemente menos infectada requerirá operaciones repetidas y puede incluso no curar. Hace notar que cuando se libera y moviliza la

vejiga (ya espontáneamente durante el curso del parto, ya a propósito en la operación), a menudo se produce la curación sin intervención quirúrgica. Aparentemente favorece la curación la combinación de los dos factores siguientes: 1, la movilización permite retraerse la vejiga y así disminuye el tamaño de la abertura; 2, la movilización favorece también el deslizamiento y desplazamiento de los planos tisulares entre sí, de modo que vienen a colocarse en aposición directa amplias zonas cruentas. Probablemente estos dos factores tienen un papel mucho más importante que otros puntos por los cuales los cirujanos muestran la mayor ansiedad, como el método de sutura y el tipo de material empleado en la sutura.

Métodos actualmente en uso. — Los métodos de reparación actualmente en uso son de tres tipos: 1, denudación y sutura según el método de Sims (con modificaciones); 2, división en colgajos con sutura separada de la pared vesical y de la mucosa vesical; 3, laparotomía transperitoneal suprapúbica.

Todos los operadores que han tenido éxitos recomiendan seccionar las cicatrices que fijan la vejiga a los huesos de la pelvis.

La vía habitual de sutura es la vaginal. Las aberturas altas e inaccesibles pueden ser atacadas por vía suprapúbica, corrientemente por la vía transperitoneal, aunque alguna vez es aconsejable el método transvesical. Pueden ser necesarias operaciones combinadas vaginal y abdominal en pacientes que tienen cicatrices extensas. Las figuras 36 a 40 muestran gráficamente una fístula vésicovaginal muy extensa observada en nuestro servicio, y el modo de repararla.

Operación de Sims. — El método de Sims es demasiado bien conocido para que sea necesaria aquí una descripción detallada. Sus puntos principales son el empleo de: 1, la posición de Sims; 2, el espéculo en «pico de pato»: el precursor del espéculo de Sims; 3, alambre de plata y clamps de plomo para la sutura, siendo ésta la primera ocasión del empleo regular de dichos materiales; 4, un catéter autorretentivo en la vejiga, para mantenerla libre de orina durante todo el período de cicatrización. Es este método de Sims, con ciertos refinamientos modernos, el empleado todavía regularmente en la mayoría de clínicas ginecológicas para las fístulas más bajas y más accesibles.

Oclusión transvesical. — Este método, propuesto originalmente por Trendelenburg, fué modificado subsiguientemente y reintroducido por Hugh H. Young.

Se emplea la incisión de Schuchardt para la exposición suprapúbica de la vejiga.

El ayudante levanta la abertura de la fístula, colocando la punta de su dedo en la vagina, o puede utilizarse un pequeño gancho (Douglas encontró perfectamente satisfactorio uno hecho de un im-

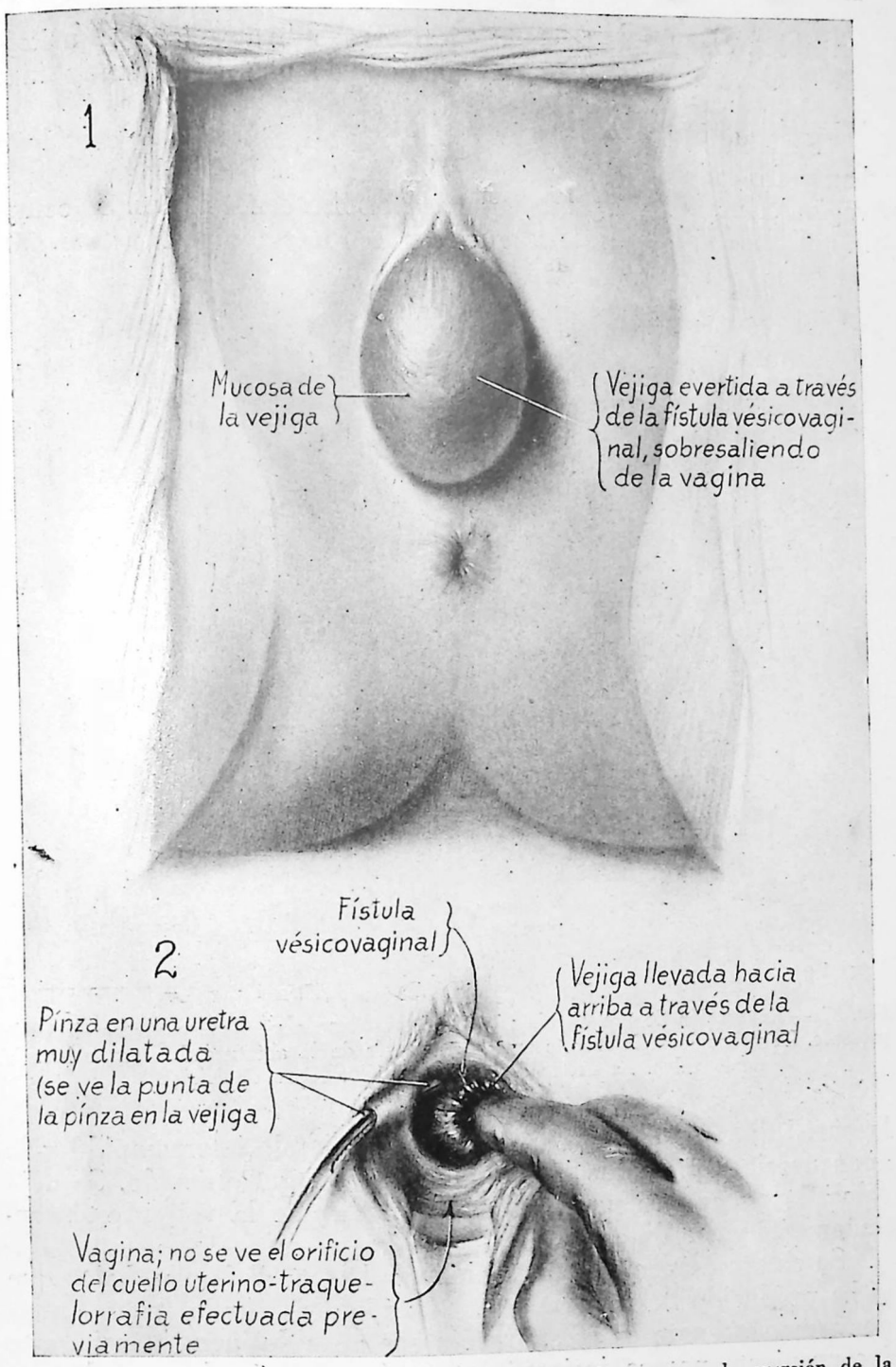


FIG. 36. — Este dibujo y los siguientes ilustran un grado extremo de eversión de la vejiga a través de una fístula vésicovaginal, en que se volvió a colocar la vejiga en la pelvis y se reparó la fístula: 1, aspecto externo antes de la operación; 2, se empuja la vejiga evertida hacia arriba, al interior de la pelvis, a través de la abertura fistulosa. Puede verse en el interior de la vejiga la punta de la pinza introducida en la uretra muy dilatada. (Caso de Kirwin.)

perdible). Cuando se ha extirpado el cuello uterino, este método proporciona una buena visión incluso de una fístula muy inaccesible.

Se incide la mucosa y se repliega de los bordes, y cuando se han refrescado suficientemente éstos, se invagina la fístula en la vagina colocando y ligando suturas en bolsa concéntricas. Se ocluye la mucosa con puntos de catgut cromado interrumpidos (núm. 00),

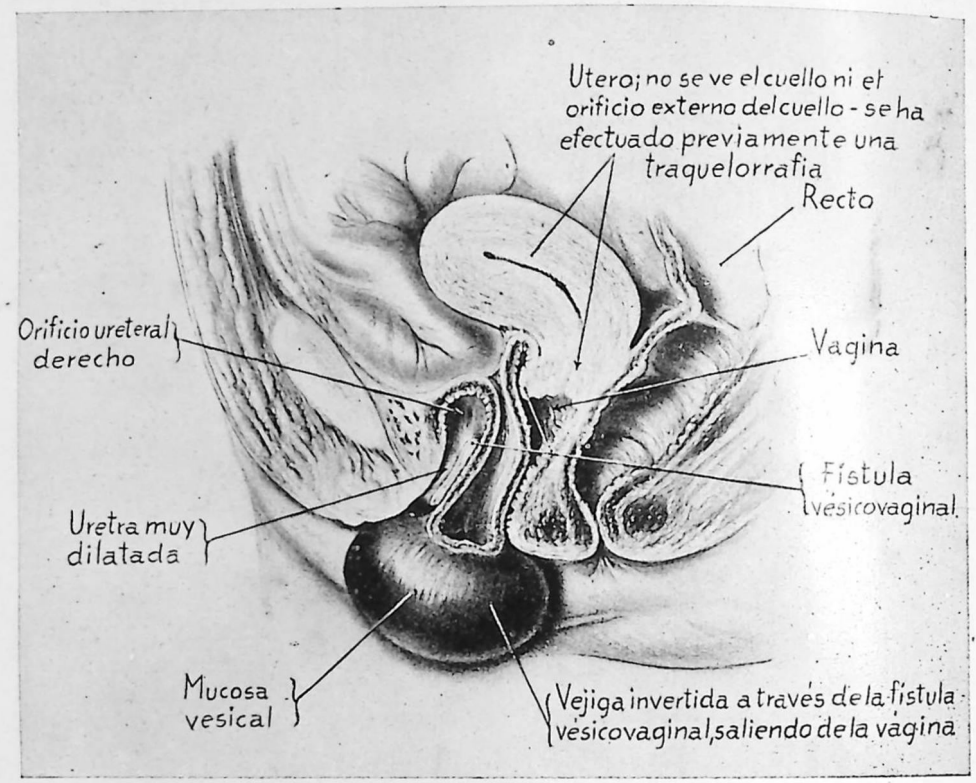


FIG. 37. — Reparación de una fístula vésicovaginal. Corte sagital que muestra el estado presente. La vejiga, completamente evertida a través de la abertura fistulosa, sobresale de la vulva. La uretra está muy dilatada. (Caso de Kirwin.)

la pared anterior de la vejiga con catgut simple interrumpido y la aponeurosis con suturas interrumpidas de catgut cromado. Se deja colocado un catéter suprapúbico de modo que la vejiga esté continuamente vacía de orina.

Se coloca al paciente boca abajo, sobre su abdomen, hasta que se ha producido la cicatrización. Esto requiere por lo general unas dos semanas; pero en comparación con años de incontinencia, este inconveniente parece insignificante a la mayoría de esas desgraciadas mujeres.

Reparación transperitoneal empleando un colgajo de epiplón. — Waltman Walters ha publicado recientemente reparaciones transperitoneales eficaces de fístula vésicovaginal recidivante, en dos casos, ocluyendo cada abertura fistulosa separadamente y suturando después un colgajo de epiplón entre la vejiga y la vagina.

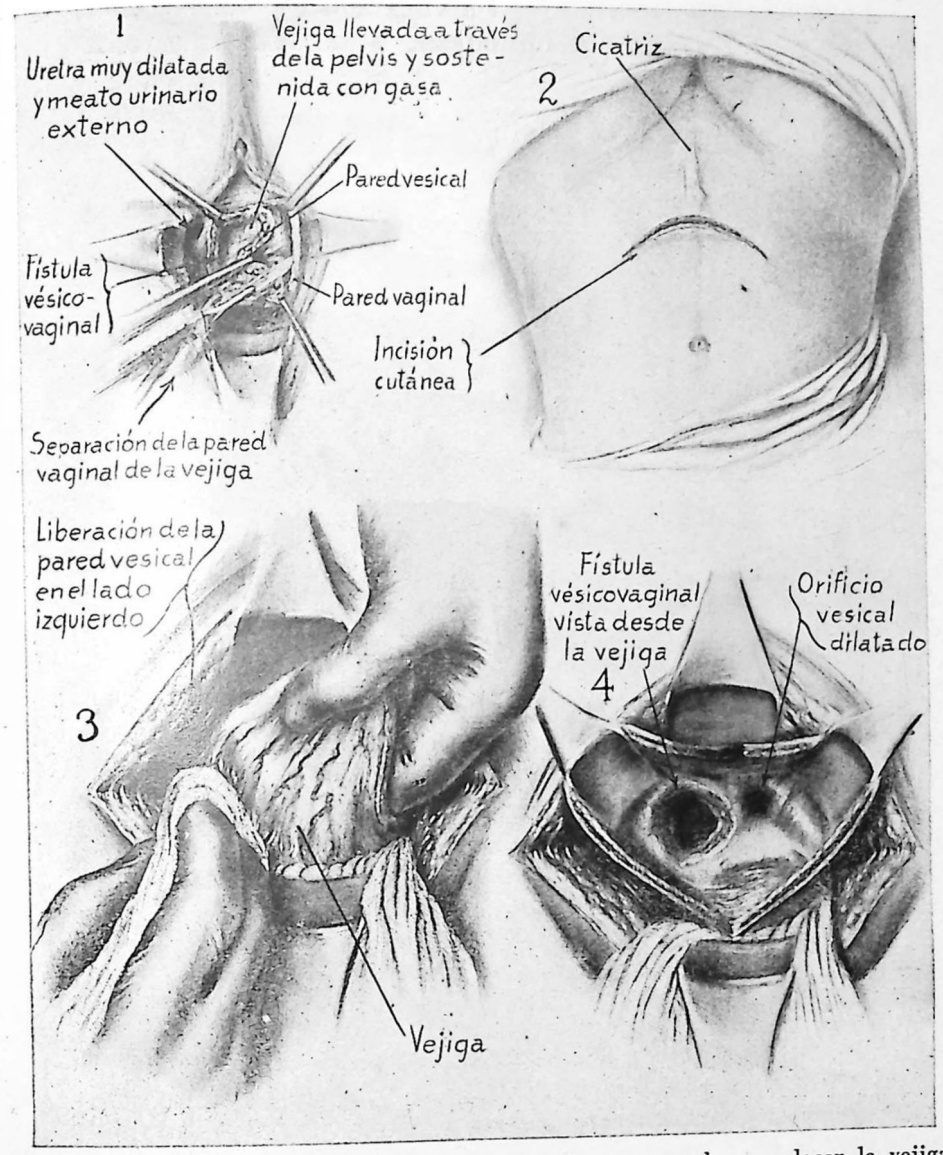


FIG. 38. — Reparación de una fístula vésicovaginal: 1, se vuelve a colocar la vejiga en su posición normal y se la sostiene en la pelvis mediante un taponamiento de gasa; se separan los bordes fistulosos de la vejiga y de la vagina; 2, paciente en posición para la cistostomía suprapúbica; se practica una incisión transversal (Pfannenstiel), para exponer la vejiga por encima del pubis; 3, se libera, disecando con gasa, la pared lateral de la vejiga expuesta; 4, vejiga abierta que muestra la fístula con el orificio vesical dilatado a la izquierda. (Caso de Kirwin.)

Trasplante uréterointestinal. — En algún caso puede haber tan extensa destrucción de tejido, que la reparación es imposible. Dichas pacientes pueden requerir el trasplante de los uréteres a la

sigmoides o al recto *(Tratamiento operatorio de los uréteres,* página 385).

Epoca de la operación. — La curación espontánea de las fístulas tras de las lesiones obstétricas es suficientemente frecuente para que esté justificado esperar al menos tres meses después del parto antes de intervenir quirúrgicamente. Este período de espera no es desaprovechado, ya que permite la involución completa del aparato genital y da tiempo a que los tejidos adyacentes cicatricen cuando han participado en el traumatismo, como sucede por lo común.

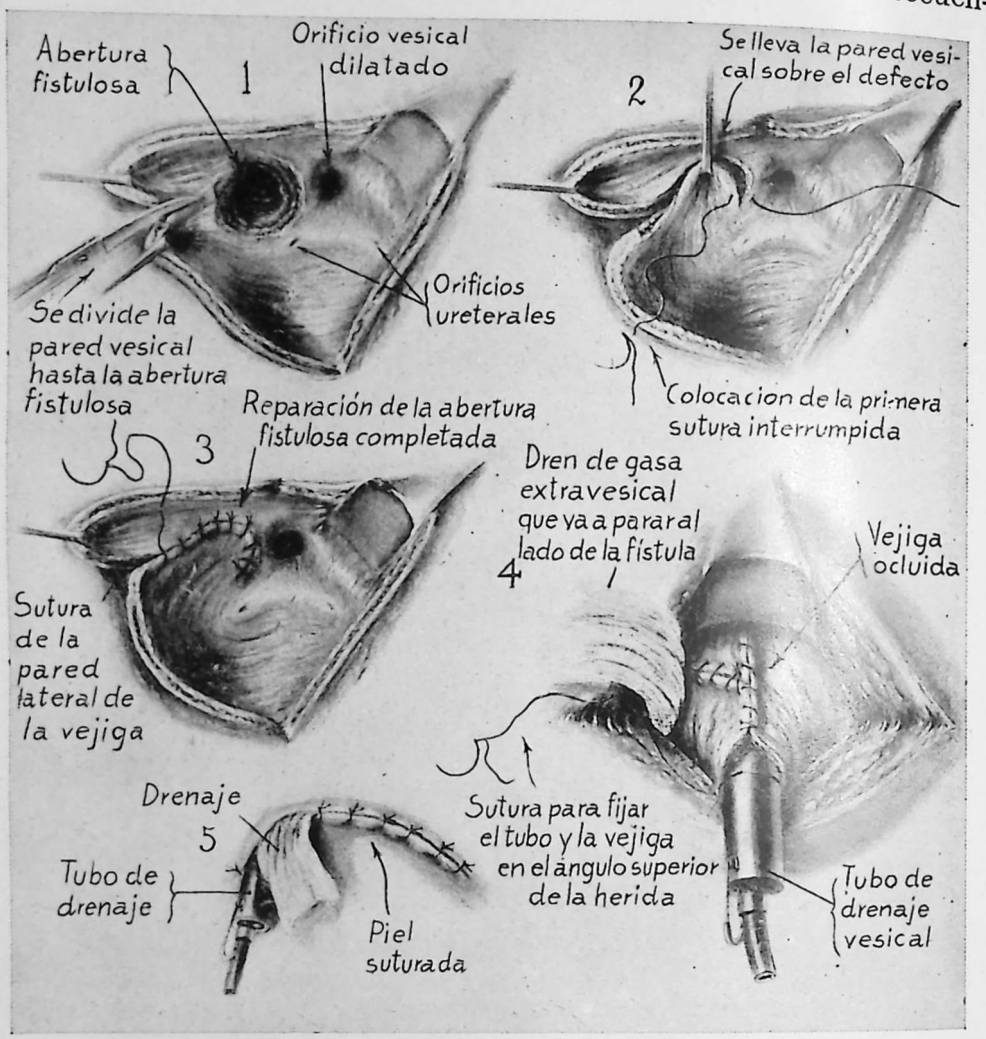


FIG. 39. — Reparación de una fístula vésicovaginal: 1, se divide la pared vesical hasta el nivel de la pared fistulosa; 2, se lleva un colgajo de la vejiga a nivel del defecto; 3, se ocluye la pared vesical mediante puntos interrumpidos; 4, se coloca un dren de gasa extravesical al lado de la fístula; se ocluye la vejiga alrededor del tubo de drenaje, suturando éste al ángulo superior de la herida; el mismo punto de sutura ayuda a mantener la vejiga en su posición elevada; 5, piel suturada alrededor de los drenes. (Caso de Kirwin.)

Puede intentarse reparar antes las fístulas postoperatorias de bordes limpios que las que han sido una consecuencia de la formación de escaras. En los casos infectados deben transcurrir de tres a cuatro meses antes de que se haya resorbido suficientemente el exudado para ofrecer buenas probabilidades de éxito operatorio.

Cirugía del simpático para el tratamiento del dolor vesical y de la polaquiuria. — Se ha descrito en detalle en otra parte la inervación de la vejiga.

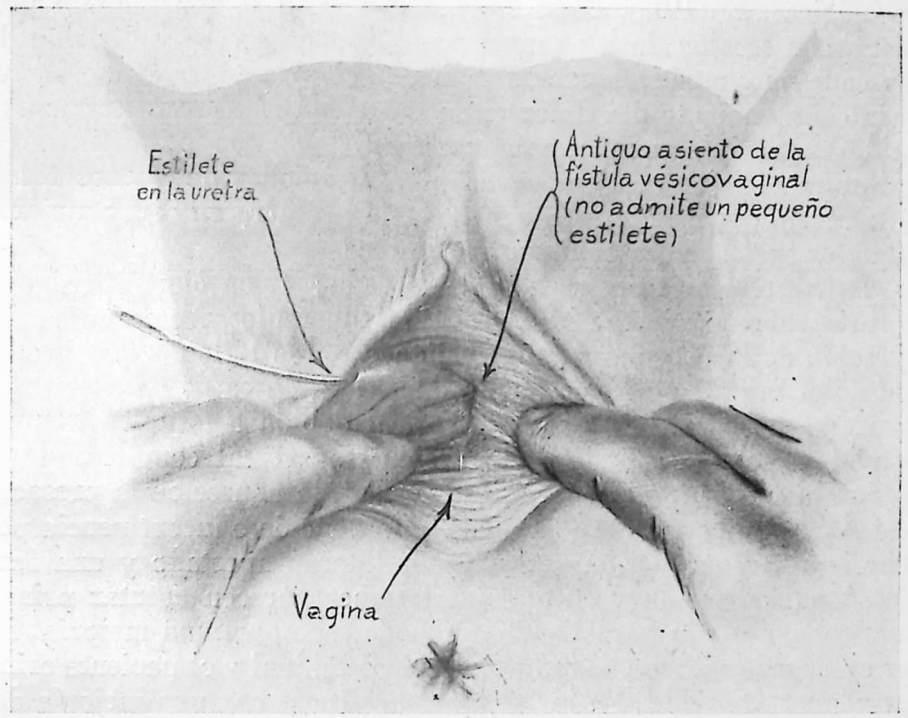


FIG. 40. — Reparación de una fístula vésicovaginal. Resultado después de la operación. Se ha vuelto a colocar la vejiga en su posición normal y hay una cicatriz muy pequeña fruncida, a nivel de la antigua eversión. La abertura fistulosa está casi ocluída. Una sonda señala la situación anómala del meato uretral. (Caso de Kirwin.)

Brevemente: La vejiga está inervada tanto por el simpático como por el parasimpático, por medio de los ganglios hipogástricos. El simpático es inhibidor para el detrusor vesical y motor para el trígono y el esfínter interno. Los nervios parasimpáticos son inhibidores para el esfínter interno y motores para el detrusor. Además, hay la vía pudenda, que es motora para el esfínter externo y sensitiva para la uretra posterior. Los impulsos dolorosos alcanzan al sistema nervioso central por las vías simpática y parasimpática, pero principalmente por la última. Exceptuando algunos filamentos poco importantes que alcanzan al ganglio hipogástrico directa-

mente desde la cadena simpática sacra paravertebral, la gran mayoría de los nervios simpáticos llegan a la vejiga siguiendo el nervio presacro (plexo hipogástrico superior).

Los intentos para aliviar el dolor de la pelvis por la cirugía del simpático datan del trabajo de Jaboulay, quien, en 1898, intentó cortar los ramos comunicantes de la cadena simpática por una vía retrorrectal. Cotté, en 1925, empleó por vez primera la neurectomía presacra para el tratamiento del dolor pelviano, y publicó muchos casos de curación del dolor por este medio en pacientes ginecológicas. En 1926, Pieri empleó con éxito la neurectomía presacra, con sección de los ramos comunicantes sacros y división de las cadenas simpáticas sacras a nivel del primer segmento sacro, para el tratamiento del dolor en la tuberculosis vesical. Learmonth (1930) aplicó la neurectomía presacra a vejigas paralíticas. La literatura reciente contiene muchas publicaciones de buenos resultados obtenidos mediante la neurectomía presacra en el tratamiento de dolor vesical y polaquiuria intratables.

La neurectomía presacra está indicada: 1, en ciertos casos de fibrosis submucosa localizada, cistitis tuberculosa, carcinoma inoperable de la próstata o de la vejiga, y otras lesiones que producen dolor vesical y espasmos intratables; 2, en casos seleccionados de vejiga tabética y de parálisis vesical debida a lesiones traumáticas de la medula. Si hay una lesión transversal completa de la medula con tunelización del cuello vesical, la neurectomía presacra está contraindicada; pero en casos con retención e incontinencia por rebosamiento, en que hay un esfínter interno apretado y una función renal adecuada y en que las lesiones parecen asentar principalmente en la vía parasimpática, puede esperarse una mejoría. En los casos más eficaces, se reduce la orina residual y el paciente orina con mayor facilidad. En las vejigas paralíticas hay una mejoría del dolor constante e insoportable que sufre el paciente.

Técnica de la neurectomía presacra. — He aquí la técnica de Learmonth: Bajo anestesia raquídea y con el paciente en posición de Trendelenburg, se practica una incisión paramediana, con un tercio de la incisión por encima del ombligo y los dos tercios por debajo. Se separa el paquete intestinal para descubrir la bifurcación de la aorta, las dos arterias ilíacas primitivas, la vena ilíaca izquierda primitiva, parte de la cara anterior de la quinta vértebra lumbar y el promontorio del sacro. Se incide longitudinalmente el peritoneo que recubre el promontorio, hasta el límite superior del campo operatorio. Se retraen entonces con cuidado ambos labios de la incisión peritoneal, excluyendo así la arteria hemorroidal inferior del campo operatorio. En sujetos delgados es posible por lo general identificar las fibras del nervio presacro antes de incidir el peritoneo; en los pacientes grasos, es mejor trabajar desde el

lado izquierdo al derecho. Generalmente puede identificarse una rama del nervio presacro cuando éste cruza la vena ilíaca primitiva izquierda. Se colocan estas fibras sobre un gancho romo, y a medida que se identifican nuevas fibras y se aíslan por disección — primero hacia la línea media y después hacia la arteria ilíaca primitiva derecha —, se colocan a su vez sobre el gancho. Al terminar la disección, las arterias ilíacas primitivas y la vena ilíaca primitiva izquierda deben aparecer denudadas de las fibras nerviosas. Se divide ahora el nervio entre ligaduras, tan arriba como sea posible. Se levanta el extremo periférico por disección obtusa con una torunda de algodón, y se seccionan todas las fibras comunicantes procedentes del ganglio lumbar inferior izquierdo. Se pinzan los nervios hipogástricos y se seccionan proximalmente con relación a la pinza así que se encuentran. Debe extirparse el segmento de cada uno de los nervios hipogástricos y reemplazar más tarde las pinzas por ligaduras. Raramente es necesario colocar ligaduras a nivel de los vasos en los tejidos de los cuales se han extirpado los nervios.

Se sutura la herida del peritoneo posterior con catgut fino y la pared abdominal de la manera habitual.

Resección del plexo hipogástrico superior y de los ganglios sacros. — La literatura ha demostrado que la simple extirpación del plexo hipogástrico superior para el tratamiento del dolor vesical no es suficiente en todos los casos. Por esto, en casos seleccionados, Schroeder y Cumming recomendaron la extirpación del plexo hipogástrico superior y la exéresis de las cadenas sacras simpáticas laterales. Han publicado recientemente una serie de 12 casos de tuberculosis vesical y cistitis intersticial en los que se obtuvo con esta operación una mejoría notable y duradera. Su técnica es similar a la de Cotté y Learmonth, pero seccionan la cadena simpática sacra a nivel del primer segmento sacro, como preconizó originalmente Pieri. «Se coge entonces el extremo proximal del segmento distal con una pinza hemostática y se hace girar el instrumento arrollando el nervio sobre la pinza y liberando al mismo tiempo gradualmente la cadena, con un instrumento romo, de todas sus conexiones con el tercer segmento sacro o más bajas.»

Cirugía de la incontinencia de orina. — La incontinencia de orina es una lesión sumamente penosa, tanto en el hombre como en la mujer. En numerosos casos hemos obtenido éxito en el tratamiento de esta afección, tanto si era de origen congénito como de origen adquirido, utilizando los dos procedimientos descritos por Lowsley, respectivamente, en 1929 y 1936. Hemos obtenido buenos resultados con ambos métodos, pero desde hace tiempo la segunda operación — un procedimiento de plicatura — ha constituído la operación de elección.

Reparación del orificio vesical para la curación de la incontinencia (Lowsley). — Esta operación consiste en derivar la orina por una cistostomía suprapúbica, aislar por disección el polo superior de la uretra, tomar un segmento de tejido en forma de cuña del techo del orificio vesical (y la parte anterior de la próstata en el varón), y reconstruir después la uretra sobre un pequeño catéter mediante suturas de catgut cromado (fig. 41 y 42).

Operación de plicatura de Lowsley-Hunt para la incontinencia de orina y materias fecales en el varón. — Se coloca el paciente en la posición de litotomía y se introduce en la uretra una sonda (del número 20 F. en el adulto, mucho más pequeña en el niño). Se practica una incisión mediana, o una incisión en forma de Y en el perineo, profundizándola a través de la grasa y de la aponeurosis de Colles, exponiendo el músculo bulbocavernoso, que se aísla por todos lados. Se introduce bien profundamente sobre la superficie lateral del músculo cinta de catgut cromado, enhebrado en una aguja atraumática. Se fija entonces de un modo similar al lado opuesto, se estira fuertemente a través de la superficie posterior y se liga con un nudo de cirujano. Se repite esto en otros dos puntos sobre el músculo bulbocavernoso, consiguiéndose así una plicatura más bien firme de todo el músculo.

Su objeto es producir un estrechamiento elástico de la porción bulbar de la uretra, de modo que el paciente ha de ejercer una fuerza considerable para evacuar la vejiga.

Se quita la sonda y se ocluyen la aponeurosis y la piel con catgut simple y puntos de fijación respectivamente.

Algunas veces existe también incontinencia de materias fecales; en este caso puede hacerse una plicatura del recto con cinta de catgut, como se muestra en las figuras 43 y 44. Pueden efectuarse tanto la plicatura uretral como la rectal a través de una incisión única del perineo.

Cuidados postoperatorios. — Generalmente, después de esta operación, debe cateterizarse al paciente cada ocho horas durante dos o tres días. Entonces comienza a orinar espontáneamente. Se le instruye para evacuar la orina cada dos o tres horas mientras está levantado y para emplear una presión sobre el pubis, si es necesario, a fin de evacuar la vejiga completamente.

Operación de plicatura para la incontinencia de orina en la mujer. — El procedimiento de elección depende de la situación encontrada por el cirujano. Si la uretra es muy grande y entreabierta y la paciente es completamente incontinente, se practica una plicatura de la superficie ventral de la uretra con cinta de catgut cromado sobre un catéter para niño del número 10 F., que se deja colocado dos o tres días, como se muestra en las figuras 45 y 46. Si, por el contrario, la paciente únicamente pierde unas gotas de

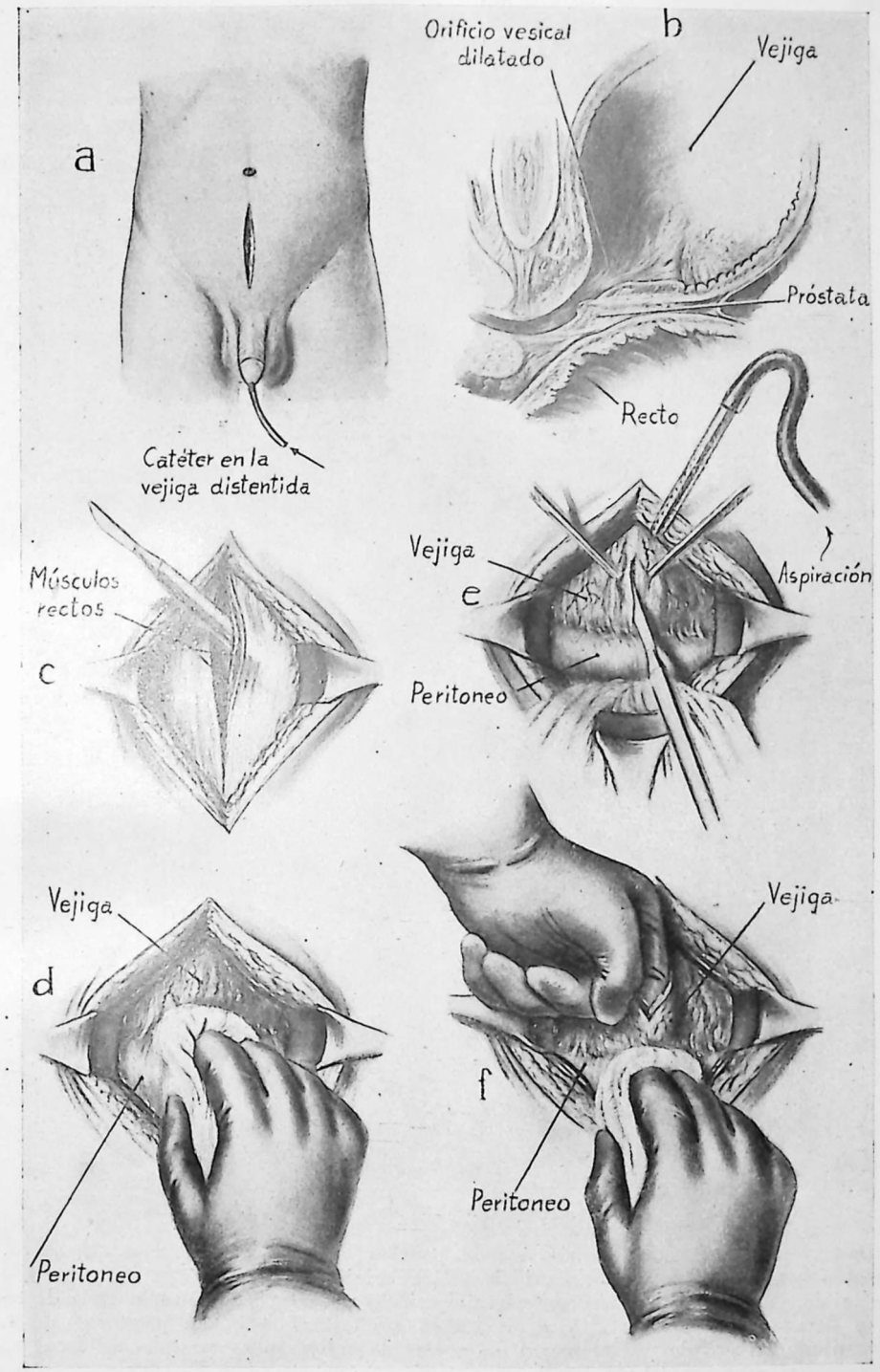


FIG. 41. — Reparación del orificio vesical para la curación de la incontinencia: *a*, incisión media; *b*, corte sagital que muestra el orificio vesical relajado; *c*, se separan los músculos rectos; *d*, se despega el peritoneo de la vejiga; *e*, se incide la vejiga y se extrae el líquido por aspiración; f, se prosigue el despegamiento del peritoneo de la vejiga.

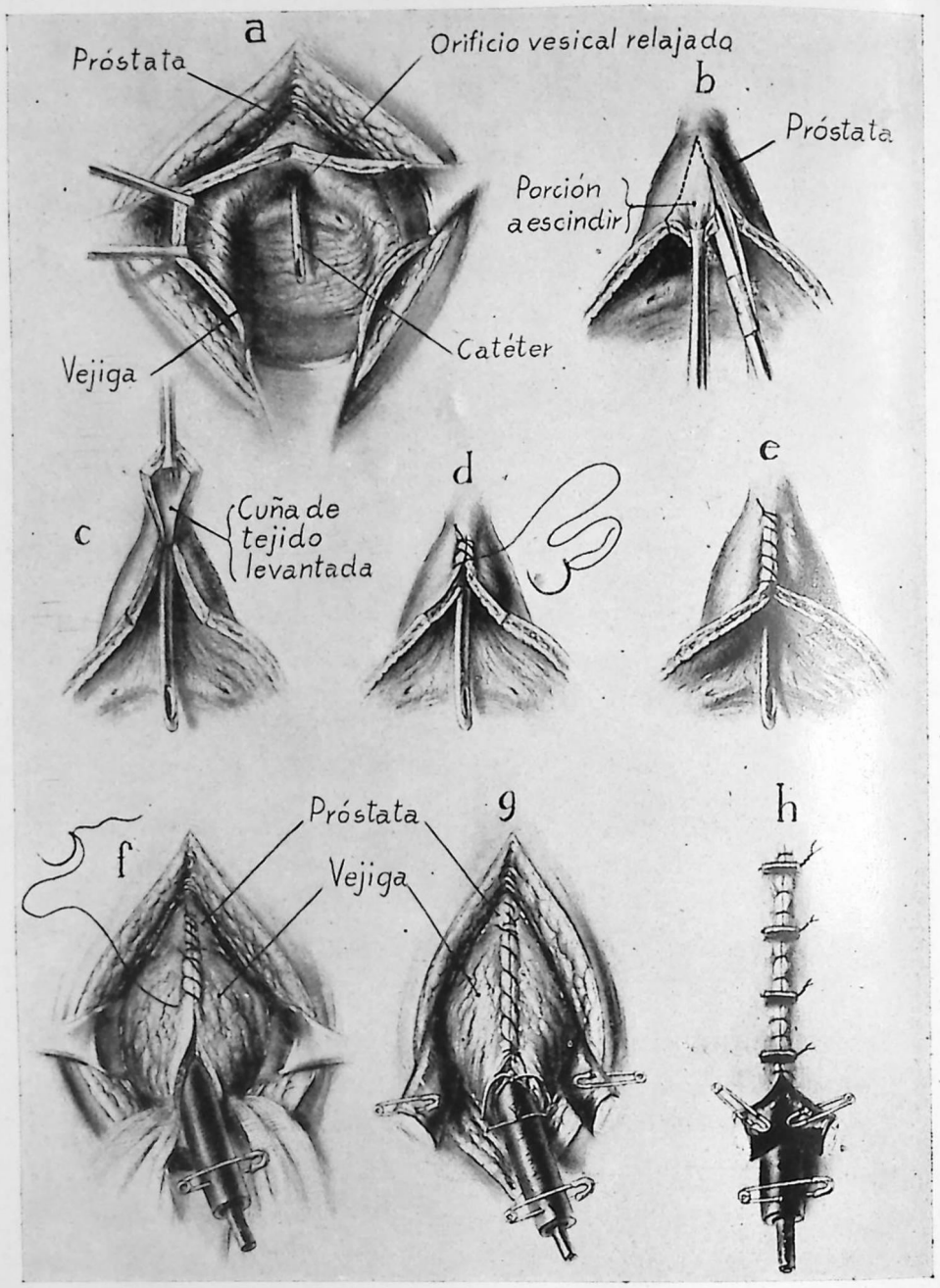


FIG. 42. — Reparación del orificio vesical para la curación de la incontinencia: *a*, se abre la vejiga, exponiendo el orificio vesical relajado; *b*, se extirpa un fragmento de tejido, en forma de cuña, del techo del orificio vesical; *c*, muestra la cuña de tejido llevada hacia arriba; *d* y *e*, se juntan los tejidos sobre un pequeño catéter, obteniendo un orificio estrechado; *f*, se ocluye la vejiga sobre un tubo de drenaje; *g*, drenes colocados extravesicalmente; *h*, sutura final de la piel.

orina al toser o al ejercer otra actividad muscular violenta, todo lo que se necesitará con frecuencia para obtener la curación será rodear la uretra con un segmento de cinta de catgut y anudarlo

moderadamente. El tejido fibroso substituye la cinta de catgut, como muestra nuestros experimentos en animales.

Método de plicatura de Kelly. — Hemos tenido también éxito con la operación de plicatura de Kelly. Sin embargo empleamos la

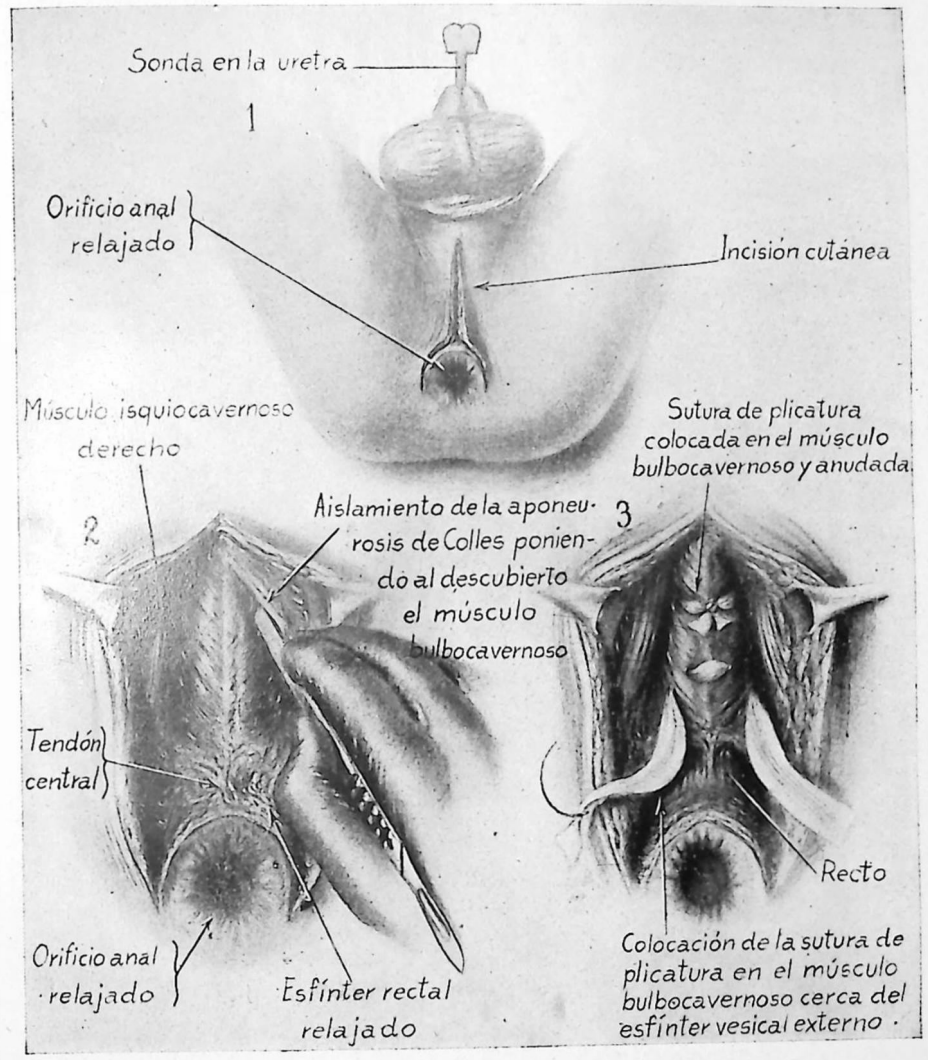


FIG. 43. — Operación de plicatura de Lowsley-Hunt para la incontinencia de orina y heces en el varón: 1, incisión cutánea; 2, exposición del músculo bulbocavernoso y de la pared del recto; disección y aislamiento del músculo bulbocavernoso; 3, plicatura del músculo bulbocavernoso con cinta de catgut.

cinta de catgut cromado en vez de catgut cromado número 0, y practicamos la plicatura en el techo de la uretra en lugar del suelo.

Con la paciente en la posición de litotomía y un catéter de Pezzer en la vejiga, se deprime el perineo y se distiende la pared vaginal anterior por la aplicación de pinzas en el cuello uterino

y en la pared uretral inferior. Se lleva hacia abajo la cabeza del catéter hasta que alcanza el orificio uretral interno. Se determina

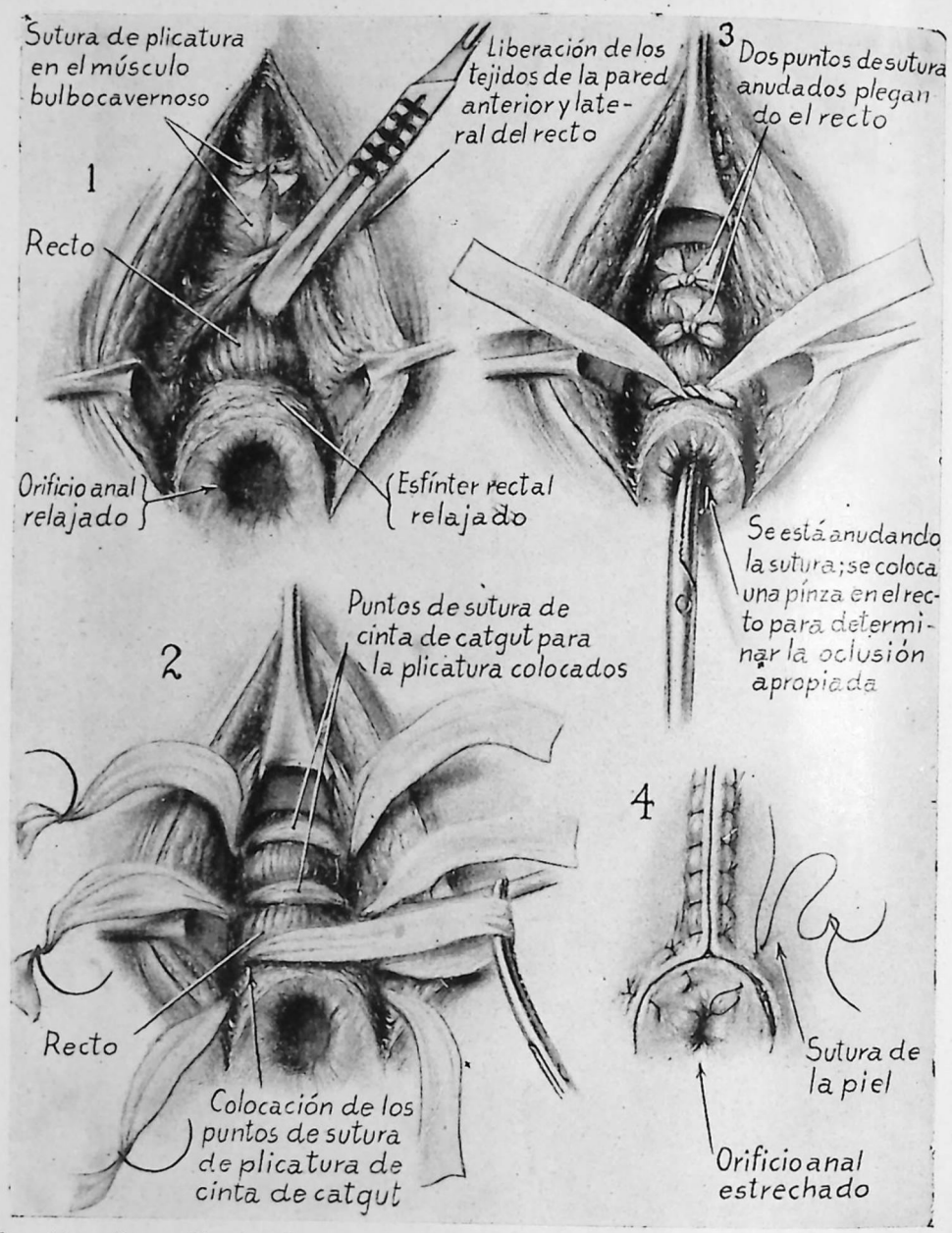


FIG. 44. — Operación de plicatura de Lowsley-Hunt para la incontinencia de orina y heces en el varón: 1, separación de las paredes anterior y lateral del recto de los tejidos circundantes; 2, colocación de las suturas de cinta de catgut para la plicatura del recto; 3, anudamiento de las suturas de plicatura con una pinza en el recto para ayudar a obtener la tensión adecuada; 4, sutura de la piel.

fácilmente la posición del cuello vesical moviendo el catéter de un lado a otro, con su cabeza presionando contra la uretra. El esfínter está situado inmediatamente por delante del bulbo del catéter, y el

operador podrá palparlo a través de la pared anterior de la vagina. En este momento se practica una incisión de 5 centímetros en la pared vaginal anterior, hasta la pared vesical. Se coge la

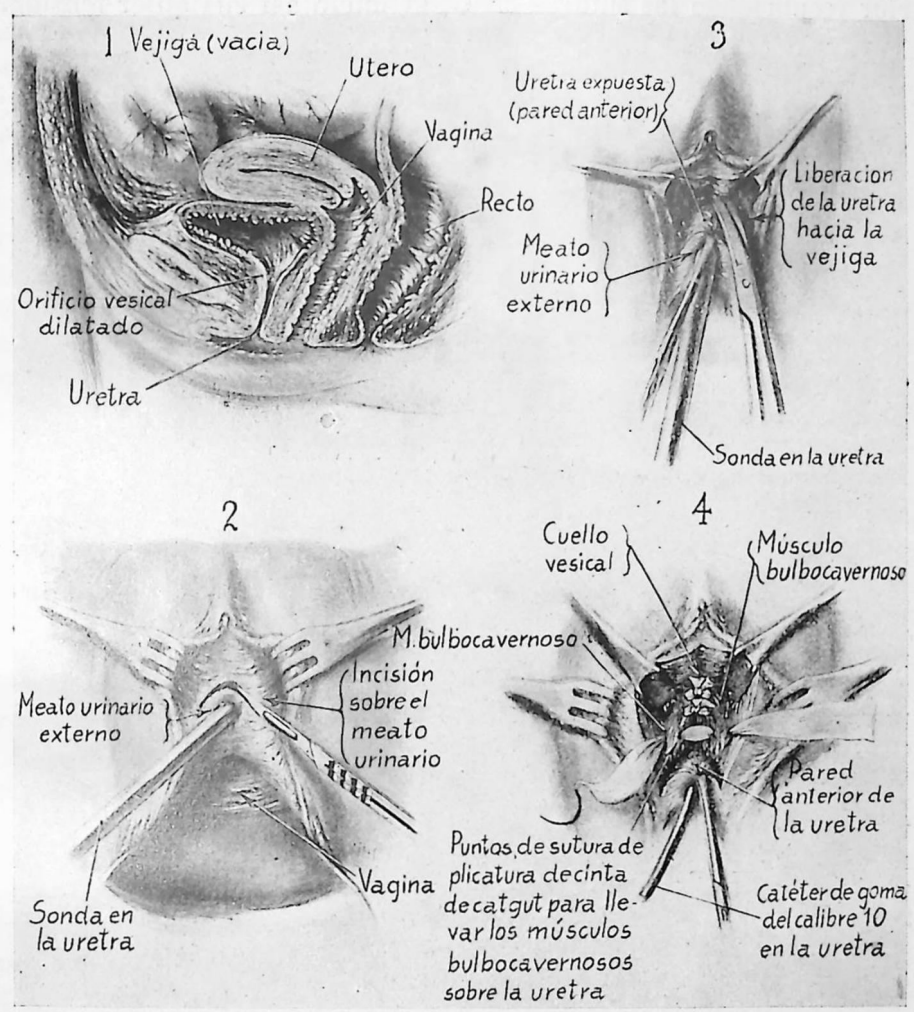


FIG. 45. — Plicatura de la uretra para la incontinencia de orina en la mujer: 1, corte sagital de la vejiga, vagina y útero, que muestra las relaciones de estas partes: 2, con una sonda colocada en la uretra se practica una incisión curva por encima del meato urinario; 3, se expone la pared anterior de la uretra hasta a nivel del orificio vesical; 4, se colocan puntos de sutura de cinta de catgut y se aprietan plegando la uretra.

mucosa vaginal con pinzas de Allis, y se libera y separa la mucosa de modo que se ponga al descubierto el cuello vesical.

Se colocan en la región esfinteriana dos o tres puntos de sutura en U superpuestos de cinta de catgut cromado, mediante una aguja curva, fina y redondeada, introduciendo la aguja a unos 13 milímetros de la línea media a cada lado. Esto repliega el músculo en

una extensión aproximada de 2,5 centímetros. Se introduce entonces una sutura continua entrelazada de cinta de catgut cromado, de modo que pliegue por encima la pared de la vejiga y la uretra posterior recubriendo las suturas en U, evitando así cualquier tensión.

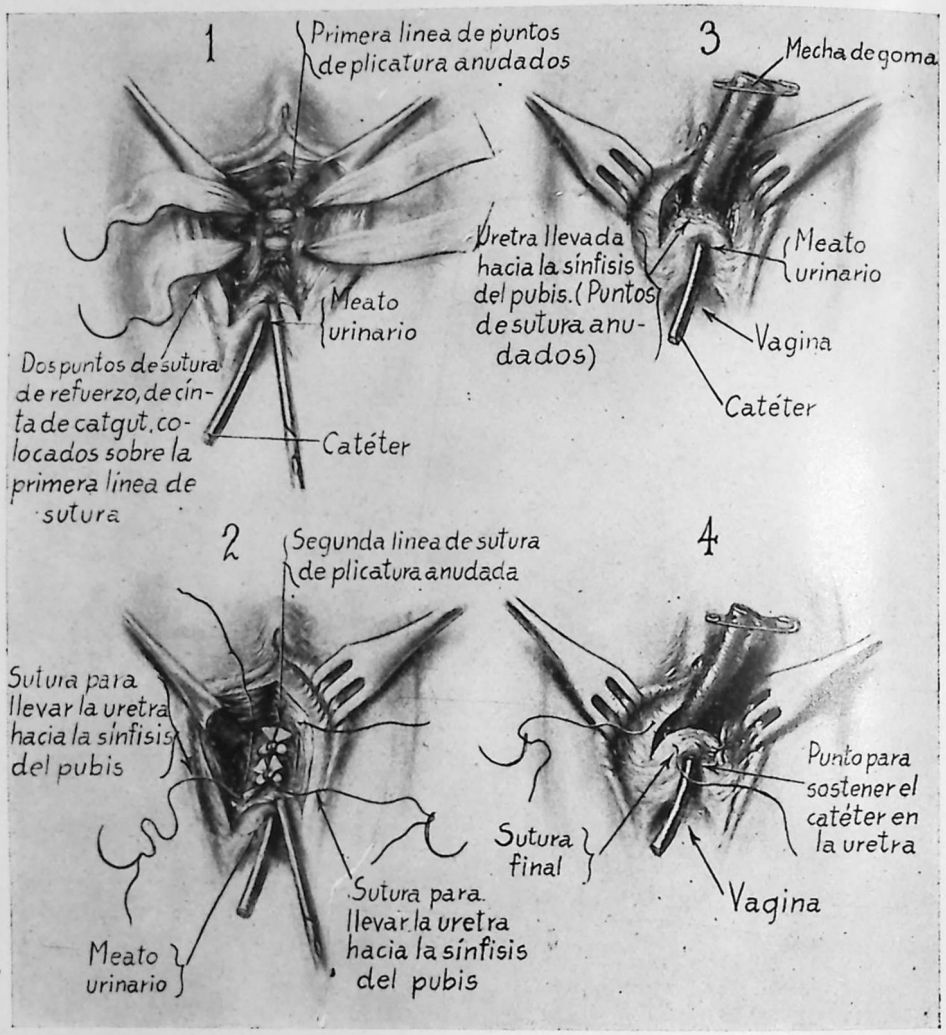


FIG. 46. — Plicatura de la uretra en la mujer: 1, se refuerza la primera hilera de puntos de sutura de plicatura mediante dos puntos adicionales, provocando un ulterior plegamiento de la uretra redundante; 2, se anuda la segunda línea de sutura y se lleva la uretra a la superficie anterior de la sínfisis mediante puntos de sutura de catgut, eliminando el espacio muerto; 3, mecha de goma *in situ;* 4, se ocluye la incisión con puntos de seda o de dermal.

Se ocluye la pared abdominal del modo habitual. Si se ha efectuado la operación correctamente, al retirar el catéter se encontrará resistencia.

Procedimientos de trasplante muscular para la formación de un esfínter artificial. — Diferentes operadores han substituído por

otros músculos, con éxito variable, el esfínter destruído, ausente o insuficiente.

Deming (1937) hizo una asa con el extremo proximal del músculo grácilis (recto interno) alrededor del cuello vesical en una mujer joven afecta de un epispadias de origen congénito con incontinencia urinaria.

Martius (1928) propuso utilizar los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso para la formación de un esfínter artificial. Se moviliza la masa muscular, se la desprende a nivel de su extremo anterior y se la lleva por debajo del cuello vesical, fijando el extremo del músculo al lado opuesto mediante suturas. Se necesita sumo cuidado para evitar lesionar los vasos y nervios en los puntos en que penetran por las caras posterior y externa del trasplante; de otro modo se interrumpirá la nutrición del músculo y la operación estará predestinada al fracaso.

Goebell, Frangenheim, Stoekel y otros han utilizado el piramidal con tiras de aponeurosis del recto. La llamada operación de Goebell-Stoekel consiste en una disección inicial mediante la cual se aísla completamente el cuello vesical de los tejidos circundantes. Se deja intacta la inserción del músculo piramidal en el pubis, pero se toma una tira de cada músculo, pasándola por debajo de la uretra y del cuello vesical y fijándola al periostio de la rama pubiana del lado opuesto. Si los músculos piramidales están mal desarrollados o faltan (como sucede alguna vez), pueden obtenerse tiras de los músculos rectos del abdomen. Esta operación se hacía en dos etapas, pero se considera ahora mejor, si ello es posible, efectuar todo el procedimiento de una vez. Debe practicarse la herida operatoria sobre la superficie del abdomen, evitando abrir la mucosa vaginal, con el riesgo de infectar la zona suprapúbica. Después de fijar las tiras musculares a las ramas del pubis, se ocluye la incisión abdominal alrededor de un cáteter que se deja colocado en la vejiga durante algunos días, evitando así que la orina se ponga en contacto con el campo operatorio hasta que ha habido tiempo para que se produzca la cicatrización primaria.

Extirpación del trígono hipertrofiado. — En ciertas condiciones se hipertrofia el trígono vesical, y puede ser deseable extirparlo para hacer desaparecer los síntomas *(Hipertrofia del trígono,* página 124). En la figura 47 se muestra dicho estado y la manera de tratarlo.

Fulguración y resección de las neoplasias vesicales. — a) ***Fulguración simple del papiloma benigno.*** — Desde su introducción por Beer, en 1910, la fulguración ha sido el arma principal del cirujano para la destrucción de los tumores vesicales benignos,

ya únicos, ya múltiples. Sin embargo, es importante establecer con seguridad el diagnóstico, ya que la fulguración sola no se ha encontrado satisfactoria para las neoplasias malignas. Si la neoplasia es bastante grande o si hay tumores múltiples, es mejor generalmente practicar una operación abierta.

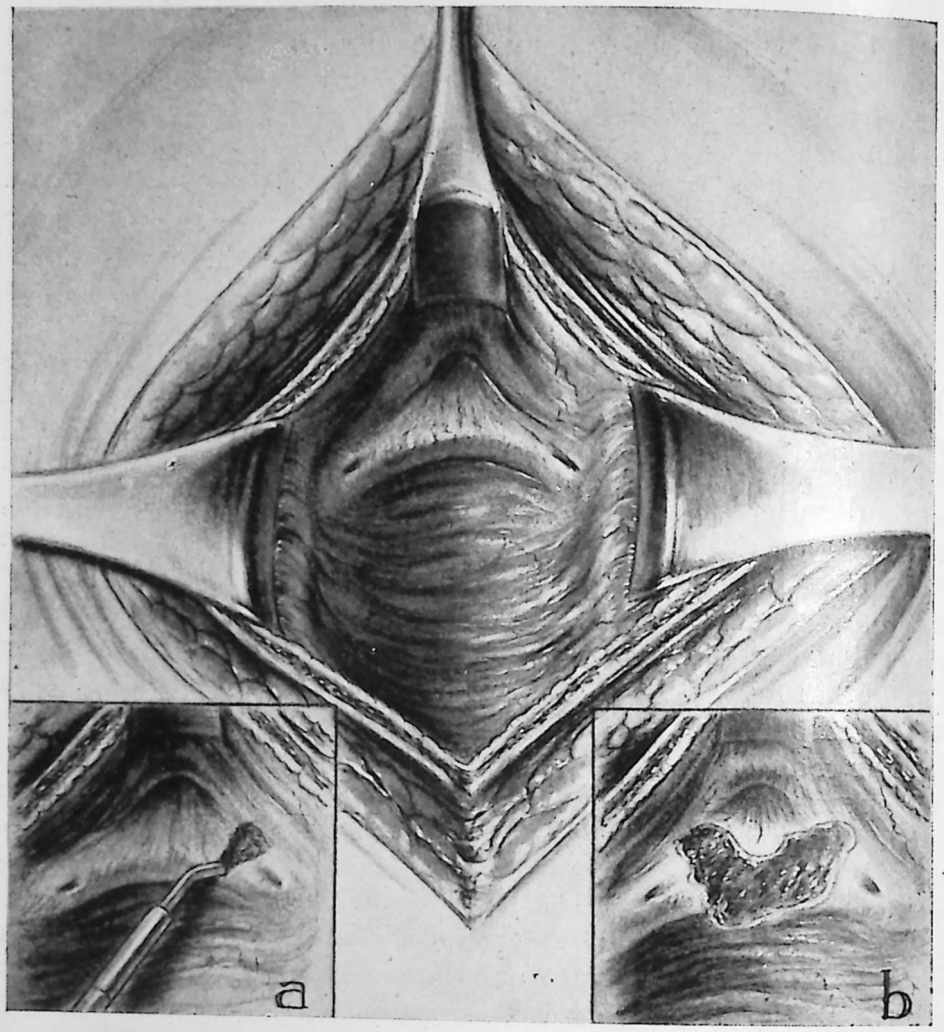


FIG. 47. — Extirpación con el electrocauterio de la porción obstructiva del trígono hipertrofiado. Vejiga abierta que muestra el trígono hipertrofiado con una bolsa detrás del mismo: *a*, escisión del trígono con el cauterio; *b*, estado del trígono después del empleo del cauterio.

Técnica. — La técnica es relativamente simple. Utilizando un cistoscopio operatorio, se conecta con el resonador de Oudin un alambre adecuadamente aislado que lleva un electrodo. Se introduce el electrodo hasta que su punta penetra en la superficie de la masa papilomatosa. Al dar la corriente y comenzar la cauterización, se ven burbujas que suben por el líquido utilizado para distender la vejiga. Pronto puede apreciarse un blanqueamiento de

los tejidos. Esto es debido a la deshidratación que destruye la vitalidad del tejido tumoral. Se cauteriza la lesión hasta que presenta el aspecto de una masa blanca, requiriéndose considerable juicio por parte del operador para determinar con exactitud hasta qué punto puede profundizarse la cauterización sin perforar la pared vesical. Más adelante el tejido cauterizado se desprende y es evacuado con la orina.

b) ***Tratamiento de la papilomatosis por resección y cauterización con fenol y alcohol.*** — Aunque el método de fulguración de Beer (por vía transuretral o a través de una incisión de cistostomía) ha constituído el método de tratamiento patrón para el papiloma benigno durante más de tres décadas, los resultados han distado de ser satisfactorios, siendo las recidivas sumamente frecuentes.

Basándose en la teoría de que la papilomatosis vesical es debida a la infección por un virus filtrable (pág. 110), Kirwin ha efectuado recientemente la extirpación completa de la neoplasia o neoplasias papilares con la corriente cortante (en lugar de la técnica de fulguración habitual) seguida de cauterización con fenol y alcohol. Los resultados obtenidos con este nuevo método, publicados por Kirwin a primeros del año 1943, han sido decididamente alentadores.

Técnica. — Mediante una incisión media suprapubiana, se expone y abre la vejiga con el electrodo de alambre recto. Se protegen los bordes de la incisión con gasas como medida de precaución complementaria contra la difusión de un proceso infeccioso. Se extirpa el tejido neoplásico hasta la túnica muscular con el electrodo de asa, cauterizando la base expuesta mediante la aplicación del electrodo de bola. Si existe más de un tumor, se trata de un modo similar cada neoformación. Se aplica después una solución al 50 por 100 de fenol en glicerina no sólo a las zonas de las que se han extirpado los tumores, sino también a la mucosa de los orificios ureterales, uretra prostática, bordes seccionados de la vejiga y toda la cavidad vesical, esterilizando así todos los lugares posibles de recidiva. Sigue a esto la aplicación de alcohol al 95 por 100 después que el fenol ha estado en contacto con la mucosa durante unos tres minutos. Se introduce un tubo de drenaje en la vejiga y ésta se ocluye alrededor de aquél. Se coloca un dren en el espacio de Retzius, y se ocluye la herida suprapubiana alrededor del dren de la manera habitual.

c) ***Tratamiento de los tumores malignos por resección e irradiación.*** — *Método cerrado.* — Los carcinomas papilares pequeños, con poca infiltración de la pared vesical, pueden tratarse a menudo por la electrocoagulación transuretral de la porción exuberante de la neoplasia, seguida de la implantación de tallos de ra-

dón. Hemos encontrado el resectoscopio de Kirwin particularmente apropiado para la extirpación de la porción exuberante de la neoplasia, debido a que su electrodo está protegido por una ventanilla, lo que disminuye el peligro de atravesar la pared. Si no se dispone

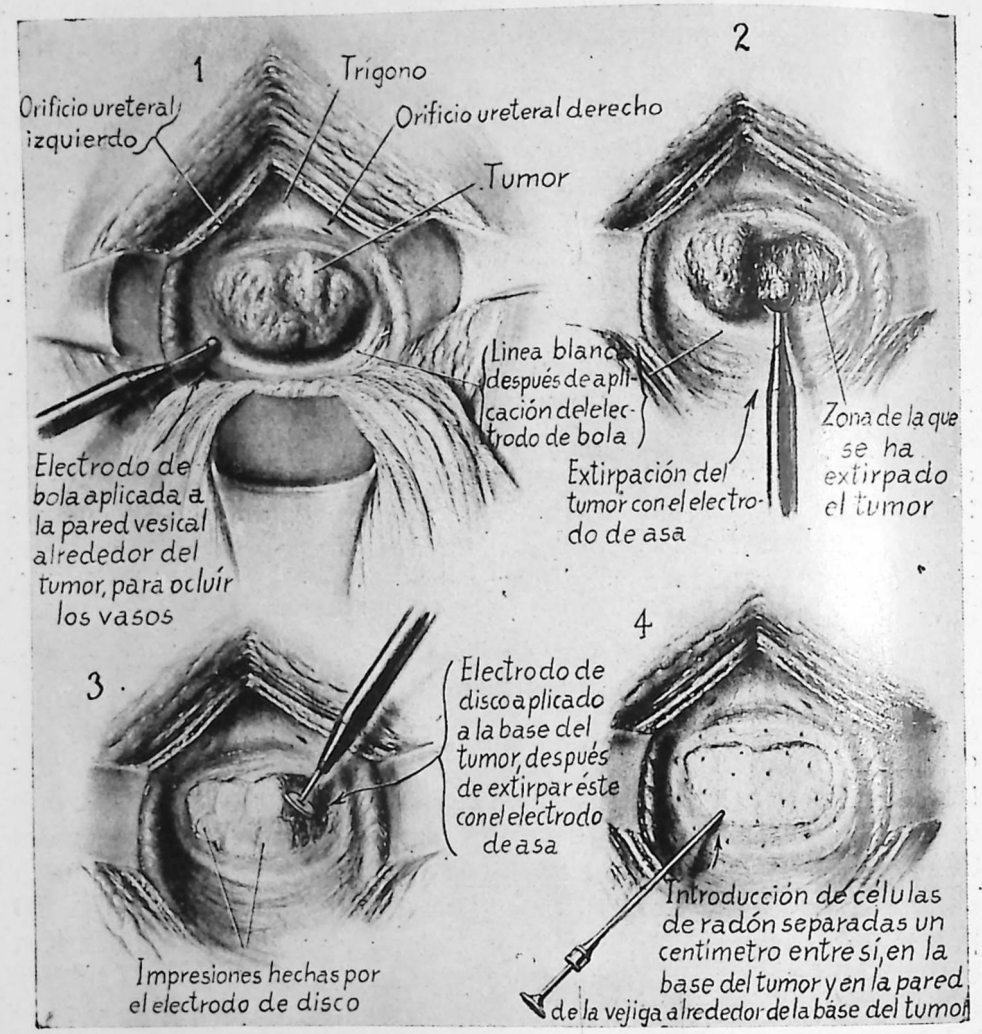


FIG. 48. — Fulguración de un tumor vesical (método de la bola-asa-disco) con implantación de radón. Muestra las etapas de la extirpación de un tumor masivo de la vejiga, con implantación de células de radón. En este caso el tumor estaba localizado por detrás del trígono infiltrando la pared vesical posterior: 1, se ha expuesto el tumor y se está aplicando el electrodo de bola a la pared vesical que rodea el tumor, para ocluir los vasos; 2, se extirpa toda la masa tumoral con el electrodo de asa; 3, se utiliza después el electrodo de disco para cauterizar la superficie; 4, se introducen células de radón, separadas al menos un centímetro unas de otras, en la base del tumor y de la pared vesical circundante.

de un resectoscopio para extirpar el cuerpo del tumor, puede emplearse la simple fulguración. El hecho importante es la extirpación de la masa que sobresale, de modo que quede la base completamente expuesta para la implantación de radón.

Kirwin ha ideado un instrumento que facilita tanto la inspección como la medición del tumor, permitiendo evaluar correctamente la cantidad de radón necesaria para irradiar la base después que se ha extirpado la masa principal del tumor por medio del resectoscopio o por fulguración; también ha ideado un implantador mediante el cual pueden introducirse fácilmente en el tumor células de radón, ya por el método abierto, ya por vía endoscópica *(Radio y Roentgenoterapia de los tumores vesicales,* pág. 813).

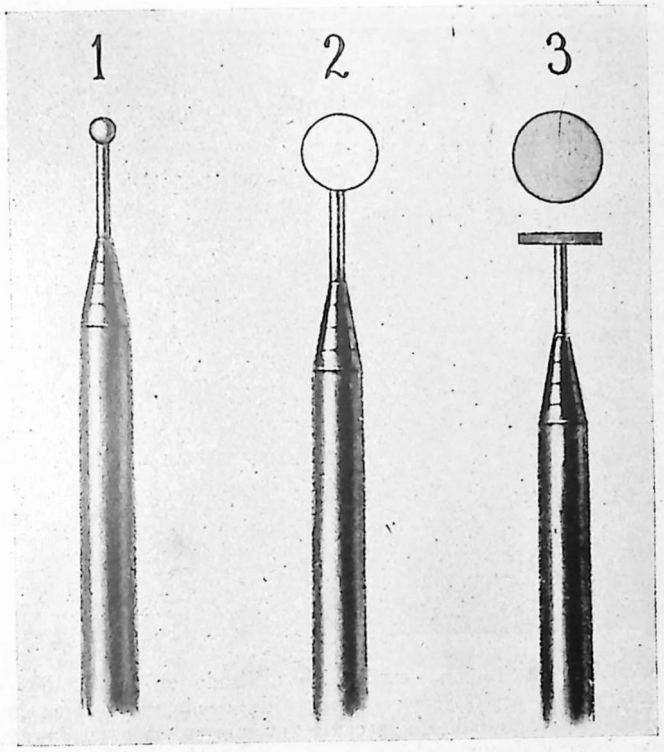


FIG. 49. — Los tres electrodos utilizados en el método de la bola-asa-disco para la fulguración de los tumores vesicales.

Operación abierta (método de la bola, del asa, del disco). — Los grandes carcinomas que no son extirpables quirúrgicamente deben tratarse escindiendo la porción exuberante del tumor con el electrodo de asa, a través de una incisión suprapúbica, seguido de la implantación de células de radón. Se emplean tres electrodos diferentes para la práctica de esta técnica. Se aplica primero el electrodo de bola a la pared vesical que rodea el tumor, para ocluir los vasos. Se extirpa después la masa principal del tumor con el electrodo de asa. Luego de haber extirpado el tumor, se aplica el electrodo de disco a la base del mismo, para cohibir cualquier hemorragia existente. Cuando se ha cauterizado completamente todo el asiento del tumor se introducen tallos de radón en la base del tu-

mor y en la pared de la vejiga que rodea la base, separados un centímetro entre sí, para tratar cualquier infiltración que pueda haber ocurrido en la pared muscular de la vejiga.

Cuidados postoperatorios y complicaciones de la cirugía de la vejiga. — *Cuidados postoperatorios inmediatos.* — Los cuidados postoperatorios inmediatos consisten en mantener al paciente caliente y quieto. Si se ha empleado la anestesia raquídea debe tenerse la cabeza baja durante seis o siete horas poco más o menos.

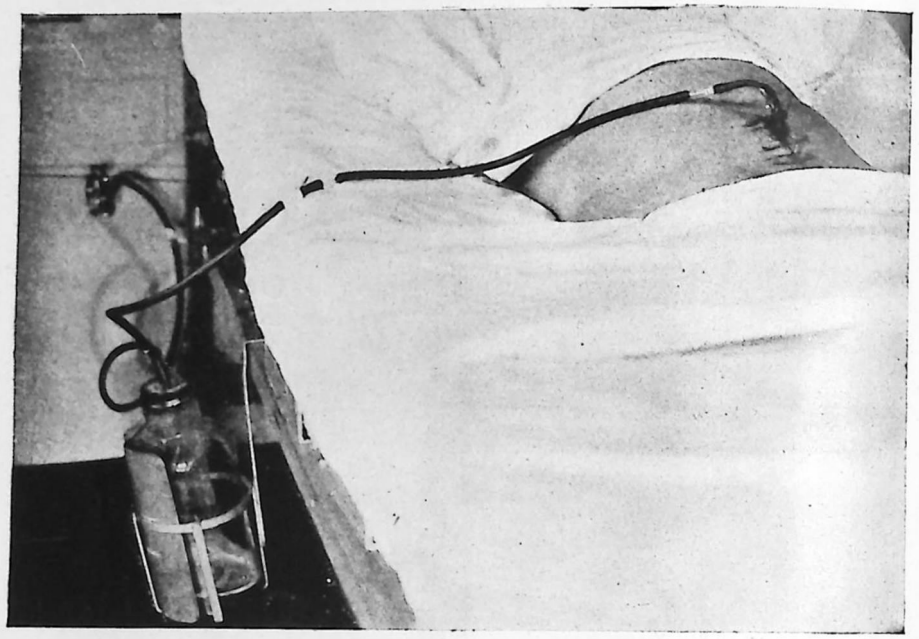


FIG. 50. — Aparato de aspiración suprapúbica utilizado en la Fundación Brady del *New York Hospital*. La aspiración es transmitida desde un sistema general a una botella de vacío sostenida al lado de la cama por una armazón en ángulo. Se conecta ésta con el tubo interno de un doble tubo de aspiración de Kenyon colocado en la vejiga del paciente. Cualquier líquido que salga por el tubo externo es aspirado por el tubo interno.

Debe observarse con cuidado el pulso, la respiración y la temperatura, y examinarse la secreción de la herida para descubrir cualquier hemorragia.

Complicaciones. — El *shock* es la complicación más temida después de cualquier operación, incluyendo las practicadas en la vejiga. Es provocado por la pérdida de sangre o por el dolor. Si hay una pérdida moderada de sangre deben administrarse al paciente inyecciones intravenosas de glucosa (al 50 por 100) en grandes cantidades. Si ha habido una pérdida considerable de sangre, debe reemplazarse por la transfusión de sangre total. Se trata la *insuficiencia cardíaca* por los estimulantes y colocando al paciente en una tienda de oxígeno. La *neumonía*, como complicación

postoperatoria, es menos frecuente en la actualidad que que cuando se utilizaba comúnmente la anestesia general. En las ocasiones en que se presenta, es útil colocar al paciente en una tienda de oxígeno y darle sulfopiridina por la boca.

Drenaje de aspiración. — *Doble tubo de aspiración.* — En la Fundación Brady se mantiene a los pacientes limpios, secos y en estado cómodo, proporcionándoles un drenaje perfecto por medio del doble tubo de aspiración y el empleo de la ventosa de aspiración suprapúbica.

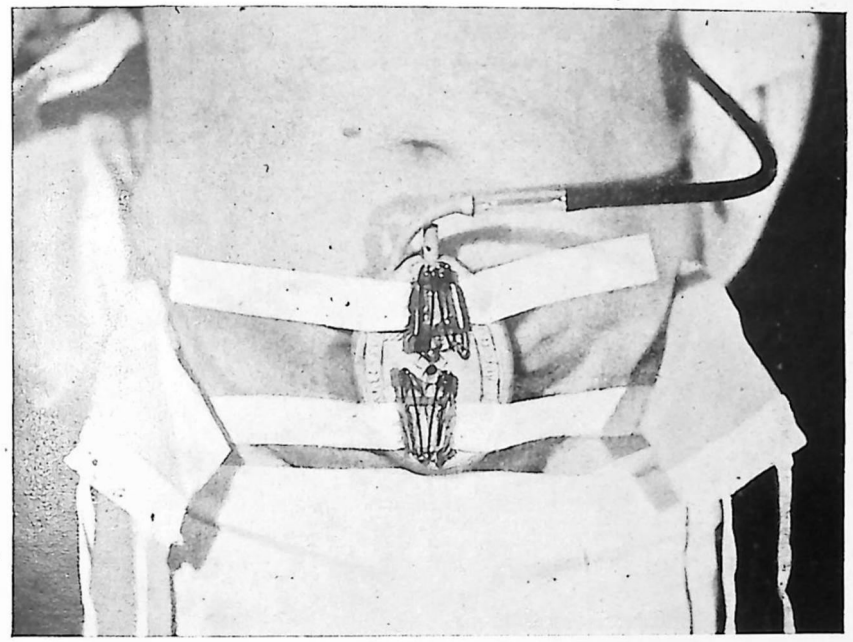


FIG. 51. — Ventosa de aspiración suprapúbica. Muestra la ventosa aplicada al paciente. Se colocan cintas elásticas alrededor de los imperdibles, para proporcionar tensión y evitar que los movimientos abdominales aflojen la ventosa.

El tubo de cistostomía se conecta a un largo segmento de tubo de goma, que a su vez se conecta a un tubo de metal en ángulo recto introducido, a través de un tapón de corcho provisto de dos agujeros, en una botella de drenaje que se fija a la armazón de la cama. Un segundo y largo tubo de goma tiene un extremo fijado al dispositivo de aspiración general de la pared y otro a un tubo de metal más corto, introducido en el tapón de corcho. El tubo de salida, que es el que está conectado con la aspiración, sobrepasa el tapón de corcho en una longitud de 2,5 centímetros. El tubo de entrada, que está conectado al doble tubo de aspiración, sobrepasa el tapón de corcho en una distancia de 12,5 centímetros. Esta diferencia de longitud tiene por objeto evitar que las burbujas de orina que revientan pasen al tubo de salida. Se obtiene la aspiración

empujando suavemente la palanca del dispositivo de aspiración general de la pared hasta obtener la presión deseada.

Se irriga a diario el doble tubo de aspiración, cambiando al mismo tiempo el vendaje. Se limpia y vuelve a colocar el tubo interno cuando se obtura. Se cambia cada doce horas la botella de drenaje, limpiándola y esterilizándola con una solución antiséptica.

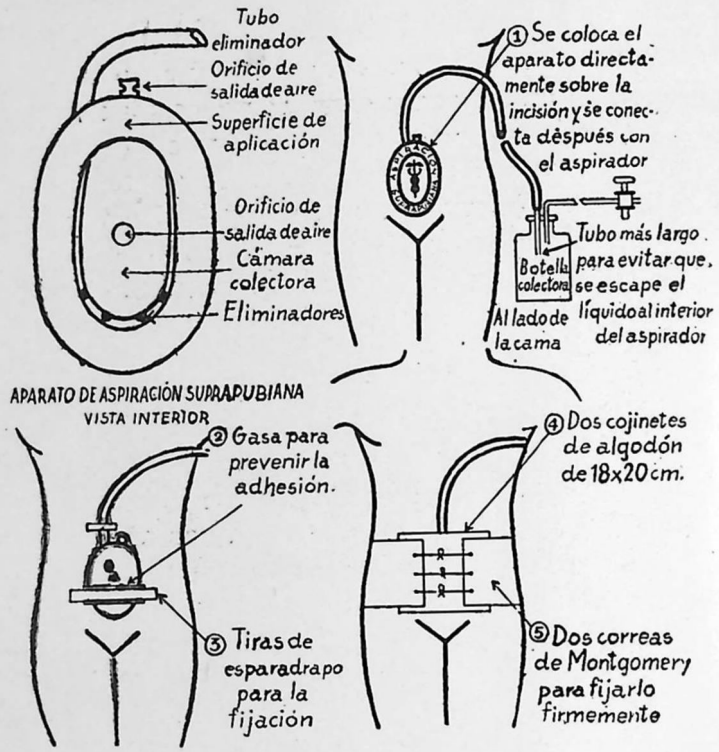


Fig. 52. — Ventosa de aspiración suprapúbica.
Dibujo esquemático de la ventosa y del modo de fijarla al paciente.

Se quita a diario el tubo que va de la botella al paciente y los tubos conectores de metal, reemplazándolos por tubos limpios y estériles.

Ventosa de aspiración suprapúbica. — Durante muchos años hemos utilizado un dispositivo de drenaje más simple y más eficaz, que nos fué sugerido por Mr. Leo Savolly, un enfermero del *New York Hospital.* En las figuras 51 y 52 se muestra esta ventosa de aspiración suprapúbica y el método empleado para fijarla al paciente. Se utiliza este dispositivo durante el período que transcurre entre el momento de quitar el tubo de drenaje y la curación de la fístula.

La ventosa consiste en una esponja de goma plana y ahuecada. Por dentro del borde de la ventosa hay una vuelta de tubo pequeño con varios agujeros. Un extremo de este tubo está cerrado, mientras que el otro se extiende por fuera de la ventosa y se fija a la botella

de drenaje. Hay dos orificios de salida en la cámara colectora de la ventosa. No se hace aspiración directa sobre la fístula, extrayéndose la orina a medida que se derrama en la ventosa.

Después de quitar el doble tubo de aspiración se coloca la ventosa de aspiración a nivel del abdomen, directamente sobre la fístula suprapúbica, de modo que la fístula quede en el centro de la porción ahuecada de la ventosa. Se la sostiene mediante

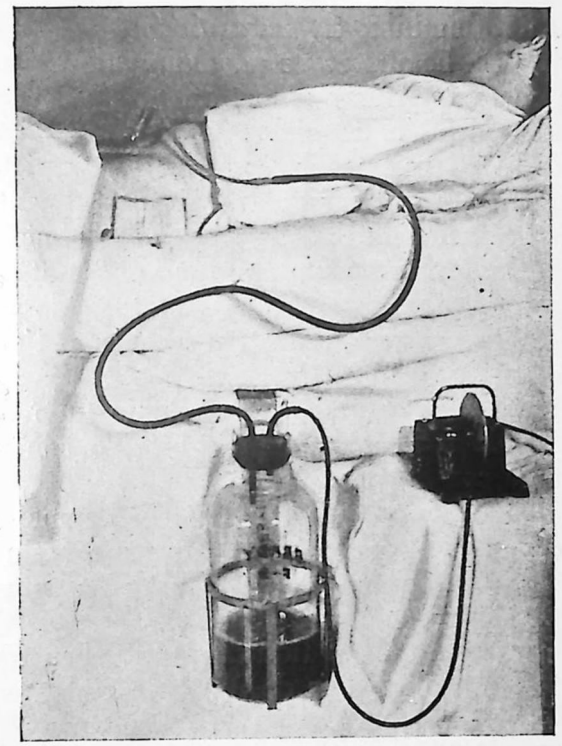


Fig. 53. — Bomba de aspiración con motor de inducción de Stedman. Disposición completa que muestra al paciente con el tubo de aspiración doble, la botella colectora y la bomba de aspiración de Stedman funcionando. Se han quitado los vendajes de la herida suprapúbica. (Con autorización del Dr. Harold E. Stedman.)

dos tiras de esparadrapo o empleando tiras de esta clase y cintas de goma. Se coloca sobre la ventosa un cojinete de gasa, que se sostiene mediante tirantes de Montgomery. Se conecta la ventosa con el aparato de aspiración, de la misma manera que el doble tubo de aspiración. Este dispositivo es sencillo de manejar. Ahorra gasa, evita el olor amoniacal en la sala y, lo que es más importante que todo, hace que el paciente se sienta mucho mejor. La orina no se derrama por encima del paciente, empapando las ropas, por lo que éste no sufre excoriaciones ni úlceras por decúbito de su región lumbosacra a consecuencia de yacer sobre un charco de orina, y los gastos de lavandera se reducen al cambio diario de ropa.

Bomba de aspiración con motor de inducción de Stedman. — La bomba de aspiración con motor de inducción ideada recientemente por el doctor Harold E. Stedman, en el *New York Hospital*, es particularmente útil en los hospitales que tienen sólo algunos casos urológicos y en los que la instalación de un sistema de vacío complicado sería poco práctica y demasiado cara. La bomba tiene 15 centímetros de longitud, 11,25 centímetros de anchura y 15 centímetros de altura y pesa sólo 3 kilogramos (fig. 53). Consta de un robusto marco de aluminio, un electroimán, un rotor de cobre, y pistón y cilindro. La bomba es de arranque automático, no reversible, silenciosa y no interfiere con la radio. Funciona sólo con la corriente alterna de 50 a 60 ciclos y puede emplearse en la corriente de 110 a 220 voltios. El consumo de corriente es de menos de 20 vatios por hora cuando trabaja con el voltaje señalado. Debido a su escasa velocidad y a lo adecuado del sistema de lubricación, funcionará continuamente con muy pocas atenciones y producirá suficiente vacío para elevar a la altura de unos 2 metros una columna de agua. Puede utilizarse al mismo tiempo en dos o más pacientes.

La bomba puede conectarse con el doble tubo de aspiración, o con la ventosa de aspiración suprapúbica, o con un catéter de Pezzer o de punta con aletas.

Administración forzada de líquidos. — La mayoría de veces se efectúa la cistostomía con objeto de drenaje (esto es, como un preliminar a la prostatectomía). En dichos casos se administra siempre una cantidad forzada de líquidos.

En general, la cantidad de líquidos que deben tomar a diario todos los pacientes urológicos es de 3.000 centímetros cúbicos, con la excepción de los pacientes prostáticos, a los que se da corrientemente de 3.000 a 4.000 centímetros cúbicos. Un paciente adulto inteligente cooperará en general con facilidad cuando se le explique la necesidad de forzar la cantidad de líquidos. En algunos pacientes es necesaria la persuasión o una constante persistencia. Prestan gran ayuda en estos casos enfermeras urológicas adiestradas especialmente. La enfermera calcula la cantidad que debe beber su paciente cada hora, con objeto de recibir la cantidad requerida a diario, teniendo en cuenta de que bebe menos durante la noche. Deben proporcionarse los líquidos en la forma que sea mejor tolerada por el enfermo. Algunos pacientes prefieren agua helada, agua fría o agua caliente, mientras que otros beberán agua mezclada con zumo de frutas.

Si se administran líquidos por el recto, debe determinarse si se retiene o no toda la cantidad; si no, hay que evaluar la pérdida; puede compensarse entonces la deficiencia por hipodermoclisis o por inyección introvenosa.

Gráficas de ingestión y eliminación de líquidos. — Lo siguiente se aplica no sólo a los casos vesicales, sino a la mayoría de casos urológicos. Se mide y registra la ingestión de líquidos y la cantidad de orina secretada, de acuerdo con la práctica de cada hospital particular. He aquí la práctica en nuestro servicio del *New York Hospital.*

Medida de la ingestión de líquidos. — 1. La enfermera mide la ingestión de líquidos cuando el paciente está sometido a «ingestión racionada».

2. Cuando se somete un paciente a «ingestión racionada» se pone una etiqueta suelta alrededor del cuello de la garrafa; se escribe en ella el nombre del paciente y la cantidad de líquido que ha de recibir, de este modo:

John Miller.	John Miller.
Líquidos forzados.	Límite de líquidos.
4.000 centímetros cúbicos.	1.200 centímetros cúbicos.

3. La ingestión total de líquidos para un paciente sometido a «ingestión racionada» se proporciona por la enfermera encargada. Un plan propuesto para pacientes urológicos es:

Líquidos de la dieta	1/3 de la ingestión total de líquidos.
Agua:	
7 m. a 11 m.	1/6 » » » »
11 m. a 3 t.	1/6 » » » »
3 t. a 7 t.	1/6 » » » »
7 t. a 7 m.	1/6 » » » »

Si durante cualquier período la cantidad de líquidos injeridos aumenta o disminuye, se substrae o adiciona respectivamente a la cantidad administrada en el período siguiente y se varía la cantidad, de acuerdo con esto, en la gráfica por la persona que hace el cambio.

4. El escribiente de la sala o la enfermera llena la gráfica de líquidos y la da al encargado de la dieta antes de las tres de la tarde del día anterior. La enfermera encargada anota en las casillas la cantidad fijada para la ingestión de agua durante los diversos períodos del día.

5. El encargado de la dieta registra en la gráfica de líquidos la cantidad de éstos acordada para cada comida y devuelve la gráfica a la enfermera antes de las 7 de la mañana del día en que tiene que utilizarse. Esta hoja es expuesta en la despensa.

6. Antes de devolver a la despensa las bandejas de la comida, la enfermera que está encargada de la ingestión inspecciona las bandejas del paciente sometido a «ingestión racionada» y requiere a los pacientes sometidos a ingestión forzada de líquidos a beber éstos. Registra los líquidos para aquellos pacientes que han tomado

toda la cantidad. Cuando las bandejas son llevadas a la cocina, la enfermera calcula lo que queda de líquido en cada bandeja y registra las cantidades en la gráfica de líquidos.

TABLA I

Gráfica de líquidos

PABELLÓN- Urología — FECHA: 1.° febrero 1939

LÍQUIDOS RECIBIDOS EN 24 HORAS	TIEMPO	NOMBRE											
		Jones, John		Green, Jo		Smith, Sam		Doe, Mary		Henry, Ida	
		Requerido y servido	Tomado	Requerido y servido	Tomado	Requerido y servido	Tomado	Requerido y servido	Tomado	Requerido y servido	Tomado
Líquidos de la dieta	Desayuno	200	200								
	10 m.	200	200								
	Almuerzo	400	400								
	3 t.	200	200								
	Cena	200	200								
	8 n.	200	200								
Total.			1.400								
		Requerido / Servido	Tomado	Requerido / Servido	Tomado	Requerido / Servido	Tomado	Requerido / Servido	Tomado	Requerido / Servido	Tomado
Agua	7 m.-11 m.	650	500								
	11 m.- 3 t.	800	650								
	3 t.- 7 t.	800	600								
	7 t.- 7 m.	840	850								
Total.			2.600								

7. La cantidad total de líquidos de la dieta y la cantidad total de agua injerida durante el día y la noche son anotadas en la gráfica de la enfermera, en la columna *Dieta e ingestión de líquido,* con tinta azul para el día y con tinta roja para la noche. Se hace esta anotación al final del período. Esto es: 7 mañana a 7 tarde, 7 tarde a 7 mañana, o a las 12 de la noche, según las necesidades del servicio particular.

«Líquidos totales en veinticuatro horas, 4.600 centímetros cúbicos» es anotado en la hoja de temperatura en el espacio designado.

La Tabla I es un ejemplo de la gráfica de líquidos guardada en la despensa (estas anotaciones se copian en la gráfica del paciente).

Medición de la producción de líquidos.—Bajo el epígrafe *Producción de líquidos* debe registrarse no sólo toda la orina obtenida por micción voluntaria o cateterismo, sino todo lo que se secreta por tubos de drenaje. Si se escapa orina en el vendaje o por los lados de un catéter a permanencia, debe evaluarse cuidadosamente

la cantidad perdida. No debe permitirse al paciente ir al retrete, aunque pueda, mientras su estado requiera registrar su producción diaria de líquidos. También debe medirse y anotarse en las notas de las enfermeras el líquido perdido por el vómito. Después de cada evacuación de orina se mide con cuidado la cantidad y se registra pronto en el cuarto de servicio, en una gráfica conveniente, como en la Tabla II.

TABLA II

Cantidad de orina

TIEMPO: 7 t.-7 m. ó 7 m.-7 t. — FECHA: 1.° febrero 1939

NOMBRE	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	DRENAJE	TOTAL	REACCIÓN	DEFECACIÓN
	cc.		*cc.*	*cc.*	*cc.*	*cc.*	*cc.*	*cc.*	*cc.*		*cc.*	*cc.*		*cc.*	*cc.*		
Jones, John. . .	200		350	100			300		200			400			1750	6,5	0
Green, Henry. .														2500 [2]	2500	7	1
Smith, Mary . .	50					50			800 [1]						100 [5] / 800 [6] / 900	5,5	0
Miller, Jane . .	100			300			100				275			400 [3]	1175	6	E / 1
Black, Joe. . .	200			400			100				325			500 [4]	1525	6,5	1

1 Cateterismo.
2 Suprapúbico.
3 Catéter ureteral derecho.
4 Nefrostomía.
5 Micción voluntaria.
6 Cateterismo.

Ejemplo:

7 m. a 7 t.
Líquidos de la dieta . . . . . 600 c. c.
Agua . . . . . 3.000 »
Total de líquidos. . . 3.600 c. c.

7 t. a 7 m.
Líquidos de la dieta . . . . . 400 c. c.
Agua . . . . . 600 »
Total de líquidos. . . 1.000 c. c.

La única diferencia entre las gráficas del día y de la noche estriba en que en la gráfica de la noche hay una columna adicional para la reacción de la orina, que se obtiene investigando con papel de nitracina cada mañana.

Se copian los datos de estas gráficas en la gráfica del paciente, encargándose de ello la enfermera a las 7 de la mañana y a las 7 de la tarde.

La enfermera encargada debe vigilar siempre con todo cuidado para comprobar que todos los pacientes tienen un drenaje urinario suficiente. Esto no es difícil incluso en un pabellón grande y atareado, con tal que todo el personal comprenda que la eliminación de líquidos tiene gran interés para estos pacientes, hasta el punto de que pueda depender de la misma la curación o un colapso completo que puede dar lugar a la muerte. Por esto la enfermera o el practicante debe estar alerta para anotar el primer signo de disminución de la secreción urinaria de cualquier paciente y debe comunicarlo sin pérdida de momento a la enfermera encargada.

Examen ulterior de los pacientes después de la cirugía vesical. — Se invita a todos los pacientes que han sufrido una operación vesical a volver regularmente para exámenes de comprobación.

Como se ha señalado repetidamente, todo paciente que ha tenido un tumor vesical debe someterse a una vigilancia más o menos completa durante el resto de su vida. Si se comunica adecuadamente al paciente la gravedad de la situación, por lo general se someterá voluntariamente a los inconvenientes o verdaderas molestias de un examen cistoscópico a intervalos relativamente frecuentes, que pueden alargarse poco a poco si no hay signos de recidiva.

En casos de cálculos se analizan éstos, y según la concreción sea alcalina o ácida se somete al paciente a una dieta ácida y se le dan drogas acidificantes, o a una dieta alcalina dándole drogas y aguas alcalinas, con objeto de mantener la orina constantemente ácida o alcalina (según el caso requiera) para prevenir la formación ulterior de cálculos. Se entregará al enfermo papel de nitrazina para examinar a diario la reacción de la orina. Dicho régimen requiere una comprobación a intervalos regulares.

B. TRATAMIENTO NO OPERATORIO DE LA VEJIGA

Irrigaciones e instilaciones vesicales. — Uno de los medios más útiles para el tratamiento de la irritación vesical es la irrigación con diversas soluciones. Las más simples son la solución salina normal y la solución de ácido bórico al 2 por 100. Son buenos antisépticos para los lavados vesicales el rivanol-dextrosa al 1 por 8.000, que es útil en especial en la baciluria crónica provocada por los gérmenes del grupo coli, y que es antiséptico y calmante; la acriflavina al 1 por 5.000 ó 1 por 10.000 y el permanganato potásico al 1 por 8.000 ó al 1 por 10.000. El nitrato de plata al 1 por 10.000 es útil en la hemorragia de la vejiga, pero no debe usarse nunca a ninguna concentración en casos de tuberculosis vesical, debido a sus cualidades irritantes. Keyes ha mostrado que en la hemorragia de larga duración el citrato sódico al 1 por 8.000 evitará la formación de coágulos inevacuables.

En la cistitis incrustada alcalina, hemos obtenido buenos resultados con una solución que contiene óxido de magnesio anhídrido y ácido cítrico, cuya fórmula se da en la página 72 al ocuparnos en las irrigaciones de las pelvis renales y la vejiga.

La irrigación debe darse a la temperatura de 42 a 47° C., según la tolerancia particular de la vejiga. Debe evitarse con cuidado colocar el recipiente demasiado alto cuando se utiliza la acción de la gravedad, puesto que una presión excesiva puede provocar una inflamación del epidídimo. Por lo general es preferible la irrigación a través de un catéter de caucho blando. Si es posible, el paciente debe orinar el líquido inyectado. Deben darse al comienzo las irrigaciones vesicales diariamente y después dos o tres veces por semana.

Siempre que un paciente lleva un catéter uretral permanente, debe irrigarse éste una vez cada veinticuatro horas para prevenir la formación de uratos. Ordinariamente se emplea una solución de ácido bórico al 2 por 100, a menos que exista hemorragia profusa o infección intensa. Cuando hay hemorragia o infección intensas de la vejiga, es necesaria una irrigación mucho más frecuente. En general se somete a estos pacientes a la irrigación vesical intermitente. Suele utilizarse solución salina normal o solución de nitrato de plata al 1 por 10.000 cuando existe hemorragia; solución salina o permanganato de potasio al 1 por 10.000 cuando hay infección intensa.

En casos muy agudos proporciona una mejoría temporal la instilación y retención de 30 ó 60 gramos de borato de novocaína al 2 por 100. Se han encontrado útiles las instilaciones de ácido acético al 1 por 100 en las infecciones debidas al bacilo piociánico y las de ácido fosfórico al 1 por 100 en casos de infecciones estafilocócicas que dan lugar a una orina fuertemente alcalina.

Irrigación intermitente de la vejiga. — Se emplea la irrigación intermitente de la vejiga: 1, cuando es aconsejable limpiar con frecuencia la vejiga; 2, para ayudar a prevenir la hemorragia y la formación de coágulos, y 3, para aliviar la inflamación y la congestión.

El aparato utilizado por nosotros consiste en un frasco irrigador de Kelly de 70 centímetros cúbicos, con un tubo de caucho de 1,2 metros de longitud que conduce al tallo de un tubo en Y. De una rama de este último sale un tubo de goma de 45 centímetros

de longitud, provisto de un tubo conector de cristal recto, que se acopla al catéter permanente del paciente. De la otra rama sale un tubo de 60 centímetros de longitud que conduce a la botella de drenaje colocada al lado de la cama del paciente.

Cuando se ha de irrigar, se dejan salir de 25 a 50 centímetros cúbicos de la solución deseada que entran cada vez en la vejiga, continuándose la irrigación hasta que el líquido de retorno es claro (habitualmente tres o cuatro veces). Se dejan permanecer en la vejiga entre las irrigaciones unos 50 centímetros cúbicos de la solución, pinzando tanto el tubo de salida como el de entrada.

Con objeto de evaluar la producción urinaria del paciente al que se aplica la irrigación intermitente, debe registrarse cuidadosamente la cantidad de solución que se pone en el frasco. Se computa del modo siguiente el rendimiento urinario: La cantidad de solución que pasa a través del sistema de irrigación y va a parar a la botella de drenaje es el *rendimiento total*. La diferencia entre la cantidad de líquido utilizado para la irrigación y el rendimiento total representa el rendimiento urinario.

Descompresión gradual de la vejiga. — La descompresión de la vejiga crónicamente distendida es una maniobra que se acompaña de los mayores peligros si no se practica inteligentemente. Si se reduce bruscamente la presión intravesical en una vejiga de este tipo, vaciándola por completo, puede sobrevenir una grave congestión de la vejiga, de los riñones o de ambos, con consecuencias graves o incluso fatales.

Están en boga dos métodos de descompresión. Uno consiste en evacuar una cantidad moderada de orina y dejar que la vejiga vuelva a llenarse, o evacuarla del todo y reemplazar inmediatamente la mitad de la cantidad y dejar que la orina se recoja de nuevo. El otro método consiste en mantener cierta presión dentro de la vejiga mediante un aparato de descompresión, que permite salir la orina lenta y continuamente.

Nosotros reducimos la presión intravesical gradualmente, primero mediante cateterismo intermitente, reemplazando el 50 por ciento de la cantidad evacuada, y finalmente manteniendo una salida continua mediante un tubo en ʎ conectado con un reservorio cuya altura se ajusta a un nivel que permite que la orina salga libremente de la vejiga. Si la orina pasa sobre el arco del tubo en ʎ cuando el paciente respira o tose, el aparato funciona satisfactoriamente.

Un método muy sencillo que puede efectuarse en cualquier habitación es el ideado por Hamer, de Indianápolis, que consiste en acoplar el extremo del tubo que sale del catéter a una botella que se deja sobre un anaquel colocado de modo que el tubo comience

a 60 centímetros por encima del nivel de la vejiga, y en bajarlo 5 a 8 centímetros por día hasta que la orina sale libremente.

Los resultados de la descompresión gradual en casos de obstrucción autorizan a continuar estos métodos, ya que en la actualidad raramente se observan casos de uremia, mientras que eran en exceso frecuentes en los primeros tiempos de la cirugía vesical y prostática.

Drenaje automático intermitente de la vejiga. — El drenaje intermitente de la vejiga fué ideado por Donal Munro, de Boston, en 1935. Juntamente con Joseph Hahn, inventó un aparato que distendía la vejiga hasta un grado apropiado con una solución antiséptica y entonces la evacuaba automáticamente. El irrigador de Munro-Hahn se destinó principalmente para utilizarlo en vejigas anormales a consecuencia de traumatismos o enfermedades de la medula espinal, pero al parecer era demasiado complicado para emplearlo extensamente en casos urológicos independientes de dichas lesiones. Sin embargo, hay que conceder a Munro el mérito de establecer el valor del método sin que quedaran dudas. Clasificó las «vejigas medulares» en ciertos grupos o etapas reconocibles (la vejiga atónica, la vejiga autónoma, la vejiga hipertónica), y pudo demostrar que con el drenaje intermitente la frecuencia de infección urinaria descendía del 73 al 15 por 100.

Se han ideado muchas modificaciones del aparato original de Munro, algunas de las cuales tienen una aplicación muy general, mientras que otras se limitan a casos especiales (Hyams y Buchtel, Lawrie y Nathan, Bellis, Myers, MacNeill y Bowler, W. G. Hayward y otros). Con el invento de los irrigadores simples, el drenaje intermitente de la vejiga urinaria se ha convertido en una adición valiosa y segura del instrumental del urólogo.

Aparatos para el drenaje intermitente. — El aparato utilizado por nosotros es esencialmente similar al ideado por Lawrie y Nathan. Consta de un frasco irrigador de Kelly de unos 700 centímetros cúbicos de capacidad, con un tubo de caucho de 20 centímetros de longitud (clamp de tornillo de Hoffman) que va del frasco a un tubo de Murphy de gota a gota (escape abierto). Un segundo tubo de caucho de 40 centímetros de longitud va desde el tubo de Murphy a una rama de una pieza de conexión de vidrio en forma de Y. A la otra rama va a parar un tubo de caucho de 1,8 metros de longitud, que lo conecta con la botella de drenaje colocado al lado de la cama del paciente. El brazo recto del tubo en Y se acopla, mediante un tubo de caucho de 90 centímetros, a una pieza de conexión de vidrio recta, la cual es conectada al catéter del paciente. El catéter debe ser al menos de un calibre del número 16 F

y cambiarse cada semana, y hay que continuar el drenaje durante un período de semanas.

El drenaje intermitente imita la fisiología natural de la vejiga. Copiemos las palabras de Lawrie y Nathan:

> Se llena la vejiga a la velocidad de una caída gota a gota lenta; a medida que se llena, la presión intravesical aumenta gradualmente hasta que alcanza el nivel del tubo en sifón. Entonces comienza a funcionar el sifón, continuando hasta que al vaciarse la vejiga el tubo en sifón se llena de aire, que penetra por la pieza lateral del bulbo gota a gota. Cesa la acción del sifón, y comienza a llenarse de nuevo la vejiga. En este momento no debe quedar orina residual en la vejiga, lo que se confirma desconectando el catéter. Continúa este ciclo mientras haya líquido en el receptáculo.
>
> La presión negativa máxima que actúa sobre la vejiga es igual a la altura vertical de la sínfisis del pubis por encima de la pieza en Y. Hemos encontrado que 17,5 centímetros son una altura adecuada. La presión intravesical máxima nunca excede de la altura vertical del vértice del tubo en sifón por encima de la sínfisis del pubis. La altura exacta depende del bienestar del paciente y de la afección que se trata. Una altura de unos 17,5 centímetros es correcta para la vejiga normal; otra de 25 centímetros o más lo es para una vejiga hipertónica. Es imposible con este aparato distender la vejiga a una presión mayor de la altura del tubo en sifón. Una buena velocidad para la entrada de la solución antiséptica es la de LX gotas por minuto. Debido a estar en contacto con la mucosa vesical al menos veintitrés horas de las veinticuatro, debe utilizarse una solución débil.

Soluciones irrigantes. — Las soluciones irrigantes empleadas con mayor frecuencia son la solución de ácido bórico del 1,5 al 2 por 100 y la acriflavina al 1 por 5.000. Otras soluciones que se han encontrado seguras y útiles son: solución salina normal, oxicianuro de mercurio al 1 por 8.000, permanganato potásico al 1 por 30.000, una solución de citrato sódico al 3 por 100 (cuando es probable que se formen coágulos) y una solución de ácido acético al 0,5 por 100 (para la cistitis incrustada alcalina).

Indicaciones del drenaje intermitente. — El drenaje intermitente se emplea en numerosas afecciones vesicales. 1. Es particularmente útil para prevenir la aparición de infección en los trastornos funcionales vesicales neurógenos. En esos casos, el drenaje intermitente disminuye la sepsis urinaria que acompaña al empleo del catéter permanente. Si la vejiga no está ya infectada, puede conseguirse un drenaje prolongado sin provocar la infección observando precauciones adecuadas.

2. Es un método complementario valioso en el tratamiento de la cistitis aguda o crónica, particularmente en aquellos casos con infección o incrustaciones marcadas que no responden a la terapéutica oral y a otras medidas eficaces.

3. Puede utilizarse para aumentar la capacidad de una vejiga fibrosa retraída. Se consigue esto aumentando progresivamente la altura del tubo del sifón durante un período de semanas.

4. Puede emplearse siempre que estén indicados un catéter permanente o el cateterismo repetido, «con la ventaja de que la solución antiséptica está casi continuamente en contacto con las paredes de la vejiga y que no permitirá la retracción progresiva de la vejiga, que tiene lugar cuando existe un catéter permanente, que proporciona un drenaje continuo» (Lawrie y Nathan).

W. G. Hayward pone de relieve la superioridad del drenaje intermitente de la vejiga, tanto sobre el drenaje ordinario por cateterismo como sobre la cistostomía, para el tratamiento preliminar de las operaciones prostáticas, e insiste en que debe utilizarse más a menudo con este objeto.

Quimioterapia. — Este estudio es aplicable no sólo a las enfermedades de la vejiga, sino a las infecciones génitourinarias en general.

A. Las sulfamidas en el tratamiento de las afecciones urológicas. — Con mucho las drogas más valiosas de que disponemos actualmente para el tratamiento de las infecciones génitourinarias son las sulfamidas, cuyo empleo clínico data sólo del año 1937. Estas drogas son específicas, y poseen un poderoso efecto sobre algunas bacterias y ninguno sobre otras. Los gérmenes no afectados pueden poseer una resistencia natural o adquirida.

En 1935, Domagk observó que los compuestos azo que contenían sulfamida ejercían una acción selectiva sobre las infecciones estreptocócicas hemolíticas del ratón. Pronto demostró su valor en el tratamiento de dichas infecciones en el hombre. Tréfouël y otros (1935), después de estudiar muchos compuestos similares, propusieron la sulfanilamida, compuesto incoloro de igual efecto y menor toxicidad que los utilizados originalmente. Colebrook y Kenny, Long y Bliss, Helmholz, Marshall y otros efectuaron muchos trabajos experimentales para demostrar la eficacia de la sulfanilamida. Dees y Colston (1937) fueron los primeros en América en publicar sus resultados con la sulfanilamida en el tratamiento de la gonococia.

Durante los últimos ochos años, las investigaciones han dado lugar a la síntesis y estudio de un vasto número de derivados de la sulfanilamida y compuestos con ella relacionados. Como resultado de los intentos para encontrar un derivado con un mínimo de acción tóxica que conservara el máximo de eficiencia, han aparecido en el mercado numerosas drogas sulfamídicas en rápida sucesión. Actualmente cinco de estos productos químicos se emplean con éxito en el tratamiento de las enfermedades humanas. Estos cinco productos—sulfanilamida, sulfopiridina, sulfotiazol, sulfodiazina y sulfoguanidina—han sido objeto de un extenso ensayo clínico en la práctica urológica y se estudiarán más adelante.

Modo de acción de las sulfamidas. —La acción de las sulfamidas es esencialmente bacteriostática, y se cree que depende de la oxidación que inactiva ciertas enzimas e inhibe el crecimiento bacteriano. Debido a que la acción es bacteriostática, debe completarse la destrucción de las bacterias mediante los mecanismos de defensa natural del organismo. La acción antibacteriana de estas drogas disminuye mucho cuando existen gran número de gérmenes, así como cuando hay destrucción tisular con necrosis y exudado purulento.

Farmacología de las sulfamidas. —En general todas las sulfamidas actúan del mismo modo, aunque las variaciones individuales son suficientemente grandes para que alguna de ellas sea preferida para un empleo urológico especial. Todas forman las formas activa y la inactiva o conjugada en la sangre y en la orina. Su actividad farmacológica depende de la solubilidad, absorción, excreción y acetilación.

Las drogas son eliminadas casi por completo por vía urinaria, variando la velocidad de la excreción renal para cada una de ellas. La sulfanilamida se excreta con rapidez moderada. Con la sulfopiridina, la velocidad es variable. El sulfotiazol es evacuado muy rápidamente, lo que hace difícil mantener un nivel sanguíneo adecuado; mientras que la sulfodiazina es eliminada lentamente, lo que facilita mantener un nivel hemático terapéutico adecuado.

Los compuestos sulfamídicos difieren también mucho en su solubilidad. La sulfanilamida es relativamente soluble y las complicaciones renales son raras. La sulfopiridina, el sulfotiazol, la sulfodiazina y sus formas acetílicas, por otra parte, son relativamente insolubles, particularmente en la orina ácida, y sobrevienen a menudo complicaciones renales.

Los derivados acetílicos, que terapéuticamente son inútiles, aparecen en la sangre y en la orina aproximadamente en el mismo tanto por ciento para cada droga, independientemente de la vía de administración. La cantidad de acetilación no depende de la concentración de la droga en la corriente sanguínea. Las formas acetiladas ordinariamente no son tóxicas en las cantidades formadas. Sin embargo, puede sobrevenir hematuria, insuficiencia renal e incluso formación de cálculos, a causa del depósito de cristales de derivados acetílicos en las vías urinarias.

Sulfanilamida. —La más antigua de las drogas sulfamídicas —la sulfanilamida—ha sido reemplazada en gran parte por compuestos nuevos que son menos tóxicos y más eficaces en la mayoría de infecciones. Sin embargo, la sulfanilamida es todavía la droga de elección en las infecciones por el estreptococo hemolítico y por los bacilos productores de gas. Es también eficaz en la gonococia, infección por el bacilo de Ducrey (chancroide), y en las infecciones causadas por el bacilo coli y el *Bacillus proteus;* sin embargo, éstas se tratan ahora por los compuestos nuevos, que son mejor tolerados, como el sulfotiazol y la sulfodiazina, utilizándose sólo la sulfanilamida cuando estos productos son ineficaces.

Administrada por vía oral, la sulfanilamida es absorbida rápidamente por las dos secciones del tubo intestinal, de modo que pronto se realiza una concentración hemática adecuada. Más del 90 por 100 de la cantidad así absorbida es excretada por los riñones en un solo día, alcanzando la droga una concentración en la orina de diez a veinte veces mayor que en la sangre.

La dosificación oral recomendada para una infección grave en un adulto que pese 60 kilogramos, es una dosis inicial de 5,4 gramos seguida de una dosis de sostenimiento de 0,9 gramos cada cuatro horas, día y noche. Después que la temperatura ha permanecido normal durante veinticuatro horas, puede reducirse la dosis a la mitad. En el paciente ligeramente enfermo, se reducirá la dosis inicial a 4 gramos, pero la dosis de sostenimiento será la misma que en las infecciones graves. Se emplean dosis pequeñas —1,8 a 2,7 gramos al día—para los pacientes ambulatorios, para las infecciones que se prestan a pequeñas cantidades de sulfanilamida, para aquellos que no toleran bien la droga y cuando hay que administrar la droga durante períodos de tiempo considerables. En los niños debe utilizarse una dosificación de la mitad a los tres cuartos de la dosis del adulto; y para los niños pequeños, basta un tercio o nunca más de la mitad de la dosis del adulto.

El curso habitual del tratamiento es de diez a catorce días si la droga es bien tolerada. Ordinariamente la respuesta terapéutica aparece dentro de cuarenta y ocho horas. Después de una mejoría clínica se disminuye gradualmente la dosis. Si no hay una respuesta clínica dentro de cinco a siete días, debe interrumpirse la administración de la droga.

Hay gran peligro de desencadenar efectos tóxicos propinando dosis masivas de sulfanilamida, y debe comprobarse diariamente, mientras se administra dicha substancia, el nivel hemático de la sulfanilamida, la hemoglobina y el número de hematíes y leucocitos. En general, las manifestaciones tóxicas son proporcionales a la cantidad de droga injerida, aunque la tolerancia de cada paciente varía mucho. Hay que tener en cuenta antes de dar dosis subtóxicas de sulfanilamida el estado de los riñones, especialmente con respecto a su función. Una insuficiencia renal acentuada es una contraindicación al empleo de la sulfanilamida a dosis mayores de 1,8 gramos al día.

Debido a que la sulfanilamida tiende a producir una acidosis, se propinará suficiente bicarbonato sódico para que la reacción de la orina sea neutra o alcalina.

Ordinariamente se da la sulfanilamida por vía oral, pero si no puede tomarse por la boca, se inyectará subcutáneamente. No es aconsejable ni necesaria la inyección intravenosa.

Sulfopiridina. — Aunque la sulfopiridina se ha mostrado eficaz en algunas infecciones, ha sido particularmente útil en la neumonía. En urología se ha empleado principalmente en el tratamiento de la gonococia. Esta droga es excretada mucho más lentamente por los riñones que la sulfanilamida, y en comparación con esta última es menos soluble, y por esto no es absorbida tan rápidamente por el tubo digestivo. Si se administra por vía bucal, gran parte de la droga no se absorbe y puede recuperarse casi completamente de las materias fecales.

Helmholz, experimentando con diez razas diferentes de estafilococo dorado para determinar la eficiencia relativa de la sulfopiridina, el sulfotiazol, la sulfodiazina y la sulfocetimida contra las infecciones de las vías urinarias superiores, encontró que «la sulfopiridina no presenta ni con mucho el efecto bacteriostático que ejercen los otros tres compuestos sulfamídicos en cualquiera de las cuatro concentraciones» que ensayó. Llega a la conclusión de que: «Puesto que las cifras elevadas de turbiedad indican un grado escaso de poder bacteriostático, la droga que tiene el promedio más bajo de turbiedad posee la acción bacteriostática mayor, y así se obtiene una buena idea del valor relativo de estos compuestos fundándose en los promedios siguientes del grado de turbiedad: sulfotiazol 0,57; sulfocetimida 1,47; sulfodiazina 1,74 y sulfopiridina 3,3.» Estos hallazgos de Helmholz confirman el sentir general de los escritores sobre asuntos urológicos, la mayoría de los cuales han encontrado que la sulfopiridina no presenta un valor sobresaliente excepto para el tratamiento de la infección gonocócica.

En el tratamiento de la gonococia, dosis relativamente pequeñas de sulfopiridina (2 gramos al día en cuatro dosis) se han mostrado eficaces en un tanto por ciento elevado de casos.

Cuando se administra la sulfopiridina por vía bucal, algunos pacientes no alcanzan una concentración hemática suficientemente elevada de la droga para que la terapéutica resulte eficaz. En estos casos, es preferible la sal sódica monohidratada (sulfopiridina sódica), inyectada intravenosamente al menos para la dosis inicial. La administración intravenosa asimismo es útil cuando, por alguna razón, es imposible la terapéutica oral, o cuando el tubo digestivo no puede absorber suficiente cantidad de droga para dominar la infección (por ejemplo, en los vómitos persistentes). Se acostumbra a dar en una solución al 5 por 100 en agua destilada o en solución salina fisiológica. Para obtener un nivel hemático de 5 a 8 miligramos por 100, la dosis tipo es de 0,03 gramos por medio

kilogramo de peso, con una dosis de sostenimiento de 0,015 gramos por medio kilogramo de peso.

La sulfopiridina es relativamente bien tolerada por la mayoría de pacientes. Se presentan con menor frecuencia reacciones tóxicas graves que con la sulfanilamida, pero son frecuentes reacciones tóxicas de menor cuantía (fiebre, erupción de la droga).

Se ha encontrado valiosa el agua de Kalak para contrarrestar dos desventajas de la sulfopiridina: la aparición de náuseas y vómitos, y la tendencia a la formación de cálculos, compuestos de sulfopiridina acetilada. Si se da agua suficiente para que el papel de rojo de metilo se torne acentuadamente amarillo al sumergirlo en la orina, los cristales de la forma acetilada de la droga se disolverán y los agregados de cristales flojamente combinados, designados como «cálculos», se desintegrarán, evitando así el traumatismo de la pelvis y tubos renales causantes de hematuria. Al reprimir los vómitos, el agua de Kalak sirve también como vehículo para la administración de la droga cuando se toma ésta por la boca. Pueden utilizarse 50 centímetros cúbicos de agua para disolver y suspender la droga con una ingestión total hasta de 1.500 centímetros cúbicos cada día.

Sulfotiazol. — El sulfotiazol, desarrollado por Fosbinder y Waters en 1939, se emplea mucho en la práctica urológica. No sólo es absorbido más rápida y uniformemente que la sulfanilamida y la sulfopiridina, sino que se produce menos combinación después de su absorción y tiene menor tendencia a provocar náuseas y vómitos intensos. Es excretada rápidamente por la orina, eliminándose del 80 al 90 por 100 en veinticuatro horas.

En la Fundación Brady, del *New York Hospital*, se administra el sulfotiazol por vía oral e intravenosa y como un polvo para curar heridas, y ha proporcionado resultados satisfactorios por las tres vías. Es útil en todos los tipos de infección gonocócica, pero particularmente en la uretritis del varón; con frecuencia desaparecen todos los signos de infección en un espacio de tiempo de cuarenta y ocho a setenta y dos horas. Además, es la droga más eficaz (excepto la penicilina) contra el estafilococo dorado, y es muy valiosa en las infecciones génitourinarias debidas al bacilo coli *(Escherichia)*, al bacilo piociánico, al estreptococo faecalis y al *Aerobacter aerogenes*.

Tanto en las infecciones gonocócicas agudas como en las crónicas, el sulfotiazol ha dado lugar a un tanto por ciento elevado de curaciones en menor tiempo que la sulfanilamida y la sulfopiridina y con menos efectos secundarios y más ligeros. Son eficaces niveles hemáticos de 1,5 a 3 miligramos por 100. Habitualmente se da a los pacientes adultos 2 gramos al día en cuatro dosis durante siete a diez días. Ordinariamente el efecto inicial es rápido.

En las infecciones crónicas, puede ser necesario dar un segundo curso de medicación, en cantidad y duración similares, después de un breve período de descanso.

En las infecciones de las vías urinarias, la dosis habitual es de 2 gramos seguido de un gramo cada seis horas, produciendo un nivel hemático de 3 a 3,5 miligramos por 100.

La dosis recomendada para la primera y segunda infancia es de 30 miligramos por medio kilogramo de peso.

El sulfotiazol a dosis conservadora (2 gramos al día) es particularmente útil antes y después de las operaciones urológicas para prevenir o combatir la infección. Las infecciones no específicas de la vejiga consecutivas a la resección transuretral de la próstata se han tratado satisfactoriamente mediante pequeñas dosis de esta droga. No se elimina la infección en dos o tres días, pero el alivio de la disuria, de la polaquiuria, etc., a menudo es notable.

El sulfotiazol sódico puede darse intravenosamente, con solución de Ringer, glucosa o agua destilada como vehículo. Se encuentra en ampollas de 10 centímetros cúbicos de una concentración al 25 por 100 (2,5 gramos).

Con el sulfotiazol son raras las reacciones tóxicas graves, y produce menos náuseas y vómitos que la sulfopiridina. Se dice que con el sulfotiazol se presentan a menudo erupciones cutáneas y conjuntivitis, pero no ha sido así en nuestra experiencia. La tendencia a la formación de cristales en la orina es aproximadamente la misma que con la sulfopiridina y mayor que con la sulfanilamida; puede combatirse esto administrando líquidos abundantes y manteniendo la orina alcalina por la ingestión de bicarbonato sódico (pág. 231). Se acepta generalmente que los individuos con insuficiencia renal excretan el sulfotiazol de modo deficiente, debido a que el riñón lesionado es incapaz de concentrar la droga.

Sulfodiazina.—Se ha encontrado que la sulfodiazina es eficaz en la mayoría de afecciones urológicas beneficiadas por la terapéutica sulfamídica. Es absorbida rápidamente por la corriente sanguínea y no es excretada tan rápidamente como el sulfotiazol, desapareciendo poco a poco de la sangre. Pequeñas cantidades de sulfodiazina mantendrán un elevado nivel hemático. Se difunde rápidamente en los líquidos pleural y ascítico, y a una velocidad algo menor en el líquido céfalorraquídeo. Es sin duda alguna la menos tóxica de las sulfamidas, y parece tener menor tendencia a formar cristales en la orina que el sulfotiazol. En la Fundación Brady la hemos encontrado satisfactoria tanto para la administración bucal como intravenosa, así como para utilizarla en forma de polvo en las heridas. Esta droga es de valor demostrado en las infecciones gonocócicas agudas y crónicas, y en la mayoría

de las infecciones no específicas más comunes de las vías urinarias. Debido a su acción antibacteriana contra muchas clases de bacterias y a la ausencia de efectos secundarios tóxicos, es muy empleada por los urólogos.

Tanto en las infecciones gonocócicas como en las no específicas de las vías urinarias, son ordinariamente satisfactorios 3 gramos de sulfodiazina por día en cuatro dosis. En una extensa serie, representando todos los tipos de infecciones de las vías urinarias, L. F. Greene y sus colaboradores daban regularmente sulfodiazina: 3 gramos al día divididos en cuatro dosis. En algunos casos, dosis tan bajas como 1,5 ó 2 gramos al día esterilizaron la orina, aunque en otros se requirió una dosificación mucho mayor. Se declararon menos efectos secundarios desagradables de los que se habían encontrado antes, cuando se administraban otras sulfamidas.

De 2 a 3 gramos de sulfodiazina al día en dosis divididas, administrados antes y después de las operaciones urológicas, han sido muy valiosos para prevenir o combatir la infección urinaria y para reducir al mínimo la frecuencia de neumonía postoperatoria y de las infecciones de la herida.

En los niños, la dosificación recomendada es la siguiente: menores de seis meses, 0,5 gramos seguidos de 0,25 gramos cuatro veces al día; seis meses a tres años, un gramo seguido de 0,5 gramos cuatro veces al día; tres a diez años, 2 gramos seguidos de 0,5 gramos cuatro veces al día.

Si no se obtiene una concentración hemática adecuada por la sola administración bucal, puede añadirse al tratamiento bucal la inyección intravenosa de sulfodiazina sódica. La administración intravenosa está indicada también en los pacientes que no pueden tomar la droga por la boca y en los pacientes gravemente enfermos que requieren una medicación adecuada inmediata para salvar la vida. Se dispone de sulfodiazina sódica en ampollas de 10 centímetros cúbicos al 25 por 100 en agua destilada (2,5 gramos). Se practica la inyección lentamente, evitando que la solución se ponga en contacto con los tejidos subcutáneos. Puede repetirse la dosis de 2,5 gramos después de seis a doce horas, según la concentración deseada y según se dé la droga sólo por vía intravenosa o también por la boca.

Aunque la hematuria y la formación de cristales en la orina sean menos frecuentes con la sulfodiazina que con el sulfodiazol y la sulfopiridina, se presentan con relativa frecuencia. Por esto es importante que el paciente tome líquidos abundantes y mantenga su orina alcalina por la administración de bicarbonato sódico en cantidades suficientes (pág. 231).

Paradójicamente, uno de los principales peligros de la terapéutica por la sulfodiazina reside en la falta de efectos tóxicos

secundarios. La ausencia de trastornos gastrointestinales permite a los pacientes tomar la droga durante un período de tiempo más prolongado y a dosis mayores de lo que sucede habitualmente con las otras drogas sulfamídicas. El exceso de confianza por parte del médico, debido a la falta de manifestaciones tóxicas, puede hacer que las complicaciones renales se desarrollen insidiosamente. Varían éstas desde una hematuria transitoria hasta la anuria y la muerte. La observación cuidadosa del paciente y el examen frecuente de la sangre y de la orina, obligatorios con otras formas de sulfoterapia, son asimismo ineludibles cuando se da la sulfodiazina, a pesar de la mayor tolerabilidad de la mayoría de pacientes para esta droga.

Sulfoguanidina. — La sulfoguanidina tiene una eficacia más limitada que las otras drogas sulfamídicas, empleándose principalmente en la disenteria bacilar y preoperatoriamente en la cirugía intestinal. Debido a que es absorbida deficientemente por el tubo digestivo y a que produce concentraciones bajas en la sangre y los tejidos, no puede emplearse como substitutivo de la sulfanilamida u otros compuestos sulfamídicos. Sin embargo, posee una elevada acción bacteriostática contra la mayoría de bacterias que pueden existir en el tubo digestivo.

En la práctica urológica, la sulfoguanidina ha sido un valioso auxiliar para prevenir la infección de las vías urinarias superiores después de la trasplantación de los uréteres a la sigmoides. Se da la droga por vía bucal cuatro o cinco días antes de la operación, siendo la dosis recomendada de 0,05 gramos por kilogramo de peso cada cinco horas, día y noche. Así que es posible después de la operación, se comienza a dar de nuevo por la boca la misma dosis de la droga, continuando durante cinco a siete días.

Empleo de las sulfamidas en las heridas quirúrgicas. — En las operaciones practicadas en riñones infectados o en lesiones traumáticas extensas que comprenden porciones de las vías urinarias, las sulfamidas introducidas directamente en la herida operatoria se han mostrado cada vez más útiles. En una serie de experimentos efectuados por Walter y Cole, se estudiaron los efectos de los cristales de sulfanilamida y sulfodiazina colocados en la cavidad peritoneal de animales y pacientes humanos. Encontraron que la sulfodiazina era regularmente superior a la sulfanilamida, siendo no sólo menos tóxica, sino que poseía también un mayor grado de especificidad, debido a que es eficaz contra el estreptococo hemolítico y muchas otras bacterias. Hallaron un nivel hemático mucho más persistente con la sulfodiazina que con los compuestos antiguos. Las drogas sulfamídicas se utilizaron después de las operaciones en la cavidad peritoneal únicamente en aquellos casos en que había pruebas o razones para creer que se había declarado

contaminación local. Cuando se utiliza la sulfodiazina, debe repartirse uniformemente sobre la superficie de la zona expuesta, de modo que no se acumule formando grumos, ya que éstos pueden causar una reacción del organismo contra el cuerpo extraño, que retardaría la curación. Se adoptó la dosis de 6 gramos como método rutinario, implantando 4 gramos en la cavidad peritoneal y 2 gramos en la herida al final de la operación, esparciendo el polvo uniformemente sobre toda la superficie.

En la Fundación Brady, hemos colocado durante algún tiempo de 1 a 3 gramos de sulfotiazol o sulfodiazina en polvo estériles en heridas operatorias muy infectadas o potencialmente infectadas con resultados muy beneficiosos. Hay que evitar dosis demasiado grandes, puesto que existe siempre el peligro de disminuir la vitalidad de los tejidos y de producir de este modo más daño que beneficio.

En otros lugares de este libro hemos mencionado otros usos locales de las sulfamidas, tales como en cavidades de absceso drenados quirúrgicamente, en el tratamiento de las úlceras chancroidales, etc.

Complicaciones de las sulfamidas. — El desarrollo de las posibilidades terapéuticas de las sulfamidas ha llevado aparejado un mayor conocimiento acerca de los efectos secundarios desagradables y algunas veces graves que pueden acompañar su administración. Son substancias químicas sumamente potentes, y no se ha encontrado todavía una explicación satisfactoria de su mecanismo de acción. Incluso en el caso de los derivados más nuevos, de toxicidad relativamente baja, deben tenerse siempre en cuenta los efectos potenciales nocivos y las variedades individuales.

De ordinario los síntomas tóxicos son transitorios y de forma ligera, e incluyen cefalalgia, anorexia, náuseas, disnea, cianosis ligera, acidosis ligera y erupción de la droga. En general desaparecen pronto al disminuir la dosis, o si los síntomas son pronunciados al interrumpir la administración de la droga y forzar la administración de líquidos.

Al lado de estas reacciones, que son comunes a la mayoría de idiosincrasias por drogas, pueden presentarse manifestaciones tóxicas más graves después del empleo de las sulfamidas: fiebre de la droga, náuseas y vómitos persistentes e intensos, acidosis grave, psicosis y delirio, hepatitis tóxica, polineuritis y discracias hemáticas. Cualquiera de estas substancias químicas puede provocar lesiones hemáticas graves, aunque estas reacciones son raras con la sulfodiazina y relativamente raras con el sulfotiazol. Se han publicado casos de anemia que puede evolucionar hasta el tipo hemolítico agudo, de leucopenia, de metahemoglobinemia y de agranulocitosis. La leucopenia y la agranulocitosis es más probable que se

presenten en pacientes que han recibido grandes dosis de sulfamidas durante un largo período de tiempo. Ordinariamente no se considera una cianosis ligera sola como una indicación para interumpir la droga. Sin embargo, cuando hay cianosis debe vigilarse cuidadosamente el cuadro hemático en busca de un trastorno hemático inminente, especialmente anemia hemolítica aguda y agranulocitosis. Con frecuencia la metahemoglobinemia y la sulfohemoglobinemia van precedidas también de cianosis. La aparición de cualquier discrasia hemática es una indicación para interrumpir inmediatamente la administración de la droga e instituir un tratamiento general apropiado: forzar la cantidad de líquidos, alcalinización, hierro y tónicos hepáticos y transfusiones sanguíneas según este indicado.

La fiebre de la droga es rara con la sulfodiazina, pero se presenta alguna vez con el sulfotiazol y con bastante frecuencia con los antiguos compuestos. De ordinario estos pacientes se ponen cianóticos y sus uñas se vuelven azules. Puede sospecharse la fiebre de la droga si el enfermo presenta súbitamente fiebre, escalofríos, cefalalgia y malestar después que se había producido una mejoría notable de su estado físico general. Está indicado suprimir inmediatamente la droga. El forzar los líquidos y la administración de píldoras de azul de metileno acelerarán la curación. Debe hacerse con cuidado el diagnóstico diferencial entre el desarrollo de un nuevo foco de infección y la aparición de fiebre de la droga, pero en caso dudoso es mejor buscar el camino seguro y cesar de dar la droga. Si la temperatura es debida a la droga, se hará normal o se reducirá notablemente en veinticuatro horas.

Si se sabe que la función hepática es defectuosa o el paciente presenta una historia de «trastorno hepático» anterior, está contraindicado el empleo de un compuesto que la experiencia haya demostrado que provoca trastornos hepáticos. Como la sulfanilamida produce este efecto, hay que evitarla y substituirla por la sulfopiridina, o preferiblemente el sulfotiazol o la sulfodiazina.

Las complicaciones renales, que varían desde ligera hematuria hasta anuria, formación de cálculos, retención nitrogenada, uremia y muerte, son por desgracia bastante frecuentes, incluso con la sulfodiazina, substancia relativamente no tóxica, como confirman muchas publicaciones recientes de la literatura. Newman y Shlesser han publicado la extirpación de un cálculo renal sulfamídico *dos años* después del tratamiento por la sulfopiridina. Estas complicaciones se estudian más adelante.

Recientemente se ha demostrado con pruebas de autopsia y clínicas que pueden presentarse miocarditis verdaderas como consecuencia de estas drogas en pacientes que no presentaban previamente manifestaciones de lesiones cardíacas orgánicas.

Obstrucción renal debida a los depósitos cristalinos. — La obstrucción renal durante el tratamiento con la sulfopiridina, el sulfotiazol y la sulfodiazina ha sido publicada con frecuencia en la literatura de los últimos años, y se atribuye a la escasa solubilidad de estas drogas y de sus derivados acetílicos. La sulfanilamida, por ser una droga relativamente soluble, acostumbra a provocar menos complicaciones renales.

La llamada «anuria sulfamídica» puede ser: 1, mecánica, debida al bloqueo de los uréteres y tubos uriníferos por depósitos cristalinos; 2, química, debida a una nefritis degenerativa aguda tóxica provocada por necrosis calcificante. En el último tipo los tubos contorneados del riñón están llenos de pequeñas partículas pardusas de material arenoso, estando asociadas las lesiones tisulares con el efecto tóxico de los cristales de la droga en forma acetílica más bien que con fenómenos reactivos como los debidos a la infección secundaria (Mathé). Debido a la tendencia a la precipitación intratubular de cristales de sulfotiazol y sulfodiazina, las complicaciones renales pueden ser más graves que las sobrevenidas cuando se emplea la sulfopiridina.

Se sabe hoy día que es más fácil que se presente la cristalización en la orina ácida; por esto el mantenimiento de una orina alcalina por la administración de suficientes alcalinos se considera como el medio más seguro de prevenir las complicaciones renales durante la terapéutica con el sulfotiazol y la sulfodiazina.

Las investigaciones de Fox, Jensen y Mudge demostraron que hay un aumento súbito y marcado de la solubilidad del sulfotiazol, de la sulfodiazina y de sus formas acetílicas cuando la orina se hace alcalina, lo que explicaron basándose en que ciertas drogas y sus derivados acetílicos son ácidos débiles que ionizan y forman sales solubles en una orina alcalina. Afirman:

> A medida que el *p*H aumenta de 5 a 7, hay poca formación de sal, y la solubilidad en la orina no está notablemente disminuída; sin embargo, desde un *p*H de 7 a 8 hay una extensa formación de sal y la solubilidad del sulfotiazol y de la sulfodiazina, tanto libre como en su forma acetílica, está muy aumentada. En el caso de la sulfopiridina y su forma acetílica, por otra parte, no tiene lugar una extensa formación de sal hasta que se ha alcanzado respectivamente un *p*H de 9 y 10, que está más allá del límite del *p*H de la orina; esto explica el fracaso de la terapéutica alcalina para evitar la precipitación renal de esta droga. Con la sulfanilamida no se forma sal hasta que se alcanza un *p*H de 10,6; pero, al revés de las drogas precedentes, es una substancia relativamente soluble.

Aquellos autores añaden:

> Es importante darse cuenta de que a medida que estas drogas son excretadas por el riñón, una concentración de 10 miligramos por 100 centímetros cúbicos en la sangre puede ser aumentada hasta 300 miligramos

por 100 centímetros cúbicos en la orina como resultado de la resorción de agua por los tubos. Además, se resorben también bases, y el *p*H puede ser disminuído desde el de la sangre (7,4) a una cifra tan baja como 5,5, encontrada comúnmente en la orina. Disminuyendo así el *p*H en el caso del sulfotiazol y la sulfodiazina y sus formas acetílicas, las sales solubles se convierten en ácidos relativamente insolubles y se realiza una precipitación. La función de los alcalinos es prevenir este descenso del *p*H durante la formación de la orina.

Estos investigadores creen que la cantidad de alcalinos necesarios para prevenir la cristaluria obstructiva debe ser regida primariamente por el *p*H de la orina (que ha de medirse con frecuencia) y no por la cantidad de sulfamida dada. «Para mantener la sulfodiazina en solución durante una dosificación terapéutica completa es esencial un *p*H de 7,5 o más.»

Gilligan y sus colaboradores, en el *Cornell University Medical College*, estudiaron las solubilidades de la sulfodiazina y sus productos de conjugación y encontraron que a un *p*H de 5.2 había una solubilidad de la acetilsulfodiazina de alrededor de 10 miligramos por 100 centímetros cúbicos, que aumentaba hasta 60 miligramos a un *p*H de 6,5. Con la orina alcalina (*p*H 7,5), la solubilidad era superior a 500 miligramos por 100 centímetros cúbicos, que es una solubilidad de diez a cincuenta veces mayor que en soluciones ácidas. Clínicamente se observó que en 172 pacientes cuya orina era ácida aparecían cristales cuando se les sometía a una terapéutica con la sulfodiazina; pero entre 147 pacientes cuya orina se hizo alcalina por la administración oral de bicarbonato sódico antes de empezar la terapéutica por la sulfodiazina, sólo en 2 se presentó cristaluria, y ésta desapareció cuando se dió más bicarbonato sódico. Estos investigadores emplearon de 13,7 a 19,5 gramos de alcalinos diariamente en seis dosis y encontraron esta dosis bien tolerada en todos los casos. Sin embargo, hacen notar que estas cifras deben considerarse grandes en los pacientes que sufren de insuficiencia renal o cardíaca.

Entre los autores que han estudiado el asunto de la prevención de depósitos de cristales parece haber un acuerdo general, que puede resumirse así: el mejor medio para evitar la formación de tales depósitos consiste en reducir la dosis de la droga a un máximo de 4 gramos al día, mantener el nivel hemático por debajo de 8 miligramos por 100 centímetros cúbicos, forzar los líquidos hasta una excreción diaria de orina de 1.200 a 1.500 centímetros cúbicos y alcalinizar la orina a un *p*H sostenido de 7,5 mediante la administración de bicarbonato sódico.

La cristaluria no constituye por sí misma un motivo para interrumpir la sulfoterapia. En la mayoría de casos, los cristales corren por las vías urinarias sin producir efectos perjudiciales. Sin embargo, no raramente se acumulan en los tubos, papilas o pelvis renales o en los uréteres, obstruyendo el paso de la orina.

Las lesiones obstructivas de las vías urinarias superiores e inferiores, la estasis, la infección y el uso prolongado de las sulfamidas favorecen sin duda la acumulación de depósitos de cristales. Además, Mathé señala que con la sulfodiazina es más probable que aparezcan complicaciones renales durante el segundo curso terapéutico.

He aquí los signos y los síntomas que señalan la obstrucción renal y la anuria inminente: dolor sordo en las regiones lumbar y suprapubiana, cólico (alguna vez), dolor a la palpación renal, azotemia, reducción de la cantidad de orina y el hallazgo en ésta de cristales, hematíes y albúmina. Con frecuencia hay náuseas y vómitos.

La aparición de estos síntomas es una indicación para interrumpir inmediatamente la droga y propinar alcalinos, forzar la ingestión de líquidos y proceder a la administración intravenosa de glucosa. En algunos casos estas medidas consiguen la reanudación de la excreción urinaria. Si persiste la anuria, deben pasarse catéteres ureterales hasta las pelvis renales o tan arriba como permitan los uréteres obstruídos, y lavarse las pelvis y los uréteres con solución de bicarbonato sódico caliente, como aconsejan Fox y sus colaboradores. Esta solución disuelve los cristales de la droga mucho mejor que el agua caliente o las soluciones isotónicas de cloruro sódico, en las cuales estas drogas son muy poco solubles. En verdad creen estos autores que el lavado de las pelvis renales con solución de bicarbonato sódico «en la terapéutica urinaria con el sulfotiazol y la sulfodiazina a dosis promedia eliminaría el peligro de complicaciones renales». A menudo el simple paso de los catéteres provoca una lluvia de cristales de los uréteres. Hay que dejar catéteres *in situ* durante veinticuatro horas o todo el tiempo que se necesite, para drenar y eliminar por irrigación la mayoría de cristales. Si es imposible introducir los catéteres por los uréteres obstruídos o al menos hasta una pelvis renal, debe efectuarse en seguida un drenaje mediante la nefrostomía. El tiempo es un factor sumamente importante en estos casos.

Reglas generales para la terapéutica sulfamídica. — Nunca se insistirá demasiado en que debe vigilarse al paciente que toma un compuesto sulfamídico durante todo el curso terapéutico. Siempre que sea posible, se someterá al paciente a una vigilancia hospitalaria. Si tiene que hacer cura ambulatoria, el médico lo examinará cada día en busca de manifestaciones de intoxicación u obstrucción renal, y se regulará rigurosamente su conducta. Se advertirá al paciente ambulatorio los peligros posibles y se le inculcará la necesidad de presentarse rápidamente ante el más ligero indicio de

reacciones nocivas. Se abstendrá de bebidas alcohólicas, y en ningún caso conducirá vehículos a motor, ya que es frecuente la desorientación incluso sin reacciones graves.

Hasta que poseamos una mayor experiencia con estas drogas valiosas, pero potencialmente peligrosas, no podrán fijarse reglas para evitar las complicaciones. Sin embargo, hay que observar estos principios generales:

1. *Restricción de la dosificación.* — Dos gramos de sulfamida por día a dosis dividida es la dosificación máxima segura para los pacientes ambulatorios. Para los hospitalizados y los sometidos a una vigilancia competente constante, están permitidas, y a menudo son aconsejables, dosis mayores. Sin embargo, creemos que muchas de las complicaciones graves que han sobrevenido con la terapéutica sulfamídica han sido consecuencia sin duda de un exceso de dosis, particularmente al comienzo de su administración. Lo mismo que muchos urólogos, no hemos encontrado necesarias en la práctica urológica las grandes dosis de sulfamidas, y es nuestra costumbre dar dosis más pequeñas que el médico práctico.

2. *Ingestión adecuada de líquidos.* — Una ingestión adecuada de líquidos (2.500 a 3.000 centímetros cúbicos por día) es muy importante cuando se toma cualquier sulfamida, pero particularmente cuando se injiere la sulfopiridina, pues con esta droga la alcalinización de la orina es menos eficaz para evitar la precipitación de cristales que con el sulfotiazol y la sulfodiazina.

3. *Alcalinización de la orina.* — La alcalinización, guiándose por el *p*H de la orina, es de importancia particular cuando se administra el sulfotiazol y la sulfodiazina. Se ha tratado este asunto en páginas anteriores, en el estudio sobre la obstrucción renal. Es nuestra costumbre dar al menos 2 gramos de bicarbonato sódico con cada dosis de sulfamida, lo cual ordinariamente resulta satisfactorio con la dosificación moderada empleada por nosotros. Sin embargo, pueden ser necesarias dosis mayores de alcalinos.

4. *Examen frecuente de la sangre y de la orina.* — Es muy importante descubrir una reducción de la hemoglobina, ya que ésta puede conducir a un aumento en la producción de leucocitos, manifestada al examen hemático por la presencia de muchas células inmaturas. El examen regular de sangre durante el curso de la sulfamidoterapia incluye la determinación de hemoglobina, el recuento de hematíes y leucocitos y la fórmula leucocitaria. Si se presenta anemia o aparecen leucocitos jóvenes en la sangre, se interrumpirá en seguida la administración de la droga. Las reacciones muy intensas pueden requerir muchas veces la transfusión sanguínea.

Debido a la probabilidad de formación de cristales, hay que vigilarse cuidadosamente la orina y apreciarse pronto cualquier indicio de hematuria. La retención de orina y la oliguria son otros signos de peligro que requieren pronto remedio.

5. *Interrupción de la administración de la droga al aparecer ciertas reacciones.* — Está indicado interrumpir la droga si se observan fiebre de la droga, erupción de la droga, náuseas y vómitos intensos, infección de la esclerótica o de la conjuntiva o cianosis. Ordinariamente la interrupción rápida de la administración de la droga hará desaparecer estos efectos secundarios desfavorables.

Es evidente por lo dicho antes que, aun cuando las sulfamidas tienen un amplio campo de utilidad, siendo muy eficaces en muchas enfermedades, su administración no está exenta de peligros. Su empleo en casos indicados, con control cuidadoso, ha alcanzado éxito notable en el tratamiento de las infecciones; pero no hay que emplearlas en las infecciones ligeras en que el peligro de reacciones tóxicas sea superior al peligro de la misma enfermedad.

Método de determinar la concentración de una droga sulfamídica en la sangre y otros líquidos del organismo. — El método que se describe aquí es aplicable para determinar la concentración de las sulfamidas conocidas en los líquidos orgánicos del hombre o de los animales. Este método fué ideado en los laboratorios del Dr. E. K. Marshall, Jr., de la *Johns Hopkins University*.

Los reactivos necesarios para esta determinación son los siguientes:

1. Una solución al 15 por 100 de ácido tricloroacético en agua destilada.
2. Una solución al 0,05 por 100 de saponina en agua destilada.
3. Una solución al 0,1 por 100 de nitrato sódico (muy pura y preparada de nuevo cada día).
4. Una solución al 0,1 por 100 de N (1-naftil) etilenodiaminodihidrocloruro (que se guardará en uña botella obscura).
5. Una solución 4N de ácido clorhídrico.
6. Una solución al 0,5 por 100 de sulfamato amónico en agua destilada.
7. Una solución de la substancia que se investigue, esto es: sulfanilamida, sulfopiridina, sulfotiazol, etc., conteniendo 10 miligramos por 100 centímetros cúbicos de agua destilada. Esta solución sirve de solución stock, y puede guardarse durante largo tiempo en la obscuridad y en la nevera.

Para preparar estandards de trabajo a partir de la solución stock, se diluye una cantidad suficiente de ésta en 18 centímetros cúbicos de ácido tricloroacético, completando después 100 centímetros cúbicos con agua destilada, de modo que los estandards de trabajo finales contengan respectivamente 0,2, 0,5 y 1 miligramos por 100. Ordinariamente, los líquidos tisulares estarán comprendidos dentro del alcance de uno de estos estandards. Puede hacerse el estandard stock hasta de 20 miligramos por 100, pero algunos

de estos compuestos se disolverán con dificultad a esta concentración. Por esto es aconsejable utilizar 10 miligramos por 100.

Método para la sangre. — Se añaden 2 centímetros cúbicos de sangre oxalatada a 3 centímetros cúbicos de solución de saponina y se agita, y después de unos pocos minutos para permitir el lavado de las células hemáticas se añaden 8 centímetros cúbicos de la solución de ácido tricloroacético para precipitar las proteínas hemáticas. Después de unos pocos minutos, se filtra el precipitado y se determina el compuesto que se investiga en el filtrado, añadiendo un centímetro cúbico de solución de nitrato sódico a 10 centímetros cúbicos de filtrado medido con precisión. Tras dejar reposar tres minutos para permitir la diazotización, se añade un centímetro cúbico de la solución de sulfamato. Se dejan pasar dos minutos y entonces se añade un centímetro cúbico de N(1-naftil)-etilenodiaminodihidrocloruro. Dentro de cinco minutos, el color que se forma será completo y puede hacerse en un colorímetro la comparación con un estandard apropiado, 10 centímetros cúbicos del cual se han tratado del mismo modo que 10 centímetros cúbicos del filtrado. Se evalúa entonces la cantidad de substancia investigada en el líquido tisular desconocido por la lectura del colorímetro.

La siguiente fórmula representativa es útil:

$$\frac{S \times C \times D}{R} = \text{mg. por 100 c. c.}$$

S: concentración del estandard empleado, esto es, 0,2, 0,5 ó 1 miligramos por 100.
C: el punto en el cual se puso la solución estandard en el colorímetro.
D: la dilución a que se sometió la muestra desconocida.
R: la lectura en el colorímetro en el lado desconocido.

Deben hacerse todas las determinaciones a una temperatura uniforme.

B. Otros antisépticos urinarios. — *Metenamina.* — Una de las drogas más útiles para el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias por el bacilo coli y el estafilococo, y que ha sido muy empleada durante más de un cuarto de siglo es la metenamina (hexametilenamina), que fué introducida como antiséptico urinario en 1894 por Nicolaier, quien la llamó *urotropina.* Es químicamente estable, no tóxica y barata, y puede administrarse en grandes cantidades sin provocar lesiones. Es excretada inalterada por los riñones, y se hace activa en la orina debido a la formación de formaldehido. Mientras que la metenamina no es bactericida por sí misma, el formaldehido que libera es un germicida eficaz. El desdoblamiento de la metenamina en formaldehido y amoníaco se realiza sólo en la orina ácida. Es necesario un *p*H inferior a 5,6 para que se produzca una cantidad suficiente de formaldehido. Helmholz demostró que una dosis de metenamina a un *p*H de 5, daba lugar a la muerte de los cultivos en veinticuatro horas, mientras que una dosis diez veces superior a la original a un *p*H de 6 no tenía acción bacteriostática.

Al emplear la metenamina es importante tener presente que su acción depende no sólo de la acidez de la orina, sino también del tiempo de reacción de la conversión de sus elementos en formaldehido (Hinman). La acidez de la orina es influída tanto por cambios metabólicos como bacterianos. En ausencia de bacterias, de ordinario la reacción es ácida. Cuando la orina es neutra o alcalina debido a dieta o enfermedad, una dieta ácida intensa y la administración oral de drogas acidificantes, tales como fosfato ácido de sodio, benzoato sódico y cloruro o nitrato amónico, la convertirán rápidamente en ácida. La alcalinización de la orina, debida a la presencia de gérmenes que descomponen la urea, no puede cambiarse en general mediante la administración de drogas acidificantes. El valor de la metenamina en las afecciones vesicales en que hay polaquiuria o cuando se ha establecido un drenaje continuo, es menguado en gran parte por la necesidad de tiempo suficiente para permitir la acumulación de formaldehido en cantidad bastante para que tenga poder antiséptico.

La metenamina es particularmente útil en casos en que hay que dar medicación durante largos períodos de tiempo, como en el caso de vejiga medular con orina residual. La droga presenta la ventaja de ser eficaz independientemente de la función renal. En la práctica de gabinete, muchos pacientes pueden tolerar la metenamina y seguir la cura ambulatoria, mientras que cuando se emplea ácido mandélico o sulfamidas son incapaces de hacerlo.

Para que el tratamiento sea eficaz, hay que propinar cantidades suficientes de fosfato ácido de sodio u otro acidificante, no menos de 4 gramos por día en tres o cuatro dosis. Puede prescribirse una dieta intensamente ácida, combinada a la terepéutica por dicha droga.

Mandelamina. — Una nueva droga de la misma clase de la metenamina — mandelato de metenamina, etiquetado bajo el nombre comercial de *mandelamina* — ha dado resultados excelentes en el servicio de Kirwin, y parece tener ventajas marcadas sobre los productos antiguos. Se ha usado extensamente en la cistitis simple y en la inflamación vesical provocada por la hipertrofia prostática; pero su eficacia ha sido particularmente notable en las infecciones renales. La dosis media es de tres tabletas tres veces al día, conteniendo cada tableta 0,25 gramos de mandelato de metenamina, lo

que hace una dosificación total de 2,25 gramos; de éstos, según el análisis, 1,18 gramos son de ácido mandélico y 1,07 gramos de metenamina. Los signos tóxicos observados tan a menudo cuando se utilizan otras formas de ácido mandélico — náuseas, vómitos, y trastornos gastrointestinales — no se han presentado nunca en nuestra experiencia. A menudo se conseguirá hacer desaparecer los gérmenes de la orina en un período de tres a cinco días, aunque en ciertos casos ha sido necesario persistir con el tratamiento durante un período más prolongado. El paciente puede seguir su dieta regular durante el curso del tratamiento.

Hexilresorcinol. — El hexilresorcinol (caprokol) fué en un tiempo uno de los medicamentos más empleados como antiséptico urinario, pero actualmente ha quedado relegado a segundo plano. Las infecciones producidas por cocos ceden mejor a esta droga que las debidas al bacilo coli. Presenta la ventaja de actuar tanto en la orina ácida como en la alcalina.

Acriflavina. — La acriflavina tiene una eficiencia notable, particularmente en las infecciones agudas, pero en la mayoría de casos provoca síntomas gastrointestinales desagradables, lo que limita su valor clínico como antiséptico interno. En una orina alcalina ejerce un efecto bactericida tanto contra el estafilococo como contra el bacilo cólico. Su acción antiséptica es bastante rápida, apareciendo dos horas después de la administración y durando al menos ocho horas.

Azul de metileno. — El azul de metileno, el mejor conocido del grupo de los colorantes del tipo de la difenilamina, ha demostrado poseer propiedades antiestafilocócicas, pero posee un efecto irritante sobre el tubo digestivo, y cuando existe una disminución de la función renal, puede dar lugar a marcada irritación renal. Nosotros utilizamos con frecuencia esta droga en casos de tuberculosis urogenital, a fin de aliviar los molestos síntomas vesicales. Otros urólogos la emplean regularmente en los pacientes que han sufrido resecciones transuretrales. Parece poseer escaso efecto bactericida sobre las infecciones bacilares comunes. La dosis usual es de 0,06 gramos cuatro veces al día. Se ha encontrado que el estafilococo se adapta rápidamente al colorante y se hace inmune a sus efectos después de un tiempo relativamente corto; por esto es aconsejable la interrupción temporal de la administración de la droga.

Piridio y otros colorantes del grupo azo. — El piridio, el serenio, el niazo (neotropina) y otros colorantes del grupo azo, han sido introducidos en el campo de los antisépticos urinarios en un período relativamente reciente. Como sucede con la mayoría de los antisépticos urinarios, hay diferencias de opinión sobre su eficacia. Su escasa toxicidad y el hecho de que actúen tanto en la orina

alcalina como en la ácida, les han valido numerosos adeptos, particularmente en el tratamiento de las infecciones producidas por el gonococo y el estafilococo. Sin embargo, en general sus propiedades bactericidas han sido consideradas muy ligeras.

Para la orina obstinadamente alcalina, se ha encontrado útil el piridio a la dosis de 0,1 gramo tres veces al día.

Aceite de sándalo. — El aceite de sándalo ha sido muy empleado durante siglos como un remedio específico de la uretritis gonocócica. Aunque mucho menos usado que antes, todavía se le considera una droga valiosa en el tratamiento de la gonococia.

Neoarsfenamina. — Este antiséptico se utiliza específicamente para las infecciones rebeldes producidas por cocos. Pace encontró que la neoarsfenamina, como una fuente de arsénico urinario, actúa como bacteriostático y probablemente como bactericida a una concentración de nueve partes por un millón. Es utilizada en las infecciones debidas al estafilococo dorado, al micrococo catarral y al estreptococo fecal. Se desconoce la naturaleza química del arsénico excretado.

La dosificación habitual es de 0,2 gramos por vía intravenosa seguidos de 0,3 gramos dentro de cinco o siete días. Cuando no se consigue una mejoría con dos o tres de dichas dosis, raramente son eficaces dosis mayores o complementarias.

Acido mandélico. — Después de varios años de ensayo y evaluación clínicos, el ácido mandélico ha demostrado su potencia bactericida en el tratamiento de ciertas infecciones urinarias, y ha obtenido gran aceptación como medida relativamente simple y rápida para combatir ciertos gérmenes encontrados comúnmente en las vías urinarias, especialmente el bacilo Coli.

El ácido mandélico fué empleado como antiséptico urinario por Rosenheim en 1935, y representa el fruto de una serie de investigaciones en busca de un agente terapéutico que pudiera reemplazar la pesada y desagradable dieta cetogénica en el tratamiento de las infecciones urinarias. En 1933, Fuller demostró que el ácido β-hidroxibutírico — uno de los ácidos cetónicos — es el agente bacteriostático activo en la orina de pacientes tratados con la dieta cetogénica por infección urinaria. Sin embargo, la administración oral del mismo ácido β-hidroxibutírico resultó ineficaz, porque es completamente oxidado antes de ser excretado por los riñones. Se comenzó una investigación en busca de un ácido ceto o hidróxido que pudiera combinar el poder bacteriostático eficaz con la resistencia a la oxidación. Un ácido de este tipo, si no fuera tóxico y si fuera excretado sin alterar en la orina, sería capaz de reemplazar la dieta cetogénica. En 1935, después de rechazar varios otros agentes, Rosenheim introdujo como antiséptico urinario el ácido mandélico, un hidróxido ácido aromático (conocido químí-

camente como un ácido hidroxifenilacético), que ya Schotten en 1883 había demostrado que se excretaba sin alterarse en la orina de perros.

El ácido mandélico no es metabolizado en el organismo animal, y cuando se administra por vía bucal, es excretado en la orina a una concentración que va del 0,25 al 1 por 100, la cual, a un *p*H que se extiende de 5 a 5,7, basta para matar la mayoría de agentes causales de las infecciones urinarias más comunes. Cuanto más ácida es la orina, mayor es el efecto bactericida del ácido mandélico y menor la concentración del ácido requerida.

El germen patógeno urinario que ha respondido mejor a la terapéutica por el ácido mandélico es la *Escherichia coli*. Se han publicado series de casos de una larga lista de autores que indican que en las infecciones bacilares no complicadas puede esperarse la esterilización de la orina en más del 80 por 100 de casos. Otros gérmenes que han respondido al tratamiento, aunque con menor eficacia, son: el *B. piociánico*, el *Aerobacter aerogenes*, el *B. proteus*, el estafiloco y el estreptococo. Se ha encontrado recientemente (Cook, Helmholz) que el estreptococo fecal puede ser eliminado las más de las veces por esta droga. La eliminación del germen proteus de las vías urinarias es difícil, debido a la frecuente imposibilidad de mantener un *p*H de la orina suficientemente bajo.

El método recomendado por Rosenheim y seguido todavía por muchos adeptos del tratamiento con el ácido mandélico, consiste en administrar 12 gramos de ácido mandélico por día, divididos en cuatro dosis y dados en forma de una sal como el mandelato sódico o amónico. Es mejor administrarlo después de las comidas y al acostarse. Debido a los trastornos gastrointestinales que acompañan con frecuencia la ingestión de la droga, a veces es necesario comenzar con una dosificación reducida. Se restringe la ingestión de líquidos a un máximo de seis vasos de agua (1.200 centímetros cúbicos), que deben racionarse adecuadamente durante las veinticuatro horas, con objeto de que pueda mantenerse la concentración urinaria de ácido mandélico tan constante como sea posible.

La orina debe mantenerse a un *p*H de 5,6 o inferior para obtener el efecto terapéutico completo.

Cuando se administra la droga en forma líquida, se da ordinariamente como elixir o jarabe. En ambas formas es muy desagradable y a menudo produce trastornos gastrointestinales. La administración en forma líquida debe acompañarse de un agente acidificante apropiado (4 gramos de cloruro amónico, fosfato ácido de sodio o nitrato amónico), para obtener el *p*H urinario deseado. El ácido mandélico puede ser dado en forma de polvo, ya como mandelato cálcico, ya como mandelato sódico. La dosificación requerida sigue siendo la misma. La administración de la droga en forma de



LÁM. VII. — IMÁGENES CISTOSCÓPICAS.

1 y 2, trabeculación y celdas; 3 y 4, divertículos; 5, abertura fistulosa de la pared de la vejiga; 6, edema ampolloso cerca del orificio ureteral.

píldoras parece acompañarse de menos trastornos gastrointestinales. También es necesaria a veces la acidificación complementaria.

La terapéutica con el ácido mandélico, aunque fácil de administrar, requiere una estrecha observación del paciente y de la orina. Puede investigarse fácil y satisfactoriamente la acidez de la orina mediante el papel de nitracina y el colorímetro de nitracina, y se determinará diariamente durante los primeros días y a cortos intervalos después.

En el tratamiento de las infecciones urinarias, se administra ordinariamente ácido mandélico durante una semana después que la orina se ha hecho estéril, pero nunca se dará durante más de tres semanas. Después de varias semanas de descanso, puede repetirse en caso necesario el tratamiento.

La mayoría de casos de infección urinaria no complicada curan con bastante rapidez bajo un tratamiento apropiado. Por esto si la orina sigue estando infectada a pesar de un tratamiento activo, debe buscarse una causa fundamental persistente de estasis, que puede tender a mantener la orina infectada. Las infecciones complicadas por cálculo, hipertrofia prostática, divertículo vesical, estrechez, etcétera, requieren un tratamiento complementario, además de la administración oral de ácido mandélico y otros antisépticos urinarios para conseguir una curación duradera. Se ha mencionado en otro lugar la importancia del estudio urológico en la cistitis o pielonefritis persistente o recidivante. El ácido mandélico ha sido eficaz con frecuencia en casos postoperatorios para eliminar la infección después que se ha tratado quirúrgicamente la lesión orgánica. Se utiliza también a menudo preoperatoriamente con la esperanza de combatir la infección.

Náuseas transitorias, vómitos y diarreas constituyen las complicaciones más frecuentes de la administración del ácido mandélico. Se han publicado en algunos casos *tinnitus*, cefalalgia y urticaria. No se han observado manifestaciones de insuficiencia permanente de la función renal debidas a su empleo, aunque varios autores han observado una ligera insuficiencia temporal. Sin embargo, no debe administrarse la droga durante un período indefinido de tiempo y debe darse con precaución en los pacientes con insuficiencia renal o hepática acentuadas.

C. **Penicilina.** — La penicilina, la droga más reciente, es indudablemente el bactericida más potente hasta ahora descubierto, mucho más potente que cualquiera de los compuestos químicos del grupo sulfamídico. Hasta la fecha su mayor eficacia ha sido contra el estafilococo, el neumococo, el gonococo y el estreptococo hemolítico, y la experimentación se ha limitado en gran parte al tratamiento de las infecciones producidas por estos gérmenes.

Revista histórica. — La penicilina fué descubierta, completamente por casualidad, por el doctor Alexander Fleming, de la Universidad de Londres. Mientras examinaba una placa de agar, en la que crecían bacterias patógenas, su ojo experimentado observó una mancha de moho verde sobre la placa, y alrededor de la mancha había un anillo de líquido claro. Alguna substancia del moho estaba destruyendo las bacterias. Fleming preparó extractos crudos de penicilina, pero debido a las cantidades mínimas disponibles, se utilizó únicamente en el laboratorio.

El moho en cuestión era el *Penicillium notatum*, de la familia del moho verde del pan y del queso de Roquefort.

En 1939, el doctor Howard Florey y sus colaboradores, de la Universidad de Oxford, se dedicaron a preparar extractos puros de la substancia, y por un lento proceso de eliminación de los componentes químicos del moho que no tenían efecto antibacteriano, extrajeron una cantidad mínima de un polvo amarillo pardusco. Después de una serie de experimentos efectuados en el ratón, la substancia fué ensayada en el hombre con resultados verdaderamente asombrosos.

En 1941, Florey visitó a Norteamérica y consiguió la ayuda del *National Research Council* y del *U. S. Department of Agriculture*. En el laboratorio del Departamento, en Peoria, Illinois, se emprendieron en seguida estudios sobre las características del *Penicillium notatum* y sobre los métodos de purificación de la penicilina. Unos cuantos meses después cuatro grandes casas farmacéuticas comenzaron a cultivar el moho y a extraer la droga. El suministro, sin embargo, era tan pequeño, que fué necesario entregarlo todo a los servicios de las fuerzas armadas para las infecciones de heridas de guerra graves rebeldes a las sulfamidas, y a ciertos hospitales civiles para pruebas esenciales. En los últimos meses se han dado muchas facilidades para la producción y experimentación, aguijoneados por la necesidad urgente de la droga en la medicina militar. Aunque se dispone hoy día de una provisión mucho mayor, todavía es insuficiente incluso para las fuerzas armadas, y seguramente transcurrirá mucho tiempo antes de que se disponga de drogas para el público general.

Las dificultades con que se enfrenta la producción en gran escala de la penicilina surgen principalmente del hecho de que en el metabolismo del moho se forman cantidades ínfimas de penicilina, y éstas únicamente después de varios días de crecimiento. (Un gramo de penicilina a partir de 20 litros de líquido de cultivo es un rendimiento muy elevado.) Se han encontrado dificultades para elegir las razas más productoras del moho y los medios de cultivo más apropiados, para desarrollar métodos de extraer y purificar la substancia bactericida y para estabilizar el producto purificado.

Los primeros ensayos clínicos de la penicilina en Norteamérica fueron publicadas por el doctor Martin H. Dawson, de la Universidad de Columbia en 1941. En junio de 1942, la tarea de organizar y vigilar las investigaciones clínicas en veintidós hospitales seleccionados fué encomendada al *Committee on Chemotherapeutic and other Agents del National Research Council*, debiendo los resultados ser recogidos y resumidos por su presidente el doctor Chester S. Keefer, director del *Evans Memorial Hospital* de Boston. Recientemente este Comité ha publicado los resultados obtenidos por estos veintidós grupos de investigadores en el tratamiento de quinientos casos de infecciones diversas con la penicilina; al preparar este estudio nos hemos basado principalmente en los resultados de este informe.

Debido a las pequeñas cantidades de penicilina de que se dispone para las investigaciones clínicas, hasta ahora el estudio se ha dirigido hacia dos grupos de infecciones: 1, las que sobrevienen con mayor frecuencia en las fuerzas armadas, y 2, las que son rebeldes a las sulfamidas.

Modos de administración: preparación de la droga para el tratamiento. — Puede administrarse la penicilina por vía intravenosa, por vía intramuscular o tópicamente. Es ineficaz por vía bucal, probablemente porque gran parte de la misma es destruída en el proceso digestivo. La acción destructiva parece ser debida al ácido clorhídrico y no a la pepsina. Es aconsejable inyectar directamente la droga en el espacio subaracnoideo en la meningitis, y en la cavidad pleural en el empiema.

Después de la inyección intravenosa o intramuscular, la penicilina es excretada rápidamente en la orina, de modo que para obtener una cantidad adecuada de material potente en la sangre y los tejidos es necesario inyectar la droga continuamente o a intervalos frecuentes (cada tres o cuatro horas).

La penicilina es proporcionada en ampollas de 5.000 unidades, 10.000 unidades, 25.000 unidades, 100.000 unidades y 1.000.000 unidades Oxford. Como quiera que es sumamente soluble, puede disolverse en pequeñas cantidades de agua destilada no piretógena, estéril, en solución isotónica estéril de cloruro sódico, o en solución de glucosa al 5 por 100.

Para la *inyección intravenosa intermitente* (directamente en el tubo de goma mediante una jeringa), puede disolverse el polvo seco en solución isotónica estéril de cloruro sódico en concentraciones de 1.000 a 5.000 unidades por centímetro cúbico.

Para la *terapéutica intravenosa continua*, puede disolverse el polvo en solución salina estéril a menor dilución: 25 a 50 unidades por centímetro cúbico. La velocidad de administración se regula entre 75 y 100 centímetros cúbicos por hora.

Para la *inyección intramuscular*, debe procurarse que el volumen total sea el menor posible — 5.000 unidades por centímetro cúbico de solución isotónica de cloruro sódico —, con objeto de evitar el dolor local en el lugar de la inyección.

Para la *aplicación tópica*, el polvo de la sal sódica es irritante para la superficie de las heridas y no debe utilizarse. Resultan satisfactorias las soluciones en solución isotónica de cloruro sódico, con una concentración de 250 unidades por centímetro cúbico (500 unidades en infecciones más resistentes).

La cantidad total de penicilina, así como la cantidad total para cada inyección, el espacio de tiempo entre las inyecciones y la duración total del tratamiento, han variado mucho de un caso a otro, y todavía no se ha establecido un tratamiento tipo.

La «unidad Oxford» — el sistema de medición — se hasa en la comparación con el material estandard suministrado por la Universidad de Oxford a los otros laboratorios. Un millón de unidades pesa aproximadamente 6 gramos. Sin embargo, la droga es tan potente, que a menudo 100.000 unidades bastan para curar un caso de gonococia rebelde a las sulfamidas.

Absorción, excreción y distribución. — La absorción, la excreción y la distribución de la penicilina han sido estudiadas por Rammelkamp y Keefer, quienes resumieron así sus hallazgos:

La inyección intravenosa de penicilina dió lugar a una concentración inicial elevada en el plasma sanguíneo, seguida de una caída brusca. Se encontraron muestras de penicilina en la sangre de treinta o doscientos diez minutos después de la inyección, dependiendo el período de tiempo de la cantidad administrada. La caída brusca observada en la concentración del suero inmediatamente después de la inyección, estaba asociada a un aumento en la excreción urinaria. La excreción media después de la inyección intravenosa fué del 58 por 100 de la dosis administrada.

La penicilina se absorbió rápidamente cuando se administró por vía intramuscular, y se absorbió lentamente después de la inyección subcutánea. La excreción en la orina fué rápida después de la inyección intramuscular y retardada después de las inyecciones subcutáneas.

La absorción en las cavidades orgánicas tenía lugar con retardo, lo que se reflejaba en la lenta excreción de penicilina por los riñones. La cantidad total encontrada en la orina fué algo inferior a la obtenida después de la inyección intravenosa. El líquido aspirado de las cavidades pleural y articulares, veintidós y trece horas después de la inyección, mostró que permanecían allí cantidades apreciables de penicilina.

La administración de penicilina por vía enteral demostró que la absorción en el duodeno era rápida, mientras que las dosis orales y rectales eran mal absorbidas. Estos hallazgos pueden explicarse por el efecto inactivante sobre la penicilina ejercido por los ácidos y el *Escherichia coli*. Después de la administración oral, intraduodenal y rectal, el promedio excretado en la orina fué muy pequeño.

En presencia de insuficiencia renal, la penicilina no era excretada rápidamente, y a consecuencia de ello se mantenían en la sangre concentraciones elevadas después de las inyecciones intravenosas.

Los estudios acerca de la distribución de la penicilina demostraron que la substancia no penetró en los hematíes en cantidades importantes. En general, la concentración media encontrada en los eritrocitos era menor del 10 por 100 de la concentración hallada en el plasma. No se encontró penicilina en el líquido céfalorraquídeo, saliva o lágrimas de sujetos que recibían la droga por vía intravenosa.

Infecciones que responden a la penicilina. Dosificación. — Se ha encontrado la penicilina sumamente eficaz en el tratamiento de las infecciones debidas al estafilococo dorado (con bacteriemia o sin ella), gonococo, neumococo y estreptococo hemolítico. Se ha empleado mucho en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas y gonocócicas. Es una arma poderosa contra la ósteomielitis, empiema, furúnculos y ántrax, mastoiditis, meningitis, celulitis, neumonía y las infecciones consecutivas a las quemaduras. Experimentalmente es un agente potente en las infecciones por gérmenes productores de gas. Ha proporcionado gran beneficio en las infecciones rebeldes a las sulfamidas.

La penicilina se ha mostrado ineficaz contra la endocarditis bacteriana. Carece también de valor contra la tuberculosis, y hay poca probabilidad de que actúe contra enfermedades producidas por virus del tipo de la parálisis infantil o de la fiebre amarilla. Debe recordarse que hay muchas infecciones contra las que no se ha ensayado todavía la penicilina.

La dosificación de la nueva droga ha variado mucho en los distintos casos, debido al suministro limitado de ella y porque se conoce poco sobre la mejor dosificación para algunas infecciones. Sin embargo, se ha demostrado que para obtener los mejores resultados es necesario inyectar la droga continuamente o a intervalos frecuentes durante al menos siete a catorce días, debido a su excreción rápida por la orina. En general, para las infecciones estafilocócicas graves se requiere un total entre 500.000 y 1.000.000 unidades Oxford inyectadas intravenosa o intramuscularmente, y se han obtenido los mejores resultados cuando se continúa el tratamiento por lo menos de diez a catorce días. Deben darse como mínimo 10.000 unidades cada dos o tres horas al comienzo del tratamiento, ya por inyección intravenosa continua, o ya por inyecciones intravenosas o intramusculares intermitentes. Los pacientes con neumonía neumocócica curan a menudo después de administradas 100.000 unidades durante un período de tres días, mientras otros requieren entre 60.000 y 90.000 unidades diarias durante cuatro a siete días.

La penicilina en las infecciones gonocócicas rebeldes a las sulfamidas. — Los resultados más notables de la terapéutica penicilínica se han obtenido en las infecciones gonocócicas rebeldes a las sulfamidas. De 129 casos revisados en el informe del *Com-*

mittee on Chemotherapeutic and other Agents, la mayoría de los cuales fueron tratados por el doctor J. F. Maloney y sus colaboradores, del *U. S. Public Health Service*, 125 estuvieron libres de síntomas y con resultados bacteriológicos negativos de nueve a cuarenta y ocho horas después del tratamiento con dosis de 100.000 a 160.000 unidades. La dosificación varió de 10.000 unidades, cada tres horas para dieciséis dosis, a 20.000 unidades, cada tres horas para cinco dosis, o 25.000 unidades, cada tres horas para tres dosis. Deben comprobarse los resultados del tratamiento mediante el cultivo del exudado. El informe afirma:

> Es, pues, una arma sumamente potente en el tratamiento de la gonococia rebelde a las sulfamidas, y no es ir demasiado lejos predecir que la penicilina será uno de los agentes más eficaces en el tratamiento de una enfermedad que es causa de gran incapacidad en las fuerzas armadas y en la población civil.

Reacciones tóxicas. — Las reacciones tóxicas, frecuentes con el tratamiento con las sulfamidas y muchas otras drogas, han sido muy raras con la penicilina, a pesar del hecho de que un tanto por ciento pequeño de la substancia disponible para la investigación clínica ha sido penicilina pura. En los 500 casos abarcados por el informe del Comité, sobrevinieron escalofríos en 12 y una fiebre moderada en 5; esos trastornos fueron transitorios y no ocasionaron dificultades. Se presentaron erupciones de urticaria en 14; su causa es obscura. Se publicó tromboflebitis en el lugar de la inyección en 19 casos; es probable que sobrevenga esta complicación cuando se practican inyecciones repetidas y cuando se utilizan soluciones concentradas. Ataques fugaces de cefalalgia, enrojecimiento de la cara y dolores musculares observados en algunos casos, fueron debidos evidentemente a substancias tóxicas, en partidas primitivas de la droga, añadidas durante el proceso de extracción.

Acido nitroclorhídrico en el tratamiento de las infecciones por los bacilos del grupo Coli. — Crance y Maloney (1935) propusieron un medio sencillo de cambiar la orina a una reacción ácida por la administración de ácido nitroclorhídrico. Este tratamiento, que fué preconizado por sus proponentes como un substitutivo de la eficiente, pero incómoda y desagradable, dieta cetogénica, es eficaz en un tanto por ciento elevado de infecciones debidas al *Escherichia coli*, el cual es destruído cuando la acidez va del 5,1 al 4,6. El ácido nitroclorhídrico reduce el *p*H de la orina a 5,3, o a una cifra más baja, en menos tiempo que la dieta cetogénica, y puede administrarse sin hospitalización y sin cambios en la dieta ordinaria. Las pruebas efectuadas no han demostrado que se produzca perturbación alguna del riñón, y no se han encontrado objeciones o contraindicaciones a su empleo.

La fórmula de Crance y Maloney es la siguiente:

Acido nitroclorhídrico (no el diluído) . . .	18 c. c.
Agua destilada, c. s.	120 »

Prescríbase: 4 c. c. en 2/3 de un vaso de agua, seguido de un vaso completo de agua después de las comidas y a última hora de la noche.

Debe continuarse la medicación durante una semana después que los cultivos se han hecho estériles. Es necesario un *p*H de 5,1 para obtener resultados satisfactorios. Debe vigilarse con cuidado el *p*H empleando un comparador de *p*H tipo.

Dieta. — La cuestión de la dieta es importante en el tratamiento de las inflamaciones vesicales. Ciertas formas de infección requieren dietas específicas para reforzar los efectos de las medidas terapéuticas que se aplican para combatir la infección. La dieta tiene también un papel importante en el tratamiento de los cálculos y de la tuberculosis urinaria.

a) *Dieta cetogénica.* — La dieta cetogénica fué introducida en 1931 por Clark y Helmholz, de la Clínica Mayo, trabajando independientemente. Se han publicado notables resultados obtenidos en el tratamiento de las infecciones de la vejiga y de las vías urinarias superiores debidas al *Escherichia coli*. Su empleo da lugar a una orina sumamente ácida y a una substancia que inhibe marcadamente el crecimiento de ciertos gérmenes. Fuller (1933) demostró que el ácido β-hidroxibutírico levógiro es el cuerpo cetónico que produce el efecto bacteriostático. Una concentración suficiente de cuerpos cetógenos en una orina de un *p*H de 5,5 ó menor es eficaz para eliminar la infección debida a los bacilos del grupo *Coli*. Las infecciones por el *B. pyocyaneus* responden bien a la dieta cetogénica, como también la mayoría de los tipos restantes de gérmenes encontrados en bacilurias con la excepción del tipo aerógeno del bacilo coli.

Crance ha señalado que cuando se ha determinado que el bacilo coli es el germen causal, antes de intentarse el tratamiento por el régimen cetogénico debe someterse a nuevos cultivos la muestra para determinar cuál de los dos tipos de bacilo coli existe. El *Escherichia coli*, que representa aproximadamente el 75 por 100 de las infecciones por los bacilos del grupo *Coli* del aparato urinario, es mucho más apropiado para el tratamiento por la dieta cetogénica que el tipo aerógeno, que hasta ahora no ha respondido al tratamiento por este método en un número suficiente de casos para justificar el someter los pacientes a la hospitalización o a las medidas dietéticas. Los dos tipos son fáciles de diferenciar. El tipo aerógeno produce gas en un plazo de cuarenta y ocho horas en sacarosa, mientras el *Escherichia coli* no. Ambos tipos forman gas en lactosa.

Con objeto de obtener resultados eficaces, el efecto bacteriostático debe ser continuo y mantenerse a un máximo tan uniforme como sea posible durante las veinticuatro horas. La cetosis se desarrolla dentro de tres a cinco días y se reanuda una dieta normal pasados diez o doce días. Son preferibles algunos cursos de tratamiento cortos a un tratamiento prolongado.

Si la acidez de la orina está por encima de un *p*H de 5,2 cuando han aparecido en la orina los cuerpos cetónicos, puede ser aconsejable administrar cloruro amónico por la boca para aumentar su acidez. Este puede darse en tabletas queratinizadas. Si, por el contrario, se ha desarrollado una acidez suficiente, pero el tanto por ciento de cuerpos cetónicos en la orina es insuficiente para producir la acción bacteriostática necesaria, la administración oral de metenamina puede aumentar el poder bacteriostático de la orina hasta un nivel en que se eliminará el germen.

El método de Herrold para determinar la acidez aproximada de la orina es rápido y fácil. Se añade una gota de rojo de clorofenol a XX gotas de orina recientemente evacuada. Si no hay cambio en el color de la orina, el *p*H está alrededor de 5,4, lo que constituye el grado adecuado de acidez para permitir que los cuerpos cetónicos ejerzan su acción bactericida. Cuando la orina toma un color rosado o rojo intenso al añadir el indicador, eso demuestra que la acidez está *por encima* de un *p*H de 5,4 y que la orina es, por lo tanto, insuficientemente ácida. Si se deja reposar la orina incluso durante un período relativamente corto, los gérmenes desdobladores de la urea que contiene aumentarán el *p*H.

La prueba del cloruro férrico para la investigación del ácido diacético constituye un método sencillo para determinar la concentración de cuerpos cetónicos en la orina. Añádase a 10 centímetros cúbicos de orina un volumen igual de una solución acuosa al 10 por 100 de cloruro férrico. Si se desarrolla un color rojo de Burdeos es que existe ácido diacético en la orina.

Aunque la dieta cetogénica ha demostrado su eficacia en el tratamiento de las infecciones por el *Escherichia coli* y otras bacilurias en muchos casos, tiene algunos inconvenientes importantes. Requiere una vigilancia rígida y por lo general es necesario hospitalizar el enfermo para llevarla a cabo con éxito. A menudo provoca síntomas generales y gastrointestinales molestos y es difícil persuadir a los enfermos a tomarla. Como el agente bacteriostático debe eliminarse por los riñones, una función renal deficiente contraindica este tipo de tratamiento.

En resumen, la dieta cetogénica consiste en la administración al paciente sometido a tratamiento de una gran cantidad de grasa, con hidratos de carbono insuficientes para quemar la grasa completamente, y una cantidad normal de proteína. La grasa es oxidada

sólo parcialmente, debido a la insuficiencia de glucosa, lo que da lugar a que se eliminen cuerpos cetónicos en la orina. La orina cetógena muy ácida tiene propiedades antisépticas. La dieta es una dieta inadecuada, pobre en minerales y vitaminas, normal en proteína y calorías, rica en grasa y muy escasa en hidratos de carbono.

Debe estimularse al paciente a tomar una cantidad normal de líquidos, pero durante el curso de la dieta se interrumpe la administración forzada de líquidos.

En la Tabla III se indica una dieta cetogénica típica para un paciente que pese unos 70 kilos. La dieta contiene aproximada-

TABLA III

MAÑANA	MEDIODÍA	TARDE
2 huevos. 3 lonchas de tocino cocido de 7,5 centímetros de longitud (10 g.). 3/4 de vaso de nata (de 40 por 100) (150 gramos). 1/2 taza de fruta o verdura (de 3 por 100 H. de C.) (100 gramos). 2 cucharaditas, de las de café, de mantequilla (10 gramos). Café. Sacarina.	45 gramos de carne semigrasa, pescado o pollo. 1/2 taza de verduras (de 3 por 100) (100 gramos). 3/4 de vaso de nata al 40 por 100 (150 gramos). 2 cucharaditas, de las de café, de mantequilla (10 gramos). Té.	Un huevo o una onza de carne medianamente grasa (30 gramos). 3/4 de taza de verdura (de 3 por 100) (150 gramos). 3/4 de vaso de nata (de 40 por 100) (150 gramos). 3 cucharaditas, de las de café, de mantequilla (15 gramos). Té.

mente 45 gramos de proteína, 235 gramos de grasa y 20 gramos de hidratos de carbono (2.375 calorías). La glucosa disponible es de 54 gramos, y la proporción cetogénica anticetogénica, aproximadamente, de 4,3 a 1.

Como quiera que muchos pacientes encuentran difícil tomar la dieta cetogénica ordinaria rica en grasas, se recomienda una dieta cetogénica pobre en calorías, esto es, una dieta normal en proteínas (2/3 de gramo por kilogramo de peso del cuerpo), pobre en hidratos de carbono (3/10 de gramo por kilogramo), y con grasa suficiente para ser agradable al paladar. La dieta es pobre en calorías y en glucosa disponible, y la producción de cetosis se obtiene gracias a la combustión de la propia grasa del paciente.

En la Tabla IV puede verse una dieta cetogénica típica escasa en calorías para un paciente de unos 70 kilogramos. La dieta contiene aproximadamente 45 gramos de proteína, 75 gramos de grasa y 20 gramos de hidratos de carbono (935 calorías). La glucosa

disponible es de 46 gramos, y la proporción cetogénica anticetogénica, aproximadamente, de 4,3 a 1.

TABLA IV

MAÑANA	MEDIODÍA	TARDE
2 huevos. 1/2 taza de fruta o verdura (3 por 100 H. de C.) (10 gramos). 3 lonchas de tocino cocido de 7,5 centímetros de largo (10 gramos). 2 cucharaditas, de las de café, de mantequilla (10 gramos). 1 cucharada de nata al 40 por 100 (15 gramos). Café. Sacarina.	Caldo. 60 gramos de carne medianamente grasa. 1 taza de verdura (3 por 100 H. de C.) (200 gramos). 1 cucharada de nata (40 por 100) (15 gramos). 2 cucharaditas, de las de café, de mantequilla (10 gramos). Té.	Un huevo o una onza de carne medianamente grasa (30 gramos). 1 1/2 taza de verdura (3 por 100 H. de C.) (300 gramos). 1 cucharada de nata al 40 por 100 (15 gramos). 1 cucharadita, de las de café, de manteca (5 gramos). Té.

b) *Dieta acidificante.* — Se emplea la dieta acidificante en el tratamiento de ciertos tipos de infecciones urinarias, cálculos y otras infecciones en que parece aconsejable cambiar la reacción de la orina haciéndola ácida. La dieta contiene alimentos en proporciones tales que se producirá un exceso de cenizas ácidas.

Hay que restringir los siguientes alimentos en la dieta:

Leche: medio litro al día.
Frutas.
Productos vegetales. } No pasar de 25 puntos al día (véase la lista).

Se incluyen diariamente en la dieta los alimentos siguientes:

Cereales: 1 ración.
Pan (moreno): 4 rabanadas.
Carne, pescado, pollo o queso «cheddar» americano: 2 raciones grandes.
Huevos: 2.
Macarrones, fideos, tallarines o arroz: 1 ración.

Además de los mencionados, pueden comerse, según se desee, los alimentos siguientes:

Pastelillos corrientes, pastel corriente, pastel hecho con crema o cantidades permitidas de relleno de fruta, maíz tostado sin salar, caramelo, nueces inglesas, cacahuetes sin sal, galletas sin sal, mantequilla dulce, aceite, mayonesa, azúcar, tapioca, jugo de carne sin sal, caldo sin sal, té, café, harina, almidón de trigo, gelatina, mantecado de vainilla y nata (dulce y agria).

Se omiten de la dieta los alimentos siguientes:

Carne curada en sal, como tocino, jamón o pez salado.
Galletas saladas.
Manteca salada.
Chocolate.

Al cocinar se puede poner un poco de sal, pero nunca se añadirá una vez cocido el alimento.

Se eligen las frutas y los vegetales únicamente de la lista siguiente: Puede escogerse cualquier combinación de frutas y vegetales, pero el exceso total de cenizas alcalinas en la combinación elegida no debe exceder diariamente de 25 puntos.

FRUTAS	CANTIDAD	PUNTOS DE CENIZAS ALCALINAS
Arándano.	1/2 taza.	2,7
Sandía.	5 × 5 × 1 cm.	2,7
Uvas.	1/2 taza o 24 granos.	2,7
Pera.	1 mediana.	3,6
Manzana.	1 pequeña.	3,7
Zumo de uvas.	1/2 taza.	3,9
Zumo de limón.	1/2 »	4,1
Toronja.	1/2 »	4,2
Zumo de cerezas.	1/2 »	4,4
Zumo de naranja.	1/2 »	4.5
Zumo de frambuesa.	1/2 »	4,9
Melocotón.	1 mediano.	5
Limón.	1 »	5,5
Banana.	3/4 de taza o 1/2 grande.	5,6
Naranja.	1 mediana.	5,6
Cerezas.	2/3 de taza.	6,1
Fresas.	10	6,6
Frambuesas.	3/4 taza a 1 taza.	6,7
Moras.	3/4 taza a 1 taza.	6,7
Albaricoques.	2 medianos.	6,8
Piña americana.	2/3 de taza cortada en cubitos.	6,8
Melón.	1/2 taza.	7,5
Ruibarbo.	1/2 »	8,6
Ciruelas.	Como se desee.	Acidas
Ciruelas en conserva.	Como se desee.	»

VEGETALES	CANTIDAD	PUNTOS DE CENIZAS ALCALINAS
Espárragos.	1/2 taza.	0,8
Guisantes verdes.	3/4 de taza.	1,3
Cebollas.	1/2 taza.	1,5
Calabaza.	» cocida.	1,5
Berenjena.	» »	2,2
Nabos.	» »	2,7
Calabaza.	» majada.	2,8
Rábanos.	10	2.9
Setas.	1/2 taza en conserva.	4

VEGETALES	CANTIDAD	PUNTOS DE CENIZAS ALCALINAS
Brócoli.	1/2 taza escasa.	5,2
Coliflor.	2/3 de taza cocida.	5,3
Judías tiernas delgadas.	2/3 de taza cocida.	5,4
Tomates.	1/2 taza.	5,6
Col.	2/3 de taza cocida; 1 y 1/2 taza cruda.	6
Zumo de tomate.	1/2 taza.	6,2
Boniato.	1/2 mediano.	6,7
Patata blanca.	1 patata de 5 cm. de diámetro.	7
Lechuga.	1/4 de cogollo o 16 hojas.	7,4
Col bretona.	1/2 taza cocida.	7,6
Apio.	4 troncos o 3/4 de taza.	7,8
Pepinos.	1/3 de taza cortados a rebanadas.	7,9
Naba.	1/2 taza majada.	8,5
Zanahoria.	5/8 de taza.	10,8
Remolacha.	2/3 de taza.	10,9
Maíz.	Según se desee.	Acido

Ejemplo de minuta

MAÑANA	MEDIODÍA	TARDE
Zumo de naranja o de toronja, 1/2 taza.	Carne, pescado o queso «Cheddar».	Carne, jugo de carne sin sal.
Cereal con azúcar y medio vaso de leche.	Vegetales (escogidos de la lista).	Arroz, tallarines, macarrones o maíz.
Tostada muy cocida, 1 rebanada.	Pan moreno, mantequilla dulce.	Vegetales (escogidos de la lista).
Manteca dulce.	Ensalada (escogida de la lista).	Pan moreno, mantequilla dulce.
1 huevo.	Postre.	Frutas (escogidas de la lista).
Café, nata, azúcar.	1/2 vaso de leche.	1/2 vaso de leche.

3 TARDE	8 TARDE
Crema.	Ponche de huevo (medio vaso de leche, un huevo y azúcar).
Tostada o galletas sin sal, mantequilla dulce.	Pastelillos o galletas corrientes.

c) *Dieta alcalinizante.* — La dieta rica en cenizas alcalinas se emplea en el tratamiento de ciertos casos de cálculo urinario y en otras afecciones (como cistitis aguda con disuria) donde parece aconsejable cambiar la reacción de la orina haciéndola alcalina. La dieta contiene los alimentos en proporción tal que se produce un exceso de cenizas alcalinas.

Se incluyen en la dieta los siguientes alimentos:

Leche: Un litro o más diariamente.
Huevos y carne: 3 pequeñas raciones de carne o huevos por semana y 3 lonchas de tocino muy tostado dos veces por semana.
Sopa: Unicamente sopa de crema.
Grasa: Cualquier aceite o grasa.
Cereales: 1 ración diaria de cualquiera de los siguientes: maíz tostado, harina de maíz, fécula, arroz inflado, trigo inflado, harina de avena.
Pan: 3 rebanadas diarias, preferiblemente moreno.
Vegetales: Al menos 4 raciones diarias, con las excepciones luego indicadas.
Frutas: Al menos 4 raciones diarias, con las excepciones que luego se indican.
Ensalada: Está permitida cualquier clase compuesta de frutas y vegetales.
Postres: 1 ración diaria de los siguientes: helados, gelatina, requesón; vainilla, chocolate, café, caramelo o esencias de frutas permitidas en la lista de frutas.
Azúcar: de cualquier clase.
Bebidas: Inclúyase un vaso de naranja, ananás, zumo de toronja o limonada (conteniendo el zumo de un limón); los zumos de frutas están permitidos; cacao, café y té.
Frutas secas: Almendras, castañas y coco.
Varios: Almidón de maíz, compota, jalea y mermelada de frutas permitidas, almíbares, tapioca.

Hay que omitir de la dieta los siguientes alimentos:

Caldo de carne y todas las sopas hechas con este caldo.

Bosquejo de dieta

MAÑANA	MEDIODÍA	TARDE	8 TARDE
Frutas.	Sopa.	Carne, huevos o tocino.	Leche, 1 vaso.
Cereales.	Patata.	Patata.	Fruta.
Tostadas, 1 rebanada.	Vegetales.	Vegetales.	
Mantequilla.	Ensalada.	Ensalada.	
Leche, 1 vaso.	Fruta.	Fruta o postre.	
Zumo de frutas.	Pan, 1 rebanada.	Pan, 1 rebanada.	
Café con nata y azúcar.	Mantequilla.	Mantequilla.	
	Leche, 1 vaso.	Leche, 1 vaso.	
	Zumo de frutas, 1 vaso.	Zumo de frutas, 1 vaso.	

d) *Dieta alcalinizante modificada de Brady.* — La dieta alcalinizante modificada de Brady se emplea en el tratamiento de la tuberculosis urogenital inoperable y en el tratamiento postoperatorio de la tuberculosis urogenital con irritación vesical. La dieta disminuye la acidez de la orina. Excluye los alimentos que por lo general son irritantes para el aparato urogenital enfermo y sirve de base para el desarrollo de una dieta adaptada a las idiosincra-

sias individuales. La dieta contiene los alimentos en proporción tal que se produce un exceso de cenizas alcalinas.

La dieta llena adecuadamente las necesidades alimenticias normales, con excepción del hierro. Debido a la eliminación de los huevos y a la restricción de las carnes, el hierro contenido en la dieta desciende en 0,15 gramos por debajo de las necesidades normales. Con objeto de llenar en lo posible las necesidades, deben incluirse en grandes cantidades frutas y vegetales ricos en hierro. Esta dieta contiene aproximadamente 75 gramos de proteína, 85 gramos de grasa y 280 gramos de hidratos de carbono (2.200 calorías).

Se incluyen en esta dieta los siguientes alimentos:

Leche: Un litro o más de leche dulce diaria.
Carne: 3 chuletas de cordero o 100 gramos de cordero una vez por semana y 3 lonchas de tocino cocido, 2 veces por semana.
Sopa: Sopa de crema únicamente.
Grasa: Cualquier aceite o grasa.
Cereales: Una ración al día de cualquiera de los siguientes: maíz tostado, harina de maíz, fécula, arroz inflado, trigo inflado y harina de avena.
Pan: 3 rebanadas diarias, preferiblemente moreno.
Vegetales: Al menos 4 raciones diariamente, con las excepciones anotadas luego.
Frutas: Al menos 4 raciones al día, con las excepciones indicadas más adelante.
Ensalada: Está permitida cualquier clase hecha con frutas y vegetales.
Postres: 1 ración diaria de cualquiera de los siguientes: helado, gelatina, requesón, vainilla, chocolate, café, caramelo o esencias de frutas permitidas en la lista de frutas.
Azúcar: Cualquier clase.
Bebidas: Incluir en cada comida un vaso de naranjada o zumo de ananás o limonada (conteniendo el zumo de un limón); café, una taza diaria; cacao, en cantidad moderada.
Frutas secas: Almendras, castañas, coco.
Varios: Almidón de maíz, compota, jalea y mermelada de frutas permitidas; almíbares, tapioca; sal en cantidades moderadas.

Hay que omitir de la lista los siguientes alimentos:

Leche: Leche agria y nata, manteca de leche.
Huevos.
Queso.
Sopa: Caldo de carne y todas las sopas hechas con ese caldo.
Vegetales: Maíz, lentejas, espárragos, brécol, zanahorias, pimientos, col agria y tomates.
Frutas: Ciruelas, ciruelas pasas, arándanos, albaricoques, cerezas, fresas, uva, toronja y ruibarbo.
Bebidas: Té, bebidas alcohólicas, fermentadas y carbonatadas.
Varios: Condimentos, conservas con vinagre, alimentos fritos.

Bosquejo de dieta

MAÑANA	MEDIODÍA	TARDE	8 TARDE
Fruta.	Carne.	Sopa.	Leche.
Cereales.	Patata.	Patata.	Fruta.
Tostada.	Vegetales.	Vegetales.	
Mantequilla.	Ensalada.	Ensalada.	
Leche.	Fruta o postre.	Fruta.	
Nata.	Pan.	Pan.	
Zumo de frutas.	Mantequilla.	Mantequilla.	
Café.	Leche.	Leche.	
Azúcar.	Zumo de frutas.	Zumo de frutas.	

e) *Dieta pobre en oxalatos.* — Se prescribe una dieta pobre en oxalatos en el tratamiento de los cálculos urinarios de oxalato cálcico. La dieta es la general, con ciertas omisiones y restricciones.

Se omiten los alimentos siguientes, debido a su elevado contenido en ácido oxálico:

Espárragos.	Arándanos.	Té negro.
Judías verdes.	Higos.	Chocolate.
Espinacas.	Grosella.	Cacao.
Acedera.	Ciruelas.	Gelatina.
Hojas de diente de león.	Ruibarbo.	Pimientos.
	Frambuesas.	

Se restringen los alimentos siguientes, debido a su contenido moderado en ácido oxálico:

Leche: medio litro.
Café: 1 taza.
Piña de América.
Naranja.
Fresas.
Tomates.
Remolacha.
Patatas.
Judías.
Coles de Bruselas.
} No más de una ración al día de este grupo de frutas y vegetales.

Modificación con escaso calcio. — Se omiten el queso y la coliflor de la dieta en oxalato y se restringe la leche a medio litro al día.

Inyecciones subaracnoideas de alcohol para el dolor vesical. — Se ha recomendado mucho la inyección intrarraquídea (subaracnoidea) de alcohol para aliviar el dolor intratable de la vejiga y de otras partes. Se introduce el alcohol en el espacio subaracnoideo a través de una aguja de punción lumbar, observando escrupulosamente todos los detalles y precauciones necesarios en la punción lumbar. Debe mantenerse la cabeza del paciente más baja que la parte del raquis que se está inyectando, y debe permanecer en esta

posición durante diez minutos después de retirar la aguja. Se le coloca entonces en decúbito dorsal y se levantan los pies de la cama de 10 a 20 centímetros. Permanece así durante dos horas, después de las cuales puede levantarse su cabeza, pero no debe sentarse al menos hasta pasadas cuatro horas de la inyección. Por lo general es preciso cateterizar al paciente durante las primeras veinticuatro horas, y pueden ser necesarios sedantes para aliviar el dolor vesical hasta que la inyección de alcohol comience a dejar sentir sus efectos. Puede transcurrir algún tiempo antes de que se experimente todo el efecto del alcohol sobre los nervios; pero un gran número de casos publicados atestigua los buenos resultados conseguidos con esta técnica en el tratamiento postoperatorio y en los casos inoperables de los tumores vesicales, úlcera de Hunner y otras lesiones vesicales que provocan dolor intenso.

Vacunas. — Se ha utilizado extensamente la vacunoterapia autógena en el tratamiento de la bacteriuria, pero los resultados no han sido notables. Parece haberse obtenido los mejores resultados en el tratamiento de las infecciones por los bacilos del grupo *Coli* o en las infecciones mixtas en las cuales predomina el bacilo coli.

El curso del tratamiento debe abarcar unas cinco semanas. Se dan las inyecciones de acuerdo con la agudeza de la cistitis, siendo el intervalo habitual de dos a tres días.

Terapéutica por el bacteriófago. — A pesar de sus limitaciones bien definidas, en muchos casos de infección del aparato urinario se ha empleado con éxito la terapéutica por el bacteriófago. Se describe el empleo de este agente en la página 780.

Tratamiento de la tuberculosis urogenital inoperable y tratamiento postoperatorio de la tuberculosis urogenital. — Después de la nefrectomía o de la eliminación de un foco tuberculoso de la próstata o de las vesículas seminales, a menudo las lesiones secundarias vesicales curan espontáneamente. Sin embargo, en muchos casos no se logra este feliz resultado, y el desgraciado paciente es dejado en el mismo estado lamentable que antes de la operación. Con igual situación, a veces aun más intensificada, se enfrenta el médico que trata un caso de tuberculosis renal bilateral inoperable. Algunas de las notabilidades urológicas han estado luchando durante años con este problema enojoso y tan importante.

En la Fundación Brady, del *New York Hospital*, se tratan estos pacientes en una clínica dedicada por completo al cuidado de los enfermos afectos de tuberculosis urogenital postoperatoria o de tuberculosis inoperable. En la actualidad está encargado de esta clínica el doctor Stanley L. Wang.

El grupo mayor de pacientes comprende los que han sufrido la nefrectomía por tuberculosis renal unilateral o a los que se ha extirpado el riñón más enfermo en casos de invasión bilateral. Los pacientes renales inoperables pueden incluirse en tres grupos: 1, aquellos con tuberculosis renal bilateral, distribuída aproximadamente por igual en ambos riñones; 2, aquellos con lesiones tan ligeras, que existen manifestaciones de poca destrucción renal y no está justificada la nefrectomía; 3, aquellos que rechazan el tratamiento quirúrgico y por ello deben tratarse como inoperables.

El plan de tratamiento actualmente en uso ha sido desarrollado durante un período de varios años, y se basa en crear un régimen que llena las necesidades de cada paciente. Se aplica siguiendo dos líneas directrices: 1, la urológica, y 2, el tratamiento general de la tuberculosis (mediante el descanso, el aire libre, la dieta, etcétera). La tuberculosis urogenital es una manifestación local de una enfermedad general; por esto el tratamiento debe tener en cuenta el paciente como un conjunto y no tan sólo la lesión del aparato urinario o genital. Con frecuencia el tratamiento debe llevarse a cabo durante largos períodos, algunas veces durante años. Los resultados han sido animadores, mostrando muchos pacientes marcada mejoría general y local, y algunos verdaderas curaciones.

El *tratamiento urológico* varía según los muchos y diferentes aspectos de la enfermedad en el aparato urogenital. En general incluye (según está indicado) instilaciones, irrigaciones e insuflaciones vesicales, lavados de la pelvis renal, tratamiento de la próstata y de las vesículas seminales, fulguración de las úlceras vesicales, dilataciones ureterales y medidas quirúrgicas adicionales a medida que surge su necesidad.

Se recomiendan fajas especiales para sostener el riñón restante, que se hipertrofia después de la nefrectomía. Si no se llevan fajas durante un año o más en las horas del día, puede presentarse intenso dolor debido a los acodamientos del uréter.

A veces sobreviene una estrechez de la porción intramural del uréter restante en la tuberculosis vesical extensa, e incluso puede aparecer largo tiempo después de la nefrectomía y de la detención de la tuberculosis. Se consiguen aliviar los síntomas mediante la dilatación, la cual, sin embargo, debe continuarse indefinidamente.

La tuberculosis de la vejiga, que probablemente es siempre secundaria a la tuberculosis del riñón o de las vías seminales, causa muchos sufrimientos e inconvenientes, y se han utilizado muchos remedios intentando aliviarlos. Depende mucho del estado de la pared vesical — de si está muy extensamente afectada y provista de trabeculaciones — y de si se halla disminuída la capacidad vesical. Algunos pacientes son incapaces de tolerar cualquier forma

de tratamiento local, sea cual fuere la extensión de la enfermedad en la vejiga. El tratamiento no siempre es eficaz, pero ordinariamente una dieta apropiada, la medicación interna y el tratamiento local proporcionan cierto grado de alivio.

Para aliviar el dolor se han encontrado útiles las instilaciones vesicales de varias substancias. Comprenden éstas: aceite de cayeputi o gomenol en solución al 2 por 100 en aceite de oliva, calentado e instilado con un pequeño catéter de caucho blando. Es mejor restringir las inyecciones de aceite en los pacientes cuyas paredes vesicales poseen suficiente tono muscular para dispersar la solución, de modo que ésta no permanezca indefinidamente en la vejiga y provoque un aumento de la irritación. Es también útil el borato de novocaína al 2 por 100. Llenando la vejiga retraída con una solución muy diluída de bicloruro de mercurio (comenzando con el 1 por 75.000 y aumentando poco a poco hasta 1 por 15.000 ó 1 por 100.000), se aumenta la capacidad vesical y en algunos casos se alivia el dolor.

La fulguración superficial transuretral de las ulceraciones localizadas de la vejiga (bajo anestesia) no sólo combate la hemorragia, sino que proporciona alivio de los molestos síntomas vesicales en muchos casos que no han respondido a los métodos higiénicos ordinarios de tratamiento.

La importancia del *tratamiento general* de la tuberculosis es recalcada a todos los pacientes. Consiste en descanso, aire libre, un régimen dietético especial, tuberculina antigua (1), terapéutica medicamentosa e irradiación con la lámpara de cuarzo, tanto exterior como intravesicalmente. Los beneficios derivan de la combinación de estos elementos. La helioterapia está indicada en todos los casos de tuberculosis génitourinaria sin lesiones pulmonares activas, pero hay limitaciones evidentes para su empleo en las localidades urbanas. Siempre que sea posible, se aconseja a los pacientes practicar tratamientos por el sol durante los días de la semana en que no reciben la irradiación con la lámpara, y se les da instrucciones precisas respecto a la duración y extensión de las exposiciones.

Se dan al paciente instrucciones minuciosas respecto al descanso, ejercicio, aire libre y dieta. A menudo debe tenerse en cuenta su idiosincrasia y adaptarse el tratamiento a la misma. Ordinariamente se prescribe una dieta rica en calorías y en vitaminas. Cuando existe una cistitis tuberculosa con una vejiga dolorosa e irritable, se modifica la dieta, excluyendo los alimentos que resultan

(1) Desde hace años utilizaba el antígeno metílico del Instituto Pasteur, pero en los últimos seis años lo he substituído por otro semejante obtenido exclusivamente de cultivos de gérmenes de las supuraciones de los abscesos de las piezas operatorias. Los resultados en el tratamiento postoperatorio de la tuberculosis urinaria son muy alentadores. *(N. del R.)*

irritantes para la mucosa vesical enferma. Una dieta alcalinizante modificada es útil como punto de partida, continuándola o cambiándola guiándose por el pH de la orina *(Dieta alcalinizante modificada de Brady*, pág. 253).

Los medicamentos por vía interna comprenden el viosterol, el aceite de hipogloso y el viosterol, y el aceite de hígado de bacalao, el azul de metileno cuando hay quemazón a la micción, y la mezcla de Kirwin cuando la vejiga es irritable:

Citrato potásico	24 c. c.
Tintura de beleño	30 »
Tintura de opio alcanforada	30 »
Elixir *Serenoa Larrulata* y Sándalo, c. s. para.	120 »

Prescríbase: 8 centímetros cúbicos cada cuatro horas.

El doctor Stanley L. Wang, trabajando con series paralelas de casos, en la Fundación Brady del *New York Hospital*, ha llegado a la conclusión, después de más de ocho años de experimentación, que los pacientes afectos de tuberculosis urogenital (en los cuales no hay lesiones pulmonares demostrables) que han sido tratados con dosis gradualmente crecientes de tuberculina antigua de Koch, siguen un curso mejor que los que viven en las mismas condiciones higiénicas excelentes sin recibir las inyecciones. La tuberculina antigua tiene un valor definido como forma de terapéutica estimulante, particularmente en casos postoperatorios en que se ha extirpado quirúrgicamente el foco activo y la convalescencia tiende a ser perezosa. En lesiones activas y progresivas, no se han obtenido buenos resultados con su empleo. Se diluye la tuberculina con un disolvente de cloruro sódico de 0,6 al 1 por 100, a la que se añaden 0,25 de fenol al 1 por 100. Las diluciones se extienden de uno a diez millones. Se comienza el tratamiento con 0,1 a 1 centímetro cúbico de una solución de uno a diez millones, dada hipodérmicamente dos veces por semana. Se aumenta la dosis 0,1 de 1 centímetro cúbico cada dosis, hasta que sobreviene una reacción local, focal o general. Cuando sucede esto, se reduce la dosificación al punto de partida de 0,1 a 1 centímetro cúbico de la dilución al uno a diez millones y se vuelve a empezar de nuevo. Es nuestra práctica detenerse si se presentan constantemente reacciones después de dosis pequeñas, indicando una probable hipersensibilidad.

Terapéutica con la lámpara de cuarzo. — La terapéutica con la lámpara de cuarzo — para la irradiación general sobre las regiones de los riñones y de la vejiga, para la irradiación local de las fístulas y para la irradiación intravesical — ha resultado un coadyuvante valioso en el tratamiento de la tuberculosis del aparato urogenital inoperable y en el tratamiento postoperatorio. No debe

darse sólo las irradiaciones, sino que deben constituir una parte de un régimen general de tratamiento.

La irradiación local con lámpara de cuarzo de vapores de mercurio enfriada con aire es casi un medio específico en el tratamiento de las heridas y fístulas postoperatorias que tan frecuentemente retrasan la curación después de la nefrectomía, epididimectomía, vesiculectomía seminal, etc. Se practican las sesiones terapéuticas dos veces por semana, comenzando con una exposición de un mi-

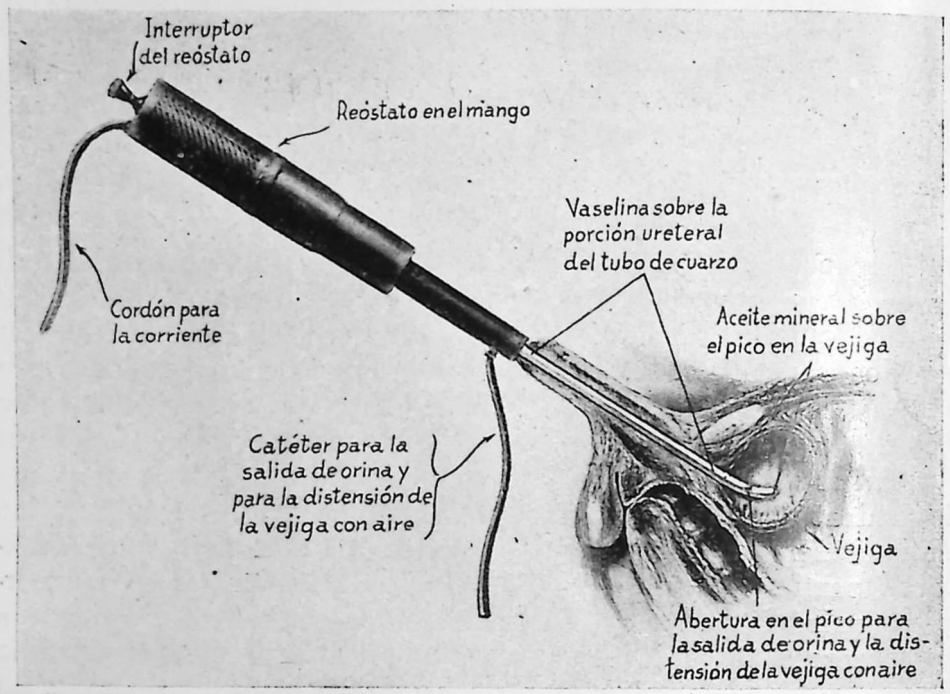


FIG. 54. — Instrumento de Lowsley-Wang para la irradiación intravesical. Vista sagital de la vejiga y de la uretra con el instrumento *in situ* y la vejiga distendida con aire para la diseminación de la irradiación.

nuto a la distancia de 50 centímetros de la herida; se aumenta gradualmente hasta siete minutos, y se disminuye poco a poco la distancia hasta 38 centímetros, y se continúa así hasta la curación. Antiguamente las fístulas consecutivas a la nefrectomía permanecían con frecuencia abiertas durante años, pero mediante las irradiaciones con la lámpara de cuarzo, el tiempo medio de cicatrización es cosa de meses.

Se practican irradiaciones semejantes dos veces por semana—algunas veces durante largos períodos de tiempo—sobre la región del riñón, de la vejiga, del epidídimo o del testículo en todos los casos postoperatorios e inoperables de tuberculosis de estos órganos. Se utiliza el calor, así como la luz de las lámparas. En los casos postoperatorios se comienzan los tratamientos dos o tres semanas después de la operación. Los tratamientos empiezan gradual-

mente, y se va acercando la lámpara según las reacciones cutáneas hasta llegar a exposiciones de siete u ocho minutos a una distancia de 30 a 37,5 centímetros.

Lámpara de Lowsley-Wang para irradiación intravesical y tratamiento de las fístulas tuberculosas. — Las irradiaciones intravesicales para tratar la cistitis tuberculosa mediante la lámpara vesical de Lowsley-Wang, han proporcionado resultados decididamente beneficiosos en muchos casos.

Esta es una lámpara de cuarzo de arco de vapores de mercurio del tipo de descarga al vacío, y difiere mecánicamente en su emisión de las lámparas de cuarzo de vapores de mercurio enfriadas por aire. Mecánicamente es del tipo de vapores de mercurio con descarga de alto voltaje, y opera a una temperatura suficientemente baja para que se sienta apenas el calor del electrodo a nivel de la piel o de la mucosa. La diferencia en la emisión de rayos es claramente demostrada comparando los dos espectros. Los rayos de la lámpara de vapores de mercurio con descarga de alto voltaje difieren de los de las otras en que son de una naturaleza monocromática, debido a que aproximadamente el 90 por 100 están concentrados en la longitud de onda de 2.537 unidades angstrom.

El aplicador intravesical (fig. 54) es de cuarzo fundido, que transmite sin dificultad los rayos. Tiene aproximadamente la misma longitud y forma de un cistoscopio de Brown-Buerger, y un diámetro aproximado del número 24 F. Hay un tubo extra construído en cuarzo con una abertura cerca del aplicador y una prolongación en el otro extremo para adaptar un tubo de goma. El tubo tiene por objeto cateterizar la vejiga. Después de evacuar la vejiga, se insufla aire por el tubo con una jeringa, para distender aquélla ligeramente antes de la irradiación. Después del tratamiento puede hacerse, si se desea, una instilación por el tubo. El aplicador, con excepción de la parte de su extremo distal, que forma prominencia en la vejiga, está pintado de color de roble obscuro con una base de celulosa para proteger de los rayos la uretra. Cuando se desea una irradiación uretral se quita fácilmente el tinte con acetato de amilo, pudiendo volver a aplicarse cuando se necesita.

El instrumento ofrece un medio sencillo y práctico de irradiar el interior de la vejiga. En una sola operación, y en un espacio de tiempo muy corto, puede vaciarse la vejiga, distenderse después ligeramente con aire, e irradiarse y permitir luego que se escape de nuevo el aire. El aplicador pasa con facilidad por la uretra y puede utilizarse igualmente bien en hombres que en mujeres. Se utiliza aplicando en la punta del instrumento, para lubricarlo, una pequeña cantidad de vaselina líquida.

Se practican las irradiaciones intravesicales una vez cada semana. Las exposiciones varían de cinco a veinte segundos, según

la reacción local. Las reacciones son transitorias, pues duran unas horas, y varían según la extensión y sensibilidad de las lesiones vesicales. Las sesiones más prolongadas y los tratamientos más frecuentes no dan resultados satisfactorios.

Se emplea también la lámpara de aplicación vesical para la irradiación de fístulas postoperatorias profundas y otras tuberculosas. La forma estrecha, como de varilla, del aplicador y el escaso calor la hacen adaptable a la irradiación de dichas heridas.

Se esteriliza el instrumento en un recipiente de formol, y, cuando se tratan varios pacientes, se esteriliza entre las aplicaciones sumergiendo el aplicador en oxicianuro de mercurio al 1 : 1.000 durante diez minutos.

BIBLIOGRAFIA

ABRAHAM, E. P., y otros: *Further observations on penicillin.* «Lancet», t. 2, pág. 177, 1941.

ADAIR, F. L., DUNLAP, H., y WILLMERT, G.: *The mechanism of the action of pyridium.* «J. Urol.», t. 40, pág. 319, 1938.

ADAIR, F. L., y HAC, L. R.: *Sulfanilamide, sulfapyridine, sulfathiazole, and sulfadiazine therapy of gonorrhea.* «New Engl. J. Med.», t. 227, pág. 465, 1942.

AJAMIL, L. F.: *Staphylo-streptococci ureterocystitis, and its treatment with sulfanilamide.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 837, 1937.

ALYEA, E. P.: *Sulfathiazole therapy in urinary-tract infections.* «J. Urol.», t. 47, página 219, 1942.

ALYEA, E. P., y ROBERTS, L. C.: *Chemotherapy in non-specific infections of the urinary tract.* «J. A. M. A.», t. 115, pág. 1345, 1940.

ALYEA, E. P., y STEWART, C.: *Sulfathiazole and sulfadiazine therapy in urinary-tract infections.* «Southern M. J.», t. 34, pág. 993, 1941.

BEER, EDWIN: *Removal of neoplasms of the urinary bladder. A new method employing high-frequency (Oudin) currents through a catheterizing cystoscope.* «J. A. M. A.», t. 54, pág. 1768, 1910.

BEER, EDWIN: *Surgery of bladder tumors.* «Ann. Surg.», t. 101, pág. 1412, 1935.

BEER, EDWIN: *Total cystectomy for infiltrating carcinoma of the bladder.* «Am. J. Surg.», t. 38, pág. 192, 1937.

BRATTON, A. C., y MARSHALL, E. K., *Jr.*: *A new coupling component for sulfanilamide determinations.* «J. Biol. Chem.», t. 128, pág. 537, 1939.

BUCHTEL, H. A., y COOK, E. N.: *The use of sulfanilamide in the treatment of urinary infections.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clin.», t. 12, pág. 444, 1937.

CAPORALE, LUIGI: *Trastornos de la micción debidos a lesiones del sistema nervioso.* «Leído ante el 18.º Congreso de la Soc. Ital. de Urol.», Nápoles, noviembre 1939.

CARROLL, G., y otros: *Sulfathiazole and staphylococcus in urinary infection.* «J. Urol.», tomo 45, pág. 770, 1941.

CARROLL, G., y otros: *Sodium sulfathiazole: a clinical study.* «J. Urol.», t. 47, página 209, 1942.

CARROLL, G., LEWIS, R., y KAPPEL, L.: *Mandelic acid as urinary antiseptic.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 1798, 1936.

CARROLL, G., LEWIS, B., y KAPPEL, L.: *Further clinical and laboratory observations of mandelic acid.* «J. Urol.», t. 39, pág. 710, mayo 1938.

CAULK, J. R.: *Litholapaxy: the method of preference for the removal of vesical calculi.* «Trans. Southern Surg. Assoc.», t. 43, pág. 302, 1931.

CAULK, J. R., y EWERHARDT, F. H.: *Direct internal irradiation of ultraviolet to the bladder.* «Arch. Phys. Therapy», t. 13, pág. 325, 1932.

CLARK, A. L.: *Present status of dietary regimens in urinary infections.* «J. A. M. A.», tomo 107, pág. 1280, 1937.

CLARK, A. L., y KELTZ, B. F.: *A simplified treatment of bacilluria.* «J. A. M. A.», tomo 104, pág. 289, 1935.

COLEBROOK, L., y KENNY, M.: *Treatment of human puerperal infections, and of experimental infections in mice, with prontosol.* «Lancet», t. 1, pág. 1279, 1936.

COOK, EDWARD N.: *Chemotherapy in infections of the urinary tract.* «J. Urol.», t. 39, página 692, mayo 1938.

COOK, EDWARD, N.: *Recent advances with chemotherapy in the treatment of infections of the urinary tract.* «New Engl. J. Med.», t. 226, pág. 187, 1942.

COOK, E. N., y BUCHTEL, H. A.: *Mandelic acid in the treatment of infections of the urinary tract.* «J. A. M. A.», t. 107, pág. 1799, 1936.

COTTÉ, GASTON: *La sympathéctomie hypogastrique a-t-elle sa place dans la thérapeutique gynécologique?* «Presse Méd.», t. 33, pág. 98, 1925.

COTTÉ, GASTON: *Résection du sympathique pelvien.* «Gynéc. et Obst.», t. 23, página 233, 1931.

COUNSELLER, V. S., y BRAASCH, W. F.: *Diathermy for carcinoma of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 101, pág. 1418, 1935.

CRANCE, ALBERT M.: *The necessity for the standardization of the treatment of bacilluria.* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 286, 1935.

CRANCE, ALBERT M., y MALONEY, THOMAS W.: *A new acid medication in the treatment of bacilluria.* «J. Urol.», t. 33, pág. 657, 1935.

CRENSHAW, J. L., y COOK, E. N.: *Limitations, dangers, and failures of sulfanilamide in the treatment of urinary tract infections.* «J. Urol.», t. 41, pág. 64, enero 1939.

CROSBIE, A. H.: *Rupture of the urinary bladder.* «J. Urol.», t. 12, pág. 431, 1924.

CULVER, H., y SEIFERT, W. F.: *Urinary antiseptics. Collective review.* «Abstr. Surg.», tomo 70, pág. 574, 1940.

DAVIS, ALBERT: *Technic of resection of presacral nerve.* «Brit. J. Surg.», t. 20, página 516, 1933.

DAVIS, EDWIN: *Urinary antisepsis: a study of the antiseptic properties and the renal excretion of compounds related to phenolsulphonephthalein.* Comunicación preliminar. «J. A. M. A.», t. 70, pág. 581, 1918.

DAVIS, EDWIN, y SHARPE, J. C.: *A comparison of methenamine, caprokol, pyridium, and acriflavine as to clinical efficiency.* «J. A. M. A.», t. 99, pág. 2097, 1932.

DEAKIN, R., y PATTON, J. F.: *Sulfathiazole in the treatment of 200 cases of male gonorrhea.* «J. Urol.», t. 46, pág. 1043, 1941.

DEES, J. E., y COLSTON, J. A. C.: *The use of sulfanilamide in gonococcic infections.* «J, A. M. A.», t. 108, pág. 1855, 1937.

DENNIG, HELMUT: *Die innervation der harnblase.* Julius Springer, Berlín, 1926.

DOMAGK, G.: *Ein beitrag zur chemotherapie der bakteriellen infektionen.* «Deutsche med. Wchnschr.», t. 61, pág. 250, 1935.

DONOHUE, C. D.: *Use of powdered sulfanilamide in infected genito-urinary wounds.* «J. Urol.», t. 46 pág. 562, 1941.

DOUGLASS, H. L.: *Excision of the superior hypogastric plexus in the treatment of intractable interstitial cystitis.* «Am. J. Surg.», t. 25, pág. 249, 1934.

DUCOUDRAY, L.: *Le santalol dans le traitement de la blenorrhagie.* Tesis de París, 1900.

EBERBACH, C. W., y ARN, R. D.: *Hexylresorcinol in urinary-tract infections.* «J. A. M. A.», t. 89, pág. 512, 1927.

ELAUT, L.: *Surgical anatomy of so-called presacral nerve.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 55, pág. 581, 1932.

FEINSTONE, W. H., y otros: *Toxicity, absorption and chemotherapeutic activity of 2-sulfanilamidopyrimidine (sulfadiazine).* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 67, página 427, 1940.

FINLAND, M., y otros: *Sulfadiazine: therapeutic evaluation and toxic effects, etc.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 2641, 1941.

FINLAND, M., y otros: *Sulfadiazine: further clinical studies of its efficiency and toxic effects in 460 patients.* «Ann. Int. Med.», t. 17, pág. 920, 1942.

FIROR, W. M., y POTH, E. J.: *Intestinal antisepsis, with special reference to sulfanilylguanidine.* «Ann. Surg.», t. 114, pág. 663, 1941.

FOX, C. L., *Jr.*, JENSEN, O. J., *Jr.*, y MUDGE, G. H.: *The prevention of renal obstruction during sulfadiazine therapy.* «J. A. M. A.», t. 121, pág. 1147, 1943.

FRANK, R. T.: *Treatment of vesicovaginal fistula.* «J. Mt. Sinai Hosp.», t. 4, pág. 808, marzo-abril 1938.

FULLER, A. T.: *The nature of the bactericidal substance in the urine of patients receiving a ketogenic diet.* «Biochem. J.», t. 37, pág. 976, 1933.
GILLESPIE, J. B.: *Experiments on the antibacterial properties of pyridium and serenium.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clin.», t. 7, pág. 372, 1932.
GILLIGAN, D. R., y otros: *Prevention of crystalluria during sulfadiazine therapy.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 102, pág. 248, 1943.
GRAVES, R. C., y DRESSER, R.: *Experiences with high-voltage roentgen therapy, etc.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 30, pág. 201, 1937.
GREENE, L. F., POOL, T. L., y COOK, E. N.: *Sulfadiazine in the treatment of infections of the urinary tract.* «Proc. Staff Meet., Mayo Clin.», t. 17, pág. 509, 1942.
HANZLIK, P. J., y COLLINS, R. J.: *Hexamethylenamin: the liberation of formaldehyde—the antiseptic efficiency under different chemical-biological conditions.* «Arch. Int. Med.», t. 12, 578, 1913.
HAYWARD, W. G.: *Additional uses for tidal drainage.* «J. Urol.», t. 46, pág. 793, 1941.
HELLWIG, C. A., y REED, H. L.: *Fatal anuria following sulfadiazine therapy.* «J. A. M. A.», t. 119, pág. 561, 1942.
HELMHOLZ, H. F.: *The ketogenic diet in the treatment of pyuria of children with anomalies of the urinary tract.* «Proc. Staff Mtg., Mayo Clinic», t. 6, pág. 606, 1931.
HELMHOLZ, H. F.: *A comparison of mandelic acid and sulfanilamide as urinary antiseptics.* «J. A. M. A.», t. 109, 1039, 1937.
HELMHOLZ, H. F.: *Bacterial power of the urine after the administration of prontylin by mouth.* «Proc. Staff. Meet., Mayo Clin.», t. 12, 244, 1937.
HELMHOLZ, H. F.: *The effectiveness of methenamine as a urinary antiseptic at various hydrogen ion concentrations.* «Proc. Mayo Clin.», t. 7, pág. 374, 1832.
HELMHOLZ, H. F., y OSTERBERG, A. E.: *Rate of excretion and bactericidal power of mandelic acid in the urine.* «J. A. M. A.», t. 117, pág. 1794, 1936.
HELMHOLZ, H. F., y OSTERBERG, A. E.: *The bactericidal effect in urine of levorotary and racemic beta-oxybutyric acid.* «J. Urol.», t. 35, pág. 86, 1936.
HENLINE, R. B.: *Hexylresorcinol in the treatment of 50 cases of infections of the urinary tract.* «J. Urol.», t. 14, pág. 119, 1925.
HERRELL, W. E.: *Use of penicillin in sulfonamide-resistant gonorrheal infections.* «J. A. M. A.», t. 122, pág. 289, 1943.
HESS, ELMER: *Neuro-urological surgery.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, núm. 3, 1936.
HIGGINS, C. C.: *Aseptic uretero-intestinal anastomosis.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 57, página 359, 1933. También: «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 207, 1933.
HIGGINS, C. C.: *Cystectomy and the transplantation of the ureters into the bowel for carcinoma of the bladder.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 66, pág. 549, febrero 1938.
HIGGINS, C. C., y SCHLUMBERGER, F. C.: *Recent chemotherapeutic advances in the treatment of infections of the urinary tract.* «Med. Clinics North Am.», t. 22, pág. 449, marzo 1938.
HINMAN, FRANK: *An experimental study of the antiseptic value in the urine of the internal use of hexamethylenamine.* «J. A. M. A.», t. 61, pág. 1601, 1913.
HUGHES, P. B., SAYEN, J. J., y TOWSKY, L. W.: *Sulfadiazine calculi in the urinary tract; report of case.* «J. Urol.», t. 47, pág. 274, 1942.
HYAMS, J. A., y BUCHTEL, H.: *Modification of the Munro tidal drainage apparatus.* «Am. J. Surg.», t. 52, pág. 86, 1941.
IRWIN, W. K.: *Operative treatment of stenosis of the vesical neck.* «Brit. J. Surg.», tomo 26, núm. 104, 1939.
JABOULAY, M.: *Le traitement de la néuralgie pelvienne par la paralysis du sympathique sacré.* «Lyon méd.», t. 90, pág. 102, 1899.
KEITZER, W. A., y CAMPBELL, J. A.: *Renal complications of sulfadiazine.* «J. A. M. A.», tomo 119, pág. 701, 1942.
KELLY, H. A., y DUMM, W. M.: *Urinary incontinence in women, etc.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 18, pág. 444, 1914.
KIRWIN, T. J.: *The management of bladder tumors.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 66, página 998, junio 1938.
KIRWIN, T. J., y LOWSLEY, O. S.: *Radical relief of vesicovaginal fistula.* «J. Urol.», tomo 33, pág. 1, 1935.
KOLMER, J. A.: *Progress in chemotherapy of bacterial and other diseases, with special reference to the prontosils, sulfanilamide and sulfapyridine.* «Arch. Int. Med.», tomo 65, pág. 671, 1940.

KULITZY, G.: *Pyridium therapie bei entzündlichen erkrankungen der harnwege.* «Zentralbl. f. Gynäk.», t. 57, pág. 1777, 1933.
LATARJET, A., y BONNET, P.: *Le plexus hypogastric chez l'homme.* «Lyon chir.», t. 9, página 619, 1913.
LEARMONTH, J. R.: *Resection of presacral nerve for cord bladder.* «Proc. Staff Mtg Mayo Clinic», t. 5, pág. 54, 1930.
LEARMONTH, J. R.: *Neurosurgery in the treatment of diseases of the urinary bladder. II. Treatment of vesical pain.* «J. Urol.», t. 26, pág. 13, 1931.
LEARMONTH, J. R.: *Neurosurgery in the treatment of diseases of the urinary bladder. III. Treatment of certain types of vesical paralysis.* «J. Urol.», t. 26, pág. 229, 1931.
LEARMONTH, J. R.: *Value of neurosurgery in certain vesical conditions.* «J. A. M. A.», tomo 98, pág. 633, 1932.
LEONARD, V.: *Secretion of bacterial urine and disinfection of the urinary tract following oral administration of certain alkyl derivatives of resorcinol.* «J. A. M. A.», tomo 83, pág. 2005, 1924.
LEWIS, D. B.: *Acute urinary retention due to crystallization of sulfadiazine.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 46, pág. 372, 1942.
LINDNER, H. J., y ATCHESON, D. W.: *Sulfathiazole and crystallization in the kidney.* «J. Urol.», t. 47, pág. 262, 1942.
LITTLE, S. C.: *Nervous and mental effects of the sulfonamides.* «J. A. M. A.», t. 119, página 467, 1942.
LONG, P. H., y BLISS, E. A.: *Para-amino-benzene-sulfonamide and its derivatives: experimental and clinical observations on their use in the treatment of betahemolytic streptococci infection; preliminary report.* «J. A. M. A.», t. 108, pág. 32, 1937.
LONG, P. H., y BLISS, E. A.: *Clinical and experimental studies of sulfanilamide and sulfapyridine and related compounds.* The Macmillan Co., Nueva York, 1939.
LOWER, W. E.: *Disposition of the ureters in certain abdominal conditions of the urinary bladder.* «J. A. M. A.», t. 80, pág. 1200, 1923.
LOWSLEY, O. S.: *Relief of congenital and traumatic incontinence of urine by operation.* «J. A. M. A.», t. 90, 511, 1928.
LOWSLEY, O. S.: *New operations for the relief of incontinence in both male and female.* «J. Urol.», t. 36, 400, 1936.
LOWSLEY, O. S.: *A new incision for operations upon the urinary bladder.* «Am. J. Surg.», tomo 11, pág. 305, 1931.
LOWSLEY, O. S.: *A new suction device (suprapubic suction cup).* «Am. J. Surg.», t. 27, página 554, 1935.
LOWSLEY, O. S., y FORSYTHE, W. E., *Jr.*: *Urinary antiseptics.* «Surg. Clin. North Amer.», pág. 410, abril, 1940.
LOWSLEY, O. S., y GUTIÉRREZ, R.: *Operative intervention for the relief of diverticulum of the urinary bladder: review of literature: analysis of 54 cases.* «J. Urol.», t. 19, página 459, 1928.
LOWSLEY, O. S., y HUNT, ROBERT W.: *A new operation for the relief of incontinence of urine and feces.* «J. Urol.», t. 41, pág. 252, febrero 1939.
LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *Urology for Nurses,* págs. 205 y 208, J. B. Lippincott Co., Filadelfia 1936.
LOWSLEY, O. S., y WANG, S. L.: *A new instrument for intravesical irradiation.* «Arch. Surg.», t. 29, pág. 85, 1934.
LUBASH, S., y TURKELL, J. H.: *Hematuria with progresive oliguria due to ureteral obstruction following sulfathiazole administration.* «N. Y. State J. Med.», t. 43, página 769, 1943.
MACGOWAN, G.: *The transverse incision and abdominal fascia, as a method of approach in suprapubic operations on the bladder and prostate.* «J. A. M. A.», t. 61, página 1863, 1913.
MACNEILL, A. E., y BOWLER, J. P.: *Irrigation and tidal drainage of the bladder.* «New Engl. J. Med.», t. 223, pág. 128, 1940.
MARSHALL, E. K.: *Pharmacology of sulfanilamide.* «J. Urol.», t. 41, pág. 8, enero 1939.
MASON, L. M.: *Pyridium therapy in genito-urinary disease.* «Virginia M. Monthly», tomo 58, pág. 190, 1931.
MATHÉ, C. P.: *Sulfadiazine anuria due to mechanical blockage of the ureters by crystalline deposits: report of a case.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 47, pág. 168, 1943.

McSwain, B., y Glenn, F.: *Sulfadiazine in experimental streptococcic infection.* «Arch. Surg.», t. 44, pág. 233, 1942.
Muller, G. P.: *Surgical treatment of exstrophy of the bladder.* «Surg. Clin. North Am.», t. 15, pág. 275, 1935.
Munro, Donald: «*The cord bladder*»: *its definition, treatment, and prognosis when associated with spinal injuries.* «J. Urol.», t. 36, pág. 710, 1936.
Munro, Donald, y Hahn, Joseph: *Tidal drainage of the urinary bladder: preliminary report of this method of treatment as applied to «cord bladders», with a description of the apparatus.* «New Engl. J. Med.», t. 212, pág. 229, 1935.
Myers, G. B., y Rom, J.: *Acute hemolytic anemia, hemoglobinuria and uremia following sulfanilamide.* «Ann. Inter. Med. J.», t. 14, pág. 164, 1940-41.
Myers, H. C.: *A simplified automatic intermittent irrigator.* «Southern Surgeon», tomo 9, pág. 193, 1940.
Myll, N. A.: *Heliotherapy in the treatment of genito-urinary tuberculosis.* «J. A. M. A.», tomo 82, pág. 1834, 1924.
Negley, J. C.: *Rupture of the bladder.* «J. Urol.», t. 18, pág. 307, 1927.
Nesbit, R. M., y McDonnell, C. H.: *Low calory, low fat, ketogenic diet for the treatment of infections of the urinary tract.* «J. A. M. A.», t. 105, pág. 1183, 1935.
Neter, E.: *Antibacterial activity of sulfadiazine toward B. Coli and enterococci isolated from patients with infections of the urinary tract.* «J. Urol.», t. 46, pág. 95, 1941.
Nicolaier, A.: *Ueber die therapeutische verwendung des hexamethylentetramin.* «Zentralbl. f. d. med. Wissensch», t. 32, pág. 897, 1894.
O'Conor, V. J.: *Functional incontinence in women; repair by a modification of Kelly's technic.* «Surg. Clin. North Am.», pág. 205, 1931.
Pace, John: *The effect of neoarsphenamine in urinary infections.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 425, 1938.
Peterson, O. L., Finland, M.: *Urinary tract in sulfonamide therapy.* «Am. J. Med. Sci.», t. 202, pág. 757, 1941.
Pieri, G.: *Enervation ou ramisection.* «Presse méd.», t. 34, pág. 72, 1926.
Pieri, G.: *Contributi clinici alla chirurgia del sistema nervoso vegetativo.* «Arch. ital. di chir.», t. 27, pág. 454, 1930.
Phaneuf, L. E.: *Vesicovaginal fistula: management and end-results.* «Am. J. Obst.», tomo 31, 316, 1936.
Plummer, N., y Ensworth, H. K.: *Absorption and excretion of sulfadiazine.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 45, pág. 734, 1940.
Poth, E. J., y otros: *Bacteriostatic properties of sulfanilamide and some of its derivatives.* «Arch. Surg.», t. 54, pág. 187, 1942.
Prentiss, R. J., y Flocks, R. H.: *Complications from sulfanilamide therapy of urinary-tract infections.* «J. Urol.», t. 44, pág. 377, 1940.
Press, Edward, y Kennerstein, M.: *Additional manifestations of sulfathiazole toxicity.* «Arch. Dis. Child.»,» t. 18, pág, 50, 1943.
Prien, E. L., Crabtree, E. G., y Frondel, C.: *The mechanism of urinary-tract obstruction in sulfathiazole therapy.* «J. Urol.», t, 46, pág. 1020, 1941.
Quinby, W. C.: *Total cystectomy for cancer of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 101, página 1415, 1935.
Quinby, W. C.: *Urologic aspects of vesicovaginal fistula.* «New England M. J.», t. 214, página 415, 1936.
Rammelkamp, C. H., y Keefer, C. S.: *The absorption excretion and distribution of penicillin.* «J. Clin. Invest.», t. 22, pág. 425, 1943.
Rammelkamp, C. H., y Maxon, T.: *Resistante of Staphylococcus aureus to the action of penicillin.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 51, pág. 386, 1942.
Rammelkamp, C. H., y Stoneburner, L.: *Sulfathiazole: a clinical and in vitro study of its uses in infections of the urinay tract.* «New Engl. J. Med.», t. 224, pág. 45, 1941.
Randall, A., y Uhle, C. A. W.: *Transvesical diathermy in the treatment of cancer of the bladder.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 66, pág. 927, mayo 1938.
Richards, A. N.: *Penicillin.* «J. A. M. A.», t. 122, pág. 235, 1943.
Riches, E. W.: *Some landmarks in the surgery of stone.* «Brit. J. Urol.», t. 7, pág. 140, 1935.
Rosenheim, M. L.: *Mandelic acid in the treatment of urinary infections.* «Lancet», tomo 1, pág. 1033, 1935. También: «New Internat. Clin.», t. 2, pág. 43, junio 1938.

Schnohr, E., y Johansen, C.: *Treatment of infections of the renal tract with mandelic acid.* «Hospitalstid», t. 80, pág. 453, 1937.
Schroeder, C. F., y Cumming, R. E.: *Resection of superior hypogastric plexus and sacral sympathetic ganglions, for the relief of pain in the bladder.* «J. A. M. A.», tomo 112, pág. 390, 4 febrero 1939.
Schwartz, L., y otros: *Effect of alkali on crystalluria from sulfathiazole and sulfadiazine.* «J. A. M. A.», t. 117, pág. 514, 1941.
Segré, M.: *Il trattamento roentgen delle forme di tubercolosi vesicale cronica.* «Radio med.», t. 24, pág. 139, 1937.
Shohl, A. T., y Deming, C. L.: *Hexamethylenamin: its quantitative factors in therapy.* «J. Urol.», t. 4, pág. 419, 1920.
Simon, J.: *Ectopia vesicae, etc.* «Lancet», t. 2, pág. 568, 1862.
Stedman, H. E.: *An induction motor suction pump for drainage in urologic cases.* «J. Urol.», t. 40, pág. 2, agosto 1938.
Tait, J. T.: *Urinary antiseptics: a critical survey.* «Brit. M. J.», t. 2, pág. 1252, 1935.
Thackston, L. P.: *Transurethral removal of urinary calculi.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 39, pág. 423, 1935.
Thomas, H. W.: *Tidal drainage and tidal irrigation.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 45, página 147, 1941.
Tréfouël, J., y otros: *Activité du p-amino-phenysulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin.* «Compt. rend. Soc. de biol.», tomo 120, pág. 756, 1935.
Twinem, F. P.: *Clinical and experimental study of lithotripsy.* «Am. J. Surg.», t. 24, página 34, 1936.
Twinem, F. P.: *One hundred years of bladder stone surgery at the New York Hospital.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 313, mayo 1938.
Walters, Waltman: *An omental flap in the transperitoneal repair of recurring vesicovaginal fistulas.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 64, pág. 74, 1937.
Walters, W., Braasch, W. F.: *Ureteral transplantation to the rectosigmoid for exstrophy of the bladder, complete epispadias, and other urethral abnormalities with total urinary incontinence.* «Am. J. Surg.», t. 23, pág. 255, febrero 1934.
Walther, H. W. E.: *Urinary antisepsis: historical review and present evaluation.* «J. A. M. A.», t. 109, pág. 999, 1937.
Wang, S. L.: *The treatment of inoperable and postoperative urogenital tuberculosis.* «Am. Rev. Tuberculosis», t. 28, pág. 746, 1935.
Wang, S. L.: *Quartz light therapy in urogenital tuberculosis.* «J. A. M. A.», t. 104, página 720, 1935.
Weil, Grover, C., y otros: *The local therapeutic effect of sulfathiazole.* «Am. J. Surg.», tomo 55, pág. 374, 1942.
Weinstein, M. L., y Adams, E. L.: *Sulfathiazole anuria cured by decapsulation of the kidneys.* «Am. J. Surg.», t. 11, pág. 105, 1943.
Wheeler, C., y Plummer, N.: *Sulfadiazine and sodium sulfadiazine: a comparison of certain of their clinical and pharmacologic values.* «Ann. Int. Med.», t. 17, página 269, 1942.
White, E. W.: *Evaluation of surgical diathermy in the treatment of bladder tumors.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 248, abril 1938.
Wright, E. O., y Kinsey, R. E.: *Renal complications of sulfadiazine.* «J. A. M. A.», tomo 120, pág. 1351, 1942.
Young, H. H.: *Excision of vesical diverticula after intravesical invagination by suction: a new method.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 26, pág. 125, 1918.
Young, H. H., y otros: *Use of sulfathiazole before and after urologic operations to prevent or combat infection.* «J. Urol.», t. 44, pág. 714, 1940.

CAPITULO IV

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DEL URETER

El uréter es el conducto excretorio del riñón y sirve para transportar la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga.

A. EMBRIOLOGIA DEL URETER

El uréter, la pelvis renal y los tubos colectores, comprendiendo el sistema colector del riñón, se desarrollan por separado a partir del sistema secretorio. El sistema colector nace del brote ureteral, mientras que las porciones secretorias del riñón nacen del blastema metanefrógeno *(Embriología del riñón,* pág. 406).

Durante la cuarta semana (en embriones de 4,5 a 5 milímetros en su mayor longitud) aparece una pequeña evaginación tubular sobre la pared dorsal del conducto mesonéfrico (conducto de Wolff) en el punto en que se incurva ventralmente para formar la cloaca. Esta evaginación es el *brote ureteral,* el esbozo del sistema colector del riñón. Al principio crece dorsalmente hacia la columna vertebral, y se diferencia en dos partes: un tallo estrecho que más tarde se convierte en el uréter, y una porción terminal dilatada, la parte precursora de la pelvis renal y de los tubos colectores. En embriones de 8,5 a 9,5 milímetros el brote ureteral forma una curva que gradualmente se hace más plana, y el uréter crece cranealmente entre la columna vertebral y el mesonefros.

La porción secretoria del riñón se origina en una masa de células mesodérmicas derivadas de la porción caudal del cordón nefrógeno. A medida que se desarrolla el brote ureteral, hace presión sobre el tejido metanefrógeno, el cual forma un casquete en su extremo dilatado. Al alargarse el tallo ureteral, el casquete metanefrógeno es empujado en dirección dorsocraneal hasta que el brote ureteral se sitúa en el mesodermo, en posición dorsal con relación al mesonefros, en la región del segundo segmento lumbar. Esta es la posición definitiva de la pelvis renal, y se alcanza en

embriones de 9,5 a 13 milímetros de longitud. Con objeto de mantener esta posición durante el crecimiento del cuerpo, el uréter, que al principio conecta el riñón con el conducto mesonéfrico y más tarde con la cloaca y la vejiga, debe alargarse considerablemente. Este alargamiento es el resultado de un crecimiento a nivel de toda la longitud del uréter. Cuando el uréter ha alcanzado su expansión completa, se extiende a través de la longitud de 3 a 4 vértebras (desde la duodécima torácica a la cuarta lumbar). Por lo común puede observarse ya la localización más alta del riñón izquierdo en embriones de 22 milímetros.

Cuando el embrión tiene de 8 a 10 milímetros de longitud, comienzan a crecer hacia fuera de la pelvis renal primitiva, hacia el interior del blastema metanefrógeno, evaginaciones primarias que representan los futuros cálices del riñón. Al comienzo existen dos de estos *tubos primarios:* uno craneal y otro caudal. Más tarde se desarrollan dos tubos más entre ellos. El extremo distal de cada tubo primario se engruesa para formar una ampolla, y de cada ampolla se desarrollan otras dos evaginaciones que forman tubos secundarios. Estos desarrollan subsiguientemente tubos terciarios, y este proceso de ramificación continúa hasta que se han formado doce o más divisiones de tubos. Los tubos primarios craneal y caudal se convierten en los *cálices mayores,* y los tubos secundarios que se abren en ellos forman los *cálices menores.* Los tubos de las generaciones tercera y cuarta son absorbidos por las paredes de los cálices menores. Los tubos de quinto orden se convierten en los *conductos papilares,* y los de los restantes órdenes se alargan y se convierten en los *tubos colectores* de las pirámides renales.

Este proceso de excrecencia y ramificación que finalmente establece el sistema de cálices y tubos colectores cesa al final del quinto mes. Mientras progresa se van formando tubos en el casquete metanefrógeno *(Embriología del riñón,* pág. 408).

En la época en que la pelvis renal ha adquirido su posición permanente (en embriones de 9,5 a 13 milímetros) las posiciones definitivas de los dos polos del riñón tienen que ser todavía establecidas. Subsiguientemente éstos son empujados craneal y caudalmente por el crecimiento de los tubos colectores. Felix encontró, en un embrión de 18 milímetros, que el polo caudal del riñón había alcanzado el cuerpo suprarrenal y estaba creciendo hacia delante por detrás del mismo.

Los cambios a nivel del extremo caudal del brote ureteral están estrechamente relacionados con los cambios de desarrollo del seno urogenital. Como se ha descrito bajo el epígrafe *Embriología de la vejiga* (pág. 1), en embriones de 5,3 milímetros la cloaca se divide por el crecimiento hacia abajo del tabique urorrectal, en el *recto* dorsal y en el *seno urogenital primitivo ventral.* Aproximada-

mente en el embrión de 11 milímetros el seno urogenital primitivo se divide en dos partes: el *esbozo vésicouretral* dorsal y la *parte fálica* ventral. En el primero se abren los conductos mesonéfricos. Al comienzo estos conductos se abren en la pared dorsolateral del esbozo vésicouretral, pero con el crecimiento sus extremos proximales se dilatan y, al aumentar de tamaño la vejiga, quedan incluídos en la pared del segmento vésicouretral. Durante este proceso de absorción los uréteres, que originalmente se abrían en las paredes dorsales de los conductos mesonéfricos, adquieren aberturas separadas en el esbozo vesical por fuera de los orificios de los conductos mesonéfricos. Las paredes laterales y el esbozo vesical crecen con mayor rapidez que su pared dorsomediana (uretral); de tal modo, que los orificios ureterales son llevados craneal y lateralmente, mientras que los conductos mesonéfricos (los conductos eyaculadores) conservan su posición caudal original, abriéndose muy juntos a nivel del tubérculo de Müller. El desplazamiento cráneolateral de los orificios ureterales es evidente en el embrión de 13 a 14 milímetros de longitud.

B. ANATOMIA DEL URETER

Tamaño y curso. — El propio uréter es un tubo muscular estrecho de paredes gruesas cuya longitud varía de 28 a 33 centímetros. Se continúa directamente con la extremidad ahusada de la pelvis renal y se dirige hacia abajo y ligeramente hacia dentro por debajo del peritoneo, y, penetrando en la cavidad pelviana, pasa por delante de la articulación sacroilíaca y al fin se abre en el fondo de la vejiga atravesando oblicuamente la pared vesical.

La *parte abdominal* del uréter está situada por detrás del peritoneo, descansando sobre el músculo psoas, y está cruzada por los vasos espermáticos (u ováricos). El uréter derecho se halla en estrecha relación con la vena cava inferior, con las arterias ilíacas por arriba, la flexura sigmoidea a la izquierda y el ilion a la derecha. Las relaciones del uréter derecho tienen especial importancia para el diagnóstico diferencial, pues pueden sobrevenir cierto número de afecciones que producen síntomas atribuídos con frecuencia a enfermedades del apéndice.

Los uréteres penetran en la pelvis ósea cruzando las arterias ilíacas primitivas. A este nivel los conductos están separados únicamente por una distancia de 5 centímetros.

En el varón, la *parte pelviana* del uréter, después de cruzar la bifurcación de la arteria ilíaca primitiva, se incurva hacia fuera y atrás y se dirige hacia abajo siguiendo la pared lateral de la cavidad pelviana, por delante de la arteria hipogástrica, hasta un

punto opuesto a la espina ciática. Aquí se incurva hacia dentro por debajo del conducto deferente, cerca de su ampolla, en un punto opuesto a la vesícula seminal, transcurre oblicuamente en una extensión de 2 centímetros a través de la pared de la vejiga, y se abre a nivel de un orificio en forma de hendidura en la cavidad vesical, en el ángulo lateral del trígono.

En la hembra, la parte pelviana del uréter cruza la bifurcación de la arteria ilíaca primitiva y se dirige hacia abajo siguiendo el curso de la arteria ilíaca interna, por detrás del ovario y de la trompa, hasta la espina ciática, continuando después hacia delante y abajo hasta que alcanza el suelo de la pelvis. Entonces se dirige hacia dentro y adelante, pasando junto a la parte lateral del cuello uterino y parte superior de la vagina, hasta alcanzar el fondo de la vejiga. A unos 2,5 centímetros por debajo del nivel del hocico de tenca atraviesa la pared vesical y penetra en la cavidad de la vejiga. A nivel del lugar en que el uréter se aproxima al cuello uterino está acompañado, en una extensión de unos 2,5 centímetros, por la arteria uterina, que cruza entonces el uréter y asciende por entre las capas del ligamento ancho.

Estrecheces anatómicas. — En la mayor parte de su longitud el uréter tiene un diámetro medio de 0,5 centímetros. Sin embargo su calibre está considerablemente estrechado en tres puntos. Estas constricciones normales se producen: 1, al nivel en que sale de la pelvis renal; 2, a medio camino, cuando cruza los vasos ilíacos; 3, en su punto de entrada en la pared vesical (porción yuxtavesical).

Estructura. — La pared ureteral se compone de tres capas.

La capa *externa fibrosa* (túnica adventicia) reviste todo el uréter y la pelvis renal y lleva los grandes vasos sanguíneos y los nervios, que se ramifican extensamente para formar un plexo que alcanza un desarrollo completo junto a la capa muscular.

La capa *media muscular* consta de tres capas de fibras lisas: una externa longitudinal, una media circular y una interna incompleta longitudinal. Cerca de la pelvis renal las fibras musculares forman una «membrana trenzada» que corre irregularmente en todas direcciones (Satani). Sin embargo, el istmo muestra una disposición más sistemática, con fibras longitudinales por dentro rodeadas de una capa circular. En la proximidad de la vejiga predominan las fibras longitudinales, haciéndose cada vez menos evidentes las fibras circulares, hasta que al llegar a la porción intramural desaparecen por completo. Pueden seguirse las fibras longitudinales en el lado externo, hasta el orificio uréterovesical.

La *capa mucosa* se continúa con la de la vejiga por debajo, y es de carácter transicional. Es lisa y, en estado de colapso, se dispone en algunos pliegues longitudinales. Las capas de células epi-

teliales están firmemente fijadas entre sí. Por debajo del epitelio, y separándolo de la muscular, hay una capa densa de tejido fibroso que contiene muchas fibras elásticas.

Existe tejido linfoideo en proporción considerable en las tres capas que componen la pared del uréter.

Válvula uréterovesical. — No puede descubrirse un esfínter definido a nivel de la abertura vesical del uréter. Sin embargo, ciertas estructuras constituyen un mecanismo que previene un reflujo del contenido de la vejiga en el uréter. El conducto atraviesa la pared vesical oblicuamente, y a unos 13 milímetros o más de su extremo inferior está empotrado en el músculo vesical. Durante la contracción de la pared vesical la porción terminal del uréter es comprimida por las fibras musculares, previniendo así el reflujo de orina a medida que aumenta la presión intravesical.

La acción peristáltica del mismo uréter puede ayudar también a evitar el reflujo.

Vasos sanguíneos. — El uréter posee una irrigación sanguínea abundante, con amplias anastomosis, que proviene de ramas de las arterias renal, ilíaca primitiva, espermática interna, uterina o hipogástrica y vesical inferior. Los vasos de mayor calibre pasan por la capa fibrosa externa, donde se anastomosan abundantemente. A partir de estas ramas salen otras que atraviesan la muscular y el estroma de la mucosa, donde forman una rica red de capilares.

Las venas derivan de plexos situados en el estroma de la mucosa. Siguen el trayecto de las arterias.

Linfáticos. — Los linfáticos del uréter acompañan a las arterias, y son especialmente numerosos en el estroma de la mucosa. La distribución linfática es segmentaria y no continua. Los procedentes de su porción superior se vacian en los ganglios linfáticos lumbares y preaórticos; los de la porción central van a desembocar en los ganglios ilíacos, mientras los de la porción intrapelviana desembocan en los ganglios hipogástricos. Lo mismo que las arterias que acompañan, los linfáticos se anastomosan muy abundantemente.

Los nervios. — Se cree ahora por lo general que el uréter posee un mecanismo nervioso intrínseco, consistente en nervios, plexos e innumerables ganglios, gracias a los cuales funciona automáticamente e inicia y quizá regula sus propias contracciones musculares.

Satani (1919) encontró fibras nerviosas y células ganglionares a lo largo de todo el trayecto del uréter, desde la pelvis renal hasta el orificio vesical. La mayor parte del tejido nervioso estaba situado en la capa fibrosa externa, la mucosa y la submucosa. Entre la capa fibrosa externa y la capa muscular encontró una red bien desarrollada de grandes fibras nerviosas, situada paralelamente al eje del uréter. Unicamente encontró grandes ganglios en la parte

inferior. En la porción media existían los ganglios más pequeños, conteniendo en su mayor parte pocas células o una única célula.

La principal inervación del uréter procede de la red situada entre la submucosa y la muscular. En la misma capa muscular los elementos nerviosos son por lo general muy escasos. La mayoría de estas fibras se dirigen oblicuamente como si atravesaran la capa muscular para establecer una conexión entre los dos plexos situados a nivel de la capa fibrosa externa y de la capa mucosa interna. Por esto la capa muscular, aunque escasa en inervación intrínseca, está rodeada por dos redes nerviosas con muchos ganglios a nivel de sus lados externo e interno, los cuales conducen impulsos nerviosos al tejido muscular.

Uno de los primeros investigadores, Maier (1881), encontró también numerosos ganglios en las capas submucosa y muscular. Hryntschak (1925), por el contrario, niega su existencia. En sus muy extensas investigaciones, practicadas tanto en el hombre como en los animales, halló las células ganglionares limitadas a la adventicia, no existiendo ninguna en la mucosa o en la muscular.

Macht (1917), después de estudiar las reacciones del uréter a las drogas, concluyó que está inervado por el sistema dorsolumbar o sistema nervioso simpático verdadero y también por el sistema autónomo sacro o parasimpático, y que hay células ganglionares en sus paredes.

La inervación preganglionar extrínseca del uréter deriva de numerosos orígenes: los plexos renal, espermático (u ovárico), aórtico, hipogástrico y pélvico.

C. ANOMALIAS DEL URETER

Las anomalías del uréter son mucho más frecuentes de lo que han creído la mayoría de médicos. Su reconocimiento clínico se ha hecho más común con el aumento en la frecuencia del estudio cistoscópico y roentgenográfico de los pacientes.

Como que un órgano anómalo es más susceptible a las complicaciones patológicas que un órgano normal, una gran proporción de las anomalías del uréter se descubren durante el examen practicado por afecciones secundarias. Son frecuentes las lesiones obstructivas e infectivas de las vías urinarias superiores consecutivas, y por esto dichas anomalías son de importancia quirúrgica para el urólogo. Sin embargo, hay indudablemente muchos casos en los cuales la malformación congénita no produce síntomas y que viven sin enterarse de su anormalidad.

Es fácil comprender por qué las anomalías ureterales son tan frecuentes cuando se tiene en cuenta lo complejo del desarrollo embrionario del riñón y del uréter a través de las tres etapas de

pronefros, mesonefros y metanefros; la emigración del riñón desde la pelvis a la región lumbar y su rotación alrededor de su eje longitudinal; y el desarrollo complicado del sistema vascular renal.

Clasificación de las anomalías ureterales. — Las anomalías congénitas del uréter pueden dividirse en cuatro grandes grupos: 1, anomalías de número; 2, anomalías de posición; 3, anomalías de forma y luz; 4, anomalías de terminación. Es necesaria cierta superposición, dado que muchos casos pueden colocarse en realidad en más de una categoría: por ejemplo, dobles uréteres con aberturas ectópicas o uréteres accesorios con terminaciones ciegas. En el siguiente cuadro hemos intentado agrupar bajo estos cuatro epígrafes las diversas formas de anomalía ureteral que han sido publicadas.

I. Anomalías de número.
- *a)* Uréter congénito único.
  1. Evacua un riñón solitario.
  2. Uréter bífido con orificio único y que evacua ambos riñones.
- *b)* Uréter supernumerario de un riñón también supernumerario.
  1. Desagua en la vejiga por un tercer orificio.
  2. Unase al uréter normal, formando Y (uréter bífido unilateral).
  3. Con orificio extravesical.
- *c)* Duplicación parcial del uréter.
  1. Uréter bífido unilateral.
     - *a)* Dos pelvis; los conductos se unen antes de alcanzar la vejiga (uréter en Y).
     - *b)* Pelvis única; uréter único por arriba, dividiéndose cerca de la pared vesical y penetrando por dos orificios (uréter en Y invertida).
  2. Uréter bífido bilateral; dos pelvis en cada riñón, orificio ureteral único en cada lado.
  3. Uréter duplicado en un lado, bífido en el otro; dos pelvis en cada riñón.
  4. Fusión de varios uréteres en una simple luz por fuera del riñón, con o sin formación de pelvis.
- *d)* Duplicación completa.
  1. Unilateral.
  2. Bilateral.
  3. Uréteres múltiples en uno o ambos lados.
- *e)* Doble uréter (dos luces dentro de una cubierta externa única).
- *f)* Uréteres accesorios con extremos ciegos.
  1. Bifurcación terminando en extremidad ciega.
  2. Uréter accesorio que penetra en la vejiga a través de orificios accesorios; termina ciegamente en el extremo craneal.
  3. Uréter accesorio que termina ciegamente en ambos extremos.

II. Anomalías de posición.
- *a)* Ambos uréteres en un lado.
  1. Drena un riñón doble unilateral (falta el riñón opuesto).
  2. Drena un riñón fusionado unilateral.
- *b)* Uréteres cruzados; riñones en posición normal.
- *c)* Ectopia renal cruzada con aberturas vesicales normales.
- *d)* Curso anormal de los uréteres.
  1. Debido a posición pelviana o mural del riñón.
  2. Uréter de un riñón único congénito que se abre en el lado opuesto de la vejiga.

III. Anomalías de forma y calibre.
- *a)* Estrechez congénita.
- *b)* Acodaduras y torsiones en espiral congénitas.
- *c)* Válvulas congénitas.
- *d)* Megalouréter (dilatación congénita).
- *e)* Divertículo.
- *f)* Longitud anormal, a consecuencia de una ectopia renal.

IV. Anomalías de terminación.
- *a)* Terminación intravesical anómala.
  1. Estenosis intramural.
  2. Terminación en quiste intravesical.
  3. Terminación en divertículo vesical.
  4. Uréter bífido con orificios ureterales separados (uréter en Y invertida).
  5. Uréterocele, o dilatación quística del extremo vesical del uréter.
- *b)* Terminación extravesical.
  1. Uréter solitario que termina extravesicalmente.
  2. Orificios ureterales ectópicos (un par de riñones).
     - *a)* Un solo uréter que se abre extravesicalmente.
     - *b)* Ambos uréteres que se abren extravesicalmente.
  3. Orificios ureterales ectópicos (riñones dobles).
     - *a)* Duplicación unilateral del uréter, con uréter supernumerario que se abre extravesicalmente.
     - *b)* Duplicación unilateral, abriéndose ambos uréteres extravesicalmente.
     - *c)* Duplicación bilateral, con un uréter que se abre extravesicalmente.
     - *d)* Duplicación bilateral, con uréteres supernumerarios en ambos lados que se abren extravesicalmente.

Anomalías de número. — Las variaciones del número de los uréteres constituyen con mucho la forma más frecuente de anomalía ureteral. La duplicación ureteral con dobles pelvis renales se presenta más a menudo que todas las otras anomalías ureterales juntas. En dichos casos el riñón puede ser claramente supernumerario o del tipo fusionado. Pelvis «doble» puede significar solamente un alargamiento del cáliz superior o dos pelvis distintas que funcionan. La pelvis doble puede existir junto con un uréter normal, o puede haber dos pelvis con uréteres completamente distintos. Por lo general las dos pelvis están colocadas una encima de la otra. Un riñón doble es una extensión más avanzada del proceso de duplicación. Se ha considerado que del 1 al 4 por 100 de la totalidad de los individuos presentan algún grado de variación del número normal de uréteres.

De las varias formas de duplicación ureteral publicadas, la duplicación unilateral incompleta con doble pelvis (uréter bífido; uréter en Y) es la más frecuente. Los conductos se unen en algún punto antes de alcanzar la vejiga, en la cual se abren por un ori-

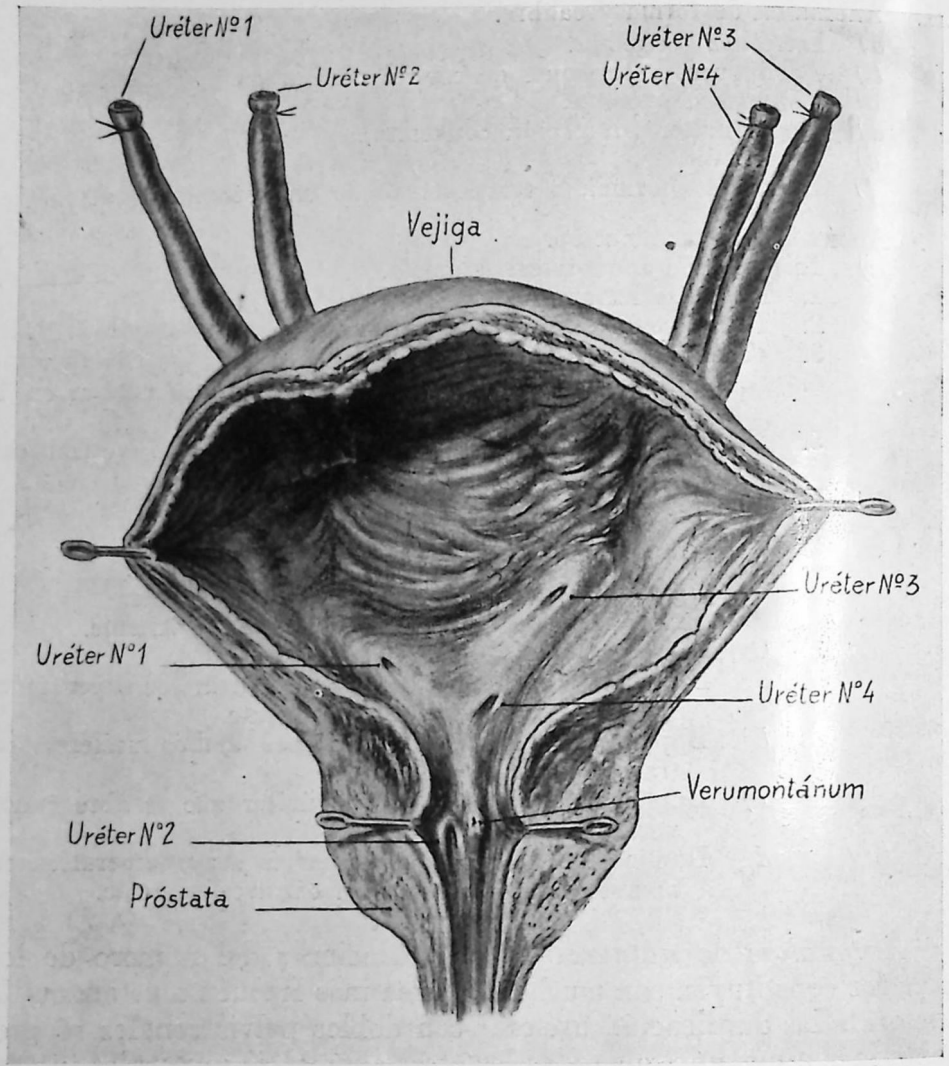


Fig. 55. — Duplicación bilateral de los uréteres. Vista de la vejiga y de la uretra posterior abiertas, que muestran tres uréteres que se abren a nivel del trígono y un uréter que se abre en la uretra prostática. (Con autorización del Dr. G. S. Huntington, Departamento de Anatomía de la *Columbia University*).

ficio común. El uréter bífido bilateral, aunque mucho menos frecuente, no es raro.

Las bifurcaciones terminadas en extremo ciego son muy raras y se confunden por lo común con los divertículos ureterales. Estos uréteres pueden producir una obstrucción más o menos intensa, y por lo general está indicada la resección del segmento afecto. Puede

existir un uréter accesorio, que se abre en la vejiga a nivel de un orificio ureteral accesorio y que termine en una extremidad ciega a nivel del extremo craneal y a una distancia variable de la vejiga.

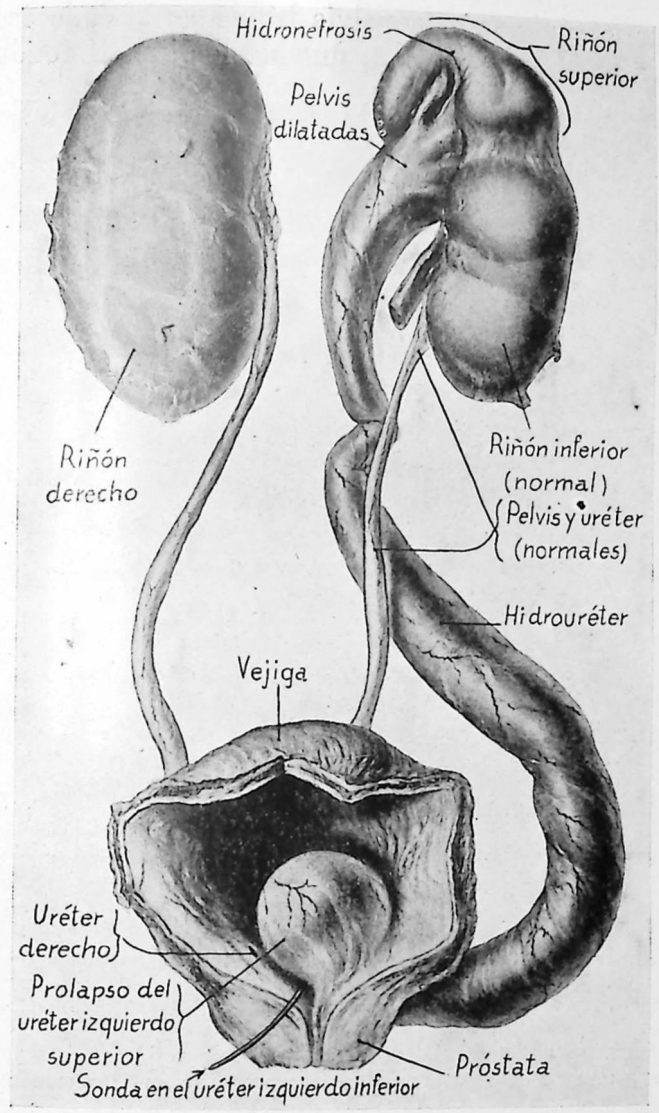


Fig. 56. — Duplicación unilateral del uréter. Hidronefrosis; uréter normal e hidrouréter en el lado izquierdo; ureterocele. (Christeller.)

Raramente se encontrará un uréter supernumerario con extremidad ciega en ambos extremos craneal y caudal.

La afección conocida como *uréter bífido caudal*, o *uréter en Y invertida*, en la cual un uréter único, proveniente de la pelvis, se bifurca más abajo y se abre a nivel de dos orificios, uno de los cuales puede ser extravesical, es muy rara, habiéndose publicado

menos de 12 casos. No se ha ofrecido ninguna explicación satisfactoria de la embriología de esta anomalía.

La triplicación del uréter y la pelvis es de la mayor rareza. En un caso muy interesante, descrito por Lau y Henline (1931), había un uréter único y una pelvis bífida en el lado izquierdo y tres uréteres en el lado derecho, uno de los cuales conducía a un

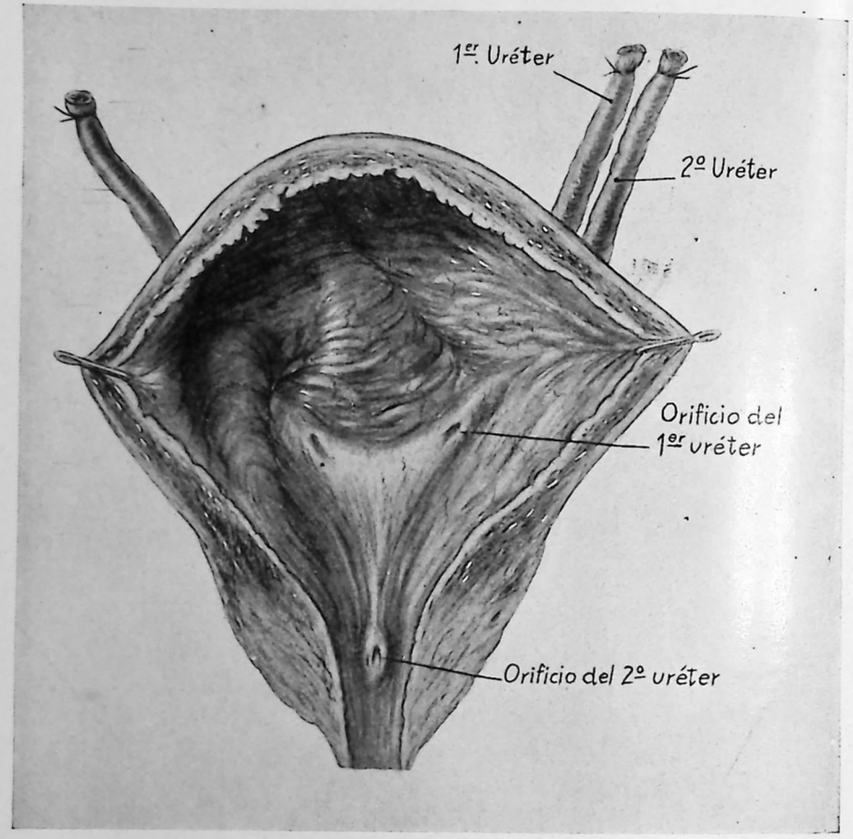


FIG. 57. — Duplicación unilateral del uréter. Vista de la vejiga abierta y de la uretra posterior; muestra la abertura del uréter accesorio en el verumontánum.

riñón ectópico aplásico y los otros dos a las mitades superior e inferior de un riñón doble. Al examen cistoscópico se descubrieron tres orificios ureterales en el ángulo derecho del trígono y uno en el izquierdo.

Es mucho menos común que el uréter bífido la duplicación del conducto en toda su extensión. Esta puede ser también bilateral o unilateral, más a menudo esta última. Por lo general los uréteres dejan la pelvis formando un ángulo normal. Cada uno de los conductos se abre en la vejiga mediante su propio orificio, el uno

encima del otro; o un uréter puede abrirse en la vejiga y el otro extravesicalmente. Los dos uréteres pueden seguir un trayecto paralelo en toda su extensión, o pueden cruzarse entre sí durante el trayecto. Los puntos más frecuentes de cruzamiento son inmediatamente por encima de la vejiga y debajo de la unión uréteropelviana. En casos muy raros los uréteres pueden estar incluídos parcial o totalmente en una vaina común.

En una revisión de la literatura practicada en 1922, Harpster y otros recogieron 382 casos de duplicación ureteral divididos del modo siguiente: bilateral completa, 40; unilateral completa, 181; bilateral incompleta, 28; unilateral incompleta, 133. En 144 casos de duplicación publicados por Braasch y Scholl en 1922, la duplicación fué dividida como sigue: bilateral completa, 8; unilateral completa, 36; bilateral incompleta, 1; unilateral incompleta, 99. En una serie de 4.215 autopsias publicada por Lowsley, Kingery y Clarke en 1924, había una duplicación unilateral completa en 8 casos, duplicación bilateral incompleta en 3, y duplicación unilateral incompleta en 7. No se observó ningún caso de duplicación bilateral completa. Se observaron dos casos de ausencia completa de un uréter.

Anomalías de posición. — Raramente hay desplazamiento del uréter excepto asociado con riñones solitarios o mal desarrollados, o ectopia renal simple o cruzada. En la ectopia cruzada el aspecto cistoscópico de la vejiga es normal, pero los uréteres se cruzan de tal modo que el conducto procedente del riñón derecho penetra en la vejiga en el lado izquierdo, y viceversa. Los vasos sanguíneos aberrantes pueden dar lugar a una anormalidad mayor o menor de la posición del uréter *(Obstrucción ureteral debida a vasos aberrantes*, pág. 340).

Anomalías de forma y calibre. — Las anomalías de forma y calibre incluyen: 1, estrecheces congénitas; 2, torsiones en espinal y acodaduras congénitas; 3, dilatación, o megalouréter congénito; 4, divertículo congénito.

Las *estrecheces congénitas* asientan por lo general en los puntos de constricción fisiológica, esto es, en la unión uréteropélvica, en la parte central del trayecto del uréter en el punto en que está en contacto con los vasos ilíacos y en su porción yuxtavesical. Se encuentran la mayoría de veces en el feto y en el recién nacido y en la autopsia. La estenosis intramural es estudiada más adelante conjuntamente con las anomalías de terminación.

Las *torsiones en espiral* y las *acodaduras* son algunas veces indudablemente de origen congénito. Generalmente las acodaduras van asociadas con orígenes defectuosos del uréter a nivel de la pelvis renal; pero pueden presentarse también en cierto número de niveles diferentes, resultando sin duda ya de una movilidad

anormal del riñón, ya de una excesiva longitud del mismo uréter. Una acodadura o angulación puede ser también secundaria a un vaso sanguíneo aberrante que se interpone en el curso normal del uréter.

El *megalouréter*, o sea la dilatación congénita del uréter, es un estado en el que hay una abertura permanente del orificio uréterovesical con un uréter muy dilatado. La afección es con frecuencia bilateral.

El *divertículo* del uréter es muy raro, y puede ser congénito o adquirido. Puede confundirse fácilmente con una bifurcación ureteral con un extremo ciego, y algunos de los casos publicados en la literatura son realmente bifurcaciones.

Cada una de estas varias anormalidades de forma y calibre del uréter pueden ser congénitas o adquiridas. Ambas formas — la congénita y la adquirida — se estudiarán conjuntamente en el capítulo siguiente dedicado a los *Traumatismos y enfermedades del uréter (Estrechez*, pág. 331; *Acodaduras y Angulaciones*, pág. 338; *Megalouréter* o *Dilatación del uréter*, pág. 351; *Divertículo*, pág. 317).

Anomalías de terminación. — La *estenosis intramural* se encuentra alguna vez en el recién nacido. En un adulto no puede diferenciarse esta afección de una estrechez adquirida *(Estrechez del uréter*, pág. 331).

El *uréterocele*, o dilatación quística del extremo vesical del uréter, es algunas veces congénito, pero en otros casos es indudablemente una afección adquirida. Puede ser extremadamente difícil o imposible la diferenciación entre los tipos congénito y adquirido *(Uréterocele*, pág. 346).

Las *terminaciones ureterales ectópicas* no son raras, y probablemente ocurren por igual en ambos sexos. En la mujer, por lo general, producen incontinencia, y por esto se descubren; pero en el hombre causan menos síntomas y con frecuencia pasan inadvertidas. Algunas veces uno o ambos uréteres, en otros aspectos normales, terminan extravesicalmente. Otras veces los uréteres normales terminan en sus propias posiciones en la vejiga, pero existen uréteres supernumerarios que terminan extravesicalmente. En el varón la abertura ectópica asienta en la uretra prostática, en una glándula de Cowper, en una vesícula seminal, en el conducto eyaculador o en el conducto deferente. Todos estos órganos se originan a partir del conducto mesonéfrico. En la mujer la abertura asienta en la uretra, en el vestíbulo de la vagina, en ésta, en la trompa o en el útero. En ambos sexos el uréter puede terminar en el recto, en el cuello vesical o en alguna parte de la vejiga además de su asiento normal.

En el grupo mayor de casos recogidos hasta la fecha, el de Thom (1928), 63 de los 185 pacientes eran hombres, 117 mujeres,

y en 5 casos no se mencionó el sexo. Los casos se dividían del modo siguiente:

Uréter único con orificio extravesical	58
Uréter único bilateral con orificio extravesical	6
Duplicación unilateral con abertura extravesical del uréter accesorio	96
Duplicación ureteral completa en un lado con abertura extravesical de ambos uréteres	2
Duplicación completa bilateral con abertura extravesical de un solo uréter	21
Duplicación ureteral bilateral con abertura extravesical de los cuatro uréteres	2

En el hombre se encontró la abertura 33 veces en la uretra prostática, 17 veces en las vesículas seminales, 6 veces en los conductos deferentes, 5 veces en los conductos eyaculadores. En la mujer la abertura asentaba en la uretra 37 veces, en el vestíbulo 45 veces, en la vagina 32 veces y en el útero 3 veces.

En un caso publicado por Lowsley y Conroy había un doble riñón en el lado izquierdo con doble uréter, abriéndose el uréter accesorio en el vestíbulo vaginal. La paciente, de veintitrés años, presentaba un escape continuo de orina desde el nacimiento, y le habían dicho que tenía una fístula vésicovaginal. El examen vaginal descubrió a un centímetro por debajo de la uretra y a la izquierda de la línea media una pequeña abertura que emitía chorros de líquido claro. Un catéter pasado en esta abertura se introdujo fácilmente en lo que se creyó era la vejiga, dando la impresión de que había una fístula vésicovaginal. Se retiró este catéter y se introdujo otro catéter ureteral unos 20 centímetros. Sin embargo, la cistoscopia no permitió descubrir dicho catéter. Ambos orificios ureterales aparecían de tamaño y asiento normales. Se decidió que la paciente presentaba un uréter accesorio que se abría en el vestíbulo vaginal. La pielografía retrógrada confirmó esta aserción y demostró un riñón izquierdo doble. El uréter accesorio que conducía al riñón superior estaba muy dilatado, debido a una estrechez en su extremo inferior. El uréter del riñón inferior era normal. Siguiendo una técnica con resección costal, se extirpó el riñón izquierdo accesorio con una porción de su uréter aberrante dilatado. La paciente fué dada de alta veintitrés días más tarde, con la herida cicatrizada por completo y su incontinencia curada.

Etiología de las anomalías ureterales.—Para comprender cómo puede tener efecto la duplicación ureteral es necesario revisar el período más precoz del desarrollo del uréter. Aproximadamente alrededor de la cuarta semana de la vida embrionaria aparece el esbozo del uréter, de la pelvis renal y de los cálices como un brote

del conducto mesonéfrico junto al punto en que penetra en la cloaca (*Embriología del uréter*, pág. 268). El brote ureteral crece primero en dirección dorsal y después en dirección craneal. Su extremo ciego se dilata formando la pelvis renal primitiva. Un casquete de tejido metanefrógeno recubre el extremo dilatado. Subsiguientemente el extremo ciego dilatado se divide en una rama cefálica y una rama caudal y dos o más evaginaciones centrales más pequeñas, que se convierten en los cálices y tubos rectos del riñón adulto.

Se comprende fácilmente que pueden ocurrir varios grados de duplicación del uréter y de la pelvis renal como resultado de una división prematura o exagerada del brote ureteral, de modo que la división no se limite a la punta, sino que se extienda más o menos hacia abajo, siguiendo el tallo del uréter. La mayoría de embriólogos atribuyen la duplicación completa al desprendimiento de dos o aun más brotes ureterales del conducto mesonéfrico. La gran mayoría de anomalías congénitas del uréter dependen de los cambios en el desarrollo normal del brote ureteral y existen por esto hacia el tercer mes de la vida fetal.

Dado que en la mayoría de material embriológico se observa que los brotes ureterales crecen dorsalmente, manteniéndose muy juntos entre sí con sus casquetes de tejido mesodérmico en la parte superior, es lógico suponer que las variaciones de este curso normal pueden producir algunas de las anomalías de formación observadas en la clínica. Si los brotes ureterales están más juntos que normalmente, puede producirse una de las numerosas formas de riñón fusionado, con desplazamiento de los uréteres. Sin embargo, aun en los riñones fusionados, el curso y la terminación de los uréteres pueden ser completamente normales, aunque casi siempre haya alguna variación en su longitud.

La cuestión del origen de los varios tipos de duplicación ureteral no es de ningún modo clara, y ninguna de las explicaciones hasta ahora emitidas explica satisfactoriamente todas las formas.

Prácticamente no se conoce nada respecto al origen de las estrecheces, acodaduras y angulaciones congénitas. La disposición espiral es una característica marcada de cualquier conducto derivado del cuerpo de Wolff (uréter, oviducto, tubos uriníferos). A menudo se observan a la autopsia señales de la disposición espiral original del uréter. Así puede explicarse fácilmente la presencia de acodaduras o angulaciones congénitas.

Hay una pobreza similar de datos auténticos referentes al origen de la dilatación congénita del uréter. Se ha demostrado que en el embrión el uréter es de un tamaño relativamente mayor que en el adulto. La persistencia de este estado explicaría los uréteres ampliamente dilatados, observados ocasionalmente, para los cuales no se encuentra causa patológica evidente. Además, cabe suponer que

la dilatación congénita no sea una anomalía *per se*, sino que sea consecuencia de alguna otra malformación del aparato urinario.

Síntomas de las anomalías ureterales. — Es mucho más probable que se presenten complicaciones patológicas en los riñones y uréteres congénitamente mal desarrollados que en los órganos normales. Mertz (1920), al revisar 300 casos, encontró complicaciones patológicas en el 30 por 100 de los casos, mientras que Hawthorne (1936), al publicar sus 63 casos de duplicación, encontró hidronefrosis en 48 e infección en 50. Como quiera que los uréteres y los riñones duplicados no dan síntomas a menos que sean atacados por una enfermedad, por lo general se descubre esta anomalía cuando el paciente busca tratamiento de la afección secundaria. Clínicamente, las varias afecciones encontradas en los riñones y uréteres duplicados son esencialmente las mismas que se presentan en el riñón normal. Hemos encontrado que la infección es la complicación más frecuente, siguiendo después la hidronefrosis y siendo el cálculo la tercera. Estas secuelas son consecuencia de la estasis, frecuente en el curso de las anomalías ureterales, debido a peristaltismo irregular, torsión y acodadura de un uréter alrededor del otro, inserción anómala en la vejiga, etc. En la mayoría de casos de anormalidad unilateral observada por nosotros el lado opuesto estaba sano.

Cuando existen torsiones, acodaduras y dilataciones congénitas aparecen muy precozmente síntomas referibles al aparato urinario. Es probable que muchos individuos afectos de estas malformaciones mueran tan precozmente que no se busque ni aun se sospeche la anomalía. Probablemente, a menos que existan algunos síntomas urinarios muy pronunciados, no se emprenderá la investigación completa del aparato urinario que se necesita para demostrar dichas afecciones. Los síntomas y el diagnóstico de las anomalías congénitas de la forma y de la luz del uréter se estudiarán con mayor detalle más adelante, conjuntamente con las anormalidades adquiridas de naturaleza similar.

En general las ectopias ureterales en el sexo femenino se abren por debajo del esfínter, por lo que el goteo continuo de orina hace que sean examinadas urológicamente en un período precoz. Esto explica probablemente, al menos en parte, la gran proporción de mujeres entre los casos publicados. El empleo común de la cistoscopia y de la pielografía ha dado lugar a que muchos casos inexplicables de incontinencia en la mujer pudieran atribuirse a dichas aberturas ectópicas. En el hombre es más probable que los orificios ectópicos estén localizados dentro del sistema de control esfinteriano, y como no existe incontinencia que llame la atención hacia los mismos, no se descubren sino accidentalmente cuando la infección secundaria, un cálculo o los fenómenos de distensión lle-

guen a producir síntomas que conduzcan a un examen. Los trastornos persistentes de la micción o la piuria, ya en un niño, ya en un adulto, requieren un examen urológico completo, teniendo presente la posibilidad de ectopias ureterales.

Diagnóstico. — El empleo rutinario de la pielografía retrógrada e intravenosa ha resultado de gran valor para reconocer clínicamente en un período precoz las anomalías ureterales.

En condiciones normales puede reconocerse por lo general la *duplicación completa* del uréter y de la pelvis por la inspección cistoscópica, y confirmarse el diagnóstico por el empleo de catéteres opacos a los rayos X y por los uréteropielogramas. Por lo regular los orificios ureterales están situados muy juntos entre sí y aproximadamente, en la localización normal, en la porción lateral del trígono. Sin embargo, a veces están ampliamente separados y situados en partes anormales de la vejiga, de tal modo que puede ser muy difícil descubrirlos. Cuando la vejiga está afecta de una inflamación aguda, pueden pasar fácilmente inadvertidos los orificios múltiples. Debe tenerse siempre presente la posibilidad de uréteres duplicados durante la cistoscopia rutinaria y buscar con cuidado orificios accesorios. Pueden pasarse catéteres en cada uno de los orificios ureterales, obtenerse muestras de orina para el examen usual y efectuarse pruebas funcionales para evaluar la función de los diversos segmentos del doble riñón.

El diagnóstico de *duplicación incompleta* por encima de la vejiga, la anomalía más común, se basa en el uso rutinario de la pieloureterografía. La presencia de complicaciones patológicas en uno o ambos segmentos de un uréter bífido puede hacer muy difícil reconocer la anomalía. El uréter duplicado puede ocluirse de tal modo que el pieloureterograma no llegue a mostrar la duplicación. Cuando se lleva a cabo la pielografía retrógrada se encontrará ventajoso levantar al paciente hasta una posición erguida durante la exposición final, retirar los catéteres hasta que las puntas estén a unos 2 centímetros de los orificios ureterales e inyectar un poco más de solución opaca. Esto sirve para proporcionar una mayor claridad de los contornos y a menudo revela uréteres bífidos que no se descubrirían inyectando el medio de contraste de la manera ordinaria. La interpretación correcta de los roentgenogramas así obtenidos requiere largos estudio y práctica.

Los segmentos separados de un riñón doble deben estudiarse no sólo en lo que se refiere a su función y a la presencia o ausencia de alteraciones patológicas, sino que es de importancia práctica establecer mediante la urografía el tamaño relativo de las dos pelvis, la distancia que las separa y si comunican o no, puesto que cada uno de estos factores tiene una influencia importante sobre el tratamiento.

Las *estrecheces, torsiones, dilataciones* y *divertículos congénitos* quedan bien demostrados en los pieloureterogramas y se les descubre fácilmente en la pieloureterografía rutinaria, aunque puede ser imposible la diferenciación entre las formas congénitas y las adquiridas. Los síntomas de estrechez debida a vasos aberrantes no son en ningún modo característicos, como lo atestigua una larga lista de apendicectomías inútiles. En vista de la relativa frecuencia de vasos aberrantes y de anomalías ureterales de otros tipos, todo clínico debe tener presente la posibilidad de su existencia e insistir en practicar su investigación antes de recurrir a medidas radicales. Indudablemente se evitarían así muchas operaciones innecesarias.

Si un catéter ureteral se detiene antes de lo que sucede normalmente, o si se alcanza antes de la distancia normal una pelvis renal, debe pensarse en la distopia renal, aunque su demostración definitiva se basa en la roentgenografía. La ectopia renal cruzada no da cistoscópicamente ningún indicio de su existencia, debido a que los orificios ureterales son de aspecto y posición normales.

Las *aberturas ectópicas* en la uretra o en la vagina pueden ser difíciles de localizar, pero se facilita su descubrimiento por la administración intravenosa de índigocarmín. Con los uretroscopios modernos se puede frecuentemente localizar y cateterizar los orificios ectópicos existentes a nivel de la uretra. En todo caso de incontinencia inexplicada o piuria persistente debe hacerse una cuidadosa investigación en busca de aberturas ectópicas.

La cistoscopia tiene valor para revelar la anormalidad en el número de los orificios ureterales. Por ejemplo, si no se ve ningún orificio puede existir un riñón con un uréter ectópico o dos riñones que terminen extravesicalmente. Si se encuentra únicamente un orificio en la vejiga, puede indicar la ausencia de un riñón o de un uréter, o la presencia de un uréter normal en un lado con un uréter ectópico en el otro. Debe tenerse presente que, si se ven dos orificios en su posición normal en la vejiga pueden existir uno o dos uréteres accesorios que se evacuen extravesicalmente. Alguna vez puede observarse cistoscópicamente un uréter accesorio dilatado que pasa por debajo de la mucosa vesical.

Los urogramas intravenosos tienen valor para diagnosticar orificios extravesicales y duplicaciones ureterales, con tal que haya suficiente tejido renal capaz de funcionar en la porción de riñón que corresponde al uréter ectópico para eliminar el medio de contraste.

Después que se ha localizado una abertura ectópica, pueden mostrarse sus relaciones por la pielografía retrógrada o intravenosa. Tiene importancia no sólo hacer el diagnóstico de uréter ectópico y localizar la abertura extravesical, sino también establecer el estado y función del riñón evacuado por el uréter ectópico. Si el

uréter ectópico es un conducto accesorio, debe averiguarse no sólo el estado de la porción del riñón evacuado por el mismo, sino también el estado de la otra parte del riñón. Es esencial, naturalmente, una información completa respecto del riñón del otro lado.

Pronóstico. — Generalmente las perspectivas dependen del pronóstico de la afección patológica secundaria que conduce al descubrimiento de la anomalía ureteral.

Tratamiento. — La duplicación, por sí misma, es asintomática y no requiere forma especial de tratamiento. Ante una anomalía ureteral que sea descubierta accidentalmente y que no se acompañe de complicaciones, por lo regular es lo mejor no hacer nada. En los casos más frecuentes, acompañados de un estado patológico secundario, el tratamiento es el que requiere la complicación existente. Las complicaciones más comunes son la hidronefrosis, la infección y los cálculos. Debe tenerse presente, cuando se trata a pacientes adultos cuyos uréteres anómalos han dado lugar a trastornos únicamente en una época reciente, que probablemente dichas deformidades serán susceptibles de un tratamiento similar al que se aplica en casos de la misma enfermedad en órganos anatómicamente normales. Si sólo existe una pielitis, puede bastar el tratamiento conservador. Sin embargo, un tanto por ciento considerable de casos requiere al fin la operación. Siempre que sea posible, la cirugía debe ser conservadora. Muchos cirujanos se desembarazan de un uréter anormal causante de trastornos extirpando un riñón que funciona; pero es éste un método que creemos dudoso, a menos que haya lesiones marcadas de todo el riñón con un riñón competente en el lado opuesto. Las operaciones plásticas resuelven muchos de estos problemas. La reimplantación de un uréter mal colocado y que funciona defectuosamente ha restaurado muchos mecanismos urinarios a la capacidad normal. En muchos casos con riñones y uréteres dobles o supernumerarios puede aplicarse la heminefrectomía. En caso de un uréter supernumerario, en especial si su abertura es extravesical, puede extirparse algunas veces dicho uréter sin lesionar el propio riñón o puede reimplantarse su extremo proximal en la vejiga.

El tratamiento quirúrgico de las anomalías ureterales se estudia bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio del uréter* (pág. 362).

D. FISIOLOGIA DEL URETER

La función del uréter es el transporte de la orina desde la pelvis renal a la vejiga. Si el sistema de transporte está alterado por algún obstáculo a la función ureteral, como el que resulta de estrechez, cálculo enclavado o neoplasia, el riñón se afectará intensamente e incluso quedará destruído por completo. Si el trastorno es unilateral, la vejiga puede continuar funcionando normalmente, pero, por lo regular, la vejiga participa también en la desorganización general, que es capaz de producir incluso una banal lesión del uréter. Se hace así evidente la gran importancia de este conducto y su influencia sobre el resto del aparato urinario.

Peristaltismo ureteral. — La orina es propulsada desde la pelvis renal a la vejiga por contracciones peristálticas rítmicas que se producen en número de una a cinco por minuto en el hombre, según el volumen de orina secretada por el riñón. Debido a esto, la orina no alcanza la vejiga en una corriente continua, sino a chorros.

Los movimientos peristálticos normales del uréter fueron estudiados por Lucas (1904), quien encontró que la onda peristáltica iba seguida de una aspiración, mientras que se ejercía al mismo tiempo un impulso sobre el líquido por delante de la onda. En el uréter normal la presión permanece baja en la pelvis renal, debido a una disposición anatómica que impide que la pelvis se colapse bajo una presión negativa; esto es, existe en la pelvis un movimiento rítmico que tiene una «acción de ordeñar» sobre aquella porción de la pirámide que se proyecta dentro de la misma. Un aumento del aflujo de orina requiere un peristaltismo más vivo, y por esto no produce un aumento de presión. Lucas notó que en el extremo vesical del uréter las contracciones son menos intensas, pero más frecuentes que en la parte media. Es lógico suponer que estas contracciones tienen alguna influencia para prevenir la regurgitación. La velocidad de las ondas peristálticas ureterales varía de acuerdo con la extensión de la actividad renal. La extensión de las ondas está también sujeta a variaciones considerables. Algunas veces llegan de un extremo del uréter al otro; otras veces puede observarse cómo se originan en la pelvis renal, pero mueren antes de alcanzar la pared de la vejiga. Pueden verse también pequeñas ondas locales, que son observables únicamente en una zona restringida de cualquier segmento del uréter.

Durante la última década se aportaron adiciones importantes a nuestro conocimiento del peristaltismo y de la fisiología ureteral por H. R. Trattner (1932), quien estudió la función del uréter humano con la ayuda del «hidroforógrafo» (registrador de ondas de agua). Encontró que el peristaltismo ureteral consta de: *a)* una contracción longitudinal que acorta el uréter y estrecha su luz sin obliterarla, y *b)* una contracción circular que oblitera momentáneamente la luz de segmentos sucesivos del uréter a medida que la onda avanza. El tono de la musculatura ureteral y la fuerza de la contracción determinan el grado de acortamiento y estrechamiento del uréter por la contracción longitudinal y el grado de interrupción de la luz por la contracción circular. Las fibras longitudinales y

circulares se contraen casi simultáneamente, pero la onda longitudinal afecta con rapidez todo el conducto. Puede verse la onda circular transcurriendo por segmentos sucesivos del uréter, mientras que el conducto permanece contraído longitudinalmente; cuando cesa la onda circular, tiene lugar una relajación completa. Durante la relajación pueden aparecer movimientos pendulares de la musculatura longitudinal; estos movimientos no guardan relación con la propulsión de orina. Trattner observó que el peristaltismo puede comenzar en el tercio medio o inferior del uréter, siendo esto seguido con frecuencia del peristaltismo de todo el conducto.

Factores que influyen en el peristaltismo ureteral. — Se ha demostrado que hay muchos factores que influyen en el peristaltismo ureteral: edad, sexo, irrigación sanguínea y contenido de la sangre en oxígeno y en anhídrido carbónico, nutrición, diuresis, la concentración de la orina, presiones intraabdominal e intravesical, inflamación, toxinas bacterianas y la administración intraureteral o general de ciertas drogas.

Ockerblad y sus colaboradores observaron que cuando se daba morfina subcutáneamente a las dosis clínicas habituales, se aumentaba mucho el tono ureteral, así como la extensión de las contracciones ureterales. La atropina, a la dosis de 0,0006 gramos, hace desaparecer invariablemente las contracciones del uréter que la morfina ha estimulado, produciéndose una pérdida decidida de tono; pero la atropina, empleada sola, no produce efecto marcado sobre el tono muscular. Estos experimentos indican que el concepto habitual de un efecto calmante sobre el uréter por la administración de morfina es incorrecto. En realidad la morfina estimula, pero no actúa nunca como un sedante para los músculos ureterales.

Antiperistaltismo ureteral.—Hasta muy recientemente se creía que no se producía nunca en el uréter un antiperistaltismo. Sin embargo, Trattner observó que, si bien tanto las contracciones longitudinales como las circulares comienzan por lo común en el extremo superior del uréter y prosiguen hacia la vejiga, ambas ondas pueden originarse también en el extremo vesical y propagarse hacia el riñón. Waring presentó un cálculo formado alrededor de un pedazo de hierba que el paciente admitía se había introducido en su uretra hacía más de un año. Se encontró este cálculo en la pelvis renal derecha, y la única explicación de su presencia parecía ser la de haber sido llevado a través del uréter por un antiperistaltismo. Braasch publicó el hallazgo de un cálculo formado sobre una horquilla y enclavado en el uréter derecho.

Reflujo vésicoureteral. — Difieren las opiniones de los investigadores sobre si es o no posible que ocurra un reflujo vésicoureteral en condiciones normales. Es bien sabido que puede originarse una regurgitación de orina en casos de enfermedad o disfunción de la vejiga o del uréter que den lugar a una pérdida del tono muscular y a alteraciones de la válvula uréterovesical: el dispositivo mecánico simple que normalmente previene el reflujo. Entre dichas condiciones patológicas se incluyen los fenómenos de retropresión debidos a prostatismo o válvulas de la uretra posterior, infecciones de la vejiga, cálculos, etc. La atonía primaria del uréter y la dilatación congénita completa pueden producir resultados análogos. Aunque el reflujo vésicoureteral es mucho más frecuente en condiciones patológicas que en condiciones normales, ha sido demostrado cistográficamente en personas normales, tanto en niños como en adultos, en numerosos casos.

El conjunto del problema ha sido extensamente estudiado por Graves y Davidoff, quienes llegaron a la conclusión de que existen fenómenos de reflujo, pero que dependen primariamente del sostenimiento del tono vesical cuando el músculo resiste activamente la distensión. Si existe un estado patológico, como una obstrucción del cuello vesical, ninguno de los mecanismos que impiden que el contenido vesical regurgite al uréter es lo suficiente eficaz cuando la vejiga se contrae vigorosamente.

BIBLIOGRAFIA

Anson, B. J., y Riba, L. W.: *Anatomical and surgical features of ectopic kidney.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 68, pág. 37, enero 1939.

Bailey, F. R., y Miller, A. M.: *Text-book of embryology.* 2.ª ed., William Wood & Co., Nueva York, 1911.

Baines, G. H.: *Supernumerary and ectopic ureters.* «Brit. J. Surg.», t. 28, pág. 314, 1940.

Barclay, I. B., y Baird, J. B.: *Incidence of congenital abnormalities of the genito-urinary tract as seen in 500 consecutive intravenous pyelographies.* «Lancet», t. 2, página 1169, 1935.

Barringer, B. S.: *Observations on the physiology and pathology of ureteral function.* «Folia Urologica», t. 2, pág. 468, 1908.

Beer, E., y Ferber, W. L. F.: *Crossed renal ectopia.* «J. Urol.», t. 38, pág. 541, 1937.

Braasch, W. F.: *Urography,* págs. 439 y sig., W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1928.

Braasch, W. F., y Scholl, A. J.: *Pathologic complications with duplication of the renal pelvis and ureter (double kidney).* «J. Urol.», t. 8, pág. 507, 1922.

Campbell, M. F.: *Surgical treatment of anomalies of the upper urinary tract in children.* «J. A. M. A.», t. 116, pág. 193, 1936.

Campbell, M. F.: *Ectopic ureteral orifice; 17 cases in children.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 64, pág. 22, 1937.

Caulk, J. R.: *Megalo-ureter; the importance of the ureterovesical valve.* «J. Urol.», tomo 9, pág. 315, 1923.

Crenshaw, J. L.: *Ureter with extravesical orifice, etc.* «J. Urol.», t. 43, pág. 82, 1940.

Delmas, J., y Delmas, P.: *Sur les anomalies urétérales.* «Ann. d. mal. d. org. Génito-Urin.», t. 1, págs. 769, 865 y 984, 1910.

Draper, J. W., y Braasch, W. F.: *The function of the uretero-vesical valve.* «Trans. A. M. A. Sect. Genito-Urin. Dis.», junio 1912.

Eisendrath, D. N.: *Congenital strictures and spiral twists of the ureters.* «Ann. Surg.», tomo 65, pág. 552, 1917.

Eisendrath, D. N.: *Ureteral strictures, kinks and abnormal inserts.* «Surg. Gynec. Obst.», tomo 41, pág. 557, 1925.

EVERETT, H. S.: *Ureteral ectopia; report of case, with discussion of treatment.* «Southern M. J.», t. 31, pág. 843, 1938.

FELIX, W.: *The development of the urinogenital organs.* Keibel and Mall: *Manual of human embryology*, 2 vols. cap. 19, J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.

FREEMAN, I.: *Urethral ectopic ureter in female, without incontinence; case (with bilateral ureteral and pelvic reduplication).* «J. Urol.», t. 39, pág. 398, 1938.

FURNISS, H. D.: *Supernumerary ureters with extravesical openings.* «J. Urol.», t. 37, página 341, 1937.

GRAVES, R. C., y DAVIDOFF, L. M.: *Studies on the ureter and bladder, with special reference to regurgitation of the vesical contents.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 16, pág. 25, 1923.

GRUBER, C. M.: *Effect of morphine and papaverine upon the peristaltic and antiperistaltic contractions of the ureter.* «J. Pharmacol. & Exper. Therap.», t. 33, pág. 191, 1928.

GUTIÉRREZ, R.: *Role of anomalies of kidney and ureter in causation of surgical conditions.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 183, 1936.

HARPSTER, C. M., BROWN, T. H., y DELCHER, H. A.: *Abnormalities of the kidney and ureter.* «J. Urol.», t. 8, pág. 459, 1922.

HARRIS, AUGUSTUS: *Ureteral anomalies, with special reference to partial duplication with one branch ending blindly: 2 cases with renal obstruction cured by surgical resection.* «J. Urol.», t. 38, pág. 442, 1937.

HAWTHORNE, ALLAN B.: *Embryologic and clinical aspects of double ureter.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 3, 1936.

HENDERSON, V. E.: *The factors of ureter pressure.* «J. Physiol.», t. 33, pág. 175, 1905.

HEPBURN, T. N.: *Kidney-ureter anomalies.* «Ann. Surg.», t. 48, pág. 294, 1918.

HEPBURN, T. N.: *Observations on the ureterovesical valve.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 36, pág. 368, 1928.

HEPBURN, T. N.: *Extravesical opening (from rudimentary double left kidney) causing urinary incontinence.* «Ann. Sur.», t. 98, pág. 110, 1933.

HRYNTSCHAK, T.: *Zur anatomie und physiologie des nervenapparates der harnblase und des ureters. Separatabruck aus arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Univ.* t. 24, págs. 2 y 3, Franz Deuticke, Viena, 1923.

HRYNTSCHAK, T.: *Beiträge zur physiologie des ureters. I. Zur harnleiterautomatie. Sonderabdruck aus Pfjueger's Arch. f. d. gesam. Physiol. des Menschen und der Tiere*, 209, t. 4, págs. 542-561, Julius Springer, Berlín, 1925.

HRYNTSCHAK, T.: *Zur anatomie und physiologie des nervenapparates der harnblase und des ureters. II. Mitteilung. Uber den ganglienzellapparat von nierenbecken und harnleiter des menschen und einiger saugetiere.* «Ztschr. f. Urolog. Chir.», t. 18, págs. 1/2, 86-110, Julius Springer, Berlín, 1925.

JORDAN, H. E., y KINDRED, J. E.: *A Textbook of Embryology.* D. Appleton & Co., Nueva York, 1926.

KEITH, ARTHUR: *Human Embryology and Morphology.* 4.ª ed., Edward Arnold, Londres, 1921.

KILBANE, E. F.: *Ectopic ureteral openings.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 42, pág. 32, 1926.

KIRWIN, T. J.: *The role of the ureter in diseases of the genito-urinary tract.* «Am. J. Surg.», t. 4, pág. 355, 1928.

KIRWIN, T. J.: *Clinical value of experimental ureteral implantation.* «Am. J. Surg.», tomo 23, pág. 14, 1934.

KRETSCHMER, H. L., y GREER, J. R.: *Insufficiency at the uretero-vesical junction.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 21, pág. 228, 1915.

LATARJET, A., y BERTRAND, P.: *Recherches anatomiques sur l'innervation des capsules surrénales, des reins et de la partie supérieure de l'uretère.* «Lyon Chirurgical», tomo 20, pág. 452, 1923.

LAU, F. T., y HENLINE, R. B.: *Ureteral anomalies: report of case manifesting 3 ureters on one side with 1 ending blindly in an aplastic kidney and a bifid pelvis with a single ureter on the other side.* «J. A. M. A.», t. 96, pág. 587, 1931.

LEGUEU, F., y PAPIN, E.: *De la dilatation permanente des orifices urétéreaux et du reflex vésico-rénal.* «Arch. Urol. de la Clin. Necker», t. 1, pág. 377, 1913.

LOWSLEY, C S., y CONRAY, FRANK: *Aberrant ureter and its treatment; report or case.* «J. Urol.», t. 48, pág. 611, 1942.

LOWSLEY, O. S., KINGERY, L. B., y CLARKE, H. C.: *The surgical significance of certain abnormalities of the urinary tract.* «J. Urol.», t. 2, pág. 293, 1924.

LUCAS, D. R.: *On intraureteral pressure and its relations to the peristaltic movements of the ureter.* «Proc. Soc Exper. Biol. & Med.», t. 2, pág. 61, 1904-5.

LUCAS, D. R.: *On the abnormal peristaltic movements of the ureter.* «Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.», t. 4, pág. 6, 1906.

MACHT, D.: *A contribution to the physiology of the ureter and vas deferens.* «J. Urol.», tomo 1, pág. 97, 1917.

MAIER, R.: *Die ganglien in den harnabfuhrenden wegen des menschen und einiger tiere.* «Virchow's Arch. f. path. Anat.», t. 85, pág. 49, 1881.

MERTZ, H. O.: *Bilateral duplication of the ureters, with a compilation of recorded cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 24, pág. 636, 1920.

MERTZ, H. O., y HAMER, H. G.: *Importance of anomalies in diagnosis and treatment of diseases of the urinary organs.* «J. Indiana Med. Assoc.», t. 17, pág. 239, 1924.

OCKERBLAD, N. F., CARLSON, H. E., y SIMON, J. F.: *Effect of morphine upon the human ureter.* «J. Urol.», t. 33, págs. 356 y 362, 1935. También: «Southern M. J.», tomo 29, pág. 166, 1936.

OTTOW, B.: *Kyste du vagin et dédoublement des uretères.* «J. d'Urol.», t. 46, pág. 577, diciembre 1938.

PAPIN, E., y EISENDRATH, D. N.: *Classification of renal and ureteral anomalies.* «Ann. Surg.», t. 85, pág. 755, 1927.

PAULUS, G.: *Enuresis due to double ureter: clinical aspects.* «Zentralbl. f. Gynäk.», tomo 65, pág. 1136, 1941.

POHLMAN, A. G.: *A note on the developmental relations of the kidney and ureter in human embryos.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, pág. 49, 1905.

POHLMAN, A. G.: *Abnormalities in the form of the ureter and kidney dependent on the development of the renal bud.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 16, pág. 167, 1914.

QUINBY, W. C.: *Observations on the physiology and pathology of the ureter.* «J. Urol.», tomo 7, pág. 259, 1922.

ROBINSON, B.: *Remarks on ureteral anomalies.* «Texas Med. News.», t. 13, pág. 372, 1903-1904.

SACQUEPEE, E.: *Uretère double et uretère bifide chez l'homme.* «J. de l'anat.», t. 36, página 103, 1900.

SATANI, Y.: *Histologic study of the ureter.* «J. Urol.», t. 3, pág. 247, 1919.

SATANI, Y.: *Experimental studies of the ureter.* «Am. J. Physiol.», t. 49, pág. 474, 1919.

SOLOWAY, H. M.: *Bilateral and unilateral renal agenesis.* «Ann. Surg.», t. 109, página 267, febrero 1939.

THOM, B.: *Surgical treatment of double ureters and double kidneys and of ureters opening extravesically.* «Ztschr. f. Urol.», t. 22, págs. 417-468, 1928.

TRATTNER, H. R.: *Graphic registration of the function of the human ureter with the hydrophoragraph. Considerations in physiology and pathologic physiology of the ureter.* «J. Urol.», t. 28, pág. 1, 1932.

WARING, T. P.: *Can solid material by reflux or antiperistalsis enter the pelvis of the kidney from the bladder? A case proving that it can.* «Trans. Southern Surg. Assoc.», t. 41, pág. 346, 1928.

WHARTON, L. R.: *The innervation of the ureter, with respect to denervation.* «J. Urol.», tomo 82, pág. 639, 1932.

WISLOCKI, G. B., y O'CONOR, V. J.: *Experimental observations upon the ureters, with special reference to peristalsis and antiperistalsis.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», tomo 31, pág. 197, 1920.

WU, P. P. T.: *Relative activity of the various portions of the excised ureter of the dog.* «J. Urol.», t. 30, pág. 307, 1933.

CAPITULO V

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DEL URETER

A. TRAUMATISMOS DEL URETER

Etiología y anatomía patológica. — Lesiones traumáticas. — El uréter sufre raramente lesiones traumáticas. Alguna vez, en casos de extraordinaria violencia, como en accidentes de automóvil o de trabajo, puede traumatizarse el conducto. Sin embargo, de ordinario su movilidad y pequeño tamaño lo protegen de los traumatismos, incluso en casos en que se lesionan el riñón o la vejiga.

El traumatismo ureteral puede tomar varias formas. El conducto puede ser puncionado por astillas de hueso o por fragmentos de vidrio o de metal; puede ser atravesado por proyectiles de revólver o fragmentos de metralla; puede ser desgarrado parcial o completamente en dos fragmentos; puede ser hendido, quedando una sección limpia que cura rápidamente por primera intención; o puede presentar una herida contusa, entreabierta, de su pared, con bordes irregulares, que se presta rápidamente a la infección y que no puede suturarse debido a la pérdida excesiva de substancia. Las heridas producidas por proyectiles de arma de fuego son todavía más raras que las sufridas en accidentes del tráfico o industriales. Hasta 1931 sólo se han publicado siete de dichos casos en la literatura médica (Le Comte), e incluso en tiempo de guerra parecen ser muy raras las heridas del uréter por proyectil de arma de fuego.

Lesiones durante el empleo de instrumentos ureterales. — Alguna vez se produce la punción del uréter durante el cateterismo. Es mucho más probable que suceda esto si la pared ha sido debilitada por una enfermedad. Esta posibilidad de rotura o penetración durante maniobras diagnósticas o terapéuticas adquiere algunas veces importancia médicolegal. Wesson recogió cierto número de casos de la literatura y de su propia experiencia clínica y de la de alguno de sus colegas. El examen de los datos reveló que en todos los casos el uréter investigado estaba enfermo ya antes de introducir

el instrumento. Fundándose en experimentos en cadáveres, Wesson llegó a la conclusión de que la pared de un uréter normal no puede ser puncionada por el catéter ureteral usual, y es dudoso que pueda perforarse un uréter enfermo a menos que exista una úlcera profunda.

Hay siempre la posibilidad de que pueda haber ocurrido la rotura del uréter antes de intentarse la exploración, pero no habiéndose reconocido esto, se atribuirá la lesión de la pared al examen instrumental. Se han publicado algunos casos de cálculos que se han abierto paso a través de todas las capas de la pared ureteral.

Henline, en 1934, publicó nueve casos de traumatismo instrumental del uréter acaecidos en nuestro servicio y resumió brevemente la literatura. Era de opinión que las lesiones accidentales del uréter durante la exploración diagnóstica o la introducción de instrumentos con objeto terapéutico son más frecuentes de lo que indicarían los casos publicados. Debe inculcarse en la mente de todo práctico que mientras un uréter normal no es traumatizado con facilidad por el catéter ureteral ordinario, un uréter enfermo puede ser sumamente friable en una extensión mayor o menor y es fácilmente lesionado. Las manipulaciones instrumentales en un uréter enfermo deben llevarse a cabo con la mayor cautela; y en circunstancias tales como la extirpación de un cálculo ureteral deben ponderarse cuidadosamente los méritos relativos de las manipulaciones intraureterales y de la extirpación a través de una incisión quirúrgica externa que puede repararse adecuadamente.

Traumatismos quirúrgicos. — Las lesiones del uréter son más frecuentes en el curso de las intervenciones quirúrgicas extensas, especialmente en operaciones ginecológicas, como la extirpación de un gran fibroma uterino que puede haber desplazado a un uréter de su posición normal. Puede originarse también dicho accidente durante la extirpación de trompas de Falopio enfermas, quistes intraligamentosos, carcinomas uterinos y tumores de la vejiga; o en el curso de partos instrumentales complicados, embarazo extrauterino, o en el de una vesiculectomía seminal. Es probable que la sección del uréter o la ligadura de uno o ambos uréteres pase con frecuencia inadvertida y que muchas muertes postoperatorias atribuídas a otras causas sean debidas a este accidente. Baldy hizo notar, en 1896, que «las lesiones del uréter no son de ningún modo accidentes raros, aunque pocas de ellas figuran en la literatura médica»; y probablemente esta afirmación sigue siendo verdadera.

Tampoco los servicios de hospital muestran la verdadera frecuencia de las lesiones postoperatorias del uréter. Por ejemplo, Stevens observa que en su propio servicio de la *Stanford University School of Medicine* sólo se observaron cinco casos de traumatismo ureteral entre 27.708 enfermos ingresados, y entre 1.086 operacio-

nes pelvianas efectuadas se observó una lesión accidental del uréter únicamente cuatro veces. A estas escasas cifras opone las reunidas del examen de la literatura por Bland, quien recogió 310 casos, y por Herman, el cual encontró que los uréteres habían sido lesionados en 86, ó sea el 4 por 100 aproximadamente de una serie de 2.225 operaciones pelvianas.

Las lesiones quirúrgicas del uréter son más propensas a ocurrir: 1, en la región del ligamento ancho, donde es probable que sea incluído en una ligadura de la arteria uterina; ó 2, en su tercio superior, en la región del pedículo úteroovárico.

Los tipos habituales de lesiones quirúrgicas son la ligadura, la incisión, la resección, el pinzamiento y la denudación extensa que perturba la irrigación sanguínea.

Puede hacerse la ligadura accidental en uno o ambos lados. Por lo general el uréter afecto está completamente ocluído. La ligadura bilateral produce por lo regular una anuria completa, y a menos que se corrija pronto, el resultado es fatal. Alguna vez se liga un uréter sólo parcialmente, provocando una estrechez o una fístula. Puede erosionarse el conducto por una ligadura colocada demasiado junto a su pared, u ocluyendo la herida operatoria de tal modo que se ejerce tensión sobre la cubierta peritoneal del uréter.

Una incisión accidental del uréter puede ser longitudinal o transversal. Un corte longitudinal tiende a ocluirse espontáneamente y es improbable que produzca estrechez al cicatrizar. Si el corte es transversal, pero afecta únicamente una porción de la pared, el puente restante de tejido evitará la retracción de los dos extremos y conservará la continuidad del uréter, de modo que puede ser posible pasar un catéter desde el segmento inferior al superior. Si el corte transversal es completo, o si se reseca una porción del uréter, la reparación satisfactoria será mucho más difícil.

El uréter puede ser aplastado y contusionado por la aplicación de diversos tipos de pinzas. Otra lesión que puede sufrir también durante la cirugía pelviana es la denudación extensa de su adventicia, comprometiendo gravemente su vascularización. Tanto el pinzamiento como las lesiones extensas de los vasos sanguíneos tienen por consecuencia casi invariablemente la necrosis, que por lo general se hará evidente de una a tres semanas después de la operación.

Cualquier interrupción de la continuidad del uréter, ya sea provocada por una sección primaria, ya por la pérdida de substancia debida a la necrosis, termina generalmente en una fístula que puede abrirse en la vagina o en el cuello uterino; o rara vez el trayecto fistuloso puede conducir a la superficie cutánea a través de la herida de laparotomía. Algunas veces toda la producción

urinaria del lado afecto saldrá por dicha fístula, pero con mayor frecuencia parte de la orina se vaciará en la vejiga, mientras una cantidad más pequeña rezuma a través de la abertura fistulosa en el canal vaginal y produce un grado de incontinencia urinaria mayor o menor según la extensión de la lesión ureteral. Dicha fístula tiende a sufrir una retracción cicatrizal, provocando una estrechez más o menos completa del uréter, lo que producirá una dilatación ureteral por encima y finalmente dará lugar a la producción de una hidronefrosis en el riñón del lado correspondiente.

David Feiner (1938), al publicar ocho casos de lesión operatoria del uréter y al revisar otros 253 casos publicados previamente, encontró los siguientes tipos de lesiones:

Traumatismos unilaterales del uréter (Feiner)

1.	Fístula (lesión causal no especificada):	
	a) Uréterovaginal	91
	b) Uréteroabdominal	8
	c) Uréterovaginal-uréteroabdominal combinadas.	1
2.	Seccionado	55
3.	Resecado	13
4.	Parcialmente seccionado	16
5.	Ligado	18
6.	Pinzado	10
7.	Interferencia con la irrigación sanguínea.	6

Síntomas de la lesión ureteral. — La rotura o la incisión del uréter hace posible que la orina se extravase en los tejidos adyacentes, provocando síntomas locales y generales que varían considerablemente según la localización y extensión de la lesión. La rotura con extravasación es siempre un accidente grave, en particular en presencia de gérmenes virulentos, ya que pueden ocasionar rápidamente un absceso, un flemón o incluso una septicemia.

Por lo común el dolor es el primer síntoma local de rotura del uréter. Si la lesión se ha producido durante la inyección de un medio pielográfico, generalmente el dolor basta para que el paciente acuse un sufrimiento agudo cuando sólo se han inyectado 2 ó 3 centímetros cúbicos de solución. Puede calmar pronto, convirtiéndose en un dolor sordo, y puede desaparecer por completo en pocos días, lo que depende en parte del asiento de la lesión y de la extensión en que la orina ha podido derramarse en los tejidos circundantes. Corrientemente existe un dolor a la presión y una rigidez marcada y continua en el lado afecto, y algunas veces son necesarias grandes dosis de sedantes y narcóticos para aliviar los espasmos dolorosos. Puede observarse una disminución de la cantidad de orina, pero este signo varía mucho según el grado de inhibición del riñón correspondiente. Puede presentarse hematuria; mas es in-

constante, y por esto no puede considerarse una indicación diagnóstica cierta de la rotura de uréter. La distensión abdominal constituye un síntoma precoz y constante de la rotura ureteral, siendo debida probablemente a la irritación retroperitoneal provocada por la orina extravasada. La tumefacción es por lo general una manifestación tardía, y a menudo es difícil establecer su existencia a causa de la rigidez y espasmo muscular.

Los síntomas generales de la rotura o de la herida del uréter comprenden escalofríos intermitentes y fiebre, que acaso no se presenten hasta que la afección ha persistido durante algún tiempo, en cuyo momento existirá infección o resorción tóxica a causa de la extravasación de orina. Las náuseas y los vómitos son frecuentes al comienzo, pero pueden cesar después de un período de treinta y cuatro a treinta y seis horas. Por lo regular el paciente estará echado en cama con el miembro inferior del lado afecto flexionado sobre el abdomen, para disminuir la contractura del músculo psoas ilíaco debida a la irritación. Pueden faltar alguno o todos estos síntomas, siendo dichas manifestaciones inconstantes y dependientes de la localización y extensión de la lesión.

Con frecuencia se reconoce la ligadura o la sección accidental del uréter, durante la operación quirúrgica, en el momento en que se producen, y se emprende la reparación inmediata. Esto es, naturalmente, el procedimiento ideal. Sin embargo, a menudo la lesión pasa inadvertida, se ocluye la herida, y la anuria parcial o completa que pronto sobreviene se atribuye al *shock* postoperatorio o a alguna otra causa que pueda explicarla. Si sólo se ha ocluído un uréter, y el riñón y el uréter del lado opuesto están sanos, la afección puede pasar sin diagnóstico hasta que se establece una fístula con incontinencia o se presentan otras manifestaciones enojosas. En un período remoto puede existir dolor lumbar e hidronefrosis intermitentes, con otras manifestaciones atribuídas por lo común a la infección del aparato urinario; pero a menos que se practique una pielografía, no se esclarecerá la verdadera causa de la infección. En otros casos, la presencia precoz de extravasación urinaria hace pensar en seguida en la lesión del uréter.

La anuria que se presenta conjuntamente con la imposibilidad de pasar un catéter ureteral debe hacer pensar también en la oclusión o sección del uréter. Si la anuria es completa, la lesión puede ser bilateral; o puede haber una lesión unilateral con un riñón muy lesionado o inactivo en el lado opuesto.

Diagnóstico. — Los medios para diagnosticar una rotura o una herida del uréter son los mismos, tanto si la lesión es debida a un traumatismo externo como si es producida desde el interior del uréter. A menudo se sospecha el diagnóstico por la historia, confirmándose fácilmente por la urografía intravenosa.

Si la rotura ha acaecido al practicar un uréteropielograma, la extravasación aparecerá inmediatamente.

Si puede diagnosticarse la lesión del uréter por otros medios, debe evitarse con cuidado el cateterismo ureteral, porque un uréter lesionado es más propenso a la infección que un uréter intacto. La prueba diagnóstica más importante es proporcionada por la urografía excretoria. No sólo confirma el diagnóstico de rotura del uréter, sino que proporciona también indicaciones para el tratamiento. Si el medio opaco parece extravasado por fuera del uréter, huelga decir que la orina está pasando también por la misma vía y es evidente la necesidad del drenaje quirúrgico de la zona afecta. La existencia de dolor espontáneo y de dolor a la palpación a nivel del uréter, que continúa durante más de veinticuatro horas después que se ha dilatado una estrechez o se ha efectuado alguna otra maniobra instrumental intraureteral, debe hacer pensar en seguida en la posibilidad de una rotura o punción de la pared ureteral y requiere una investigación inmediata.

Si hay motivos para temer que se haya lesionado el uréter durante una intervención quirúrgica, por lo general será una cosa relativamente sencilla disecar el uréter para exponer la porción que puede haber sido traumatizada. Debe tenerse en cuenta siempre la posibilidad de sección o ligadura de uno o ambos uréteres ante una anuria postoperatoria. La imposibilidad de cateterizar el uréter tiene naturalmente valor diagnóstico. La urografía intravenosa es sobre todo útil para hacer el diagnóstico.

Si la lesión ha pasado inadvertida hasta la etapa de fístula, el diagnóstico puede ser más difícil. Si la fístula se abre a través de la herida operatoria, puede haber olor de orina de los vendajes, o puede salir la orina de la herida a chorros sincrónicos con el peristaltismo ureteral. En otros casos puede descubrirse únicamente la presencia de orina en el exudado de la herida después de la administración de azul de metileno por vía oral. Si la fístula es uréterovaginal, habrá mayor o menor incontinencia de orina. Algunas veces puede verse el orificio con el espéculo. Si es muy diminuto, se facilitará su descubrimiento administrando azul de metileno y vigilando la aparición de orina colorada a través del espéculo. Sin embargo, debe diferenciarse esta afección de la fístula vésicovaginal. La inspección cistoscópica, luego de la inyección intravenosa de índigocarmín, facilitará la localización de la fístula y su diferenciación de otros tipos de fístula urinaria. Es discutible si está justificado pasar un catéter en un uréter del que se sospecha está lesionado. Algunos aconsejan introducir con mucha precaución un instrumento de caucho blando, sin hacer el menor esfuerzo para que avance en caso de encontrar una obstrucción; se puede inyectar entonces una substancia opaca a través del mismo

y practicar radiografías. Algunas veces el catéter pasará hasta la pelvis renal a pesar de la existencia de un orificio fistuloso, lo que indicará una ausencia de reacción inflamatoria y una formación mínima de tejido cicatrizal. No obstante, desgraciadamente, es mucho más probable que la punta del catéter pase por la abertura fistulosa y posiblemente que se arrolle en la cavidad patológica fraguada por detrás de la zona lesionada.

En casos en que la lesión ureteral no ha conducido a la formación de fístula, hay a menudo un intervalo considerable entre la operación y la aparición de síntomas provocados por el traumatismo del uréter. Corrientemente los pacientes buscan alivio a un dolor lumbar intermitente o continuo, de intensidad variable. El examen descubre una afección del riñón, que probablemente se diagnosticará de hidronefrosis si no se tiene en cuenta con cuidado la historia operatoria. La cistoscopia con intento de cateterización ureteral demostrará quizá una obstrucción o una estrechez del uréter cerca de su terminación en la pared vesical. Si se practica en este momento un uréteropielograma, mostrará probablemente una estrechez a nivel del estrecho superior, el sitio en que es más probable se haya incluído el uréter en una ligadura durante la extirpación del útero y de los ovarios. Por lo general el uréter estará considerablemente desplazado de su posición normal.

Pronóstico. — El pronóstico de una lesión traumática del uréter depende en gran parte de las circunstancias en que se ha producido. Cuando la lesión ureteral constituye sólo una parte de las lesiones sufridas en un accidente de automóvil o de otra naturaleza, puede ser imposible salvar la vida del paciente porque su estado impide una operación adecuada para la reparación del uréter. Por lo general es posible conseguir que cicatrice un uréter previamente sano que puede ser reparado o reunido sobre un catéter a permanencia, pero por lo regular queda alguna perturbación del peristaltismo, aparte de muchas probabilidades de una dilatación permanente.

La sección o ligadura bilateral durante las intervenciones quirúrgicas conduce al paciente a un estado de uremia, y a menos que se corrija con rapidez, resulta mortal. Aunque se ha publicado algún caso en que el uréter se había recuperado perfectamente de la lesión operatoria, tanto anatómica como funcionalmente, es dudoso que un conducto en gran manera traumatizado o un conducto cuya reparación ha sido retrasada, recobre nunca por completo su estado anterior. Si la lesión pasa inadvertida, el riñón del lado afecto es finalmente destruído.

Tratamiento. — Los pequeños cortes de la pared ureteral pueden curar espontáneamente sin tratamiento o por la sola introducción de un catéter ureteral. Incluso las hendiduras bastante grandes y las punciones cicatrizarán sin sutura si se proporciona el apoyo de un catéter ureteral permanente que actúa como una férula y mantiene el uréter en posición adecuada, mientras facilita la cicatrización al proteger los bordes del contacto con los productos urinarios irritantes.

Por fortuna, como ha señalado Henline, la lesión más frecuente a consecuencia del empleo de instrumentos en el uréter es una grieta o hendidura de un uréter patológico, que requiere sólo un tratamiento paliativo: descanso, baños calientes, administración forzada de líquidos, calor local en la región dolorosa, álcalis y sedantes. La duración corriente de los síntomas es menor de una semana; durante este período debe aplicarse un tratamiento conservador y expectante, vigilando constantemente el pulso, la temperatura, el dolor y la rigidez abdominal.

Si el dolor espontáneo y a la presión persiste más de veinticuatro horas, un urograma intravenoso resultará el mejor método para determinar la extensión de la extravasación urinaria, y si muestra que ésta es progresiva, debe establecerse inmediatamente un drenaje quirúrgico. Puede presentarse un problema clínico grave incluso cuando la extravasación de orina es en sí misma pequeña, debido a que, en presencia de gérmenes virulentos, puede producirse rápidamente un absceso, un flemón o incluso una septicemia.

El tratamiento inmediato y remoto de las lesiones ureterales se estudia con el epígrafe *Tratamiento quirúrgico de los traumatismos del uréter* (pág. 374).

B. ENFERMEDADES DEL URETER

Ureteritis no específica. — La infección del uréter está tan estrechamente asociada con la estrechez y otras obstrucciones, que es difícil considerarla por separado.

La *infección primaria* del uréter es rara. Hemos observado un caso interesante en que la pelvis y el parénquima renal eran normales, pero el uréter correspondiente estaba completamente lleno de granulaciones que hacían pensar en la tuberculosis. Sin embargo, se excluyó esta infección y se llegó inevitablemente a la conclusión de que la infección se originaba en el mismo uréter.

Es muy probable que no rara vez surjan infecciones en el uréter, sigan su curso y curen, todo ello sin ser reconocido. Especialmente la inflamación de la parte inferior del uréter es con toda probabilidad la que motiva un gran número de dolores pelvianos que se atribuyen por lo regular a otras causas. La infección puede ocurrir por vía linfática o ser secundaria a un foco distante.

Es relativamente común la ureteritis no específica secundaria a la pielitis o a la pielonefritis no específicas.

La *infección focal*, presentada con insistencia por Hunner hace muchos años como una causa de ureteritis, es ahora aceptada generalmente como causante de muchos casos de ureteritis crónica simple, así como de estrechez ureteral. El foco infectivo puede estar situado en la garganta, en la boca, en los senos, en el aparato digestivo o, posiblemente, en la próstata o en las vesículas seminales. Puede suceder que la infección original sea detenida primeramente por los ganglios linfáticos de la región del uréter, penetrando después los gérmenes infectantes en las paredes ureterales, con inflamación e infiltración consecutiva. La infección puede descender para invadir el trígono y producir síntomas vesicales penosos, que por lo general desaparecen pronto al tratar de modo adecuado la ureteritis. Si la inflamación afecta principalmente la parte media del uréter, el dolor se propagará siguiendo el curso del conducto y habrá dolor a la palpación de esta región. Alguna vez la inflamación invade todo el uréter. Cuando ha existido dicho estado durante un período considerable de tiempo, la pared ureteral se adelgaza y el conducto se dilata y alarga, pareciendo un tubo de goma gastado que ha perdido su elasticidad.

El germen aislado más comúnmente en la ureteritis no específica es el bacilo coli. Otras bacterias — estafilococos, estreptococos, enterococos, bacilos proteus y bacilo tifóidico — pueden provocar ureteritis y cistitis, pero en la gran mayoría de casos se encuentran los bacilos del grupo *Coli*. El cuadro clínico de la infección por los colibacilos varía considerablemente. En los casos más intensos, el examen microscópico de orina bastará por lo común para establecer el diagnóstico, puesto que las células de pus y las bacterias serán abundantes. La preponderancia de los bacilos del grupo *Coli* sobre todos los otros tipos de gérmenes a nivel del uréter es atribuída por Vermooten al hecho de que los otros agentes etiológicos comunes, tales como el estreptococo y el estafilococo, pierden pronto su virulencia cuando aparece el invasor secundario. Por esto únicamente podría descubrirse el verdadero agente causal examinando y cultivando una muestra de orina dentro de las primeras horas del comienzo de la enfermedad.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en: 1, extirpación o alivio del foco de infección primario en el riñón, vejiga, aparato respiratorio, intestino, etc.; y 2, medidas dirigidas a corregir la inflamación local, como descanso, aplicación de calor a la región del uréter, alcalinos, aumento moderado de la administración de líquidos, irrigaciones vesicales, eliminación de los alimentos irritantes de la dieta y quimioterapia—de ordinario con una de las drogas sulfamídicas—. Si la inflamación es debida a un cálculo enclavado o a una estrechez, el tratamiento, naturalmente, se dirigirá contra el factor causal.

Ureteritis quística. — La ureteritis quística es un estado patológico definido caracterizado por la formación de quistes múltiples y pequeños a nivel de la mucosa o submucosa del uréter. La enfermedad puede invadir también la vejiga (cistitis quística) y la pelvis renal (pielitis quística); a menudo las lesiones parecen originarse en la vejiga e invadir los uréteres secundariamente. La primera mención de dicha enfermedad fué hecha por Morgagni en 1761. Morse (1928) encontró que no se habían publicado más de 60 casos de pielitis quística, ureteritis quística y cistitis quística. Desde entonces se han publicado numerosos casos, y tenemos la impresión de que la afección es mucho más común de lo que indicaría la pobreza de publicaciones.

Etiología. — Se ha atribuído la formación de estos quistes por diversos autores: 1, a degeneración central de los nidos de células epiteliales de Von Brunn; 2, a la actividad secretoria de los nidos de células epiteliales; 3, a la oclusión inflamatoria de las criptas de la mucosa; 4, a la oclusión inflamatoria de glándulas anómalas de las vías urinarias superiores; 5, a invasión parasitaria (bilharziosis).

La mayoría de investigadores creen que los quistes derivan de los nidos de células epiteliales de Von Brunn, la teoría emitida por Von Limbeck en 1887 y por Von Brunn en 1893. Sin embargo, hay dos teorías opuestas acerca de la formación de estos nidos celulares, a saber: 1, son de naturaleza inflamatoria y se forman por la proliferación profunda del epitelio o por la proliferación del tejido conjuntivo hacia la superficie, entre los nidos de células epiteliales, aislando islotes de células epiteliales; 2, se encuentran algunas veces en las vías urinarias normales y pueden presentarse como restos congénitos. Morse, en 125 autopsias, encontró nidos celulares de Von Brunn en 108, y en 63 había señales de inflamación representadas por infiltración linfática o aumento de tejido fibroso. Creyó que los nidos y brotes celulares eran de naturaleza inflamatoria y no constituían un hecho normal de las vías urinarias, y llegó a la conclusión de que estos quistes de las vías urinarias se formaban a partir de los nidos de células epiteliales por un proceso de degeneración central más bien que por actividad secretoria. La estructura epitelial de los quistes parecía incontestable a Chevassu (1936), quien llegó a la conclusión de que esas formaciones ureterales son «exageraciones de las masas de células epiteliales observadas algunas veces debajo de la mucosa, de la pelvis renal y del uréter, masas que han sido llamadas *glándulas ureterales* por unos autores y, más correctamente, *restos epiteliales* por Von Brunn». La opinión predominante es que las alteraciones del epitelio son de naturaleza inflamatoria y pueden desarrollarse en el curso de cualquier irritación crónica de larga duración.

Patch (1938) se inclina mucho a creer que un proceso metaplásico es el que origina la producción de pielitis, ureteritis y cistitis quística y que en su desarrollo ulterior puede terminar en cistitis glandular y aun en una lesión maligna (1).

Anatomía patológica. — La afección se caracteriza por la formación de quistes pequeños y numerosos en la mucosa o en la submucosa. Estos quistes se proyectan en la luz del uréter y pueden dar lugar a una constricción del conducto. Los quistes pueden aparecer separados o agrupados, son redondos u ovoideos y su tamaño varía desde el de una semilla de mijo al de un hueso de cereza. Están revestidos por una capa única o doble de epitelio. En las etapas precoces, suelen ser translúcidas y contienen un líquido seroso claro. Más tarde se hacen duros y de un color amarillogrisáceo, y están llenos de un material coloideo blancoamarillento. Estas masas son completamente intraureterales, y a excepción de una ligera dilatación en los puntos en que están localizados los quistes, producen muy pocos cambios en el aspecto exterior del uréter.

La afección tiene una tendencia decidida a la bilateralidad, y se ha publicado algún caso en que estaban afectos la vejiga, ambos uréteres y ambas pelvis renales. Stow (1907) publicó un caso de uréteres dobles bilaterales en el que cada uno de los cuatro uréteres, desde su origen hasta unos 4 centímetros de su entrada en la vejiga, estaba densamente sembrado de quistes de tamaños variables.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas no son patognomónicos, siendo los de la causa fundamental de los cambios quísticos, por lo común cálculo o infección crónica. Los quistes mayores pueden ocluir lo suficiente la luz ureteral para causar una obstrucción importante. Alguna vez se ha observado una hematuria copiosa. La flora bacteriana es muy variable en estos casos, pero sin significado alguno especial.

Antes de 1929, en que Jacoby y Joelson diagnosticaron cada uno un caso por pielografía, los casos de ureteritis y pielitis quísticas habían sido descubiertos únicamente a la autopsia o a la operación practicada por otras causas. Patch (1938) pudo recopilar de la literatura sólo 8 casos en los que se había hecho clínicamente el diagnóstico de pieloureteritis quística, a los cuales añadió dos casos personales.

El diagnóstico se hace fácilmente por la urografía retrógrada o excretoria, la cual mostrará un aspecto característico de burbujas o espuma del uréter, en una extensión mayor o menor, debida al desplazamiento de la substancia opaca por los quistes. Es frecuente la existencia de dilatación, tortuosidad o constricción del uréter.

(1) En un caso observado de ureteritis quística se encontró una lesión tuberculosa en una pirámide del riñón, infección no sospechada en la exploración de la paciente. *(N. del R.)*

Las ureteritis y pielitis quísticas están asociadas frecuentemente con cistitis quística; por esto, cuando se observa cistitis quística al examen cistoscópico, deben examinarse con todo cuidado las vías urinarias superiores.

Tratamiento. — Debe dirigirse a la eliminación del factor irritativo fundamental.

En algunos casos se han hecho desaparecer los síntomas de obstrucción debidos a la constricción del uréter, o al bloqueo de su luz por el abombamiento de los quistes, mediante dilataciones ureterales repetidas, seguidas de la inyección de nitrato de plata en solución al 1 ó 2 por 100. Kindall propone pasar un catéter ureteral grande hasta la pelvis renal y dejarlo colocado durante tres días. Esto provoca la rotura mecánica de los quistes, cuyas paredes son sumamente friables.

Si fracasan las medidas conservadoras y se afecta gravemente la función renal, puede ser necesaria la nefrectomía. En dichos casos importa un examen cuidadoso del riñón y del uréter contralateral, debido a la tendencia de los quistes a ser bilaterales.

Ureteritis granulosa. — La ureteritis granulosa es una afección rara, caracterizada por la formación de zonas localizadas de tejido de granulación en la mucosa y submucosa del uréter, similares a las observadas no raramente en la vejiga, uretra y pelvis renal. Las zonas granulomatosas pueden consistir meramente en placas algo elevadas sobre la mucosa, pero más a menudo aparecen como neoformaciones poliposas que sangran con profusión y que probablemente se confundirán con neoplasias malignas.

Etiología. — Se ha atribuído la etiología a causas diversas: 1, a la presencia de tejido linfoideo en la mucosa de las vías urinarias (Chiari); 2, a una acumulación de células redondas (Stoerk); 3, a células redondas de origen inflamatorio conjuntamente con verdaderos folículos linfáticos (Paschkis).

Anatomía patológica. — Raramente se encuentra un granuloma del uréter, excepto en la operación y en la autopsia. Cuando se abre el uréter, se observarán zonas localizadas tanto en la mucosa como en la submucosa. El corte y el examen de estas zonas mostrarán tejido de granulación con infiltración de células mononucleares grandes y pequeñas, entremezcladas con algunos leucocitos polinucleares. El aspecto microscópico es el de un proceso francamente benigno, y diferencia fácilmente la lesión de la neoplasia maligna que invariablemente se habrá sospechado.

Síntomas y diagnóstico. — No hay síntomas característicos. Corrientemente existe hematuria, que puede ser profusa. La expulsión de coágulos puede provocar dolor que simule el cólico renal. Si existe infección secundaria, existirán las manifestaciones carac-

terísticas: polaquiuria, disuria, aumento de temperatura y escalofríos. Es probable que el análisis de orina demuestre la presencia de pus y sangre, así como de gérmenes tales como los bacilos del grupo *Coli* y el estafilococo dorado. Con todo, estas manifestaciones son comunes a muchas otras afecciones de las vías urinarias.

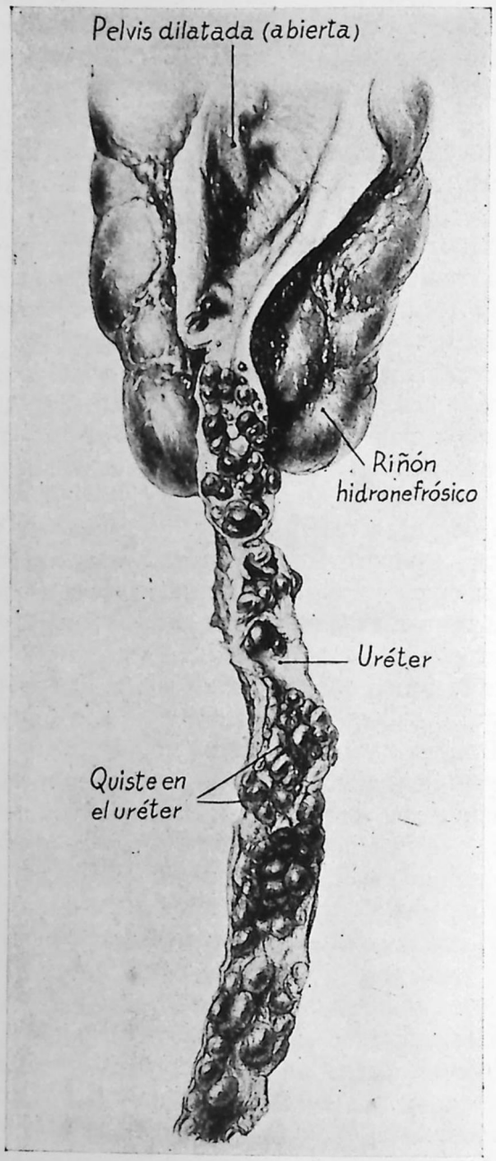


FIG. 58. — Ureteritis quística. (Christeller.)

La uréteropielografía puede únicamente demostrar la presencia de una lesión en el uréter, pero no la puede diferenciar del proceso maligno que por lo general se sospecha. Por esto debe aceptarse la malignidad hasta que es posible, corrientemente por la operación, demostrar la naturaleza benigna de la neoformación. La presencia de defectos de relleno radiográficos, únicos o múltiples, circunscritos, junto con una posible apariencia regular de los bordes ureterales, hará pensar en la tuberculosis, pero se excluye ésta mediante repetidos análisis de orina. Braasch pudo hacer el diagnóstico porque el tejido afectado se hallaba muy bajo en el extremo vesical del uréter, donde pudo ser descubierto cistoscópicamente y extirparse un fragmento de tejido con un cistoscopio pinza.

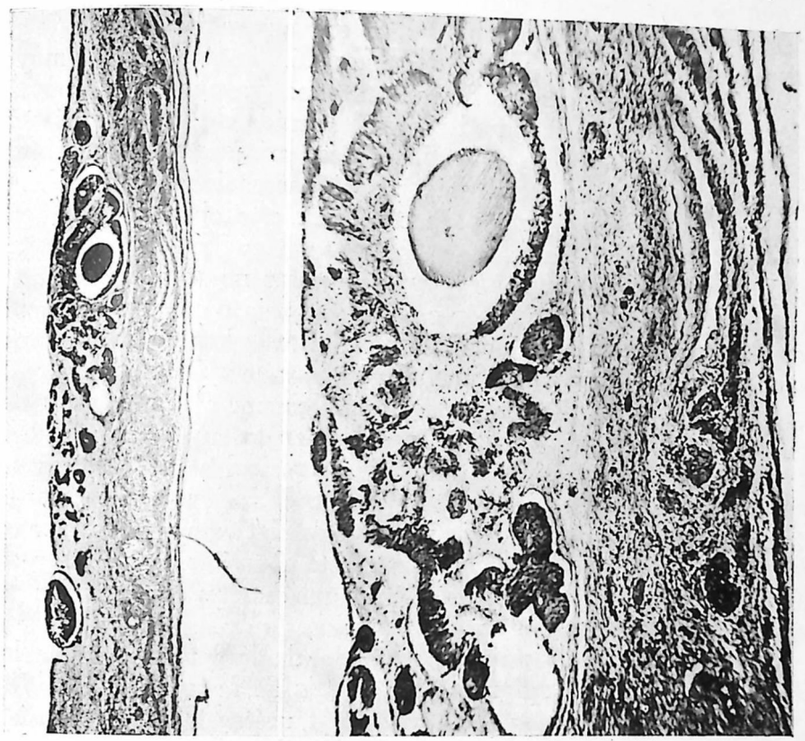


FIG. 59. — Caso de ureteritis y pielitis quística: 1, microfotografía a poco aumento; 2, microfotografía a gran aumento; obsérvense los numerosos quistes pequeños distribuídos sobre la mucosa que recubre el uréter.

Al parecer el granuloma del uréter es extremadamente raro y su importancia clínica principal radica en el establecimiento de su naturaleza benigna cuando se plantea la posible existencia de una lesión maligna del uréter. Por esto el diagnóstico debe descansar únicamente en los resultados del examen anatomopatológico.

Pronóstico. — En general el pronóstico es el de otras neoformaciones benignas de la misma localización. Cualquier obstrucción a la evacuación renal amenaza la integridad del riñón, y constituye por esto una amenaza para la salud y la vida.

Tratamiento. — Como no hay medio seguro de establecer un diagnóstico preoperatorio, el tratamiento debe ser sintomático hasta que se haya llegado quirúrgicamente al uréter. Algunas veces la hemorragia puede ser tan intensa que provoque un estado de anemia aguda y haga precisa la operación inmediata. La mayoría de los casos publicados fueron tratados, ya por la extirpación de la zona afecta de la pared ureteral seguida de anastomosis, ya por nefrectomía. Cuando es factible hacer primeramente una biopsia puede salvarse un riñón sano, y es innecesario decir que deben hacerse todos los esfuerzos para conseguir este objeto.

Leucoplasia del uréter. — Prácticamente no se observa nunca la leucoplasia del uréter excepto en la autopsia o en una operación por alguna afección relacionada. Unicamente se han publicado unos pocos casos de leucoplasia primaria del uréter. De 152 casos de leucoplasia de las vías urinarias revisados por Patch (1929), 36 estaban localizadas en la pelvis renal, 6 en los uréteres y 110 en la vejiga. La extensión de la leucoplasia vesical a los uréteres parece ser sumamente rara, pero el hallazgo de lesiones ureterales en casos localizados en la pelvis renal son relativamente frecuentes. Parece probable que la leucoplasia afecte el uréter, primaria o secundariamente, más a menudo de lo que harían suponer los escasos datos ofrecidos por la literatura.

Etiología. — Se estudia la etiología de la leucoplasia de las vías urinarias con el epígrafe *Leucoplasia de la vejiga* (pág. 78).

Anatomía patológica. — A nivel del uréter la lesión consiste en depósitos de epitelio escamoso cornificado sobre la mucosa ureteral. El epitelio sufre queratinización, lo que le da un carácter epidermoideo marcado. A nivel del uréter y de la pelvis renal estas placas cornificadas aparecen como membranas elevadas, mates, blancogrisáceas, con las superficies dispuestas en pliegues bien definidos. Estas placas pueden confluir de tal modo que el conducto parece estar revestido, en una extensión mayor o menor, de una membrana blanquecina que puede separarse con dificultad. En uno de los casos publicados la autopsia mostró que en algunos puntos del uréter la cornificación bloqueaba casi por completo la luz.

Microscópicamente estas placas cornificadas parecen piel normal, y presentan los estratos típicos observables en un corte de la epidermis. El tejido conjuntivo subyacente a estos estratos muestra una infiltración linfocitaria, producida sin duda por la inflamación de la que depende la lesión.

Los pocos casos publicados parecen demostrar que hay una tendencia definida de la leucoplasia ureteral a ser bilateral.

Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. — Para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la leucoplasia, el lector debe dirigirse al estudio sobre la *Leucoplasia de la vejiga* (pág. 78) y *Leucoplasia renal* (pág. 592).

Infecciones específicas del uréter. — a) *Gonococia.* — *Frecuencia.* — Aunque la invasión del cuello vesical y del trígono es una complicación común de la uretritis posterior gonocócica, una cistitis gonocócica generalizada es poco frecuente y francamente rara la infección de las vías urinarias superiores. Se obtiene alguna idea de su rareza por el hecho de que Sisk y Wear (1930) pudieron recopilar únicamente 30 casos auténticos de la literatura, incluyendo en ellos riñones, uréteres y vejiga.

Etiología. — Al parecer la gonococia sólo afecta al uréter secundariamente, y en la mayoría de casos es una extensión de una cistitis gonocócica. No hemos visto nunca un caso en que pudiera demostrarse la infección gonocócica del uréter independiente de un foco adyacente inmediato en la vejiga. Hay razones para suponer que, en presencia de una cistitis o trigonitis gonocócica, la infección puede extenderse a los uréteres y a la pelvis renal e incluso a los mismos riñones. En casos con invasión de las vías superiores se encuentran a menudo gérmenes piógenos secundarios, como los bacilos del grupo *Coli* y estafilococos.

Síntomas y diagnóstico. — Es probable que una infección de este tipo sea de naturaleza crónica o subaguda más bien que aguda. Unicamente hay probabilidad de que el uréter sea incluído en la infección gonocócica cuando existe una inflamación asociada y una obstrucción a la salida de orina en la parte inferior de las vías urinarias, y en dichas circunstancias la inflamación acostumbra a ser bilateral.

Los síntomas de la gonococia ureteral no son característicos. Puede haber ligero aumento de temperatura, y la presión sobre el ángulo formado por la última costilla y los músculos de los canales vertebrales puede provocar un ligero dolor. Puede existir piuria intermitente o constante. El examen cistoscópico mostrará los orificios ureterales inflamados y entreabiertos, y en la mayoría de casos con un poco de pus saliendo de los mismos.

La demostración del gonococo en la orina salida del uréter, o en el sedimento urinario, es suficiente para establecer un diagnóstico positivo. Este es fácil por lo general en los casos agudos en que existen gérmenes en gran número; pero en casos crónicos, y particularmente en las infecciones mixtas, puede ser difícil identificar el gonococo. En dichos casos los cultivos son de gran valor.

Tratamiento. — Para el tratamiento de la gonococia, así como para un estudio más completo del asunto en general, el lector debe dirigirse al capítulo *Gonococia en el varón* (tomo I, pág. 729).

b) *Sífilis.* — La sífilis del uréter, como la gonococia, es en apariencia sumamente rara, y en general una invasión secundaria. Sin embargo, Valverde (1923) publicó un caso de goma en un sifilítico hereditario que consideró como primario en el uréter, no habiendo invasión aparente de la vejiga o del riñón. No hemos observado ningún caso de sífilis ureteral, ni primaria ni secundaria; y a pesar de los avances en el tratamiento de todas las fases de la sífilis y de las mejoras en las técnicas de laboratorio, la literatura urológica moderna no la menciona.

c) *Bilharziosis.* — La bilharziosis del aparato urinario es debida a la invasión por el parásito *Schistosoma haematobium.* La etiología, patogenia, anatomía patológica, diagnóstico y tratamiento de esta infestación se estudian más extensamente con el epígrafe *Enfermedades de la vejiga (Bilharziosis,* pág. 89).

Referente a la etiología, hay que tener en cuenta que los parásitos maduran en la vena porta y los pares simbióticos emigran a los plexos pelviano y vesical. Aquí las hembras ponen gran número de huevos, que se depositan en su mayor parte en la base de la vejiga y en la porción terminal del uréter. Aunque puede estar afectada cualquier porción del aparato urinario, las lesiones de la uretra y de la pelvis renal son raras. Las lesiones limitadas al uréter son también raras. Sin embargo, en los países en que la enfermedad es corriente, la bilharziosis vesical es muy frecuente, y en un tanto por ciento elevado de casos hay una invasión del uréter inferior. Con frecuencia sobrevienen complicaciones graves: estrechez del uréter, fístula, tortuosidad, hidronefrosis, pionefrosis, litiasis, neoplasias malignas.

Diagnóstico de la bilharziosis ureteral. — La bilharziosis del aparato urinario se diagnostica particularmente por: 1, examen de la orina, particularmente investigación de los huevos; 2, cistoscopia, y 3, roentgenografía.

En la mayoría de casos de bilharziosis urinaria el urólogo es consultado por vez primera ocho o diez años después de la infestación original, momento en que raramente existen huevos en la orina. Se han descrito los aspectos cistoscópicos de las diversas manifestaciones de la bilharziosis con el epígrafe *Bilharziosis vesical;* en general son reconocidas fácilmente por los familiarizados con la enfermedad.

La bilharziosis ureteral se demuestra mejor por la pielografía. Como las complicaciones debidas a la bilharziosis no raramente impiden el empleo del catéter ureteral, debe preferirse a menudo la urografía intravenosa. En algunos casos únicamente puede hacerse el diagnóstico durante la vida por medio de los roentgenogramas. Se trata de los casos llamados infecciones *cerradas,* en las cuales los huevos están depositados profundamente en las capas submucosa y muscular y no atraviesan la mucosa, por lo que hay ausencia de manifestaciones clínicas — por ejemplo, hematuria y presencia de huevos en la orina — y de cambios macroscópicos a nivel de la mucosa.

Afifi (1930, 1934) llamó la atención sobre las «sombras como nubes» y las «demarcaciones calcificadas» del uréter inferior y de la vejiga en casos de bilharziosis antigua. Esta sombra opaca densa es debida al «engrosamiento general de las capas de la parte afecta del aparato urinario a causa de la presencia de huevos calcificados depositados regularmente, pero no en número o concentración suficiente para dar lugar a sombras calcáreas densas del órgano». Esta apariencia nubosa, aunque sumamente sugestiva de bilharziosis, no tiene un valor diagnóstico absoluto, puesto que pueden darla otras afecciones. Sin embargo, este autor consideró patognomónicas las demarcaciones calcificadas. Aparecen a menudo en las radiografías como sombras tan densas como tejido óseo, y pueden señalar los contornos del uréter, de la vejiga o de la uretra. Son causadas por la infiltración de un uréter u otra parte de las vías urinarias por huevos calcificados.

Vermooten (1937) señaló otro hallazgo radiográfico que considera patognomónico de la bilharziosis ureteral en sus etapas avanzadas, a saber: la dilatación y tortuosidad del uréter inferior (pelviano) asociada con un uréter lumbar normal, una pelvis normal y unos cálices normales. Explica del modo siguiente la presencia de estos cambios anatomopatológicos: En la bilharziosis ureteral, los huevos se encuentran por lo general en la porción pelviana del uréter, dando lugar al estrechamiento y obstrucción de la porción intramural (que por razones mecánicas no puede dilatarse) y a la dilatación y tortuosidad del resto de la porción infestada (el tercio pelviano), mientras las porciones superiores no infestadas permanecen normales. Con la obstrucción progresivamente creciente se dilatará también al fin toda la parte superior de las vías urinarias. Vermooten encontró que estos cambios anatomopatológicos en el uréter inferior, asociados con unas vías superiores normales o ligeramente dilatadas, eran frecuentes, y como la bilharziosis es la única enfermedad que infesta primitivamente el uréter pelviano sin afectar la porción superior excepto en casos raros, pueden considerarse patognomónicos.

Tratamiento. — El tratamiento de la bilharziosis consiste en la inyección intravenosa de tártaro emético o en la administración subcutánea de tartrato de antimonio *(Bilharziosis,* pág. 93). Las secuelas tardías en el uréter o en la vejiga requieren un tratamiento

apropiado. No rara vez es necesaria la nefroureterectomía cuando hay extensa formación cicatrizal y estrechamiento del uréter con hidronefrosis o pionefrosis consecutiva.

d) *Actinomicosis.* — La actinomicosis raramente afecta cualquier parte del aparato urinario. Se ha publicado algún caso de infestación de la vejiga, del riñón o de la vejiga y del riñón, pero no hemos podido encontrar caso alguno de una actinomicosis primitiva del uréter. Cuando las esporas son diseminadas por vía sanguínea, puede producirse una infección secundaria y alguna vez, en casos de invasión vesical y renal, el uréter que comunica con estos órganos participa en el proceso patológico. Sin embargo, es notable que en algunos registros detallados de autopsia se afirme claramente que el uréter era por completo normal. En el caso de Stanton, en que ambos riñones y la vejiga estaban intensamente infectados, se encontró que el uréter izquierdo era normal, mientras que el derecho contenía un «líquido flúido turbio».

Para el diagnóstico y el tratamiento de la actinomicosis, véase *Actinomicosis de la vejiga* (pág. 94) y *Actinomicosis del riñón* (página 588).

e) *Equinococosis.* — La equinococosis (enfermedad hidatídica) del aparato urinario es rara, y afecta principalmente el riñón *(Equinococosis del riñón,* pág. 583). Se ha publicado algún caso de quiste hidatídico originado en la pelvis renal y que se extendía al uréter, obstruyéndolo.

En el caso de Escat el quiste se originaba indudablemente en la pelvis renal y se extendía al uréter. La paciente estaba embarazada cuando se descubrió por vez primera, mas con gran cuidado pudo llegar el embarazo a término. Más adelante se extirpó el riñón; pero el examen microscópico indicó que la infestación había estado siempre limitada a la pelvis, a cuyo nivel el quiste se había perforado y vertido su contenido en el uréter. En el caso de Delanglade (citado por Escat) había un quiste hidatídico, «aproximadamente del tamaño de un huevo», que obstruía el uréter izquierdo y la expulsión de numerosos quistes hijos desde el otro uréter. Se supuso que todos los quistes se originaban en la pelvis renal.

f) *Tuberculosis del uréter. — Etiología.* — Se acepta por lo común que el uréter sólo se infecta por la tuberculosis secundariamente. Sin embargo, recientemente, Ljunggren y Wahlgren han publicado el caso de una muchacha de diecisiete años en la cual no pudo encontrarse foco alguno en las otras partes del aparato urogenital. La paciente sufría una infección pulmonar bilateral, y los autores creen que la infección ureteral constituye un ejemplo de infección hematógena directa, aunque admiten que el caso apoya también la teoría de la «baciluria tuberculosa», esto es, la excreción de gérmenes infecciosos por un riñón anatómicamente intacto.

Se ha publicado algún otro caso de supuesta tuberculosis ureteral primitiva, pero la lesión es muy rara y de escasa importancia clínica en comparación con la ureteritis tuberculosa que es secundaria a un foco renal o forma parte de una tuberculosis urogenital generalizada.

Es naturalmente probable que, aceptado que la tuberculosis del riñón es debida a una infección hematógena, pueda implantarse un foco primario en el uréter siguiendo la misma vía. Sin embargo, contra esta teoría de la infección de origen hemático está el gran predominio de casos unilaterales de tuberculosis renal y ureteral que apoyan la creencia de que la tuberculosis del uréter la mayoría de veces es una infección descendente desde un foco existente en el riñón que evacua. Los bacilos tuberculosos son eliminados por el riñón y se implantan sobre la mucosa ureteral, produciendo las lesiones tuberculosas características. Cuando el riñón ha estado enfermo durante un período de tiempo considerable, es probable que el uréter participe en la infección tuberculosa. No obstante, algunas veces se ven pacientes con extensas lesiones del riñón y de la vejiga en los cuales el uréter está sano.

Aunque en la mayoría de casos la infección descendente desde el riñón constituye probablemente el factor etiológico, los uréteres pueden ser invadidos también siguiendo los linfáticos o por continuidad desde la vejiga. La cistitis tuberculosa puede mermar la integridad de la «válvula» uréterovesical, permitiendo el reflujo urinario y la implantación de bacilos tuberculosos en la pared ureteral.

Anatomía patológica. — Con la invasión de la mucosa ureteral por los bacilos tuberculosos se produce una formación de tubérculos, extendiéndose más tarde el proceso a la túnica muscular y tejidos periureterales, y dando lugar a disminuciones de calibre y aun a verdaderas estrecheces. Más tarde tiene lugar caseificación, con oclusión de la luz por material caseificado; y todavía más adelante todo el uréter puede transformarse en un cordón fibroso sólido, con un riñón desprovisto de función por encima.

En las etapas tardías del proceso tuberculoso los cambios ureterales pueden ser difusos y afectar todo el conducto; pero por lo general las lesiones iniciales asientan ya en el extremo vesical, ya en el pelviano, según la fuente de infección.

Síntomas. Diagnóstico. Tratamiento. — Para los síntomas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis ureteral el lector debe dirigirse a *Tuberculosis del riñón* (pág. 549).

Con frecuencia la urografía es muy útil para hacer el diagnóstico. Los depósitos calcáreos son menos frecuentes en el uréter que en el riñón, pero cuando existen pueden afectar una porción considerable del conducto, a menudo la porción inferior. La sombra

puede tener algunos centímetros de extensión y dibujar el uréter dilatado en mayor o menor extensión. La sombra es debida, ya a la presencia de depósitos calcáreos en la pared ureteral engrosada, ya a la existencia de depósitos en la luz del uréter. Con frecuencia existe una infiltración periureteral que, junto con el engrosamiento del uréter, será la causa de que pueda palparse a menudo una masa tumoral al examen rectal o vaginal.

Tumores del uréter. — Los tumores — benignos o malignos — derivados *primariamente* de la mucosa del uréter son muy raros.

Los *tumores secundarios* del uréter son mucho más frecuentes. Los observados más a menudo son implantaciones de un carcinoma papilar originado en la pelvis renal; pero el uréter puede también ser invadido por la diseminación de un tumor vesical o por la extensión directa de un cáncer de un órgano vecino, con mayor frecuencia el cuello uterino, la vejiga o el colon sigmoideo. Se presentan también invasiones secundarias metastáticas por vía sanguínea o linfática.

Tumores primitivos del uréter. — Etiología. — La etiología de los tumores primitivos del uréter es obscura, pero con toda probabilidad está íntimamente relacionada con la de los tumores vesicales. Se ha supuesto que constituyen factores etiológicos: 1, leucoplasia con metamorfosis maligna; 2, inclusiones celulares durante el desarrollo embrionario y la vida adulta; 3, reacciones inflamatorias crónicas; 4, hiperplasia benigna de la mucosa; 5, irritación mecánica, particularmente la debida a cálculos. En un número considerable de casos publicados de tumor maligno y en algunos de tumor benigno había un cálculo coexistente y se consideró el cálculo como un factor etiológico importante en el desarrollo del tumor.

Anatomía patológica y frecuencia. — Histológicamente los tumores primarios del uréter corresponden exactamente a los de la vejiga y de la pelvis renal. Los tipos más frecuentes son los papilomas, benignos y malignos. Los carcinomas de células escamosas son raros, sumamente malignos y acostumbran a estar asociados con mayor frecuencia con cálculos. Se ha publicado algún caso de sarcoma.

Los tumores benignos primarios son todavía más raros que las neoplasias malignas. En una detallada revisión de la literatura, efectuada en 1932, Melicow y Findlay pudieron recoger únicamente 28 casos aceptables, a los cuales añadieron uno personal. Cuatro de éstos eran fibromas; el resto papilomas.

Aunque los marcados progresos en la técnica del diagnóstico urológico y la tendencia a practicar autopsias más frecuentes y cuidadosas han dado lugar al hallazgo del carcinoma primario del

uréter con una frecuencia siempre progresiva durante los últimos años, debe considerarse todavía esta forma de neoplasia como relativamente rara. Sólo se encontró un caso de carcinoma ureteral primario comprobado entre 22.810 autopsias efectuadas en el Hos-

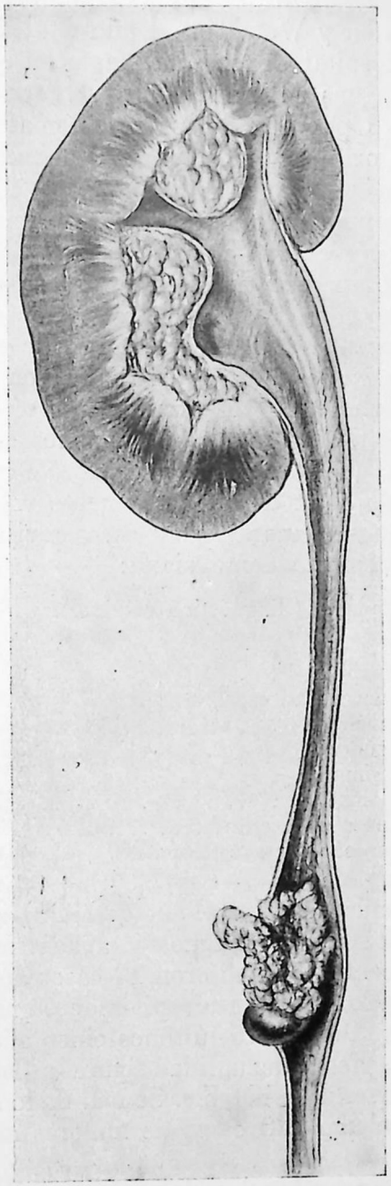


FIG. 60. — Pólipos del uréter con ligera hidronefrosis. (Con autorización del Dr. Marion, *Service Civiale. Hôpital Lariboisière*, París.)

pital Bellevue de Nueva York desde 1904 a 1935, y hasta 1930 no se había observado caso alguno en el *Memorial Hospital* de esa misma ciudad en su estudio de 16.565 tumores malignos. El caso publicado por Snyder y Wood, en el año de 1933, fué el primero observado en el Hospital General de Massachusetts, una de las instituciones más antiguas del país. Foord y Ferrier (1939) estiman que alrededor del 1 por 100 de los carcinomas de las vías urinarias superiores se originan en el uréter. La mayoría son carcinomas papilares.

El primer caso publicado de carcinoma primario del uréter con diagnóstico microscópico fué el de Wiesing y Blix, registrado en 1878. Albert M. Crance, al publicar un interesante caso de carcinoma primario (epitelioma) en 1924, sólo pudo encontrar 27 casos publicados previamente. La literatura ha sido revisada por completo varias veces en los últimos años. Fueron hechos excelentes estudios por Kretschmer (1924), quien publicó 36 casos; Player (1928); Rousselot y Lamon (1930), quienes encontraron 50 casos, y W. W. Scott (1934), quien encontró 59 casos y añadió dos más. El artículo de Scott es particularmente valioso por sus estudios de los resultados lejanos. Los 61 casos revisados por él se clasificaron histológicamente como sigue:

Tipo de neoplasia (diagnóstico original):

	Número
Carcinoma papilar.	36
Carcinoma de células escamosas	9
Carcinoma medular	7
Carcinoma sólido	3
Carcinoma símplex	3
Adenocarcinoma.	1
Carcinoma de células cilíndricas	1
Carcinoma de células transicionales	1

Schillings y Sondervorst (en el año de 1936) catalogaron 113 casos de tumores primarios malignos y añadieron dos personales. Foord y Ferrier (en 1939) añadieron 10 casos de la literatura, que no se habían incluído nunca en recopilaciones anteriores, y 6 de su experiencia propia. Durante los últimos cinco años se han publicado bastantes casos, y en la actualidad figura en la literatura médica un número verdaderamente notable. Se han dado a conocer hasta la fecha aproximadamente 140 casos de tumores malignos primarios del uréter.

Dada la estructura y función del uréter, es inevitable que cualquier tipo de neoplasia ureteral provoque rápidamente obstrucción urinaria con las complicaciones consiguientes de dilatación, hidronefrosis e infección y destrucción final del riñón afecto, y tal es el caso en la mayoría de tumores ureterales.

Se presentan bastante precozmente metástasis generalizadas por vía sanguínea. Por lo común los órganos invadidos son el hígado, los pulmones y los huesos. El tumor puede invadir los vasos retroperitoneales, las vesículas seminales, la vejiga y otros órganos cercanos por extensión directa. Puede ocurrir una implantación de la neoplasia en la porción restante del uréter o en la vejiga.

Tanto los tumores benignos como los malignos se presentan con una frecuencia aproximadamente igual en las décadas quinta, sexta y séptima de la vida, y se observan más a menudo en el hombre que en la mujer. El uréter derecho se afecta más veces que el izquierdo. En casi las tres cuartas partes de los casos publicados de tumor primitivo la neoplasia asentaba en el uréter inferior. Se han visto algunos casos en que tanto el uréter superior como el inferior contenían neoformaciones papilomatosas, sin invasión aparente de la porción intermedia.

Síntomas. — Los síntomas principales de los tumores ureterales — hematuria, dolor y una masa tumoral palpable — no son en modo alguno patognomónicos.

La hematuria es el síntoma más precoz y más notable, presentándose en las tres cuartas partes de los casos de tumores malignos y benignos. Al comienzo la hemorragia es intermitente y de intensidad ligera, pero a medida que se desarrolla la neoplasia la hematuria se hace más frecuente y más abundante. Pueden evacuarse coágulos vermiformes, no siendo rara la hemorragia profusa, en particular al pasar un catéter ureteral.

El síntoma que sigue en orden de frecuencia es el dolor, que se presenta en más del 65 por 100 de los casos. Debido a la oclusión precoz de la luz ureteral por la neoplasia, la hidronefrosis constituye una complicación precoz. En muchos casos el dolor es debido a la presencia de un riñón hidronefrósico y toma consiguientemente la forma de un dolor sordo y constante en la región renal. En las etapas avanzadas de la enfermedad, en que puede haber invasión de los nervios pelvianos, puede existir dolor referido a las regiones sacra y lumbar, muslo o cadera. La expulsión de coágulos puede provocar un cólico agudo. Los tumores benignos son por sí mismos indoloros, y cuando existe dolor es debido casi siempre a una hidronefrosis progresiva.

Por lo general el mismo tumor no es palpable, aunque ha habido casos en que podía palparse la neoplasia por examen abdominal, rectal o vaginal. Sin embargo, en casi la mitad de los casos publicados había una masa palpable debida a la presencia de un riñón hidronefrósico.

Por lo regular el análisis de orina muestra pus y hematíes, y el examen del sedimento puede descubrir células atípicas o vellosidades papilomatosas desprendidas.

Diagnóstico. — El diagnóstico positivo de los tumores del uréter puede ser muy difícil, y cuando se hace se basa de ordinario en la historia y el examen físico, la cistoscopia, la cateterización ureteral y la pieloureterografía. Incluso con estos medios diagnósticos pasa fácilmente inadvertido un tumor del uréter, debido a que se asocian frecuentemente con el mismo cálculos, estrechez, hidronefrosis o pionefrosis.

La inspección cistoscópica puede proporcionar valiosa información merced a dos hechos principales: 1, demostrando el lado de que procede la hemorragia, o, 2, mostrando el tumor que sobresale por el orificio ureteral, o injertos secundarios junto al orificio ureteral que harán sospechar la presencia de un tumor primario situado más arriba.

El cateterismo ureteral hace sospechar casi siempre el diagnóstico, puesto que en la mayoría de casos la punta del catéter es detenida cuando alcanza el tumor. La producción de una hemorragia persistente y profusa, cuando un catéter ha encontrado una obstrucción del uréter, debe hacer sospechar una neoplasia ureteral. Sin embargo deben excluirse un cálculo, un traumatismo y una infección.

Aunque los ureterogramas no son suficientemente característicos para que sea posible hacer un diagnóstico de neoplasia ureteral por este único método, con frecuencia la información que proporcionan es muy valiosa cuando se añade a las manifestaciones en favor de dicho diagnóstico obtenidas por la historia, examen físico y cistoscopia. En los casos en que se ha excluído un cálculo y una estrechez traumática o tuberculosa, la existencia de una dilatación por encima del punto donde asienta la obstrucción y de una pelvis renal aumentada de tamaño sin defectos de relleno, como los que se observan en el carcinoma primario de la pelvis y del parénquima renal, hace pensar en la posibilidad de un tumor primario del uréter. Esto es especialmente exacto si ha habido una historia de hematuria y si a la inspección cistoscópica se observa una hemorragia profusa del lado afecto consecutivamente a las maniobras practicadas en el uréter.

Debido a la mortalidad muy elevada de los tumores del uréter en los períodos avanzados y a la producción relativamente precoz de metástasis, parecería estar justificada la intervención exploratoria en casos en que se sospecha mucho el diagnóstico pero no puede comprobarse.

Pronóstico. — El único tratamiento eficaz es la operación radical; pero el pronóstico es malo incluso en los casos relativamente favorables. En las series de casos publicados por Scott, la mortalidad primaria fué del 27 por 100, y de los casos seguidos durante un período prolongado, sólo dos pacientes estaban bien cinco años

después de la operación. A. W. Hunter ha publicado otro caso en el cual el paciente sobrevivió seis años a una operación por carcinoma papilar, siendo debida la muerte a un cáncer coloideo del estómago. Estas son las únicas curaciones de cinco años que pueden encontrarse en la literatura médica. Los tres casos fueron diagnosticados correctamente antes de efectuarse la operación. En el primero y segundo casos se practicó una nefroureterectomía, y en el tercero una ureterectomía.

Los tumores benignos del uréter, como los de la vejiga, constituyen una amenaza marcada para la vida por las grandes probabilidades de una degeneración maligna ulterior y de metástasis que son rápidamente fatales. Incluso cuando histológicamente conservan sus características benignas, su presencia en el uréter dará lugar por fin, en la mayoría de casos, a hidronefrosis con destrucción del riñón.

Tratamiento. — El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa. Se ha ensayado en algún caso la radioterapia profunda y el radio, pero hasta ahora estos medios han resultado de poco valor.

La elección de la operación depende de la localización y extensión del tumor y del estado del paciente. Si el tumor es pequeño y está situado junto a la vejiga, y puede excluirse claramente la posibilidad de injertos en otras porciones del conducto y el riñón vale la pena de que se conserve, puede resecarse algunas veces la porción afecta del uréter y reimplantarse el segmento restante en la pared vesical. Sin embargo, en la mayoría de casos, la nefrectomía y ureterectomía completa constituyen el único medio seguro de extirpación, y debe hacerse esta operación con tal de que el riñón opuesto funcione satisfactoriamente y el estado del enfermo lo permita. La decisión entre efectuar una nefroureterectomía primitiva o extirpar el riñón o el uréter primeramente y el órgano restante tan pronto como lo permita el estado general del paciente, debe basarse en ese estado general. Tanto si hay como si no hay una invasión de la pared vesical junto al orificio ureteral, debe extirparse esta zona con el uréter, conjuntamente con un segmento de tejido sano.

Si el riñón opuesto no es capaz de funcionar solo, el tratamiento más prudente es la ureterectomía combinada a una nefrostomía permanente.

Divertículo del uréter. — El divertículo del uréter es muy raro (23 casos hasta 1936, Campbell) y ha recibido escasa consideración en la literatura.

Etiología. — El divertículo ureteral puede ser *congénito* o *adquirido.*

El *divertículo congénito*, que puede presentarse en cualquier porción del uréter, es el tipo más raro (9 casos hasta 1936, Brown). Una bifurcación con un extremo ciego puede simularlo, y algunos de los casos publicados son realmente casos de bifurcación ureteral. El factor etiológico en la producción de este tipo es evidentemente la imposibilidad de que una porción del brote ureteral se junte con su capuchón metanefrógeno. Es lo más corriente que el divertículo congénito adquiera la forma del uréter, simulando por su aspecto y tamaño un apéndice, mientras que el tipo adquirido es por lo común de contorno globular.

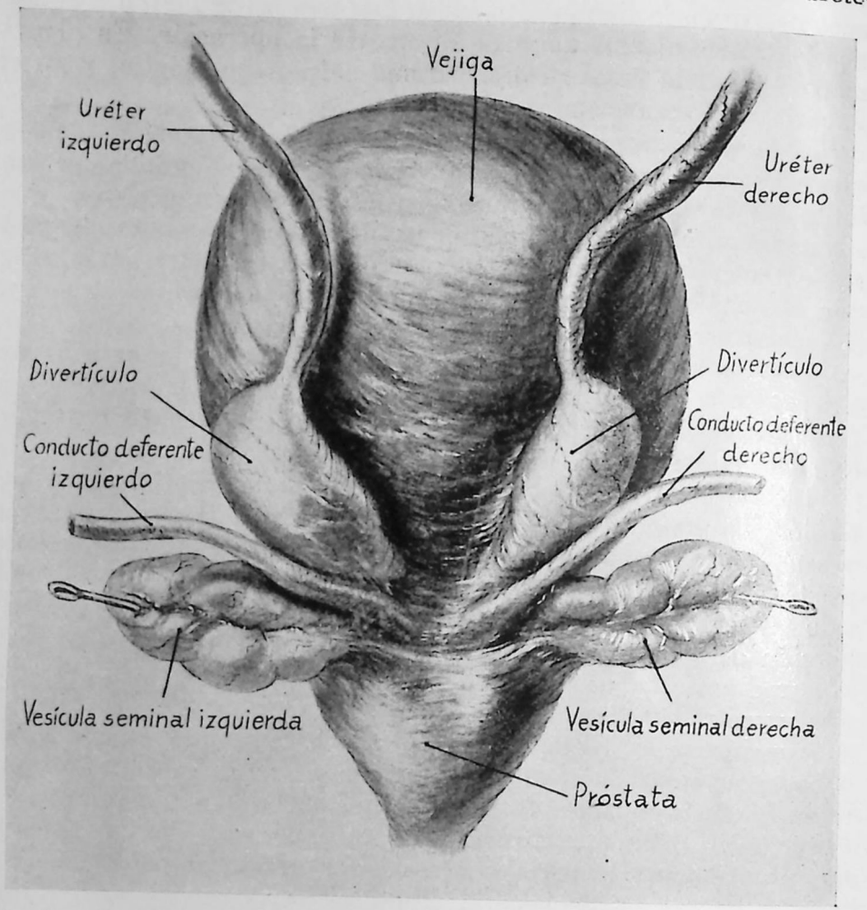


FIG. 61. — Divertículo bilateral de los uréteres; vista de la cara posterior de la vejiga. (Con autorización del Dr. Marion.)

El *divertículo adquirido* ha sido descrito como una «formación por insuflación» consecuente al bloqueo del uréter en un punto distal al divertículo. Debido a algún estado inflamatorio, la pared

ureteral queda debilitada, lo que da lugar a que se distienda y sufra una saculación cuando se ejerce sobre el punto debilitado algún esfuerzo o presión no habitual. Puede ir acompañado o no de la formación de cálculos en el uréter. Puede explicarse, al menos en parte, la rareza de divertículos adquiridos, por el hecho de que, normalmente, la presión intraureteral es muy baja. La mayoría de los casos publicados presentaban el divertículo en el tercio inferior del uréter, inmediatamente junto al orificio ureteral. Se ha confundido con frecuencia esta afección con el ureterocele, pero estas dos lesiones constituyen entidades distintas y no deben clasificarse como variaciones del mismo proceso patológico.

Síntomas y diagnóstico. — El divertículo puede ayudar a perpetuar una infección urinaria existente, en cuyo caso el cuadro clínico será el de una pielitis crónica; o puede comprimir el uréter y dar lugar a la dilatación de la porción proximal, en cuyo caso es probable que exista dolor en la región lumbar.

Los avances en la ureteropielografía, particularmente los del método retrógrado, permiten diagnosticar estas bolsas con mayor precisión. Si el divertículo contiene cálculos, por lo general serán visibles en la radiografía simple. Alguna vez el paso de un catéter ureteral demostrará la presencia del saco, pero, a menos que el orificio sea grande, es probable que el instrumento pase sin oposición.

Tratamiento. — En algún caso, el mero paso de instrumentos con objeto diagnóstico, o la dilatación sistemática del orificio diverticular, ha conseguido una curación sintomática.

Sin embargo, en la mayoría de casos ha sido necesario recurrir a la cirugía. Por lo general son aconsejables la extirpación del saco y la sutura del defecto de la pared. En un caso en que el saco estaba localizado inmediatamente por detrás de la vejiga a la izquierda del orificio ureteral, se expuso el divertículo ureteral a través de una incisión mediana suprapúbica, se extirpó el divertículo y se suturaron directamente a la mucosa vesical los bordes seccionados del uréter. El resultado fué excelente.

Si el divertículo está situado cerca de la extremidad vesical, puede cortarse el uréter y después de resecar el divertículo reimplantarse el uréter sano más arriba, en otra parte de la vejiga. Naturalmente, esto requiere que sea posible hacerlo sin que se haga necesario ejercer una tracción indebida sobre el uréter para introducirlo en la nueva abertura de la pared vesical.

Cálculos ureterales. — ***Frecuencia según el sexo y la edad.***— Prácticamente, en todas las grandes series de casos de cálculo ureteral estudiadas por nosotros, así como en nuestras propias series, la frecuencia en el hombre es considerablemente mayor que en la

mujer, estimándose por diversos autores la proporción desde 2 a 1 hasta 4 a 1. Incluso admitiendo el hecho de que muchos de los casos de cálculo ureteral en la mujer se tratan en los servicios ginecológicos, es indudable que los hombres sufren más a menudo esta afección que las mujeres.

Respecto a la edad, la mayoría de pacientes tienen de veinte a cincuenta años. Ninguna edad está, empero, completamente exenta, habiéndose encontrado cálculos del uréter en un enfermo de seis meses y en personas muy ancianas; mas, en el hemisferio occidental al menos, raramente se encuentran hoy día casos en la infancia.

Etiología. — Constituye una creencia generalmente aceptada que la mayoría de cálculos encontrados en el uréter se forman en el riñón y pasan después al uréter. Sin embargo, Hunner cree que los cálculos se forman primariamente en el uréter, y sostiene que es la existencia de una estrechez lo que proporciona un alojamiento a las partículas que constituyen el núcleo del cálculo. Otros han afirmado que la estrechez es el resultado — no la causa — del cálculo, el cual se origina en el riñón y emigra hacia abajo hasta que se hace demasiado grande para progresar más. Es muy posible que ambas explicaciones sean correctas. Ciertamente, la estrechez y la obstrucción del uréter ofrecerían condiciones favorables para la formación de un cálculo directamente en el sitio de la constricción. Si la región se infecta, hay todavía mayor probabilidad de la formación de un cálculo o del aumento rápido del tamaño de un cálculo ya comenzado.

Se han emitido muchas opiniones sobre la causa de los cálculos urinarios, ninguna de las cuales es aceptada universalmente. Nos ocupamos en ellas en el estudio dedicado a los *Cálculos renales* (página 647). Los factores etiológicos más importantes son la infección, la estasis, una dieta deficiente en vitaminas A y D, y un metabolismo defectuoso.

Tipos de cálculos. — Tres son los principales tipos de cálculos encontrados en el uréter: de oxalato cálcico, de fosfato cálcico y de ácido úrico. La mayoría de los cálculos son de composición mixta, pero por lo regular hay preponderancia de uno de los componentes. Si la orina es estéril prevalecerán en general los cálculos de oxalato de calcio, pero cuando existe infección urinaria es lo más probable encontrar cálculos fosfáticos. Los cálculos de ácido úrico «puro» son mucho menos frecuentes en las vías superiores que en la vejiga, no siendo llamado a menudo el urólogo a tratarlos porque en general son pequeños y lisos y se eliminan sin dar lugar a un cólico penoso. Los de oxalatos son los cálculos ureterales más opacos, pero un tanto por ciento elevado de cálculos del uréter pueden demostrarse por la radiografía simple.

Anatomía patológica. — Por lo general los cálculos del uréter son únicos, pero aproximadamente un 10 por 100 son múltiples. Los cálculos bilaterales son más raros que a nivel del riñón.

Si un cálculo se detiene mientras progresa a través del uréter, dará lugar a ciertos problemas urológicos especiales, tales como formación de un divertículo a nivel del enclavamiento o dilatación de la luz por encima del cálculo, provocando hidronefrosis o pionefrosis; o producirá una distensión de la pelvis renal, con infección casi inevitable. La mucosa por encima del lugar del enclavamiento se congestiona, y esto, corrientemente, causará una hematuria que alarma al paciente y le impele a buscar ayuda médica. Una vez interrumpida la continuidad del revestimiento epitelial se establece fácilmente la infección.

La seriedad de las lesiones no es siempre proporcionada al tamaño del cálculo. Un cálculo pequeño que obstruye puede producir muchos más daños que uno grande que dé lugar a que el uréter se dilate a su alrededor y permita que la orina se escape por los lados del mismo. No raramente han permanecido cálculos en el tercio inferior del uréter durante largos períodos de tiempo sin causar lesiones graves en las vías superiores. Había surcos en ellos, a través de los cuales pasaba la orina, o la orina corría alrededor de los mismos.

Se han publicado algunos casos de cálculos ureterales muy grandes: uno (Goldman, 1932) tenía 18 centímetros de longitud y pesaba 132 gramos.

Síntomas. — Los síntomas de los cálculos del uréter varían según: 1, el grado de obstrucción; 2, la extensión de la infección, y 3, el estado del riñón.

El síntoma más frecuente, con mucho, del cálculo ureteral es el dolor. Este puede ser debido a la tensión intrarrenal provocada por la obstrucción ureteral, o puede ser la manifestación de un proceso inflamatorio consecutivo a la localización de la infección en el punto donde se aloja el cálculo o más arriba, en las vías urinarias bloqueadas. Por esto el dolor localizado por el paciente en la zona renal será debido más a menudo a un cálculo del uréter que a un cálculo de la pelvis renal.

Por lo general el dolor es de carácter cólico. El paso de un cálculo renal por el uréter provoca un dolor agudísimo, acompañado con frecuencia de hematuria y, en casos infectados, de manifestaciones generales de sepsis urinaria. El cólico es debido a las contracciones peristálticas mediante las cuales el uréter intenta expulsar el cuerpo extraño. El dolor se origina en la región renal y se irradia a la ingle, siguiendo el curso del uréter. Con frecuencia es intensísimo, e incluso puede llevar el paciente a un estado de *shock* manifestado por sudoración, palidez, caída de la presión san-

guínea, etc. Cuando el cálculo se enclava en un punto alto del uréter, las náuseas y los vómitos pueden ser los síntomas principales. Cuando se enclava en el tercio medio del conducto puede provocar dolor al final de la micción (en el varón localizado a menudo en la punta del pene, en la mujer en el labio mayor del lado afecto). Si el cálculo se enclava en un punto muy bajo del uréter, el dolor puede referirse al testículo, que es doloroso a la palpación. Ambos sexos pueden experimentar dolor al coito.

La hematuria es común. Con frecuencia es el primer síntoma que atrae la atención del paciente, debido a que el cálculo puede lesionar la delicada mucosa lo suficiente para provocar una hemorragia incluso antes de que tenga efecto un enclavamiento. Se encuentran también en la orina pus, albúmina y bacterias. Aunque estos síntomas no son naturalmente patognomónicos de cálculos, en unión con los otros hallazgos deben conducir a un diagnóstico correcto.

Un cálculo enclavado puede provocar una anuria obstructiva completa del lado afecto, con anuria refleja del otro lado o sin ella.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, examen de orina, pruebas de función renal (para determinar la extensión de las funciones renales), cistoscopia y cateterización ureteral (catéter de punta recubierta de cera), y roentgenografía.

Es importante una historia completa, porque en general la duración de los síntomas tiene un significado directo sobre el tratamiento. Corrientemente se trata mucho más conservadoramente un paciente que sufre un ataque inicial de cólico renal que otro que da una historia de ataques repetidos de obstrucción ureteral aguda.

Aparte de condiciones excepcionales, sólo los cálculos muy grandes pueden ser descubiertos por la palpación. Sin embargo, algunas veces puede apreciarse un cálculo ureteral por vía rectal o vaginal y debe buscarse siempre por estas vías.

El examen rutinario de orina descubrirá la posible presencia de sangre, pus, albúmina y bacterias.

La inspección cistoscópica dará por lo general pruebas evidentes de la presencia de un cálculo localizado a nivel del orificio ureteral o cerca del mismo. Incluso cuando el cálculo está a alguna distancia del orificio ureteral puede existir cierta rigidez de éste; o el orificio puede estar entreabierto, haciendo pensar en el ureterocele. Si el cálculo asienta en la porción intramural del uréter, habrá tumefacción y edema, acompañado algunas veces de hemorragia. La cantidad de orina que sale por el orificio ureteral puede variar desde ninguna a la cantidad normal. Debe determinarse por las pruebas habituales la capacidad funcional de cada lado.

Debe intentarse siempre cateterizar ambos lados; pero, por lo general, en el uréter afecto la punta del instrumento será detenida

por el cálculo. Sin embargo, algunas veces el catéter pasa a lo largo del cálculo sin la menor sensación de obstrucción.

El catéter con bulbo recubierto de cera constituye el método más preciso de diagnóstico para los cálculos ureterales que no aparecen en la radiografía, pero debe ponerse gran cuidado en asegurarse de

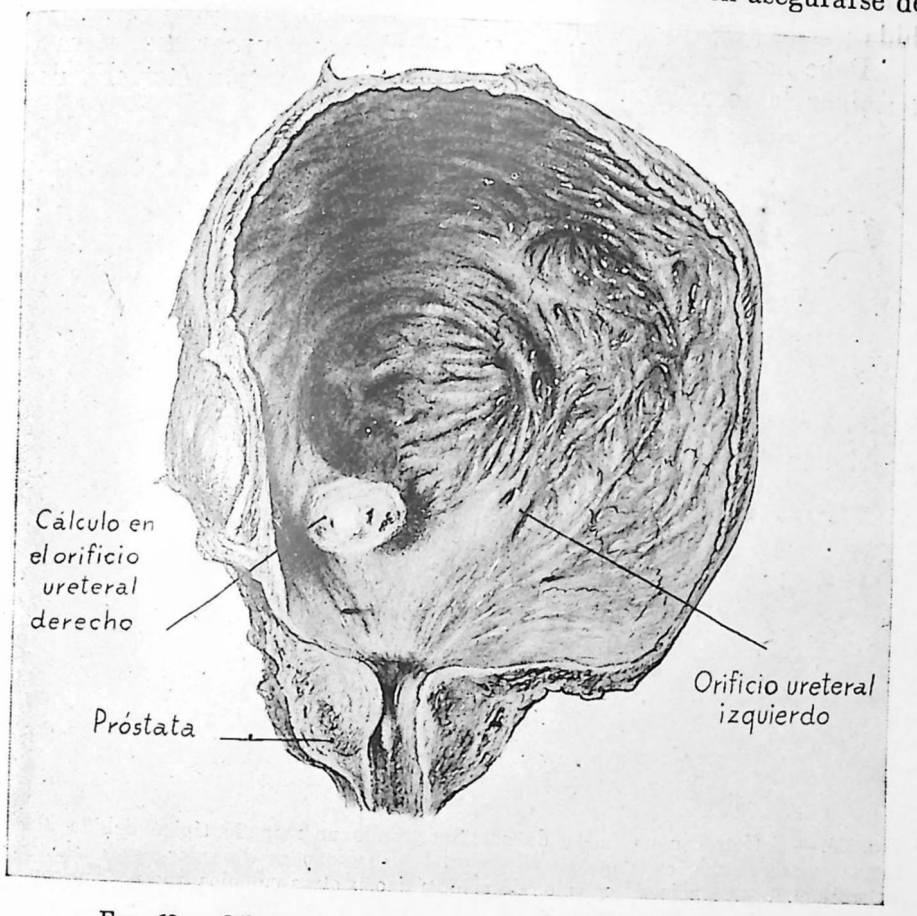


FIG. 62. — Cálculo en el orificio ureteral derecho. (Christeller.)

que los rasguños apreciados en el catêter han sido provocados por el cálculo.

La radiografía es uno de los medios más valioso de que dispone el urólogo para el diagnóstico del cálculo ureteral, y en ella se confía principalmente. Hay tres tipos de investigaciones radiográficas que pueden llevarse a cabo en los casos sospechosos: radiografía simple, pieloureterografía retrógrada y urografía excretoria.

A menos que estén compuestos de uratos o ácido úrico, por la radiografía simple puede demostrarse un tanto por ciento elevado de cálculos ureterales. Deben excluirse las falsas sombras debidas a flebolitos, contenido intestinal, verrugas cutáneas, defectos en las

placas, etc. En las mujeres afectas de estrechez de la porción abdominal del uréter, complicada con ganglios calcificados en el ligamento ancho del mismo lado, los ganglios calcificados pueden confundirse en la placa con cálculos ureterales. Probablemente dicha zona estrechada y calcificada es una afección adquirida, siendo debida por lo general a un proceso inflamatorio previo.

Debe hacerse una radiografía simple y un urograma, para determinar la localización exacta del cálculo en el uréter. Es nece-

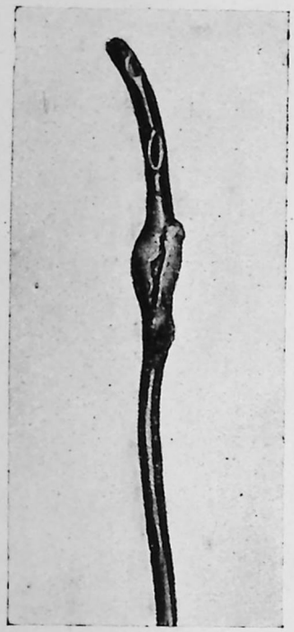


FIG. 63. — Catéter con un bulbo de cera mostrando un rasguño típico debido al contacto con un cálculo existente en el uréter. Este método es de valor inestimable para determinar la presencia de cálculos de ácido úrico u otros cálculos que no den sombras radiográficas, ya del uréter, ya del riñón.

sario también deducir del estudio radiográfico las dimensiones y forma del cálculo, si hay dilatación o infección del uréter afecto y del riñón asociado, y la función del riñón. Debe determinarse si hay alguna alteración congénita en el paciente afecto de cálculo ureteral, ya que la existencia de orificios estenosados, ureteroceles y uréteres congénitamente estrechados aumenta las dificultades de la extracción instrumental del cálculo.

En casos vistos precozmente, la urografía excretoria proporciona admirables servicios; pero si la obstrucción data de largo tiempo, de modo que haya provocado lesiones importantes del riñón y disminución de su función, el medio opaco no será eliminado en cantidad suficiente para dar lugar a una sombra.

Cuando puede hacerse la pielografía retrógrada (1), resultará por lo general el método más preciso para descubrir los cálculos ureterales. Gracias a su empleo pueden localizarse la mayoría de cálculos del uréter, determinarse con precisión el grado de obstrucción que causan y distinguir bien la extensión de la dilatación del uréter y de la pelvis por encima del cálculo enclavado.

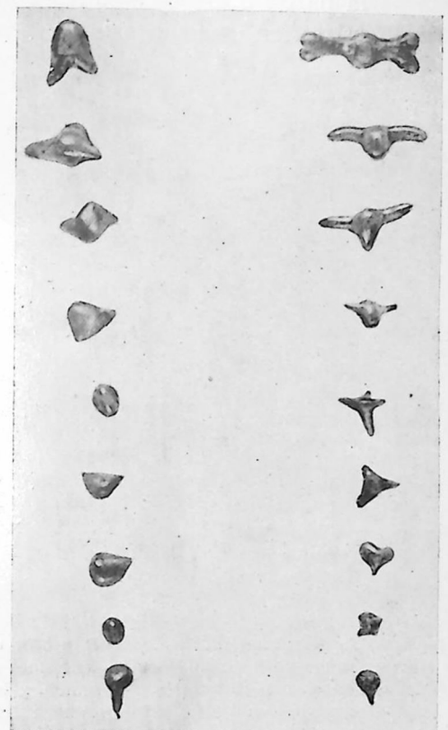


FIG. 64. — Fotografía de 18 cálculos extraídos de un uréter. Evidentemente se formaron en los cálices renales, y la dilatación brusca del uréter y de la pelvis los desalojó y los hizo pasar al uréter dilatado, de donde fueron extraídos mediante una ureterotomía.

Diagnóstico diferencial. — A menudo los cálculos ureterales dan lugar a síntomas que se atribuyen erróneamente a otros órganos: especialmente la vejiga biliar, el apéndice, el colon y los órganos pelvianos de la mujer. En estos casos es cuando la cistoscopia y la roentgenografía resultan muy valiosas.

Pronóstico. — El pronóstico depende del estado de las vías urinarias por encima del cálculo y de la época en que el paciente

(1) En caso de cálculo ureteral, la uréteropielografía debe practicarse inyectando un aceite yodado (lipiodol, oliyodo), el cual no provoca reacción inflamatoria de la mucosa ureteral y lubrica el conducto, facilitando así la salida del cálculo por las vías naturales. *(N. del R.)*

solicita por vez primera el tratamiento. Si el cálculo se descubre precozmente y se elimina pronto, ya por una operación abierta, ya por métodos cistoscópicos, el pronóstico es uniformemente bueno; pero si la función del riñón asociado está ya gravemente afecta, o si hay una hidronefrosis o una pionefrosis pronunciada, o si además de las lesiones renales hay una dilatación y un engrosamiento permanente de la pared ureteral debida al aumento de presión por detrás de la estrechez, a la estasis y a la infección, las

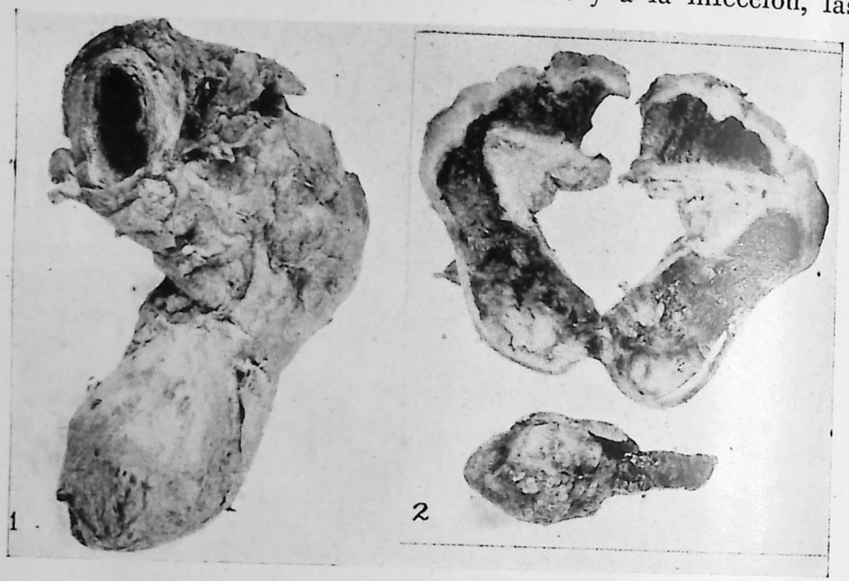


FIG. 65. — 1, uréter gigante; la dilatación del uréter y el grosor de su pared dan la impresión de que se trata de un segmento de intestino enfermo; el cálculo se alojó inmediatamente por fuera de la porción intramural del uréter, y aparentemente había estado allí durante largo tiempo; 2, uréter abierto; se ha extraído el cálculo del conducto. (Con autorización del Dr. Alfred T. Osgood.)

probabilidades de salvar el riñón son escasas. El pronóstico es reservado. La recidiva es probable en cualquier caso, sea cual fuere el tratamiento, a menos que pueda eliminarse la causa fundamental de la formación de cálculos. Las publicaciones varían tanto que es imposible evaluar el promedio de recidivas de los cálculos del uréter.

Tratamiento. — Muchos cálculos del uréter serán expulsados espontáneamente, mientras que la mayoría de los que requieren tratamiento pueden ser eliminados por maniobras cistoscópicas. La extracción de un cálculo ureteral obstructivo constituye para el cirujano un problema que requiere su mejor juicio, debido a los muchos factores que se deben tener en cuenta.

No hay reglas establecidas para el tratamiento de los cálculos ureterales. Debe recalcarse sin embargo que el empleo de medidas

persistentes y extremas para extraer un cálculo por cistoscopia, con un retardo excesivo de la intervención quirúrgica, puede dar lugar a lesiones extensas y permanentes del riñón obstruído, e incluso a la pérdida de la vida del paciente. Al determinar el tratamiento para cada caso deben tenerse en cuenta los factores siguientes:

1. *El tamaño del cálculo.* — La opinión predominante es que los cálculos mayores de un centímetro deben extraerse por uréterolitotomía más bien que por manipulaciones cistoscópicas. Cuanto mayor sea el tamaño, menos probable es que las manipulaciones tengan éxito. Afortunadamente la gran mayoría de cálculos del uréter son de tamaño más pequeño.

2. *Localización.* — La posición del cálculo en el uréter y el espacio de tiempo probable en que el cálculo ha permanecido en dicha posición son de primordial importancia en la elección del tratamiento. Un cálculo localizado en el tercio inferior del uréter se presta decididamente más a la extracción por manipulaciones intraureterales que uno localizado más arriba. Si el cálculo es de asiento más alto y tiene menos de un centímetro de diámetro debe emplearse un tratamiento expectante durante algunos días, con la esperanza de que progrese hasta la porción pelviana del conducto más favorable. Los cálculos de más de un centímetro y situados por encima del reborde pelviano requieren la uréterolitotomía.

3. *Duración de los síntomas.* — Por lo general se trata mucho más conservadoramente un paciente bajo un primer ataque de cólico renal que otro que presenta una historia de ataques durante un período de semanas o meses. Si el comienzo es reciente, el tratamiento expectante durante algunos días puede ir seguido de la eliminación espontánea del cálculo.

4. *El estado de los riñones.* — El estado del riñón asociado (la extensión en que se ha afectado por la obstrucción y la infección) y el estado del riñón opuesto (su capacidad funcional y si presenta o no cálculos o lesiones asociadas) influirán en la decisión de si es necesaria una intervención quirúrgica inmediata o si es más seguro retardar ésta mientras se hacen intentos para extraer el cálculo cistoscópicamente. Cuando la infección es aguda y grave, en presencia de un cálculo obstructivo, la intervención quirúrgica precoz con establecimiento de un drenaje amplio puede constituir una medida que salve la vida. La infección puede hacerse aguda y difundirse rápidamente tras manipulaciones intraureterales infructuosas, haciendo necesaria la intervención quirúrgica.

5. *El estado general del paciente.* — Debe ponderarse cuidadosamente éste, relacionándolo con los otros factores antes de decidir el plan de tratamiento. Los pacientes francamente intoxicados deben tratarse con precaución y especial interés. Si no puede pasarse un catéter, o si la cateterización no va seguida inmediata-

mente de mejoría, debe efectuarse en seguida una nefrostomía, sea cual fuere el tamaño o la localización del cálculo.

6. *Anuria.* — La anuria total, debida a la obstrucción de un riñón solitario o a la obstrucción de ambos uréteres por cálculos, requiere la nefrostomía inmediata a menos que sea posible vencer la obstrucción mediante un catéter a permanencia.

El tratamiento del cálculo ureteral reviste cuatro formas: sintomático, expectante, instrumental y quirúrgico.

Tratamiento sintomático. — No hay dolor más atormentador que el de un cólico ureteral o renal agudo, y únicamente puede ser aliviado por la morfina o uno de sus derivados. Cuando el dolor es intenso, la morfina a dosis de 0,015 gramos es el medicamento de elección; cuando es moderado, es aconsejable la codeína a la dosis de 0,06 gramos. Si no se dispone inmediatamente de sedantes o por alguna razón están contraindicados, se conseguirá de ordinario un alivio temporal colocando al paciente en un baño muy caliente. Si la obstrucción provoca únicamente un dolor sordo lumbar, resulta aliviadora una botella de agua caliente o una esterilla eléctrica aplicada a la región renal afecta.

Tratamiento expectante. — En los casos en que el paciente experimenta su primer ataque de cólico renal o ureteral o en que se sabe que ha eliminado otros cálculos ureterales está justificado emplear un tratamiento expectante, que implica una vigilancia para descubrir la expulsión espontánea del cálculo. No debe emplearse esta expectación a menos que se haya demostrado, mediante pruebas funcionales y la pielografía, que el riñón no sufre de los efectos de la distensión, y que el estado de las vías urinarias inferiores es tal que puede confiarse en las mismas para cooperar a la expulsión espontánea del cálculo. El tratamiento consiste en la administración forzada de líquidos, y en el empleo de antisépticos urinarios y de sulfato de atropina, a intervalos, para relajar la musculatura ureteral. Es muy fácil llevar el tratamiento expectante más allá de los límites de seguridad para el paciente, y requiere observar cuidadosamente a éste.

Manipulaciones instrumentales. — Cuando el tamaño y localización del cálculo y el estado de los riñones del paciente lo justifican, deben hacerse todos los esfuerzos posibles para extraer el cálculo a través del cistoscopio. Sin embargo, las manipulaciones no están desprovistas de peligros, y por ello se estudiarán luego las contraindicaciones de este método. Los principios terapéuticos empleados son: dilatación, lubricación y anestesia del uréter, y desplazamiento, prensión o aplastamiento del cálculo. Los varios tipos de manipulación instrumental divídense del modo siguiente:

1. La introducción de un catéter ureteral por encima del cálculo, con objeto de establecer un drenaje, hacer desaparecer el aumento de presión por detrás del obstáculo y combatir la infección. Se deja el catéter colocado y, en casos con disminución marcada de la función, el grado de mejoría conseguida con el drenaje adecuado determinará el tratamiento futuro.

2. Dilatación del uréter: *a)* por la introducción de un catéter ureteral a permanencia; *b)* pasando catéteres bulbares y bujías de tamaños progresivamente crecientes; *c)* por el empleo de catéteres múltiples, de modo que formen una red, cuando pueden pasar simultáneamente algunos más allá del cálculo; *d)* por el empleo de dilatadores especiales para la dilatación mecánica de la luz y del orificio ureteral. La dilatación del uréter y el desplazamiento del cálculo por las manipulaciones con la punta del catéter o una bujía darán lugar a la expulsión de muchos cálculos alojados en el tercio inferior del uréter. Algunas veces un cálculo se habrá alojado en una posición cercana al orificio vesical el tiempo suficiente para que haya provocado una dilatación considerable de la porción del uréter situada por encima del lugar del enclavamiento. Si el cálculo puede ser empujado más arriba, hacia la porción dilatada del uréter, pueden introducirse en la porción ocupada antes por el cálculo catéteres o bujías de tamaño cada vez mayor. Así, por dilatación gradual, se ensanchará la luz de la porción inferior lo suficiente para permitir que la acción peristáltica empuje el cálculo al interior de la vejiga a través de la porción dilatada.

3. Lubricación por inyección de aceite o glicerina estéril por encima del cálculo. Esto se utiliza por lo general conjuntamente con un anestésico local, que relaja la musculatura del uréter.

4. Extracción con uno de los numerosos extractores, pinzas o trampas especiales. La mayoría de estos instrumentos sólo pueden utilizarse con seguridad en el tercio inferior del uréter. (El «extractor» de cálculos más seguro y más útil es el catéter ureteral, ayudado por los instrumentos utilizados para dilatar el uréter y su meato.) Cuando el cálculo aparece en el orificio ureteral, puede extraerse fácilmente con la pinza prensora de Lowsley o con la de Kirwin. El procedimiento de introducir múltiples catéteres y dejarlos colocados durante veinticuatro a setenta y dos horas (Bumpus) tiene al menos el valor de la seguridad. Deben arrollarse los catéteres uno alrededor de los otros, con objeto de coger el cálculo como en una trampa. El uréter y la pelvis se distienden con agua o aceite en el momento de retirar los catéteres.

5. Ensanchamiento del orificio ureteral mediante las tijeras cistoscópicas (1) o la punta de fulguración. La mayoría de cálculos ureterales en posición baja pueden extraerse por dilatación ureteral

(1) No es aconsejable la incisión del orificio ureteral con las tijeras cistoscópicas a causa de la copiosa hematuria que provoca esta operación; la abertura del orificio ureteral se debe efectuar con puntos de fulguración o con el electrobisturí. *(N. del R.)*

y manipulaciones, con tal que se incida el orificio ureteral para que resulte proporcionado al diámetro del cálculo.

6. Trituración del cálculo con el cistoscopio operador o la pinza de cálculo.

Como se ha hecho notar más arriba, la extracción instrumental está contraindicada cuando el cálculo es grande o se halla firmemente enclavado o complicado por lesiones renales graves debidas a la distensión o a la infección. Hay ciertos pacientes que toleran mal las manipulaciones cistoscópicas y cuyas reacciones a las mismas son graves. En pacientes de este tipo debe practicarse en seguida la intervención quirúrgica.

Tratamiento quirúrgico. — El tratamiento quirúrgico de los cálculos ureterales consiste: 1, en la extracción del cálculo (uréterolitotomía), y 2, en el tratamiento de las complicaciones renales consecutivas a la obstrucción ureteral prolongada. Deben tenerse en cuenta estas complicaciones cuando se llevan a cabo los métodos quirúrgicos de extracción de los cálculos del uréter.

Un riñón pionefrósico o una fístula ureteral permanente pueden hacer precisa la nefrectomía o la uréteronefrectomía. Muchos riñones con grados más ligeros de pionefrosis y una destrucción hística menos extensa recobrarán un estado funcional sorprendentemente bueno una vez se elimina la obstrucción y se restablece el drenaje. Asimismo la elección entre la cirugía radical y la cirugía conservadora del riñón hidronefrósico depende de la extensión de las lesiones renales y del estado del otro riñón. Alguna vez la anuria total o alguna otra complicación obligará a una nefrostomía de urgencia y a retrasar la extracción del cálculo hasta que haya mejorado el estado del paciente.

Debe efectuarse la uréterolitotomía cuando un cálculo enclavado no muestra tendencia a descender después del tratamiento expectante o de las manipulaciones intraureterales. Por lo general la cirugía es el único recurso en los casos en que el cálculo se ha alojado en un determinado sitio durante largo tiempo, de tal modo que se han producido ya un engrosamiento periureteral y una estrechez parcial. Si se ha formado un divertículo, debe resecarse. No deben continuarse las manipulaciones cistoscópicas cuando las manifestaciones de lesiones renales progresivas son aparentes o en presencia de una pielonefritis que no mejora.

La extirpación quirúrgica de un cálculo de uréter se estudia con el epígrafe *Tratamiento quirúrgico del uréter* (pág. 380).

Cuidados consecutivos. — En todos los casos debe procurarse establecer los factores etiológicos, con objeto de disminuir el peligro de recidiva atendiendo a los factores causales o predisponentes. Debemos todavía aprender mucho en cuanto al modo de formación de los cálculos y sobre los medios para prevenir una recidiva. Sin embargo, la experiencia señala la estasis, la infección (focal o local) y los trastornos metabólicos, como, por ejemplo, el hiperparatiroidismo y la deficiencia de vitaminas A y D como factores de importancia. El prestar atención a estos factores dará lugar a la reducción de las recidivas de los cálculos renales y ureterales. Debe estudiarse la composición química de los cálculos, con objeto de corregir el metabolismo defectuoso.

Afecciones obstructivas del uréter y de la unión uréteropélvica. — Con este epígrafe se estudiarán cuatro afecciones que son causa bastante frecuente de obstrucción ureteral: 1, estrechez; 2, acodaduras y angulaciones; 3, hidrouréter; 4, constricción debida a vasos sanguíneos aberrantes.

a) *Estrechez del uréter.* — La estrechez del uréter, como factor etiológico de las enfermedades de las vías urinarias superiores, era tenida muy poco en cuenta hasta 1911, en que Hunner comenzó su larga serie de publicaciones respecto a la etiología, anatomía patológica y frecuencia de la estrechez ureteral en la mujer. Según este autor, la forma más frecuente de estrechez es la estrechez primitiva, que fué definida por él como un proceso inflamatorio intrínseco, localizado en la pared del uréter, de carácter metastático y debido a una infección focal. Aunque sus puntos de vista han sido ampliamente discutidos, muchos clínicos eminentes están completamente de acuerdo con él. Tanto si se admite como si no se admite con Hunner que la mayoría de estrecheces primitivas son adquiridas y que las lesiones de las vías urinarias superiores, asociadas a menudo con estrechez (cálculo ureteral, hidronefrosis, pielitis, pionefrosis, enfermedad de Bright), son secundarias a la estrechez, hay que admitir forzosamente que este trabajo ha tenido gran significación, aunque no sea por otra razón que por la atención que ha atraído hacia un origen, antes descuidado, de lesiones génitourinarias.

Frecuencia según el sexo y la edad. — El sexo no parece tener un papel importante, aunque hay una creencia algo predominante de que la estrechez ureteral es mucho más frecuente en mujeres que en hombres. Sin embargo nuestra experiencia no la apoya. Church (1927), al publicar 100 casos observados en la Fundación Brady, dió las siguientes frecuencias según el sexo: hombres, 65 por 100; mujeres, 35 por 100. Las publicaciones más recientes admiten una frecuencia aproximadamente igual en ambos sexos.

La estrechez ureteral puede producir síntomas en cualquier edad, pero aproximadamente el 75 por 100 de pacientes están en la tercera, cuarta y quinta décadas de la vida, siendo la cuarta década la más frecuente. Según ha publicado recientemente M. F. Campbell, los estudios *post mortem* del aparato urinario en niños

indican que el uréter está obstruído congénitamente en el 1 por 100 aproximadamente, y que de estas obstrucciones la estrechez congénita es con mucho la más frecuente. En sus series publicadas de 12.080 autopsias de niños, la estrechez existía en un 0,6 por 100. Probablemente esas estrecheces congénitas son el principal factor predisponente de la pielitis crónica de la infancia.

Etiología. — La estrechez ureteral puede ser: 1, congénita, o 2, adquirida.

Por lo general las *estrecheces congénitas* son exageraciones de los puntos de estrechez fisiológica normal del uréter, no acompañadas de infección. Se presentan con frecuencia aproximadamente igual en ambos sexos y a menudo son bilaterales. Otra causa congénita de estrechez ureteral es la *válvula ureteral.* Las válvulas son pliegues transversales de mucosa ureteral redundante, por lo regular a un centímetro aproximadamente por encima del orificio ureteral. Rara vez provocan una obstrucción grave y por lo común desaparecen en el curso de los seis primeros meses de edad. Woeffler las encontró en el 20 por 100 de los recién nacidos estudiados por él *post mortem.*

Las *estrecheces adquiridas* pueden ser: 1, no inflamatorias y 2, inflamatorias.

Las estrecheces no inflamatorias son principalmente de origen traumático y pueden ser consecutivas a traumatismos externos (raras), traumatismos obstétricos, operaciones quirúrgicas (más frecuentes), dilatación ureteral hecha sin cuidado o con poco juicio, o erosión por un cálculo. La compresión extraureteral por quistes, tumores, hipertrofia ganglionar, etc., puede causar también constricción del uréter. El tejido cicatrizal puede estrechar y rodear el uréter consecutivamente a parametritis intensas o a lesiones sufridas durante el parto. No es raro encontrar que los vasos aberrantes comprimen el uréter. El conducto puede ser también comprimido desde fuera por bridas fibrosas o por adherencias a los órganos adyacentes.

Las estrecheces inflamatorias puede ser primarias o secundarias. Nos inclinamos a adoptar una posición intermedia en la controversia sobre la frecuencia de la estrechez primaria. Aunque puede ser que la estrechez debida a metástasis bacterianas de la pared ureteral procedentes de infecciones focales en los dientes, amígdalas o senos, o de enfermedades del aparato digestivo, no sea tan frecuente como Hunner nos ha querido hacer creer, la afirmación de Beer y sus colegas, de Schreiber, y de cierto otro número de autores — esto es, que la lesión descrita por Hunner no se presenta o es extremadamente rara comparado con la estrechez debida a otros factores etiológicos —, nos parece contraria a los hechos conocidos. La infección puede alcanzar también la pared

ureteral por vía linfática, en dirección ascendente, o a través de los linfáticos que se anastomosan con los del colon.

Las estrecheces inflamatorias secundarias son consecuencia la mayoría de veces de la extensión de la infección desde los anexos o la vejiga, o son la secuela de una infección renal aguda. Puede causarlas cualquiera de los gérmenes piógenos comunes o específicos: estreptococo, estafilococo blanco, bacilo coli, gonoco, bacilo tuberculoso, espiroqueta pálida, etc. A menudo la porción intramural del uréter está estrechada a consecuencia de la tuberculosis o de otras formas de cistitis crónica.

Anatomía patológica. — Aproximadamente las dos terceras partes de las estrecheces congénitas asientan en la unión uréterovesical. La mayoría del tercio restante se localiza en la unión uréteropélvica, siendo raras las estrecheces congénitas del cuerpo del uréter. Alguna vez el uréter está congénitamente estrechado en sus dos extremos.

La estrechez adquirida puede asentar en cualquier porción del uréter, pero es también rara en el cuerpo del conducto. Se presentan aproximadamente tantas en la porción superior como en la porción inferior. De 66 casos de obstrucción uréteropélvica comprobados operatoriamente en la Fundación Brady, en el *New York Hospital,* 31 presentaban una estrechez del uréter (congénita o adquirida) en el punto de su entrada en la pelvis (Henline, 1935). Por lo general la estrechez muestra una proliferación de tejido conjuntivo y una retracción cicatrizal que invade todas las capas de la pared ureteral. La verdadera lesión puede variar desde un simple estrechamiento anular a una zona extensa de infiltración densa. La invasión de las capas comienza con el revestimiento de la luz y se difunde por encima de la mucosa provocando ulceración, proliferación de tejido conjuntivo y, finalmente, una retracción suficiente para disminuir mucho la luz. Estos efectos son debidos en parte a la irritación de la superficie inflamada por las sales urinarias y, en mayor medida, a las actividades de los gérmenes bacterianos. Estos gérmenes no son de ningún modo específicos, ya que en una época u otra todos los gérmenes encontrados en el aparato urinario han sido considerados factores causales de la estrechez ureteral.

En una proporción considerable de casos se presenta un grado mayor o menor de hidronefrosis. Cuando no se corrige la obstrucción, el resultado final puede ser la destrucción del riñón por la hidronefrosis. Cuando la estrechez está situada cerca del extremo vesical, por lo común el primer punto dilatado es la porción proximal adyacente del uréter. Los cambios obstructivos en el riñón y en el uréter pueden presentarse gradualmente y continuar durante largos períodos de tiempo sin dar lugar a síntomas lo

bastante notables para dirigir la atención a las vías urinarias superiores. Cuando la obstrucción se complica de infección pueden producirse lesiones irreparables del riñón. La estrechez del uréter es un factor importante en la etiología de la llamada hematuria esencial y en la producción de la nefritis intersticial crónica. Se han recalcado ya las relaciones etiológicas de la estrechez con los cálculos y con la pielitis crónica de la infancia.

Síntomas. — Los síntomas asociados con la estrechez del uréter no son constantes ni típicos.

En los niños, en los que la estrechez es de ordinario congénita, la mayoría de veces la investigación urológica es motivada por una infección urinaria persistente (Campbell, 1939). Los síntomas más comunes son una piuria persistente y dolor en la región lumbar. Dado que es extremadamente difícil curar la infección sin eliminar primero la obstrucción, es de gran importancia en estos casos, bastante frecuentes, establecer la presencia de la estrechez. En ausencia de infección, las lesiones renales graves debidas a la obstrucción pueden dar el cuadro clínico y de laboratorio de la nefritis intersticial crónica.

En los pacientes adultos, el síntoma principal es el dolor. La mayoría de veces el dolor se localiza en la región lumbar. En algunos casos el dolor lumbar constituye el único síntoma subjetivo, y por lo general es atribuíble directamente a la distensión ureteral o a la hidronefrosis debidos a la obstrucción. Sin embargo, con frecuencia los pacientes se quejan de dolor abdominal bajo y malestar con dolor en la región lumbar o sin él. Algunos pacientes se quejan de dolor irradiado al muslo o a la pierna, a las regiones sacra o ilíaca, o al tórax.

Algunos pacientes han ido de médico en médico con objeto de encontrar alivio a sus molestias abdominales. No es raro que los síntomas debidos enteramente al uréter sean atribuídos a los órganos vecinos, en especial el apéndice, los ovarios en la mujer y las vesículas seminales y la próstata en el hombre. Si sucede que existen lesiones en las vísceras adyacentes, es más probable que se enfoque la atención sobre ellas y que pasen completamente inadvertidas las del uréter. Si se ha practicado una operación quirúrgica infructuosa, se atribuirán los síntomas persistentes a «adherencias postoperatorias» y puede ser que todavía se lleven a cabo nuevas intervenciones quirúrgicas para tratar estas supuestas causas de dolor y molestia.

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes tanto en los adultos como en los niños, y varían desde ligeras náuseas a vómitos, distensión por gases, constipación y tenesmo rectal.

Los síntomas vesicales acostumbran a ser bastante pronunciados, pero pueden faltar por completo en algunos casos. Al enfermo

le aquejan disuria, polaquiuria y micción imperiosa. Es frecuente la piuria intermitente. A menudo la distensión hidronefrósica provoca hematuria.

Son frecuentes la cefalalgia y los síntomas nerviosos. Si existe infección urinaria es probable que existan escalofríos, fiebre y otros síntomas de infección generalizada, como los que se observan en la apendicitis.

Con la destrucción avanzada del tejido renal (en casos bilaterales o de riñón solitario), la sepsis urinaria se manifiesta por cefalalgia, lasitud mental, estupor y, finalmente, llega la muerte por causa de la toxemia urinaria.

En muchos casos la orina puede ser completamente normal. En otros contiene pus, sangre, albúmina y gérmenes.

Diagnóstico. — En el pasado, por no reconocerse y tratarse propiamente esta lesión, se practicaron innumerables operaciones innecesarias debidas a errores diagnósticos.

El diagnóstico se basa en los datos proporcionales por la historia del caso, el examen físico habitual y el análisis de orina. Si éstos indican la presencia de una posible estrechez ureteral, debe hacerse un examen urológico completo. La exploración instrumental y la urografía deben dejar pocas dudas acerca del diagnóstico.

Hace sospechar a menudo la estrechez ureteral una historia de dolor persistente o intermitente a lo largo del curso de las vías urinarias superiores, particularmente si hay también trastornos gastrointestinales, síntomas vesicales y si el análisis de orina muestra sangre o pus. La presencia de pus o sangre en la orina es irregular. Por esto es importante practicar una serie de análisis de orina a intervalos bastante separados, ya que la orina puede ser clara en un análisis y contener en otro pus, sangre o gérmenes. Sin embargo, en muchos casos la orina es del todo normal.

La palpación bimanual de los riñones y de los uréteres podrá ser útil al revelar dolor a la presión. En la mujer puede palparse fácilmente el uréter por vía vaginal, y cuando existe una estrechez, una ureteritis o ambos procesos, por lo general la palpación provocará más o menos dolor en los siguientes puntos: en las vías urinarias superiores, en el sitio en que el uréter atraviesa el borde pelviano y en la porción yuxtavesical del conducto (el asiento más corriente de estrechez). El examen rectal es también útil.

A menudo la cistoscopia no demostrará una cistitis marcada, pero en la mayoría de casos habrá un aumento de vascularización alrededor del orificio ureteral del lado afecto.

Para reconocer la estrechez ureteral u otra forma de obstrucción son esenciales el catéter ureteral, la sonda ureteral olivar y el uréteropielograma. Si la estrechez es muy baja y apretada, puede ser imposible introducir un catéter; y si pasa pero provoca gran

dolor, aumenta mucho la presunción de una estrechez. La obstrucción al paso de un catéter olivar o el «quedarse cogido» éste en el sitio de la obstrucción al retirarlo es un síntoma presuntivo de estrechez; pero no es una prueba definitiva, dado que a menudo puede ser causado por un espasmo.

En la mayoría de casos puede demostrarse el asiento de la estrechez mediante la pielografía retrógrada. Son especialmente útiles los pielogramas en serie. La urografía excretoria es también satisfactoria, en particular en los niños, a menos que existan lesiones renales avanzadas.

Diagnóstico diferencial. — La estrechez debe diferenciarse de otras afecciones obstructivas del uréter, como hidrouréter y acodaduras o angulaciones. Con este objeto son de gran importancia los uréteropielogramas practicados en decúbito prono y con el enfermo erguido. Como el catéter ureteral puede actuar como una «férula» que endereza las torsiones y angulaciones anormales, después que se ha inyectado el medio opaco debe practicarse una radiografía, retirar entonces el catéter a un punto situado por debajo del límite superior de la pelvis ósea y practicar luego otra radiografía. Cuando el uréter no contenga nada suficientemente firme para enderezarlo y atiesarlo, aparecerá la angulación.

Un *espasmo que simule la estrechez* puede añadir un elemento de confusión. Cuando se intenta introducir un catéter en un uréter espástico, se puede tener la impresión de que se está frente a una estrechez infranqueable. Debe recordarse, sin embargo, que si por algún motivo está suspendida temporalmente la secreción del riñón, como sucede alguna vez por el solo efecto psíquico del examen, la mucosa del uréter no humedecida ofrecerá una resistencia al paso del catéter. Si la obstrucción aparente asienta a nivel de la «válvula» uréterovesical, debe sospecharse la existencia de un espasmo. Un pielograma practicado después de la imposibilidad de pasar el catéter, a menudo no muestra ningún signo de obstrucción en el punto en que se detuvo el progreso del mismo. Algunas veces, si se retira el catéter y se deja pasar un corto espacio de tiempo antes de volverlo a introducir, se habrá reanudado la secreción de orina y la punta del catéter atravesará sin trastorno alguno el punto que antes estaba obstruído.

Otras causas que se han considerado causantes de espasmo ureteral son: la trabeculación de la musculatura de la pared vesical, las lesiones sifilíticas de la medula, u otras causas neuropáticas. La fatiga y el agotamiento nervioso pueden provocarlo del mismo modo que determinan espasmo del píloro y de otras partes. Los cálculos pueden provocar irritación, o la presencia de una orina muy ácida o muy alcalina en la vejiga puede dar lugar a estímulos irritativos secundarios suficientes para originar un espasmo ureteral. El uso más difundido de la urografía excretoria ayudará a eliminar la confusión suscitada por un uréter espástico, puesto que es la presencia del catéter por el que se introduce el medio opaco lo que provoca el espasmo en la mayoría de casos.

Pronóstico. — El pronóstico de la estrechez del uréter dependerá del grado de las lesiones renales producidas por la distensión y la infección. En los casos vistos precozmente y en los cuales la estrechez se presta a la dilatación, por lo general el pronóstico es excelente. Si se trata de un proceso antiguo, de modo que se hayan producido lesiones graves del riñón, el pronóstico depende de lo que puede hacerse para tratar y remediar el estado de esa glándula. En muchos casos las lesiones avanzadas altas, debidas a la obstrucción o a la infección concomitante, requerirán una intervención quirúrgica radical, y con frecuencia darán lugar a la pérdida del riñón. Si la obstrucción es unilateral cabe esperar que el riñón opuesto sano pueda mantener la vida cuando se extirpe el riñón enfermo. Si es bilateral, la debilidad general consecutiva a las lesiones renales bilaterales puede dificultar la curación.

Tratamiento. — Las estrecheces de la unión uréterovesical, segmento inferior o cuerpo del uréter pueden por lo general tratarse satisfactoriamente por la dilatación progresiva periódica mediante bujías. La dilatación necesaria y la duración de los intervalos entre los tratamientos dependerán de la rapidez de la dilatación y de la velocidad con que se reproduzca la retracción. Algunos pacientes requieren sólo una dilatación única o dos o tres tratamientos, mientras que otros requieren una dilatación periódica durante largo tiempo. En general, las estrecheces congénitas y traumáticas no se prestan tanto a la dilatación como las de origen inflamatorio. La dilatabilidad de las diferentes estrecheces inflamatorias varía también mucho, según la virulencia de la infección que haya producido la lesión, la cual tiene mucha influencia sobre la densidad del tejido cicatrizal.

Una vez establecido el calibre del uréter estrechado, debe introducirse primero una bujía ureteral del tamaño correspondiente y después tamaños mayores, en una escala gradualmente ascendente, no aplicándose en una sola sesión más de dos o tres. Con frecuencia se obtienen los mejores resultados con el empleo del método de bujías múltiples, esto es, el paso de varias bujías ureterales por el uréter al mismo tiempo. Puede llevarse a cabo esto utilizando un instrumento especialmente construído.

Como quiera que muchos casos de estrechez ureteral están complicados por la infección, tanto en los niños como en los adultos, el tratamiento instrumental debe ir acompañado por el lavado de la pelvis renal y la medicación interna dirigida contra el tipo de germen infectante.

Con frecuencia puede dilatarse a través del cistoscopio, mediante las tijeras cistoscópicas o la punta de fulguración, un orificio uréterovesical congénitamente estenosado o una estrechez inflamatoria resistente de éste punto que no responde a la dilatación. La operación ha de ir seguida de la dilatación periódica mediante bujías ureterales. Puede también agrandarse el orificio estenosado a través de una abertura de cistostomía suprapubiana.

Por lo general puede tratarse satisfactoriamente mediante la uréterolisis una estrechez aparente del cuerpo del uréter consecutiva a una compresión de origen extraureteral.

La estrechez uréteropélvica se estudia más adelante.

b) *Acodaduras y angulaciones del uréter.* — Las acodaduras o curvas agudas del uréter pueden presentarse en cualquier parte del conducto, pero son más frecuentes en el tercio superior, inmediatamente por debajo de la unión uréteropélvica. Son mucho más frecuentes en las mujeres que en los hombres y asientan más a menudo en el lado derecho que en el izquierdo.

Etiología. — Las acodaduras ureterales pueden ser congénitas o adquiridas. El uréter puede estar acodado en el momento del nacimiento, debido a una longitud anormal o a que el riñón que vacia no ha girado hasta su posición normal, o porque un vaso anómalo lo hace desviarse de su curso normal. Puede ser que el vaso anómalo, al comienzo, no ejerza una presión indebida sobre un uréter normal; pero más adelante, a medida que aumenta el tamaño de todas las vísceras, el vaso anormal provocará una acodadura. Las adherencias peritoneales pueden dar lugar asimismo a que el uréter se doble o se tuerza o adopte una forma extraña; y cualquier masa tumoral retroperitoneal o proceso inflamatorio, cuya localización haga que se ponga en contacto con el uréter, puede tener un efecto análogo. La causa más comúnmente reconocida de acodadura del uréter es la ptosis del riñón; pero creemos que en realidad las acodaduras así producidas son transitorias, y que no son ni con mucho tan frecuentemente productoras de síntomas como se supone por lo general.

Se observan con frecuencia acodaduras y angulaciones del uréter secundariamente a la obstrucción de las vías urinarias inferiores o a la obstrucción de la parte inferior del mismo uréter. Estas deformaciones pueden seguir provocando obstrucción después de la eliminación de la causa primaria situada más abajo. Algunas veces una periureteritis secundaria fija firmemente la acodadura, produciendo una angulación aguda.

Las oclusiones experimentales del uréter (Vermooten) han demostrado que la estrechez parcial del uréter puede dar lugar a una dilatación y a un alargamiento marcado del conducto, de modo que éste se acode fácilmente. Por lo general la dilatación terapéutica disminuirá o eliminará la acodadura. Muchos pacientes que han sufrido la nefropexia continúan sufriendo el dolor que preoperatoriamente se había atribuído a la acodadura del uréter. Incluso cuando es posible demostrar una ptosis renal, puede coexistir una estrechez ureteral que dé lugar a un alargamiento del uréter. Vermooten sugiere que antes de practicar una nefropexia con el objeto de enderezar el uréter acodado sería más prudente buscar si pueden hacerse desaparecer los síntomas mediante un curso de dilatación ureteral. Si la urografía muestra un alargamiento del uréter, debe considerarse como una indicación posible de alguna clase de obstrucción ureteral: espasmo, aumento de la estrechez fisiológica o verdadera estrechez. No tenemos un patrón definido acerca de lo que constituye una luz ureteral «normal». Una constricción muy ligera en un punto dado puede conducir a una ligera dilatación que puede ser anormal para un paciente particular. Por esto la institución de un mejor drenaje, mediante una dilatación ureteral sistemática, parecería un tratamiento lógico para algunas de las acodaduras y tortuosidades que se tratan en la actualidad por nefropexia, frecuentemente sin alivio de los síntomas.

Síntomas. — Los síntomas son los comunes a la obstrucción ureteral por estrechez, cálculo, tumor, etc. Una de las principales causas del síndrome, especialmente doloroso, conocido como *crisis de Dietl*, es la acodadura del uréter que acompaña al desplazamiento hacia abajo del riñón correspondiente (véase el estudio dedicado a la *Nefroptosis*, pág. 688). Sin embargo, a menos que nos hallemos ante una crisis de Dietl genuina, no es probable que los síntomas sean de tipo agudo. Es mucho más frecuente que el paciente se queje de un dolor sordo en la región lumbar, el cual ha existido por lo general durante algún tiempo. Muchas de las víctimas de estas acodaduras son consideradas como neurasténicas y no infrecuentemente son sometidas a procedimientos ginecológicos tales como raspado o incluso amputación del cuello uterino, debido a la presencia de alguna lesión del aparato genital coincidente pero sin relación alguna. En ocasiones sobrevendrá un cólico renal típico en el curso de un «lumbago» de larga duración o alguna otra manifestación que dirigirá la atención del médico consultado hacia el uréter y la pelvis renal.

Diagnóstico. — Pueden demostrarse únicamente las acodaduras y angulaciones mediante la urografía. Antes del advenimiento de la urografía, se encontraban tan sólo las acodaduras ureterales en la operación o en la autopsia. Cuando se practica una pieloureterografía retrógrada, es importante, antes de practicar la radiografía final, retirar los catéteres hasta el uréter inferior y colocar al paciente de pie. Los pielogramas en series son muy útiles para hacer el diagnóstico.

Tratamiento. — Cuando la acodadura es secundaria a una obstrucción ureteral baja, de ordinario la dilatación ureteral disminuirá o eliminará la angulación, a menos que la dilatación y el alargamiento del uréter causante de la acodadura sean considerables y las asas que forme el uréter estén aglutinadas entre sí por adherencias.

La restauración de un riñón ptosado a su posición normal mediante un cinturón renal adecuado o mediante la nefropexia, da lugar al enderezamiento del uréter, a menos que la nefroptosis se acompañe de enteroptosis, y entonces el pronóstico es mucho menos favorable. Al eliminar el acodamiento, se restaura una evacuación adecuada del riñón.

Los vasos aberrantes, las cintas fibrosas o las adherencias que provocan o ayudan a provocar el acodamiento del uréter requieren la sección quirúrgica (véase *Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica*, pág. 365).

c) *Obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica.* — Las anomalías congénitas y adquiridas de la unión uréteropélvica son muy corrientes en sujetos jóvenes y adultos de ambos sexos. Son de tipos muy diferentes, pero presentan un hecho común, a saber: que provocan obstrucción de la unión uréteropélvica con dilatación consecutiva de la pelvis y los cálices renales. La estasis predispone a la infección, con producción de adherencias y fibrosis peripélvicas, aumentando así la compresión del uréter. Si no se corrige la obstrucción, sobrevendrá primero la atrofia hidronefrótica y con el tiempo la destrucción total del riñón.

Causas de obstrucción en la unión uréteropélvica. — Las obstrucciones uréteropélvicas pueden ser debidas a uno o más de los distintos factores, ya congénitos, o ya adquiridos: 1, estenosis verdadera; 2, inserción alta del uréter en la pelvis renal, con efecto valvular; 3, compresión extraureteral por un vaso sanguíneo renal anormal; 4, rotación axil horizontal del riñón; 5, nefroptosis que provoca acodamiento del uréter. Ordinariamente interviene más de un factor etiológico.

Vasos sanguíneos renales anormales. — Los vasos sanguíneos renales anormales han sido considerados durante mucho tiempo como la causa más frecuente de obstrucción de la unión uréteropélvica. Aunque indudablemente son la causa primaria y única en algunos casos, es más frecuente que dichos vasos aberrantes actúen en conjunción con otros factores (estenosis, inserción anormal del uréter, excesiva movilidad u ptosis del riñón) para impedir la evacuación de la pelvis renal. La estenosis es una causa primaria frecuente de obstrucción uréteropélvica, y cuando se presenta asociada a un vaso aberrante, la estenosis puede pasar fácilmente inadvertida, de modo que el tratamiento se dirija solamente a la causa secundaria, pero

más evidente de obstrucción, con el resultado de que persistan los síntomas.

Respecto a la frecuencia de vasos sanguíneos renales anormales asociados a obstrucciones uréteropélvicas, Mayo, Braasch y Mac-

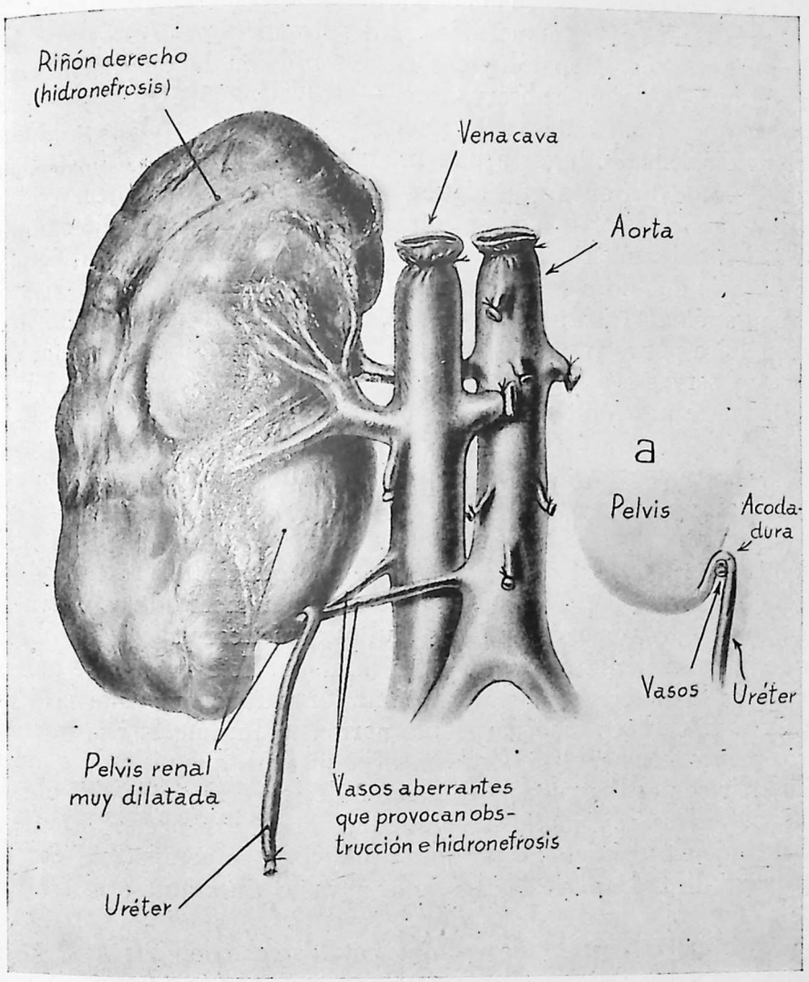


Fig. 66. — Ejemplar *post mortem* que muestra una hidronefrosis debida a la existencia de una arteria y una vena aberrantes del polo inferior del riñón. La figura adicional *a* muestra los vasos aberrantes al corte y la acodadura del uréter.

Carty (1909) publicaron 27 casos de obstrucción uréteropélvica, en 20 de los cuales se encontraron vasos aberrantes. Entre 66 casos de obstrucción uréteropélvica publicados por Henline (1935), se encontraron vasos aberrantes en 29. Las cifras publicadas por la clínica urológica del *Johns Hopkins University Hospital* muestran que en más de 4.000 exámenes roentgenológicos rutinarios se encontra-

ron 528 casos de hidronefrosis, 113 (21,4 por 100) de los cuales presentaron síntomas marcados de obstrucción a nivel de la unión uréteropélvica; de éstos se diagnosticaron 61 como debidos a obstrucción por vasos sanguíneos aberrantes, diagnóstico que se confirmó en la operación. No se conoce a punto fijo cómo actúan estos vasos sanguíneos supernumerarios y desplazados para provocar las alteraciones anatomopatológicas encontradas en la operación y en la autopsia. Algunos observadores—especialmente Quinby— pretenden que el vaso aberrante puede impedir la acción peristáltica del uréter, «dando lugar a una interrupción suficiente de estas ondas, durante los años que siguen al nacimiento, para acarrear la dilatación de la pelvis». Si se establece fibrosis alrededor del punto de unión del uréter y del vaso aberrante o si se provoca un estado de fibrosis debido a la ptosis renal conjuntamente con una arteria o vena anómala, será muy probable la compresión de la unión uréteropélvica por el vaso sanguíneo. Si esta suposición es correcta, debería observarse a menudo obstrucción en el punto en que el uréter cruza la porción terminal de los vasos ilíacos primitivos o el comienzo de los vasos ilíacos externos. Sin embargo, en la clínica es excepcional encontrar la obstrucción en ninguno de estos puntos.

Moore es de la opinión de que los vasos aberrantes pueden *adquirir*, a medida que el individuo se desarrolla, una relación suficientemente anormal con el uréter para producir obstrucción e hidronefrosis, porque, aunque se encuentran a menudo dichos vasos al explorar hidronefrosis en los adultos, prácticamente no se observan nunca en la hidronefrosis de la infancia. Este autor cree que la causa es la movilidad renal anormal. Cuando el paciente está de pie y el riñón hace sus excursiones normales durante la respiración, «los golpes frecuentes del órgano sobre un vaso que no cede pueden conducir con el tiempo a la dilatación de la pelvis, acompañada de aumento de peso, y finalmente a angulación del uréter con verdadera obstrucción mecánica». Este punto de vista es compatible con el hallazgo de hidronefrosis, asociada a vasos aberrantes, en las décadas tercera y cuarta de la vida.

Otra causa posible de estados patológicos, debidos a la existencia de vasos renales aberrantes, es una inserción lateral del uréter con formación de un tipo valvular de obstrucción. Si sobreviene una obstrucción de la evacuación de la pelvis—debida a la compresión de un vaso anormal o por otra causa—, se provocará pielectasia. A medida que el saco aumenta de tamaño, se ejerce mayor compresión sobre el uréter. La estasis predispone a la infección, con producción de adherencias peripélvicas y fibrosis, como se ha mencionado ya.

El cuadro anatomopatológico es tan sumamente variable, que no puede darse una descripción, ni siquiera aproximada, que convenga a todos los casos. Los cirujanos urólogos saben que con frecuencia existen vasos anormales sin que provoquen la más ligera obstrucción. Somos de la opinión de que, aun cuando indudablemente las anomalías vasculares son la causa primaria de la obstrucción ureteral en algunos casos, con mucho mayor frecuencia desempeñan un papel secundario.

Estenosis. — La estenosis parece ser la causa *primaria* más común de obstrucción de la unión uréteropélvica. Entre 66 casos de obstrucción uréteropélvica diagnosticados en la Fundación Brady del *New York Hospital*, 31 presentaban estenosis del uréter a su entrada en la pelvis renal (Henline, 1935). En una serie ulterior de 14 casos (4 de ellos bilaterales) tratados quirúrgicamente en la Fundación Brady, se encontró que existía estenosis sola o asociada con otros facotres obstructivos en 15 uréteres, y aquélla se consideró como la causa primaria de obstrucción en todos los casos (Henline y Menning, 1934). La estenosis puede ser: 1, una pequeñez congénita de la luz, sin alteración patológica de los tejidos; o 2, adquirida, debida en general a la inflamación. Puede ser la causa única de la obstrucción o puede estar asociada con otros factores obstructivos, especialmente la inserción alta del uréter o un vaso anormal.

Inserción alta del uréter. — La inserción alta del uréter en la pelvis renal, con estenosis o sin ella, anomalía vascular u otra, constituye otra causa bastante común de obstrucción a nivel de la unión uréteropélvica.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas son los propios de todas las obstrucciones ureterales, y el diagnóstico se basa en los resultados de la pielografía retrógrada, incluyendo los pielogramas en serie, que son particularmente útiles para demostrar el retardo de evacuación de la pelvis renal. Cuando la obstrucción es de tal naturaleza que provoca ataques periódicos de dolor intenso e incluso crisis de Dietl típicas, puede palparse el riñón afectado; pero es mucho más frecuente la existencia de dolor en el flanco, que puede ser intermitente o continuo, pero que, aunque es molesto, no es muy intenso. Acompañan a estos síntomas trastornos gastrointestinales y síntomas de infección aguda recidivante de las vías urinarias, como fiebre, polaquiuria, disuria, piuria, etc.

Aunque los pielogramas son de valor incalculable para demostrar la presencia de la obstrucción en la unión uréteropélvica, de ordinario no puede determinarse con este método la naturaleza de la obstrucción: a menudo no se descubre sino en la mesa de operaciones.

El aspecto «rectangular» del borde inferior del riñón, que Waters encuentra en la compresión del uréter por un vaso anormal incluso antes de que pueda demostrarse la hidronefrosis, lo considera este autor como un síntoma diagnóstico precoz obtenible

por la radiografía. Da a la pelvis renal un aspecto similar al de un saco invertido, en cuyo extremo se ha atado un cordel. Un signo más tardío es la dilatación de la pelvis renal seguida de hidronefrosis. Cuando se ha declarado esta complicación, la pelvis presenta tendencia a formar prominencia sobre un punto fijo—la unión uréteropélvica—, y el aspecto «rectangular» se hace mucho más evidente. Este cuadro es completamente diferente del observado cuando la dilatación es producida por cálculos u otros agentes obstructivos situados en porciones inferiores de las vías urogenitales.

Tratamiento. — En general, las obstrucciones de la unión uréteropélvica no responden satisfactoriamente a la dilatación ureteral. Se requiere algún tipo de intervención quirúrgica (véase *Tratamiento quirúrgico en las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica*, pág. 365).

d) *Hidrouréter.* — La dilatación del uréter puede ser debida a obstrucción mecánica, o puede presentarse sin obstrucción. Los tipos no obstructivos pueden ser congénitos, o de origen inflamatorio intrínseco, o debidos a la pérdida del tono muscular a consecuencia de trastornos de la inervación. Se estudian estas variedades por separado *(Dilatación del uréter sin obstrucción,* pág. 351).

La dilatación, el alargamiento y la tortuosidad del uréter debidos a obstrucción mecánica es una anomalía relativamente frecuente, no sólo en adultos, sino también en la segunda infancia y aun en la primera.

Etiología. — En las páginas precedentes se han estudiado las causas de obstrucción ureteral. Pueden resumirse brevemente del modo siguiente: 1, obstrucción de la luz ureteral por reacción inflamatoria y tejido cicatrizal, cálculos, neoplasias o, raramente, coágulos sanguíneos organizados; 2 compresión de origen extraureteral, tal como la producida por tumores o edema de los órganos vecinos, vasos sanguíneos aberrantes, adherencias y bridas fibrosas, que fijan el uréter a otros órganos; 3, malformaciones congénitas, válvulas, pliegues, acodaduras y angulaciones, y en particular estenosis del extremo inferior del uréter; 4, acodaduras adquiridas (en conexión con riñón movible), torsiones y angulaciones; 5, lesiones del uréter debidas a un traumatismo accidental o a una intervención quirúrgica. Cualquiera de estas obstrucciones puede provocar un hidrouréter.

Las obstrucciones de las vías inferiores tienen finalmente sobre el uréter idéntico efecto que la obstrucción del mismo conducto. Así observamos a menudo un hidrouréter adquirido en casos avanzados de hipertrofia prostática que no se han tratado o se han tratado incorrectamente. Los hidrouréteres angulados son particularmente frecuentes en obstrucciones de las vías urinarias inferiores en la infancia, en especial válvulas congénitas de la uretra posterior. Los uréteres dilatados y alargados forman asas o espirales que se fijan debido a la formación de adherencias conjuntivas fibrosas. La eliminación de la obstrucción primaria a nivel de la uretra posterior no impide la destrucción renal, debido a que estas asas adheridas actúan como válvulas secundarias que mantienen o aumentan la obstrucción. Alguna vez se ha conseguido el enderezamiento de las acodaduras de la porción restante y la restauración de una evacuación bastante buena del riñón mediante la resección de un segmento del uréter angulado y alargado.

La obstrucción encontrada con mayor frecuencia en la infancia es la estenosis del uréter. Cuando todo el uréter está dilatado, se encontrará la estenosis a nivel de su extremo inferior, en el punto en que el uréter penetra en el fondo de la vejiga. Normalmente, el uréter atraviesa unos 2 centímetros de la pared vesical, en una dirección oblicua, antes de abrirse en su interior. Cuando existe estenosis, el tamaño de la luz ureteral es reducido a poco más de la anchura de una paja. Algunas veces la luz está completamente bloqueada, pero en los casos en que se ha observado esto *post mortem* existían por lo general alteraciones inflamatorias, por lo que la luz estrechada estaba todavía más reducida o completamente obliterada por el edema. Se acepta por lo general que la estenosis del uréter, ya a nivel del extremo superior, ya inferior, o en el punto en que cruza el reborde de la pelvis, es debida a algún defecto de desarrollo y es por lo tanto de origen congénito.

Anatomía patológica. — Si la obstrucción primaria asienta en el uréter, habrá dilatación y deformación del conducto por encima del sitio del bloqueo con mayor o menor hidronefrosis o atrofia asociadas del riñón correspondiente, lo que depende del grado y duración de la obstrucción. Si la obstrucción asienta en las vías urinarias inferiores, de ordinario habrá dilatación de todo el uréter y en general la afección será bilateral. Raramente se dilata el uréter inmediatamente por encima de la vejiga, sin distensión de la pelvis renal y del riñón.

A menudo el uréter está enormemente dilatado y alargado, con paredes varias veces más gruesas de lo normal. En el caso de Culver y Baker el uréter, enormemente distendido, tenía 42 centímetros de longitud, estaba marcadamente tortuoso y presentaba gruesas paredes. A nivel del extremo vesical el diámetro externo era de unos 3 centímetros, mientras que inmediatamente por debajo de la unión uréteropélvica era de 1,5 centímetros. Las tortuosidades pueden estar reunidas entre sí por adherencias. Hosford y Gruber han provocado experimentalmente hidrouréteres de enormes proporciones.

Síntomas y diagnóstico. — En un período precoz de la vida los síntomas son los de la obstrucción urinaria; más tarde serán los

de la obstrucción y la infección. Ante un niño afecto de trastornos del aparato urinario, como disuria, polaquiuria, micción imperiosa, goteo de orina o incontinencia completa, o retención franca, debe sospecharse la existencia de un hidrouréter o hidronefrosis «congénitos». La existencia de pus en la orina, especialmente en niños pequeños, debe despertar siempre la sospecha, y requiere una investigación inmediata. Cuando sobreviene la infección, se encontrarán con mayor frecuencia los bacilos del grupo *Coli*.

Se ha discutido ya el diagnóstico con el epígrafe *Obstrucciones del uréter*. Debe practicarse siempre un examen rectal, puesto que sin el mismo pasarán inadvertidos muchos síntomas sugestivos. No deben descuidarse nunca las pruebas de la función renal, la determinación de la urea sanguínea y otras medidas que proporcionan datos respecto al estado funcional y anatómico de las vías urinarias superiores.

Tratamiento. — Los diversos métodos de tratamiento del hidrouréter se estudian en relación con las diferentes formas de obstrucción ureteral causantes de dicha afección.

Ureterocele. — El ureterocele (dilatación quística del extremo inferior del uréter; abombamiento intravesical del tabique ureterovesical; quiste intravesical), considerado antes como una lesión muy rara, diagnosticada por lo general sólo en la mesa de operaciones, ha sido descubierto con una frecuencia cada vez mayor mediante el empleo más extenso de la visualización cistoscópica y radiográfica de las vías urinarias. Rhodes (1936) observa 13 casos entre 695 cistoscopias: una frecuencia de casi el 2 por 100.

Es importante distinguir el ureterocele del prolapso del uréter (pág. 351). En el prolapso hay una hernia de la mucosa ureteral, ya sola ya conjuntamente con todas las capas de la pared del uréter, de modo que la porción herniada está recubierta a nivel de la cara vesical por la mucosa ureteral. En el ureterocele todas las capas de la pared ureteral participan en la protrusión intravesical, pero sin alteración de sus relaciones normales; esto es, la cara vesical está recubierta por mucosa vesical y la cara interna por mucosa ureteral, con tejido fibroso entre las dos capas mucosas. El no haber distinguido muchos autores estas dos afecciones ha conducido a gran número de conclusiones erróneas.

Etiología. — Se acepta por lo general que la hernia es debida al estrechamiento del meato ureteral a consecuencia de lesiones congénitas o adquiridas. Algunos autores creen que la estenosis es siempre congénita. Otro grupo de autores supone que pueden constituir factores etiológicos posibles los cambios inflamatorios a nivel del orificio ureteral, debidos a infección de la vejiga o de la pelvis, y los traumatismos ocasionados por instrumentos o por el paso

de cálculos. La literatura sobre la etiología del ureterocele fué bien revisada por O'Conor y Johnson (1930), quienes encontraron grandes variaciones de opinión y pruebas embriológicas y clínicas considerables en que apoyar casi todos los puntos de vista.

Los factores en favor del defecto congénito son: 1, la frecuencia relativa con que se encuentra el ureterocele en la primera y segunda infancias; 2, su frecuente asociación con anomalías de las

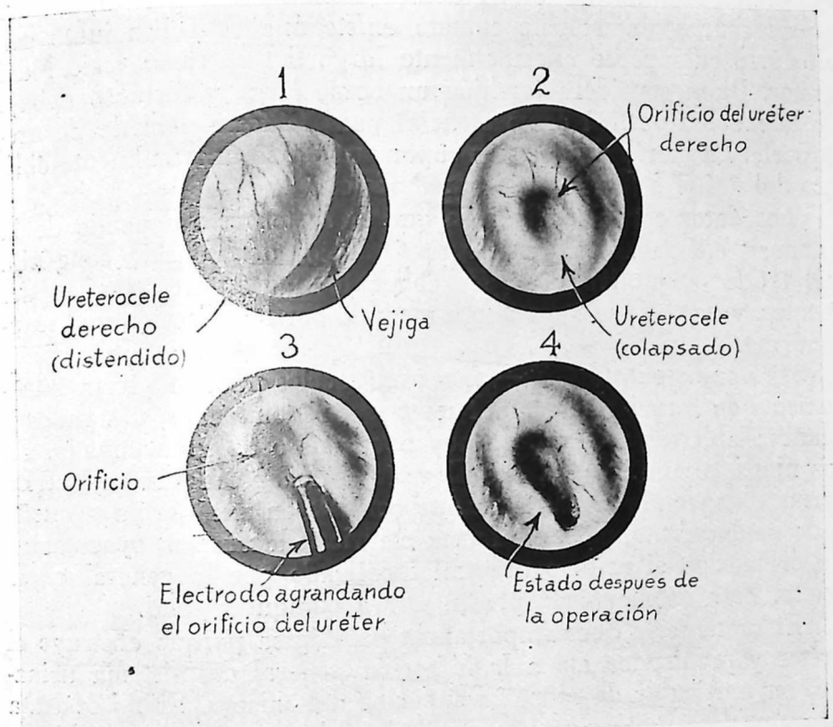


FIG. 67. — Ureterocele: Fulguración cistoscópica del orificio ureteral: 1, ureterocele distendido; 2, ureterocele en estado de colapso; 3, agrandamiento del orificio ureteral por medio del electrodo para permitir un drenaje adecuado; 4, estado del orificio ureteral después de la operación. (Caso del Dr. Peter Lavalle.)

vías urinarias superiores, particularmente uréteres supernumerarios (fig. 56); 3, la tendencia a la bilateralidad.

Está en favor de un origen adquirido la frecuencia de cistitis en todas las edades, cistitis que pueden dar lugar finalmente a estrechez del orificio ureteral, debido a la presencia de tejido cicatrizal. Hunner menciona también la influencia posible de infecciones focales en el desarrollo de esta afección. Petillo sostiene que la obstrucción en el uréter inferior (la cual puede ser originada por fijación a una vesícula seminal en el varón o por una adherencia al ligamento ancho en la mujer) provoca parálisis de la por-

ción intramural, con pérdida del poder contráctil, y la presión continua producida desde arriba da lugar a la dilatación de esta porción atónica y a la protrusión intravesical. Papin considera el ureterocele como simplemente el segmento inferior de un hidrouréter que debe necesariamente ir precedido de una estenosis del orificio ureteral.

Landwüst considera el ureterocele como un ensanchamiento de la porción terminal del uréter dentro de la cavidad vesical, lo cual puede ocurrir únicamente cuando existe una estrechez junto con un curso submucoso anormalmente largo del extremo vesical del uréter. Blum considera también un curso largo y tortuoso debajo de la mucosa vesical como esencial para la formación de un ureterocele. La teoría de Böstrom supone un curso anormalmente oblicuo del uréter a través de la pared vesical.

Los datos conocidos indican que el ureterocele depende de la estenosis congénita del orificio ureteral con debilitación congénita del tejido conjuntivo y de los elementos musculares a nivel del meato; y que esto es agravado a menudo por la infección y el traumatismo.

Anatomía patológica. — Los ureteroceles pueden variar extensamente en forma y tamaño. Pueden ser redondeados, alargados o planos; abiertos o cerrados, muy pequeños o de gran tamaño. En los niños, algunas veces, han llegado a llenar toda la vejiga. La forma más simple y más frecuente consiste en una hernia pequeña o de moderado tamaño, de forma esférica, durante la eyaculación de orina, con el orificio ureteral localizado por lo general en la punta. Esta forma puede presentarse a cualquier edad.

El ureterocele tiene importancia patológica porque obstruye el uréter y predispone así a la infección general del sistema urinario, en particular de la parte superior del mismo. Si no se trata en un período precoz, puede conducir al hidrouréter y a la hidronefrosis, e incluso a la destrucción completa del riñón.

En la dilatación quística hay cambios primarios y secundarios. Tanto si es de origen congénito como si es adquirida, al comienzo hay una retracción del orificio ureteral. A consecuencia de este estrechamiento, las porciones superiores del conducto son dilatadas por la orina, y el uréter se hace quístico y se dilata intravesicalmente. La pared del quiste está formada por un adelgazamiento de la porción intramural de la pared del uréter. A medida que la dilatación y la tumefacción aumentan, el extremo del uréter puede descender por la uretra y (en la mujer) presentarse finalmente a nivel de la vulva.

La pared quística consta de dos capas mucosas — ureteral y vesical — que se continúan a nivel del orificio esclerosado. Las dos capas mucosas están separadas por un estroma fibroso. El orificio estenosado estará desplazado de su posición normal y se encontrará por lo general superpuesto al quiste. Los cambios secundarios son los debidos a la obstrucción, a la estasis y a la infección.

Gutiérrez ha clasificado las variedades más comunes de ureterocele en seis tipos: 1, ureterocele unilateral simple; 2, ureterocele bilateral simple; 3, ureterocele que abomba por dentro la vejiga y contiene un cálculo; 4, ureterocele prolapsado a través de la uretra y que sobresale más allá del meato (más común en las mujeres); 5, ureterocele con hidrouréter e hidronefrosis; 6, ureterocele que coincide con un estado anómalo de las vías urinarias superiores, en el cual los dos uréteres se abren a nivel del ureterocele, produciendo hidrouréter e hidronefrosis en un caso de riñón y uréter doble. Además de êstos, menciona tres tipos raros: 1, ureterocele que se abre en un divertículo de la vejiga; 2, uréter ciego, formando un ureterocele, y 3, un tipo fusionado o megaloureterocele.

El ureterocele es ligeramente más frecuente en la mujer que en el hombre. Ninguna edad está exenta de él. Se ha observado dicha afección en nacidos muertos y en personas ancianas. La mayoría de los pacientes tienen de veinte a cincuenta y cinco años. Es relativamente frecuente la bilateralidad. Cuando únicamente está afectado un lado, es más frecuente el izquierdo.

Síntomas. — Los síntomas son atribuíbles principalmente a la obstrucción y a la infección. Siendo la estenosis incompleta, los cambios secundarios de las vías urinarias superiores se producen lentamente. Por esto es probable que en algunos casos exista un ureterocele durante años sin dar síntomas de ningún género.

Los síntomas precoces son debidos al obstáculo a la evacuación renal, a causa de la estrechez del orificio ureteral, y no son característicos. Constituyen síntomas comunes el dolor sordo o vivo a lo largo de las vías urinarias o los dolores referidos al abdomen, pelvis o cadera. Con el comienzo de la infección pueden presentarse polaquiuria, disuria, piuria, hematuria y los síntomas generales producidos por los efectos tóxicos de la estasis: cefalalgia, trastornos gastrointestinales y, algunas veces, escalofríos y fiebre.

Los quistes de gran tamaño, al bloquear el orificio vesical durante la micción, pueden dar lugar a «tartamudeo urinario», goteo de orina, o detención súbita del chorro urinario. En un período todavía más adelantado el quiste puede prolapsarse en la uretra, y en este caso es posible que haya una historia de incontinencia.

Diagnóstico. — Unicamente puede diagnosticarse el ureterocele por la historia y exploración corriente en los casos, muy raros, en que el quiste con el orificio ureteral se ha prolapsado al exterior.

En otros casos se establece el diagnóstico preciso por cistoscopia; y por lo general no es difícil, especialmente si el quiste es

grande y está distendido (Lámina VI). Puede verse que los ureteroceles más pequeños y más frecuentes, con menos estenosis, se llenan y vacian con cada onda peristáltica. El orificio ureteral puede estar por encima de la zona abombada, o puede hallarse situado cerca de la base, y acaso no sea observable hasta que sale del mismo un delgado chorro de orina al final de una onda peristáltica. En los ureteroceles de mayor tamaño, en especial aquellos con paredes engrosadas, el quiste tendrá la apariencia de una tumoración lisa y blanda que pulsa con el peristaltismo, pero no se colapsa. Raramente se ve brotar la orina del orificio retraído, que es lo probable que esté muy desplazado.

Los urogramas intravenosos demostrarán claramente la lesión en la mayoría de casos. Los síntomas de presunción proporcionados por la urografía son: un uréter dilatado estrechado a nivel de su paso a través de la pared vesical, con una dilatación bulbar en el extremo vesical del uréter. Alguna vez puede ser posible cateterizar los uréteres, pero a menudo será imposible.

Tratamiento. — El objeto del tratamiento es restaurar una buena evacuación renal. Esto requiere un orificio de tamaño suficiente para el paso libre de la orina y la preservación de la acción valvular existente a nivel del orificio ureteral, para prevenir el reflujo de orina. Si es posible identificar el orificio ureteral, puede bastar la simple dilatación gradual, con tal que esa dilatación sea lo bastante amplia para asegurar que el orificio dilatado quede permanentemente abierto.

La mayoría de autores recomiendan el tratamiento transuretral mediante la corriente diatérmica como un método generalmente satisfactorio, sea cual fuere el tamaño del quiste, y que va seguido en general por una recuperación rápida y sin accidentes. Este tratamiento puede consistir: 1, en la simple fulguración del orificio ureteral con un electrodo de punta, o 2, en la meatotomía ureteral efectuada mediante electrodo consistente en unas tijeras cistoscópicas diminutas o un bisturí. Debe procurarse cuidadosamente no destruir demasiado la válvula uréterovesical, porque de lo contrario habrá un reflujo urinario.

Si el ureterocele se ha prolapsado a la vulva, es necesaria por lo general la resección de la porción estrangulada.

Corrientemente se reserva la cistostomía suprapúbica y la extirpación del quiste, ya mediante el instrumental corriente, ya mediante los diversos instrumentos de cauterización o fulguración, para los ureteroceles de gran tamaño. La extirpación del quiste se acompaña a menudo de reflujo ureteral y pielonefritis, y raramente es necesaria.

Puede ser conveniente la nefrectomía en casos con marcada disminución de la función renal, especialmente si existe infección; pero dado el notable poder de recuperación de algunos riñones infectados cuando recobran su evacuación, apenas necesita recalcarse que no hay que apresurarse a efectuar la nefrectomía. Sin embargo, en ureteroceles muy antiguos, con frecuencia la obstrucción ha dado lugar a una hidroureteronefrosis tan marcada que se hace necesaria la extirpación del riñón y del uréter.

Sea cual fuere el método empleado para tratar el ureterocele debe observarse el paciente de vez en cuando, hasta que se está seguro de que el orificio ureteral permanece completamente abierto y que, si existían zonas estrechadas más arriba, están bien dilatadas.

Prolapso del uréter. — El prolapso del extremo vesical del uréter constituye una afección muy rara, asociada por lo general con la expulsión de cálculos. Ha sido confundido por muchos de los antiguos autores con el ureterocele.

El prolapso puede ser debido a contracciones hiperviolentas del uréter, las cuales, no obstante, tienen que ir acompañadas además de alguna debilidad estructural de la pared del uréter. La existencia previa de estrechez con dilatación subsiguiente, o de cálculos con traumatización y distensión consecutiva de la pared ureteral, puede dar lugar a condiciones que favorecen el prolapso de la mucosa ureteral. Puede predisponer también al prolapso la redundancia del uréter, que es algunas veces considerada una causa de acodaduras y torsiones de origen no patológico.

Tratamiento. — En general la afección no provoca síntomas y se descubre únicamente al examen cistoscópico rutinario. En alguna ocasión puede ser necesario tratarla de la misma manera como se trata la uretra femenina prolapsada, esto es, por resección de la porción prolapsada y ensanchamiento del orificio ureteral si se considera necesario. Debe ponerse gran cuidado en no lesionar la «válvula» uréterovesical.

Dilatación del uréter sin obstrucción (megalouréter; atonía del uréter). — El término *megalouréter* fué ideado por Caulk para aplicarlo a un caso único de lo que probablemente era un defecto anatómico primario de la pared del uréter que había dado lugar a una dilatación enorme de la luz del uréter. Sin embargo, el término fué adoptado por la profesión médica y aplicado más bien con poca precisión a aquellas afecciones de origen congénito o adquirido en las cuales el orificio uréterovesical está permanentemente entreabierto y en que existe un uréter gigante (los franceses le han llamado *dilatación permanente del orificio ureteral* porque no puede encontrarse para explicarlo una estrechez, un cálculo enclavado u otra causa de obstrucción). La afección es de tal naturaleza, que si nosotros colocamos a estos pacientes cabeza abajo, cuando

la vejiga está llena, la orina refluirá a los riñones tan fácilmente como pasa de los riñones a la vejiga cuando el paciente está en su posición normal con la cabeza hacia arriba.

Etiología. — El megaloureter congénito o dilatación idiopática congénita del uréter, como se le llama frecuentemente, fué publicado por vez primera por Saintu, en 1896, en un feto. Desde entonces se han publicado muchos casos, tanto en recién nacidos como en niños.

Hasta el quinto mes de la vida fetal el uréter tiene un calibre enorme comparado con el resto del cuerpo. Se ha supuesto que el megaloureter es debido a una de las causas siguientes: 1, ausencia de la inhibición normal del crecimiento, en el quinto mes de la vida fetal, de modo que persiste el estado fetal de uréter de gran tamaño; 2, hipoplasia de la musculatura; 3, un trastorno o una deficiencia del mecanismo nervioso que rige la función.

La insuficiencia del orificio ureteral que permite el reflujo de la orina con las contracciones de la vejiga es una causa de dilatación ureteral. La insuficiencia de la «válvula» uréterovesical puede ser el resultado final de cierto número de afecciones diferentes y es la causa de la mayoría de casos de megaloureter adquirido. La inflamación de la región de la «válvula» uréterovesical puede dar lugar a que el delicado mecanismo funcional resulte defectuoso, de modo que se produce gradualmente una dilatación del uréter; y es probable que cuando estos casos se presenten tardíamente al examen médico, se consideran de origen congénito. La ureteritis sin obstrucción se considera como un factor importante en la producción de uréteres atónicos y dilatados.

Muchos autores han notado esta estrecha relación entre el megaloureter y la infección. Cuando la infección se origina en el riñón, aparentemente es la porción superior del uréter la que primero es invadida por el proceso inflamatorio, debido a lo cual se dilata. La dilatación afecta gradualmente el resto del uréter, siendo la porción inferior la última en ser invadida. Así, la porción intramural y la «válvula» uréterovesical conservan su calibre durante algún tiempo. Esta porción de calibre normal, si bien era antes suficiente para proporcionar una evacuación adecuada a un uréter que era completamente normal, se hace ahora inadecuada cuando el conducto situado por encima ha perdido su tono muscular y por consiguiente su acción peristáltica normal. La estrechez del segmento inferior, comparado con la porción superior relajada y dilatada, constituye un obstáculo marcado para la evacuación, y el peristaltismo imperfecto del conducto por encima aumenta la insuficiencia de la evacuación. Así se fomenta la retención de orina en el uréter, y esto, a su vez, aumenta la dilatación existente. El establecimiento de dicho círculo vicioso de acontecimientos explicaría el hallazgo, frecuente en pacientes afectos de pielonefritis, de orificios ureterales de tamaño y aspecto normales que conducen a uréteres dilatados y atónicos.

Parecería por esto que el megaloureter — estado de abertura permanente del orificio ureteral con un uréter muy dilatado — debe ser de origen vesical más bien que de origen renal. Numerosos investigadores apoyan con sus hallazgos esta conclusión.

Algunos casos de uréteres atónicos y dilatados se explican por trastornos de la inervación. El trastorno neurogénico puede ser el resultado de un defecto congénito de la estructura neuromuscular del mismo uréter, o de un traumatismo o una enfermedad (como en la tabes). La hidronefrosis con dilatación del uréter es el resultado inevitable de la atonía ureteral.

Síntomas y diagnóstico. — Puede existir una dilatación ureteral considerable sin producir síntoma alguno. Los síntomas atribuíbles a la afección *per se* son despreciables, incluso en los casos intensos. Cuando la vejiga está distendida puede existir una sensación de peso y malestar, pero raramente de verdadero dolor en la región lumbar. Por lo general se siente el malestar a medida que se evacua la vejiga. La distensión de la vejiga por el líquido cistoscópico lo produce a menudo. El paciente puede haberse afectado tan poco por estos síntomas, que únicamente podrá descubrirlos un interrogatorio muy minucioso. Sin embargo, más a menudo, los síntomas debidos a la distensión o a la infección secundaria serán lo bastante intensos para que el paciente busque el consejo médico.

Las características principales del megaloureter son: 1, el gran tamaño del orificio ureteral, que está entreabierto y rígido; 2, la comunicación completa y amplia entre la vejiga y la pelvis renal.

La inspección cistoscópica demostrará por lo general un orificio ureteral entreabierto en uno o ambos lados. En casos unilaterales habrá marcada diferencia entre el orificio normal y el del uréter dilatado. En lugar de una delgada hendidura de la pared de la que salen a intervalos regulares chorros de orina clara, se verá un orificio redondeado, que a causa de su tamaño y forma ha sido llamado *orificio en forma de pelota de golf.*

En algunos casos de uréteres dilatados atónicos las alteraciones en el aspecto cistoscópico del orificio ureteral serán tan insignificantes que harán difícil el diagnóstico. Sin embargo, puede sospecharse la atonía si hay la más ligera señal de rigidez.

La urografía confirmará el diagnóstico de megaloureter. Cuando se hace un examen cistográfico se observará el relleno completo de las vías superiores.

El megaloureter debe diferenciarse del grupo más común de dilataciones ureterales, debidas a obstrucciones mecánicas del uréter, del orificio uréterovesical o de las vías urinarias inferiores.

Pronóstico y tratamiento. — Cuando el megalouréter es bilateral es una afección muy grave, ya que no puede hacerse más que tratar la infección y obstrucción secundaria. La vida del paciente estará limitada al período necesario para la destrucción de ambos riñones.

En los casos congénitos, cuando un lado es normal desde el punto de vista anatómico y funcional, el tratamiento más satisfactorio, en opinión de la mayoría de autores, es la extirpación del riñón y uréter del lado afecto.

En alguno de los casos unilaterales adquiridos puede no ser necesario el tratamiento. En otros pueden ser necesarios la dilatación del orificio unilateral y el lavado, debido a infección secundaria. Cuando hay una destrucción unilateral avanzada puede requerirse la extirpación del riñón y del uréter. Algunas veces está indicada la trasplantación del uréter a otra porción de la vejiga.

Afecciones del uréter en los niños. — Los estados anormales del uréter en los niños dependen en general de malformaciones congénitas, que son bastante comunes en las vías urinarias superiores. En las páginas precedentes hemos estudiado con detalle minucioso las condiciones patológicas que pueden presentarse en la primera y segunda infancias a consecuencia de malformaciones congénitas del uréter.

Entre las anormalidades ureterales más frecuentemente encontradas en la infancia están el *ureterocele*, la *estrechez congénita*, el *megalouréter*, y el *hidrouréter* consecutivo a válvulas de la uretra posterior o a estenosis ureteral. Pueden presentarse en niños, igual que en los adultos, *divertículos* y *acodaduras*, *torsiones* y *dilataciones* secundarias a la compresión por diversas causas, en particular vasos sanguíneos renales aberrantes. La *infección* primaria del uréter, relativamente rara en los adultos, lo es todavía más en los primeros años de la vida. No obstante se presenta algunas veces, como también los *cálculos ureterales* y las *neoplasias*.

Diagnóstico diferencial. — En los niños, como en las personas de más edad, las obstrucciones e infecciones del uréter derecho dan lugar frecuentemente a dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen y a otros síntomas que simulan los de la apendicitis. En la actualidad, gracias a instrumentos construídos especialmente para emplearlos en niños, el urólogo puede aplicar métodos exactos de diagnóstico, incluso a los pacientes más jóvenes, de modo que hay pocas probabilidades de error diagnóstico. Aunque existen circunstancias en que puede prescindirse de dichas exploraciones preliminares, hablando en términos generales no debería abrirse apresuradamente ningún abdomen en un niño antes de someterlo a un examen urológico completo.

BIBLIOGRAFIA

AFIFI, M. A.: *Roentgenographic manifestations of urinary bilharziasis and calculous formations in Egypt, and intravenous pyelography.* «Am. J. Roent.», t. 31, página 208, 1934.

ALYEA, E. P.: *Cystoscopic removal of large ureteral calculi.* «J. Urol.», t. 40, pág. 83, 1938.

ASCHNER, P. W.: *Primary tumors of the ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 35, página 749, 1922.

ASCHOFF, L.: *Ein beitrag zur normalen und pathologischen anatomie der schleimhaut der harnwege und ihrer drusigen anhange.* «Wirchow's Arch. f. path. Anat.», t. 138, página 119, 1894.

BALDY, J. M.: *A case of surgical injury to the ureter.* «Am. J. Obst.», t. 33, página 362, 1896.

BARNEY, J. D.: *Observations on the kinks of the ureters.* «J. Urol.», t. 9, pág. 81, 1923.

BARNEY, J. D.: *A point in the clinical diagnosis of ureteral calculus.* «Ann. Surg.», tomo 107, pág. 636, 1938.

BARNEY, J. D., y SULKOWITCH, H. W.: *Progress in the management of urinary calculi.* «J. Urol.», t. 37, pág. 746, 1937.

BARTRINA, J.: *Some considerations on insufficiency of the ureterovesical valve.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 167, 1935.

BERGENDAHL, S.: *The clinical study of malignant tumors of the ureter. An operative case of ureteral sarcoma.* «Acta chir. Scandinav.», t. 74, pág. 179, 1934.

BIANCHI, F.: *Un caso ureterite confollicoli cistici.* «Arch. ital. di Urol.», t. 14, página 179, 1937.

BIEBERBACH, W. E., y otros: *Pyeloureteritis cystica, with report of case.* «Am. J. Roent.», tomo 31, pág. 778, 1934.

BLANC, H., y BOURLAND, A.: *Considérations sur la pathogénie des hydronephroses par vaisseaux anormaux du rein.* «J. d'urol.», t. 40, pág. 23, 1935.

BLANCATO, G.: *Sur la pathogénie de la tuberculose ascendante dans l'uretère du rein restant, après nephrectomie pour bacilose.* «Arc. h. d. mal. d. reins», t. 10, página 376, 1936.

BLAND, P. B.: Citado por Reiner.

BLOCH, J. C., y JOMAIN, J.: *Les blessures de l'uretère au cours des opérations gynécologiques.* «Rev. méd. franc.», t. 17, pág. 491, 1936.

BOBBIT, RAY M.: *Extrinsic causes of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 562, 1937.

BRAASCH, W. F., y HURLEY, M. V.: *Granulomas in the urinary tract.* «J. Urol.», t. 18, página 595, 1927.

BRAY, J. L.: *Hydronephrosis in children: 2 cases.* «Am. J. Surg.», t. 43, pág. 147, enero 1939.

BREINIZER, A. G.: *Injuries to the ureter as complications of general abdominal surgery.* «Southern Surg.», t. 6, pág. 405, 1937.

BROWN, ALFRED: *Ureteral diverticula.* «West. J. Surg.», t. 44, pág. 270, 1936.

BRUNN, A. VON: *Ueber drüsenahnliche bildungen in der schleimhaut des nierenbeckens des ureters und der harnblase beim menschen.* «Arch. f. mikr. Anat.», t. 41, página 294, 1893.

BUGBEE, H. G.: *Diverticulum of the ureter.* «J. Urol.», t. 13, pág. 15, 1931.

BUMPUS, H. C., *Jr.*: *Urinary reflux.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 17, página 17, 1924.

BUMPUS, H. C., *Jr.*: *Ureteral meatotomy for removal of stones from the ureter.* «J. Urol.», t. 16, pág. 359, 1926.

CAMPBELL, M. F.: *Diverticulum of the ureter.* «Am. J. Surg.», t. 34, pág. 385, 1936.

CAMPBELL, M. F.: *Valvular obstruction of the ureters in children.* «J. Urol.», t. 36, página 366, 1936.

CAMPBELL, M. F.: *Ureteral obstruction in children.* «J. Urol.», t. 41, pág. 660, mayo 1939.

CANTOR, M. O., y otros: *Cystitis and pyelitis cystica, associated with multiple cysts of the kidney.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 842, 1933.

CARP, I. J.: *Ureteral calculus; an analysis of 100 cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, página 587, 1937.

CARSON, W. J.: *Pyelitis, ureteritis and cystitis cystica.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 1256, 1930.

CECIL, A. B.: *Aberrant renal vessels, a cause of kidney disease.* «Surg. Clin. North Am.», t. 10, pág. 983, 1930.

CHEVASSU, M.: *Kystes épithéliaux disseminées sur la muqueuse de l'uretère.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», pág. 138, 16 mayo 1936.

CHEVASSU, M.: *L'uretère «gynécologique» à la lumière de l'urétéro-pyelographie rétrograde.* «Mém. Acad. de chir.», t. 62, pág. 1194, 1936.

CHEVASSU, M.: *Kystes épithéliaux disséminés sur la muqueuse du bassinet et de l'uretère des deux côtés. Diagnostic par l'urétéro-pyélographie rétrograde.* «J. d'urol.», tomo 41, pág. 483, 1936.

CHURCH, C. K.: *Stricture of ureter: its etiology and treatment.* «N. Y. State J. M.», tomo 27, pág. 1, 1927.

CLELAND, J. B.: *Ureteritis cystica.* «M. J. Australia», t. 13, (2), pág. 13, 1926.

COCHEMS, F. M., y GRAUER, T. P.: *Squamous-cell carcinoma, leukoplakia, and concretions of a megalo-ureter.* «J. Urol.», t. 34, pág. 106, 1935.

COLEMAN, S. R.: *Management of unilateral calculus obstruction of the ureter.* «Med. Bull. Vet. Admin.», t. 14, pág. 260, 1938.

COLSTON, J. A. C.: *Primary tumor of the ureter.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», t. 56, página 361, 1934.

COLSTON, J. A. C.: *Symptomatology, diagnosis and treatment of ureteral calculi.* «Surg. Clin. North Am.», t. 16, pág. 1205, 1936.

CONSTANTINESCO, P.: *Le reflux vésico-urétéral, etc.* «J. d'urol.», t. 41, pág. 247, 1936.

CRANCE, A. M., y KNICKERBOCKER, H. J.: *Primary carcinoma (epithelioma) of the ureter: case.* «J. A. M. A.», t. 82, pág. 1930, 1924.

CREEVY, C. D.: *Operative treatment of hydronephrosis due to obstruction at the ureteropelvic junction.* «Surgery», t. 1, pág. 228, 1937.

CROSBIE, A. H.: *Kinks of the ureter due to aberrant vessels.* «Boston Med. & Surg. J.», tomo 188, pág. 678, 1923.

CULVER, HARRY: *Papilloma of the ureter.* «J. Urol.», t. 6, pág. 331, 1921.

CULVER, HARRY: *Congenital stricture at the ureteropelvic junction.* «Surg. Clin. North America», t. 14, pág. 805, 1934.

CULVER, H., y BAKER, W. J.: *Unilateral hydro-ureteronephrosis without evidence of obstruction.* «Med. Clin. North America», t. 17, pág. 1553, 1934.

DAVIS, R. L.: *Diverticulum of the ureter.* «J. Urol.», t. 31, pág. 473, 1934.

DAWLEY, W. A.: *Ureterocele.* «Arch. Surg.», t. 21. pág. 458, 1930.

DAY, R. V.: *Uremia following ligation of both ureters in the course of hysterectomy.* «J. A. M. A.», t. 99, pág. 1942, 1932.

DAY, R. V.: *The role of the ureter in renal tuberculosis.* «Am. J. Surg.», t. 22, página 542, 1933.

EISENDRATH, D. N.: *Congenital strictures and spiral twists of the ureters.* «Ann. Surg.», tomo 65, pág. 552, 1917.

EISENDRATH, D. N.: *Ureteral strictures, kinks and abnormal inserts.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 41, pág. 557, 1925.

EISENDRATH, D. N.: *Hydronephrosis due to obstruction of the renal pelvis by one or two main renal arteries.* «J. Urol.», t. 24, pág. 173, 1930.

EMMETT, J. L.: *Technical points to promote safety in the manipulation of ureteral stone.* «Proc. Staff. Mtg. Mayo Clinic», t. 12, pág. 449, 1937.

ENGEL, W. J.: *Injuries to the ureter in pelvic surgery.* «Ohio State Med. J.», t. 33, página 862, 1937.

ESCAT: *Kyste hydatique du rein: évolution dans le bassinet.* «Assoc. franç. d'urol.», Proc.-Verb., serie 14, pág. 468, 1910.

FAURE, J. L.: *Sur la protection de l'uretère dans l'extirpation des tumeurs du ligament large.* «Médecine», t. 16, pág. 313, 1935.

FEINER, D.: *Operative injuries to the ureter.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 60, pág. 790, 1938.

FITZGERALD, W.: *Hydronephrosis resulting from accesory renal vessels.* «Brit. J. Urol.», tomo 5, pág. 151, 1933.

FLEMING, J. P.: *Ureteritis cystica: case report.* «Glasgow M. J.», t. 130, pág. 81, 1938.

FOLEY, F. E. B.: *Management of ureteral stone; operation versus expectancy and manipulation.* «J. A. M. A.», t. 104, pág. 1314, 1935.

FOORD, A. G., y FERRIER, P. A.: *Primary carcinoma of the ureter.* «J. A. M. A.», tomo 112, pág. 596, 18 febrero 1939.

FOULDS, G. S.: *Urinary tract infections.* «Bull. Acad. Med. Toronto», t. 11, pág. 278, 1938.

FRANÇOIS, JULES: *Diagnostic et traitement des calculs de l'uretère.* «J. d'urol.», t. 39, página 219, 1935.

FRIEDMANN, L.: *Einseitige uretergonorrhöe bei kongenitaler ostiumstenose.* «Schweiz. med. Wchnschr.», t. 67, pág. 625, 1937.

GEISINGER, J. F.: *Extravasation from the ureter.* «Ann. Surg.», t. 93, 544, 1931

GILBERT, J. R.: *Primary cancer of the ureter associated with ureteritis cystica: case report.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 191, 1936.

GILBERT, J. R.: *Primary carcinoma of the ureter: case report and review of literature.* «Surg. Clin. N. Am.», t. 13, pág. 448, 1933. También: «Am. J. Surg.», t. 36, página 711, 1937.

GIORDANO, A.: *Sull' idronefrosi e sull' idrouretere congeniti.* «Arch. ital. di urol.», tomo 11, pág. 158, 1934.

GRANTHAM, W. L.: *Diverticulum of the ureter.* «Southern M. J.», t. 23, pág. 792, 1930.

GRUBER, C. M.: *The function of the uretero-vesical valve and the experimental production of hydro-ureters without obstruction.* «J. Urol.», t. 23, pág. 161, 1930.

GUTIÉRREZ, R.: *The modern surgical treatment of ureterocele.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 68, pág. 611, marzo 1939.

HAGER, B. H.: *Prostigmin in the treatment of ureteral calculi, etc.* «Trans. Am. Assoc., Genito-Urin. Surg.», t. 30, pág. 291, 1937.

HAMER, H. G., y otros: *Ureteral granuloma.* «J. Urol.», t. 29, pág. 43, 1933.

HARLOW, F. W., y AFIFI, M. A.: *Some observations on the diagnosis and treatment of bilharziasis of the urinary tract.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 34, pág. 575, 1930.

HARRIS, A.: *Operative injury to the ureter: 5 cases.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 801, 1930.

HARRIS, H.: *The problem of non-calculous ureteropelvic obstruction.* «Ann. Surg.», tomo 102, pág. 1050, 1935.

HARVIER, P., y otros: *Répercussions vasculaires de divers traumatismes urétéro-pyéliques.* «Paris méd.», t. 1, pág. 398, 1938.

HENLINE, R. B.: *Traumatic injuries of the upper urinary tract following instrumentation.* «J. A. M. A.», t. 102, pág. 182, 1934.

HERMAN, LEON: Citado por Bloch y Jomain.

HIGGINS, C. C.: *Primary carcinoma of the ureter.* «Ann. Surg.», t. 108, pág. 271, 1938.

HILLIARD, C.: *Congenital dilatation of the ureter.* «Brit. M. J.», t. 2, pág. 838, 1935.

HINMAN, F.: *The Principles and Practice of Urology,* pág. 474, W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1935.

HINMAN, F., y otros: *Pyelitis and ureteritis cystica.* «J. Urol.», t. 35, pág. 174, 1936.

HOLMES, R. J., y COPLAN, M. M.: *The management of ureteral calculi.* «Southern M. J.», t. 29, pág. 673, 1936.

HOSFORD, J. P.: *Some factors in the causation of hydronephrosis.* «Lancet», t. 1, página 435, 1932.

HUNNER, G. L.: *Ureteral stricture: report of 100 cases.* «Johns Hopkins Hosp. Bull.», tomo 29, pág. 323, 1918.

HUNNER, G. L.: *The etiology of ureteral calculus.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 27, página 252, 1918.

HUNNER, G. L.: *Intractable bladder symptoms due to ureteritis.* «J. Urol.», t. 4, página 503, 1920.

HUNNER, G. L.: *Ureteral stricture an important etiologic factor in the so-called essential hematuria.* «J. A. M. A.», t. 79, pág. 1731, 1922.

HUNNER, G. L.: *Calculus of the urinary tract, treated by new methods. End results.* «Trans. Southern Surg. Assoc.», t. 40, pág. 1, 1927.

HUNNER, G. L.: *Ureterocele: report of 10 cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, página 755, 1935.

HUNTER, A. E.: *Primary tumor of the ureter; end results in 3 cases.* «J. Urol.», t. 33, página 443, 1935.

IBRAHIM, A. B.: *Bilharziasis of the ureter.* «Lancet», t. 2, pág. 1184, 1923.

INGHAM, R. O., y MARTIN, W. F.: *Unusual symptoms due to kink and stricture of the ureter, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 7, 1938.

JACOBY, M.: *Hypernephroider kerbs der niere kombiniert mit nierenbeckenstein, papillarer krebs des nierenbeckens und harnleiters, ureteritis cystica.* «Ztschr., f. Urol.», tomo 23, pág. 718, 1929.

JENKINS, JAMES A.: *Ureteric injury.* «Brit. J. Urol.», t. 10, pág. 252, septiembre 1938.

JOELSEN, J. J.: *Pyelitis, ureteritis, and cystitis cystica. Report of case showing urographic evidence of lesion in ureters and pelves.* «Arch. Surg.», t. 18, pág. 1570, 1929.

KALO, A.: *Die behandlung bei kleinbeckenoperationen vorkommenden harnleiterverletzungen.* «Bruns' Beitr. z. klin. Chir.», t. 168, pág. 33, 1938.

KIMBALL, F. N., y FERRIS, H. W.: *Papillomatous tumor of renal pelvis associated with similar tumors of the ureter and bladder: review of literature and report of 2 cases.* «J. Urol.», t. 31, pág. 257, 1934.

KINDALL, LLOYD: *Pyelitis cystica and ureteritis cystica.* «J. Urol.», t. 29, pág. 645, 1933.

KIRWIN, T. J.: *Diseases of the ureter.* «Cyclopedia of Medicine (Piersol)», pág. 648, F. A. Davis Co., Filadelfia.

KIRWIN, T. J.: *The role of the ureter in diseases of the genito-urinary tract.* «Am. J. Surg.», t. 4, pág. 355, 1928.

KIRWIN, T. J.: *The clinical value of experimental ureteral implantation.* «Am. J. Surg.», tomo 23, pág. 14, 1934.

KRETSCHMER, H. L.: *Leukoplakia of the bladder and ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 31, pág. 325, 1920.

KRETSCHMER, H. L.: *Primary carcinoma of the ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 38, página 47, 1924.

KRETSCHMER, H. L.: *Leukoplakia of the urinary organs.* «Surg. Gynec. & Obst.», tomo 47, pág. 145, 1928.

KRETSCHMER, H. L.: *Duplication of the ureters: so-called diverticulum of the ureter.* «J. Urol.», t. 31, pág. 61, 1933.

LANDWÜST, C. VON: *Vesical ureterocele.* «Ztschr. f. urol. Chir.», t. 20, págs. 439-53, 1926.

LAURENT Y DELVIGNE: *Tumeur papillomateuse du bassinet et de l'uretère, diagnostiquée par pyélographie rétrograde par injection de thorostrat.* «Liège méd.», t. 27, página 129, 1934.

LAZARUS, J. A.: *Primary tumors of the ureter, with special reference to the malignant tumors.* «Ann. Surg.», t. 99, pág. 769, 1934.

LAZARUS, J. A.: *Cystic dilatation of the lower end of the ureter: special reference to the transurethral treatment with the high frequency cutting current: 2 cases.* «J. Urol.», t. 36, pág. 139, 1936.

LECOMTE, R. M.: *Gunshot wound of the ureter.* «J. Urol.», t. 26, pág. 447, 1931.

LEGUEU y PAPIN: *Dilatation double des uretères d'origine tuberculeuse.* «Bull. Soc. franç. d'urol.», t. 1, pág. 86, 1922.

LJUNGGREN, E., y WAHLGREN, F.: *Ein fall von nierenbecken-und harnleiter tuberkulose, etc.* «Acta Radiol.», t. 18, pág. 213, 1937.

LIVERMORE, G. R.: *Ureteral calculi.* «Am. J. Surg.», t. 20, pág. 214, 1933.

LOWENTHAL, H. F., y ROBERTS, R. A.: *Bilharzia affecting the left ureter primarily.* «Lancet», t. 2, pág. 706, 29 septiembre 1934.

LOWSLEY, O. S., y TWINEM, F. P.: *Differential diagnosis of pain in right side of abdomen, with special reference to urologic lesions.* «Trans. Sect. Urol., J. A. M. A.», página 105, 1929.

MACKENZIE, D. W., y COCHRANE, W. J.: *A preliminary report on the bacteriology of ureteral cultures.* «J. Urol.», t. 12, pág. 113, 1924.

MACMYN, D. J.: *On dilatation of the ureters and hydronephrosis in childhood.* «Brit. J. Urol.», t. 1, pág. 150, 1929.

MANN, B., y ISRAEL, S. L.: *Vaginal ureterolithotomy; review of literature and report of 2 cases.* «Med. J. & Rec.», t. 135, pág. 529, 1932.

MATHÉ, C. P.: *The role of aberrant vessels in the production of hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 19, pág. 211, 1928.

MATHÉ, C. P.: *The diagnosis and present-day treatment of ureteral stone.* «J. Urol.», tomo 28, pág. 133, 1932.

MATHÉ, C. P., y DE LA PENA, E.: *Primary carcinoma of the ureter.* «Califf. & West. Med.», t. 42, pág. 357, 1935.

MAYO, W. J., BRAASCH, W. F., y MACCARTY, W. C.: *Relation of anomolous renal blood vessels to hydronephrosis.* «J. A. M. A.», t. 52, pág. 1382, 1909.

MCKAY, R. W.: *Congenital hypertrophic ureteropelvic obstruction.* «Am. J. Surg.», tomo 11, pág. 67, 1931.

MELICOW, M. M., y FINDLAY, H. V.: *Primary benign tumors of the ureter: review of literature and report of a case.* «Surg., Gynec. & Obst.», t. 54, pág. 680, 1932.

MERCIER, O.: *Le prolapsus intravésical de l'extrémité inférieure de l'uretère.* «J. d'urol.», méd. e chir.», t. 19, pág. 402, 1925.

MOORE, T. D.: *Factors determining management of ureteral calculi: improved method of cystoscopic removal.* «J. Urol.», t. 37, pág. 1, 1937.

MORGAN, J. L.: *Diverticulum of the ureter.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 377, 1935.

MORRIS, H. L., y BRUNTON, J. F.: *Accidents sustained by the genito-urinary system during operative procedures.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 37, pág. 145, 1933.

MORSE, H. D.: *The etiology and pathology of pyelitis cystica, ureteritis cystica, and cystitis cystica.* «Am. J. Path.», t. 4, pág. 33, 1928.

MOUKHARINSKY, A.: *De l'urétérocèle.* «J. d'urol.», t. 38, pág. 1, 1934.

MUNGER, A. D.: *Management of calculi in the lower third of the ureter.* «Am. J. Surg.», t. 39, pág. 584, marzo 1938.

NESBIT, R. M.: *Advanced bladder and urethral tuberculosis, etc.* «Am. J. Surg.», t. 22, página 547, 1933.

NEWELL, Q. U.: *Injury to ureters including accidental ligation during pelvic operations.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 25, pág. 220, 1933.

O'CONOR, V. J., y JOHNSON, A. B.: *Ureterocele: a clinical study of 19 cases.* «J. Urol.», tomo 23, pág. 33, 1930.

OPPENHEIMER, G. D.: *Nephrectomy vs. conservative operation in unilateral calculus disease of the upper urinary tract.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 65, pág. 829, 1937.

PACK, G. T., y LE FEVRE, R. G.: *The age and sex distribution and incidence of neoplastic diseases at the Memorial Hospital, New York City.* «J. Cancer Res.», t. 14, página 167, 1930.

PAPIN, M.: *Epithelioma de l'uretère.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», t. 17, pág. 325, 1924.

PARK, W. H., y WILLIAMS, A. W.: *Pathogenic microörganisms.* 10.ª ed., Lea & Febiger, Filadelfia, 1933.

PATCH, F. S.: *Association between leukoplakia and squamous-cell carcinoma in the upper urinary tract.* «New England J. M.», t. 200, pág. 423, 1929.

PATCH, F. S.: *Granuloma of the ureter.* «J. Urol.», t. 25, pág. 193, 1931.

PATCH, F. S.: *Pyelitis, ureteritis, and cystitis cystica.* «Trans. New England Branch Am. Urol. Assoc.», pág. 27, 1938.

PATCH, F. S.: *Transplantation of the ureter in hydronephrosis due to pressure of aberrant blood vessels.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 686, 1935.

PATCH, F. S.: *The genesis and development of Brunn's nests and their relation to cystitis cystica, cystitis glandularis, and primary adenocarcinoma of the bladder.* «Canad. Med. Assoc., J.», t. 33, pág. 597, 1935.

PATCH, F. S.: *Primary tumors of the ureter.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 625, septiembre 1938.

PETILLO, DIOMEDE: *Ureterocele: clinical significance and process of formation.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 40, pág. 811, 1925.

PLAYER, L. P.: *Primary ureteral carcinoma, with case report and review of the literature.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 32, pág. 438, 1928.

PUGH, W. S.: *Ureteral kinks.* «Internat. J. Med. & Surg.», t. 47, pág. 355, 1934.

QUINBY, W. C.: *Factors influencing the operative procedure in hydronephrosis.* «J. Urol.», t. 38, pág. 673, 1937.

RANDALL, ALEXANDER: *An hypothesis for the origin of renal calculus.* «New England M. J.», t. 214, pág. 234, 1936.

RASCHE, C., y BACON, S. K.: *Primary neoplasms of the ureter: report of 2 cases and review of literature.* «J. Urol.», t. 39, pág. 44, enero 1938.

RAVICH, A.: *A critical study of ureteral calculi.* «J. Urol.», t. 29, pág. 171, 1933.

RHODES, J. S.: *The clinical importance of ureterocele.* «J. Urol.», t. 35, pág. 300, 1936.

RILEY, AUGUSTUS: *Nephropexy for ureteral kinks.* «Am. J. Surg., t. 27, pág. 534, 1935.

ROOME, N. W.: *Cystic disease of the urinary tract epithelium.* «Canad. M. A. J.», tomo 40, pág. 13, enero 1939.

ROVSING, T.: *Erfahrungen über uretersteine.* «Monschr. f. urol», t. 6, pág. 385, 1901.

ROUSSELOT, L. M., y LAMON, J. A.: *Primary carcinoma of the ureter: report of case and review of literature.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 1, pág. 17, 1930.

RUDNICK, D. F., y CORNELL, E. L.: *Clinical manifestations of stricture of the ureter in women.* «J. Urol.», t. 41, pág. 679, mayo 1939.

SAINT, J. H.: *Intravenous pyelography in a series of cases after transplantation of the ureters.* «Brit. J. Surg.», t. 23, pág. 580, 1936.

SCHILLINGS, M., y SONDERVORST, F. A.: *Les tumeurs malignes primitives de l'uretère.* «Rev. belge Sc. Med.», t. 8, pág. 16, 1936.

SCHREIBER, M.: *Ureteral stricture; its anatomical and pathological background; based upon the findings in 100 consecutive autopsies.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 45, página 423, 1927.

SCOTT, W. W.: *Primary carcinoma of the ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 58, página 215, 1934.

SISK, IRA R.: *Operative injuries of the ureter.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 60, pág. 857, 1935.

SISK, I. R., y WEAR, J. B.: *Gonococcal infections of the kidney, ureter, and bladder.* «J. Urol.», t. 28, pág. 639, 1930.

SNYDER, W. H., y WOOD, B. S.: *Primary carcinoma of the ureter, with report of a case.* «J. Urol.», t. 29, pág. 577, 1933.

SOLIS-COHEN, L., y BRUCK, S.: *Horseshoe kidney, congenital bilateral hydronephrosis and hydro-ureter.* «Pa. Med. J.», t. 37, pág. 819, 1934.

SPIESS, P.: *Die primaer epithelialen tumoren des nierenbeckens und des ureters.* «Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.», t. 26, pág. 553, 1915.

STANTON, E. M.: *Actinomycosis limited to the urinary tract.* «Am. Med.», t. 11, página 401, 1906.

STEVENS, A. R.: *Schistosomiasis involvement of the upper urinary tract.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 28, pág. 275, 1935.

STEVENS, W. S.: *Accidental operative injuries of the female ureter.* «J. Urol.», t. 31, página 741, 1934.

STEWART, R. L.: *Primary tumors of the ureter.* «Brit. J. Surg.», t. 13, pág. 667, 1925-1926.

STOW, B.: *Ureteritis cystica chronica.* «Ann. Surg.», t. 46, pág. 233, 1907. También: «Proc. N. Y. Path. Soc.», t. 7, pág. 1, 1907.

THOMAS, G. J., y BARTON, J. C.: *The role of congenital anomalies in the production of urological conditions in children, with special mention of congenital idiopathic dilatation of the ureter.* «J. Urol.», t. 33, pág. 611, 1935.

THOMSON-WALKER, SIR J.: *Ureterectomy for papilloma; 3 cases with comments.* «Brit. J. Urol.», t. 1, pág. 141, 1929.

THOMSON-WALKER, SIR J., y BARRINGTON, F. J. F.: *Case of malakoplakia.* «Proc. Roy. Soc. Med.», t. 16, Sec. Urol., pág. 32, 1922-23.

TUASON, M. N.: *Ureteritis and strictures of the ureter: 6 cases.* «J. Phillipine Is. Med. Assoc.», t. 3, pág. 300, 1923.

VALVERDE, B.: *Un cas de gomme ulcérée primitive de l'uretère: manifestation d'hérédosyphilis tardive.* «Ann. d. mal. vén.», t. 18, pág. 614, 1923.

VERMOOTEN, V.: *Elongation of the ureter.* «J. Urol.», t. 23, pág. 427, 1930.

VERMOOTEN, V.: *Bilharziasis of the ureter, and its pathognomonic roentgenographic appearance.* «J. Urol.», t. 38, pág. 430, 1937.

VERMOOTEN, V.: *Bacillus coli infections of the urinary tract.* «South African Med. J.», tomo 11, pág. 767, 1937.

VERMOOTEN, V., y NEUSWANGER, C. H.: *Effect on the upper urinary tract in dogs of incompetent ureterovesical valve.* «J. Urol.», t. 32, pág. 330, 1934.

VINCENT, G.: *Les lésions de l'uretère produites au cours des interventions gynécologiques.* «J. d'obst. et de gynéc.», t. 2, pág. 9, 1931.

VON LIMBECK, R.: *Zur kenntnise der epithel cysten der harnblase und der ureteren.* «Ztschr f. Heilk.», t. 8, pág. 55, 1887.

VOSE, S. N.: *Gunshot wound of the ureter.* «New England J. Med.», t. 206, pág. 1075, 1932.

VOSE, S. N.: *Hydronephrosis due to subepithelial fibrosis; treatment by an adaptation of Ramstedt's technique.* «New England. J. Med.», t. 102, pág. 786, 1934.

WALTERS, G. A. B.: *Primary benign neoplasms of the ureter.* «Brit. J. Surg.», t. 20, página 682, 1933.

WATERS, C. A.: *Obstruction of the ureteropelvic junction due to aberrant blood vessels.* «Am. J. Roent.», t. 37, pág. 756, 1937.

WESSON, M. B.: *Rupture of the ureter; a medico-legal problem; cases.* «Calif. & West. Med.», t. 37, pág. 296, 1932.

WIESING, P. J., y BLIX, C.: *Primary cancer of the rigth ureter.* «Hygeia», t. 40, página 468, 1878.

WILLIAMS, E. R.: *Ureterocele.* «Brit. J. Radiol.», t. 9, pág. 59, 1936.

WINSBURY-WHITE, H. P.: *Leukoplakia in the urinary tract: case.* «Brit. J. Surg.», t. 20, página 49, 1932.

WOODRUFF, S. R.: *The management of ureteral calculus.* «J. Med. Soc. New Jersey», tomo 35, pág. 197, 1938.

YOUNG, H. H.: *Obstruction to the ureter produced by aberrant blood vessels.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 44, pág. 26, 1932.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO OPERATORIO DEL URETER

Preparación preoperatoria. — La tarde antes de la operación se dan al paciente una enema de espuma de jabón y un sedante. Con este último objeto proporciona resultados satisfactorios el fenobarbitol o el nembutol, a la dosis de 0,1 gramos. Si se tiene que emplear anestesia regional, se permite al paciente un ligero desayuno y líquidos.

Una hora antes de la operación se le da una dosis analgésica adicional por la boca (fenobarbitol o nembutol, 0,2 gramos).

Preparación del campo operatorio. — Se limpia la piel de la región suprapúbica, del abdomen y de la región lumbar con tintura de jabón verde y agua caliente, seguido de la aplicación de alcohol, y se pulveriza con tintura de mertiolato al 1 por 1.000 o tintura de zefirán al 1 por 1.000.

Anestesia. — En nuestra clínica las operaciones ureterales en el adulto se llevan a cabo prácticamente siempre con anestesia raquídea *(Anestesia,* tomo I, capítulo VI). En los niños es necesario habitualmente un anestésico general.

Tratamiento quirúrgico de las anomalías ureterales. — a) ***Duplicación del uréter.*** — El tratamiento quirúrgico del uréter doble es el que requieren las lesiones asociadas. La hidronefrosis, la infección y los cálculos constituyen las complicaciones más comunes. Si el parénquima renal está intensamente infectado, será necesaria la nefroureterectomía. En casos de riñones dobles, que presentan cálculos, hidronefrosis o infección del riñón supernumerario, constituye la operación de elección la heminefrectomía, con tal que el otro segmento del mismo lado esté libre de infección. Sin embargo, si cualquiera de los riñones dobles es el asiento de una infección tuberculosa, es aconsejable la nefroureterectomía si el

riñón del lado opuesto es eficiente, ya que en dichos casos la heminefrectomía puede dejar una fístula permanente (1).

Un uréter accesorio con extremo ciego que es una bifurcación de un uréter normal requiere por lo común la resección con objeto de salvar el riñón de los efectos de la distensión y de la infección. Se reseca el conducto accesorio en su lugar de origen, de tal manera que se deje algo de tejido redundante *in situ,* con objeto de prevenir la formación de estrechez. Si la obstrucción y la infección han sido prolongadas, puede ser necesaria la nefroureterectomía. En un caso publicado por Vormann (1929) el paciente se quejaba de dolor desde hacía doce años y había sufrido cuatro operaciones importantes: nefropexia, colecistectomía, apendicectomía y sección de «adherencias abdominales». La resección del uréter ciego accesorio fué seguida de la desaparición completa del dolor.

b) ***Uréteres con aberturas extravesicales.*** — Se han utilizado muchas formas de tratamiento quirúrgico para los uréteres que se abren extravesicalmente: ligadura del uréter, implantación del uréter en la vejiga o en los intestinos, anastomosis de las pelvis de riñones dobles, o anastomosis del uréter al uréter o del uréter a la pelvis, nefrectomía o nefrouterectomía, heminefrectomía o heminefroureterectomía. La elección del procedimiento quirúrgico depende de las condiciones existentes en el caso individual, esto es, de si el uréter ectópico es simple o procede de un riñón duplicado; de la localización del orificio ureteral ectópico; de la cantidad de tejido renal drenado por el uréter ectópico accesorio; de la presencia o ausencia de infección u otras alteraciones patológicas en cualquier segmento del uréter o del riñón; de la función de las porciones del riñón y del riñón opuesto, y de la distribución de la irrigación vascular en los dos segmentos.

En casos en que el segmento de riñón que evacua el uréter ectópico está efectuando únicamente una pequeña parte del trabajo total de aquel lado y no hay infección, puede ser suficiente la simple ligadura del uréter por vía vaginal o abdominal.

Puede reimplantarse un uréter ectópico en la vejiga (ureteroneocistostomía), ya por vía vaginal, ya por vía abdominal, preferiblemente por esta última. Alguna vez puede establecerse una comunicación entre el uréter y la vejiga, con el cauterio eléctrico o con un instrumento cortante eléctrico, a través del cistoscopio. Está indicada la reimplantación del uréter en la vejiga cuando el uréter ectópico corresponde a un riñón solitario o cuando es el uréter único de un riñón que debe conservarse. Está también indicada

(1) En un caso de duplicación del uréter con tuberculosis de una parte del riñón y ligera deficiencia funcional del otro riñón, se practicó la heminefrectomía en 1943, siguiendo bien en la actualidad. En este caso, el tratamiento conservador fué obligatorio y quedó compensado por tan excepcional resultado. *(N. del R.)*

cuando el uréter ectópico vacia la mitad de un riñón doble, en un lado o en los dos lados del cuerpo, siempre que el segmento del riñón esté libre de enfermedad y posea una buena función y que el mismo uréter no esté distendido o infectado.

Por lo general, en el caso de uréteres que terminan ectópicamente en un lado o en los dos, derivados de la mitad de un doble riñón, la operación de elección es la heminefrectomía, la cual puede practicarse por lo común con mucha facilidad debido a que los polos superior e inferior tienen casi siempre una irrigación sanguínea independiente. Hay alguna diferencia de opinión acerca de si debe hacerse o no la ureterectomía junto con la heminefrectomía, aunque la generalidad de operadores creen que debe hacerse.

En la mayoría de casos publicados de uréter doble unilateral, de extremo ectópico y correspondiendo a las dos mitades de un riñón doble, se practicó una nefrectomía completa. Sin embargo, puede ser posible reimplantar uno o ambos uréteres en la vejiga si el riñón opuesto no es suficiente para mantener la función total, o si el doble riñón del lado afecto es digno de conservarse por completo o siquiera en parte.

La nefroureterectomía está indicada en caso de lesiones acentuadas de todo el riñón o en algunos casos en que las dificultades técnicas pueden hacer imposible la heminefrectomía, o cuando otros procedimientos fracasan, si hay un riñón que funciona satisfactoriamente en el lado opuesto.

La anastomosis — de la pelvis a la pelvis, del uréter a la pelvis o del uréter al uréter — constituye con frecuencia un método satisfactorio cuando no son posibles otras operaciones.

Tratamiento quirúrgico de la estenosis del orificio uréterovesical. — Con frecuencia puede agrandarse un orificio uréterovesical congénitamente estenosado, o un orificio constreñido por tejido cicatrizal que no responde a los intentos de dilatación, a través del cistoscopio, mediante las tijeras cistoscópicas o la punta de fulguración. Si se utilizan instrumentos en frío, se tendrá que cohibir la hemorragia mediante la aplicación de la punta del cauterio.

Puede agrandarse también el orificio a través de una cistotomía. El método habitual consiste en seccionar el orificio a través de la pared vesical y de la porción vecina de la pared del uréter. Se sutura entonces la mucosa del uréter a la de la vejiga.

Otro procedimiento es el de von Lichtenberg. Se abre la vejiga por una incisión suprapúbica. Se introduce una aguja de Reverdin en el orificio ureteral, en una distancia de 2 a 3 centímetros (asegurándose de que llega más allá de la zona estrechada), y se hace pasar la aguja cogiendo tanto la pared del uréter como la de la vejiga. Se pasa entonces una sutura más gruesa siguiendo el mismo camino, pero en dirección opuesta. Se anudan fuertemente estas dos suturas a fin de causar la desvitalización del tejido incluído, con la caída subsiguiente de la escara intermedia. En las mujeres

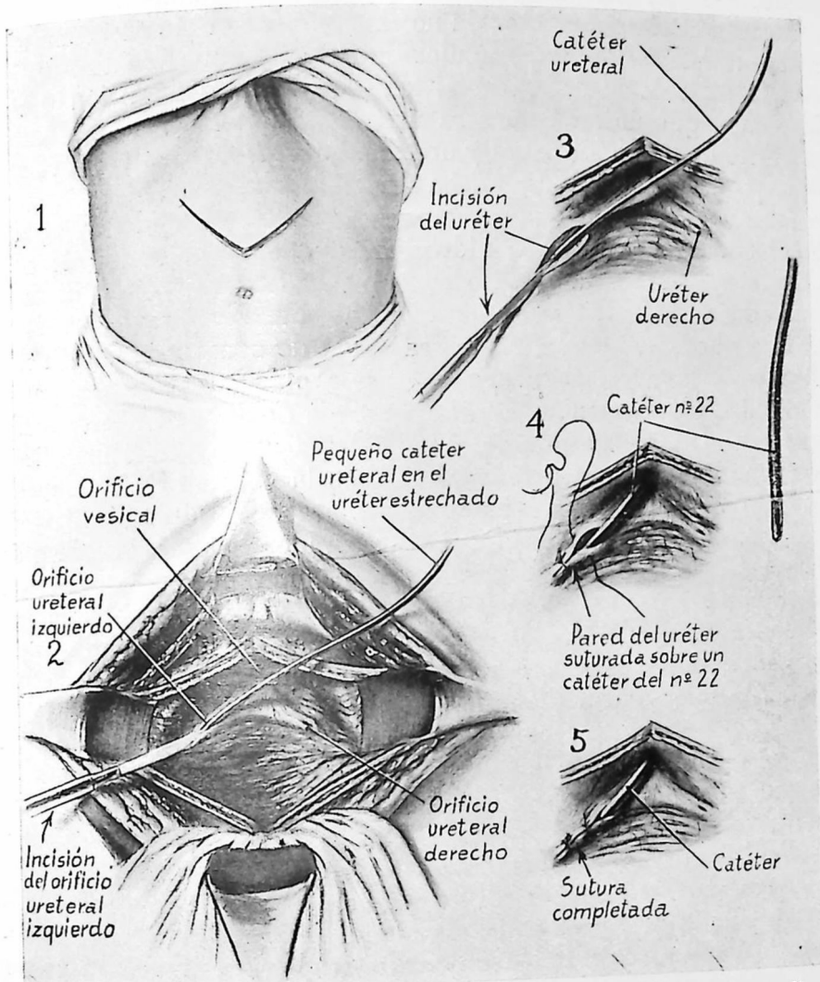


FIG. 68. — Operación de la estrechez del orificio uréterovesical (extraperitoneal): 1, se practica una incisión atravesando la piel, la aponeurosis y los músculos rectos; 2, se abre la vejiga, se introduce un catéter en el uréter y se incide el orificio ureteral; 3, incisión del uréter; 4, se sutura la pared del uréter sobre el catéter; 5, sutura completada.

se sacan los extremos de la sutura por la uretra; en el varón deben exteriorizarse a través de un pequeño dren suprapúbico. En siete u ocho días se desprenderá la sutura, dejando una hendidura de apariencia normal que funciona bien como un orificio ureteral y no muestra tendencia a reproducir la estrechez.

Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica. — Hay amplias divergencias de opinión respecto al tratamiento de las obstrucciones a nivel de la unión uréteropélvica, debido al hecho de que los resultados finales de la cirugía plástica de esta región no han sido en el pasado completamente satisfactorios, en particular en niños. En muchos de estos casos, la destrucción del riñón es tal, debido a la distensión y a la infección, que únicamente será útil la nefrectomía. Sin embargo, el objeto de la cirugía renal y ureteral (excepto en las lesiones malignas y en la tuberculosis) debe ser el de conservar, si esto puede hacerse con seguridad para el paciente, todo el tejido renal que funciona. En particular la hidronefrosis se presta a menudo a la cirugía conservadora. Incluso cuando hay una dilatación bastante marcada de la pelvis y de los cálices y un adelgazamiento de la corteza puede ser que el riñón sea digno de conservarse, y en muchos casos está indicada una operación plástica conservadora en lugar de la nefrectomía. La hidronefrosis debida a la estrechez u otra causa de obstrucción de la unión uréteropélvica se manifiesta frecuentemente en un período precoz de la vida, y el órgano conservado puede salvar la existencia si le acaece un desastre al riñón opuesto. Está indicada la cirugía conservadora por operación plástica, en lugar de la nefrectomía: 1, cuando puede corregirse la obstrucción por una operación plástica; 2, cuando hay suficiente tejido en estado de funcionamiento para que el riñón sea digno de ser conservado; 3, en ausencia del riñón opuesto o cuando su función está intensamente disminuída.

Tipos de operación. — Se han propuesto muchos tipos de operaciones plásticas para la hidronefrosis debida a la obstrucción en la unión uréteropélvica, lo que indica la incertidumbre que rodea este asunto.

Probablemente la primera operación conservadora practicada deliberadamente para una obstrucción a nivel de la unión uréteropélvica fué la de Kuester (1891), quien, ante una hidronefrosis debida a una estrechez de la unión uréteropélvica, resecó el uréter por debajo de la estrechez y lo reimplantó en la porción más declive de la pelvis. Se ha utilizado desde entonces este método, con sólo ligeras modificaciones, por von Lichtenberg, Wildbolz, W. C. Quinby, Walters y otros. Algunas de estas técnicas se sirven de anastomosis términoterminales y otras de anastomosis láterolaterales, mientras que la operación de von Lichtenberg permite que el extremo seccionado del uréter se proyecte en la pelvis en una cierta distancia, suturándose esta última alrededor del mismo como un puño de camisa. Las objeciones a la uréteropieloneostomía son: 1, la posibilidad de provocar una recidiva de la estrechez en el punto de la anastomosis, y 2, el hecho de que interrumpe la continuidad

del uréter con la pelvis y puede dificultar o inhibir el peristaltismo. A pesar de estas críticas, se han publicado mejores resultados obtenidos resecando el uréter (con una incisión oblicua) y reimplantándolo en la porción declive de la pelvis que con cualquier

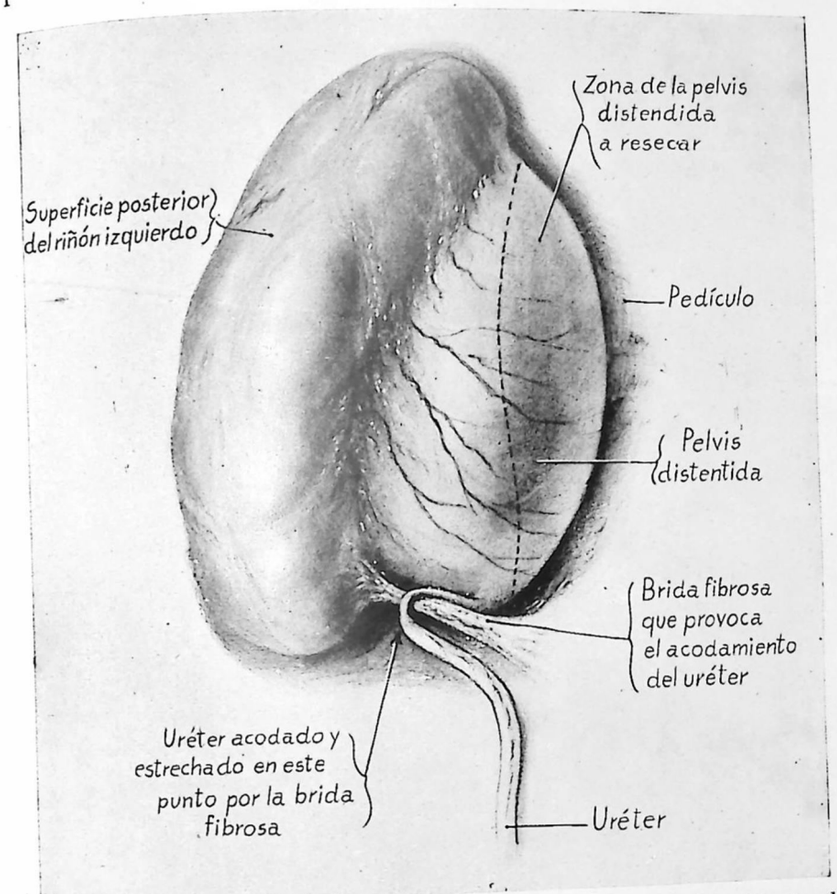


FIG. 69. — Operación plástica de Fenger para la estrechez del uréter. Muestra los hallazgos operatorios, esto es, marcada hidronefrosis debida al acodamiento y estrechez del uréter, por debajo de su unión con la pelvis; el acodamiento es a su vez provocado por una brida fibrosa. La línea punteada indica la zona de pelvis distendida que debe resecarse. (Caso del Dr. Roy B. Henline.)

otro método. El trabajo de Deming y sus colaboradores ha demostrado que si el uréter sobresale 2 centímetros en la pelvis rara vez se presenta estrechez. Hemos practicado con éxito tanto la anastomosis términoterminal como la operación de Lichtenberg. La desviación de la orina por nefrostomía prolongada, combinada con el soporte del uréter por un catéter ureteral introducido en la herida de nefrostomía, ha proporcionado muchos éxitos clínicos.

En 1894 Fenger aplicó la operación de Heineke-Mikulicz para la estenosis pilórica a la estrechez de la unión uréteropélvica. Aunque consigue algunas veces éxito, frecuentemente la operación va

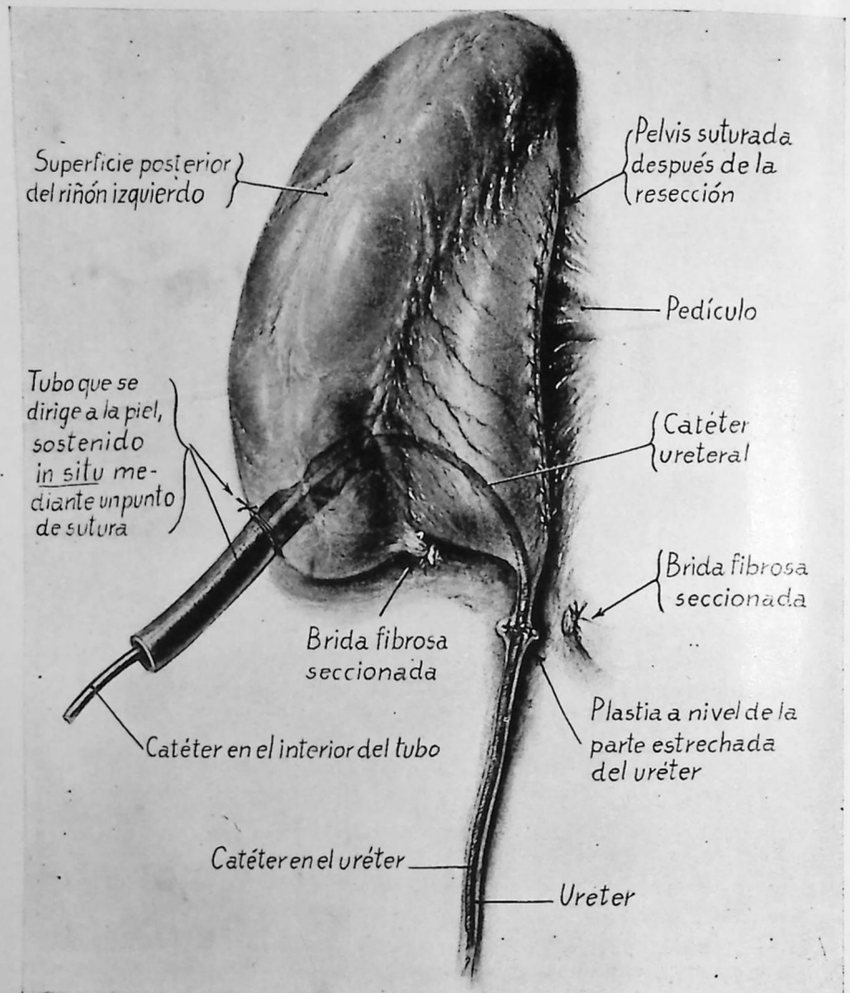


FIG. 70. — Operación plástica de Fenger para la estrechez del uréter. Muestra el drenaje de la nefrostomía y el catéter ureteral que sostiene el uréter a modo de férula, con la operación plástica de Fenger a nivel del uréter. Se ha seccionado la brida fibrosa y se ha suturado la pelvis después de la resección. (Caso del doctor Roy B. Henline.)

seguida de una deformación mecánica del uréter en el lado opuesto al lado de la operación, lo que ha sido causa de que algunos cirujanos abandonaran por completo esta operación. Las figuras 69 y 70 muestran un caso operado con éxito por este método.

Schwyzer (1923) utilizó una incisión en forma de Y practicada sobre el uréter y la pelvis a fin de formar un colgajo que se suturaba en la parte inferior al uréter para agrandar el orificio uréteropélvico. Dividía primero la cara posterior de la pulgada superior del uréter mediante una incisión longitudinal que prolongaba después hacia la pelvis para formar una V. Llevaba hacia abajo, hasta el extremo inferior de la incisión del uréter, el vértice del colgajo triangular de la pared pélvica así trazado, quedando luego de la sutura formada una V, ensanchando de esta forma la unión uréteropélvica sin interrumpir la continuidad del uréter o provocar un arrollamiento o una acodadura. Foley (1937) modificó este procedimiento practicando la incisión longitudinal sobre la cara lateral del uréter y colocando una rama de la V sobre la cara anterior de la pelvis y la otra sobre la cara posterior. Cuando se suturan estas incisiones, la pelvis queda colocada en una posición declive que favorece la evacuación. En ninguna de estas operaciones se forma un espolón entre el uréter y la pelvis.

Se ha obtenido algún éxito utilizando el tipo de operación de la piloroplastia de Rammstedt, que fué aplicada primeramente al uréter por D. M. Davis (1933), y que consiste en cortar a lo largo de la pared ureteral estrechada, sin atravesar la mucosa y dejando la incisión abierta. Debe dejarse durante algunos días una bujía o catéter ureteral grande en el uréter, para asegurarse de que permanece abierto, y combinarse el procedimiento a una nefrostomía, con objeto de obtener un drenaje adecuado.

Importancia de determinar la causa exacta de obstrucción antes de establecer un tratamiento quirúrgico. — El reconocimiento y la evaluación adecuados del factor o factores etiológicos relacionados es el primer requisito para un tratamiento quirúrgico eficaz de la obstrucción en la unión uréteropélvica. Como hemos visto antes, la mayoría de obstrucciones en este punto son debidas a una o más de las causas siguientes: 1, estenosis de la unión uréteropélvica, que puede ser congénita o adquirida; 2, inserción alta del uréter; 3, hipertrofia del anillo muscular a nivel de la unión uréteropélvica; 4, acodamiento del uréter; 5, vasos sanguíneos renales aberrantes. Con frecuencia es causante más de un factor, y puede ser difícil determinar la causa primaria y los factores meramente secundarios. La presencia de obstrucción puede demostrarse mediante la pielografía, pero de ordinario se determina la causa exacta en la mesa de operaciones.

Aunque todavía predomina la opinión de que los vasos renales aberrantes son causa principal de las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica, una investigación más cuidadosa ha demostrado que dichos vasos sólo constituyen la causa *primaria* en un pequeño tanto por ciento de casos. Geraghty Frontz, Gibson,

O'Conor, McIver y Campbell han encontrado que la causa primaria más frecuente es la estenosis intrínseca, y ésta ha sido también nuestra experiencia. Muchas de tales constricciones intraureterales pasan inadvertidas, particularmente cuando se descubre un vaso aberrante o una cinta fibrosa en la operación. Cuando coexisten estenosis y un vaso aberrante, deben corregirse estas anomalías para restablecer la permeabilidad ureteral. La sola supresión de un vaso aberrante o una banda fibrosa extraureteral, mientras una estenosis intraureteral — la causa verdadera de la obstrucción — permanece ignorada y sin tratar, no curará la obstrucción, que persistirá hasta que la lesión renal requiera la nefrectomía.

Henline y Menning han publicado últimamente un estudio detallado de 14 casos (4 de ellos bilaterales) de obstrucción no calculosa en la unión uréteropélvica tratados quirúrgicamente en la Fundación Brady en el último año y medio. En estos 18 riñones se encontraron en la operación las siguientes causas obstructivas.

Estenosis.	15	Estenosis sola	9
		Estenosis y vasos aberrantes	3
		Estenosis y acodamiento .	2
		Estenosis, vaso aberrante e inserción alta del uréter.	1
Inserción alta del uréter .	2	Con vaso aberrante (sin estenosis).	1
		Con vaso aberrante y estenosis	1
Hipertrofia acentuada del anillo muscular. . . .	1	(Menos acentuada en otros)	
Vasos renales accesorios .	6	Considerados como único factor etiológico en un caso solo (y esto equivocadamente: los síntomas aparecieron de nuevo seis semanas después de la separación del vaso y los pielogramas mostraban que seguía la obstrucción).	

Aun en la mesa de operaciones el diagnóstico de la estenosis uréteropélvica puede ser muy difícil. A menudo el diámetro externo de la unión uréteropélvica aparece completamente normal, y entonces hay que determinar no el diámetro externo, sino el calibre *interno* del uréter. Cuando la palpación deja dudas respecto al calibre de la luz ureteral en este punto, es nuestra costumbre, en la Fundación Brady, seguir el método propuesto por Bidgood y Roberts, a saber: después de seccionar las adherencias entre la pelvis renal y el uréter, se inyectan de 10 a 20 centímetros cúbicos de solución salina en la pelvis renal con una aguja fina (la cantidad depende del tamaño de la hidronefrosis) y se observa luego el peristaltismo de la pelvis y la porción superior del uréter. La evacuación retardada, con la unión uréteropélvica libre de obstrucción extrínseca, denota que en este sitio existe algún factor obstructivo, que debe corregirse. Cuando este procedimiento fracasa también para convencernos de que no hay estrechamiento intrínseco, examinamos la unión uréteropélvica a través de una incisión practicada en la pared lateral del uréter en este punto (1).

Razones del fracaso de las operaciones plásticas en la unión uréteropélvica. — Han sido frecuentes los fracasos en las operaciones plásticas para corregir la obstrucción uréteropélvica (cerca del 30 por 100 de casos, Mathé). Lubash y Madrid han resumido del modo siguiente las principales razones del fracaso: 1, escape de orina de la anastomosis, con infección consecutiva; 2, tensión a nivel de la reparación; 3, fruncimiento en el sitio de la reparación; 4, formación de una nueva estrechez en una zona bañada por la orina; 5, infección persistente dentro del riñón; 6, fístula urinaria.

Importancia de un drenaje prolongado por nefrostomía y de sostener el uréter. — Para que las operaciones plásticas en la unión uréteropélvica sean satisfactorias, hay que evitar las complicaciones antes mencionadas. A este respecto, Henlins y Menning ponen de relieve la gran importancia de un drenaje prolongado por nefrostomía y de sostener el uréter. Afirman:

> El drenaje prolongado por nefrostomía alivia la tensión sobre la zona reparada al desviar la orina y dejar en reposo la zona nuevamente suturada. Gracias al drenaje por nefrostomía, se escapan por la zona reparada cantidades mínimas de orina, y esto sólo durante un cierto tiempo. Debe intentarse colocar el tubo de nefrostomía de modo que la orina salga fácilmente por el mismo, evitando así la extravasación en la zona reparada. Este escape de orina, cuando es prolongado o excesivo, tiende a provocar un exceso de formación de tejido cicatrizal, el cual más tarde puede retraerse hasta producir un estrechamiento de la salida uréteropélvica.
>
> Puede evitarse el fruncimiento a nivel de la reparación eligiendo el tipo apropiado de técnica de reparación. Ordinariamente puede dominarse la infección renal mediante un drenaje por nefrostomía prolongado y los antisépticos más recientes.
>
> Durante el último año ha sido nuestra costumbre sostener la unión uréteropélvica mediante un catéter de caucho blando (números 10, 12 o 14 F.) colocado a través de la herida de nefrostomía y hecho pasar hacia abajo en el uréter. En todos los casos se dejaba *in situ* este catéter férula al menos durante seis semanas... Mediante un drenaje por nefrostomía adecuado se escapa muy poca orina a nivel de la unión uréteropélvica reparada, y la fibrosis periureteral se reduce a un mínimo... El sostener pro-

(1) En las hidronefrosis en que se desea ensayar un tratamiento ortopédico conservador del riñón, es útil explorar también la unión uréteropiélica a través de una abertura de la pelvis y explorar el calibre pieloureteral con una sonda de goma o un explorador ureteral de Jambreau. *(N. del R.)*

longadamente el uréter permite que éste quede bien fijo en su nuevo lecho, con menos probabilidad de una retracción futura por la acción del tejido cicatrizal circundante. Así se mantiene la luz del uréter hasta el tamaño del catéter que le sirve de férula hasta que la cicatrización de la unión uréteropélvica es completa.

Selección del tipo de operación. — Para la *estenosis de la unión uréteropélvica*, preferimos practicar en la mayoría de casos una modificación del procedimiento plástico en Y, descrito primero por Schwyzer y modificado y popularizado más tarde por Foley.

Para la *inserción alta del uréter*, separamos el uréter de la pelvis renal, extirpamos la zona estenosada cuando existe y reimplantamos el uréter en la porción más declive de la pelvis. Para esta operación (uréteropieloneostomía), preferimos ordinariamente una anastomosis términoterminal, pero también hemos tenido éxito con el método de Lichtenberg antes mencionado. Hemos encontrado estos dos procedimientos — la operación plástica en Y y la uréteropieloneostomía — las más satisfactorias de las operaciones plásticas ideadas para la hidronefrosis debida a la obstrucción uréteropélvica. Cuando hay una pelvis muy distendida, antes de efectuar la operación plástica en Y o alguna vez una uréteropieloneostomía se extirpa una porción de la bolsa pélvica. En todos los casos se liberan, si está indicado, los vasos aberrantes y las cintas fibrosas.

En 14 casos de nuestro servicio, publicados por Henline y Menning (mencionados antes), se efectuaron las operaciones siguientes sobre los 18 riñones obstruídos:

Uréteropieloneostomía . .	3	Anastomosis términoterminal	2
(En 2 casos, por inserción alta del uréter; en 1, por estenosis infranqueable que requirió la resección de la porción superior del uréter)		Operación de von Lichtenberg	1
Nefrectomía.	2		
(Por destrucción renal acentuada)			
Sección del vaso aberrante.	1		
(No se *estimó* necesaria otra maniobra quirúrgica; reaparición postoperatoria de los síntomas)			
Operación plástica en Y de Foley	12	También sección del vaso aberrante.	2
		También liberación de acodaduras	2
		También resección del anillo fibromuscular . . .	1

En todos los casos en que se efectuó una operación plástica en la unión uréteropélvica, se dejaron colocados durante seis semanas un dren de nefrostomía (catéter de Malecot) y un catéter ureteral de caucho blando que servía de férula para el uréter.

Aunque esta práctica del drenaje prolongado por nefrostomía y del sostenimiento del uréter en las reparaciones plásticas ha sido empleada en la Fundación Brady durante menos de dieciocho meses, de modo que no pueden todavía evaluarse adecuadamente los resultados finales, nos han impresionado nuestros resultados postoperatorios inmediatos. Los pielogramas postoperatorios y las radiografías practicadas con diez minutos de intervalo muestran que en todos los casos el riñón ha evacuado con mayor rapidez, la orina residual de la pelvis ha disminuído o se ha eliminado por completo, la función renal ha mejorado y los síntomas se han aliviado. Los 14 pacientes están libres de infección, excepto dos casos (bacilo proteus), en que tuvo lugar formación de cálculos; ambos pacientes están libres de síntomas.

Cuando un vaso sanguíneo aberrante constituye la causa única de obstrucción o provoca obstrucción conjuntamente con la ptosis o la movilidad indebida del riñón, pueden obtenerse resultados satisfactorios liberando la pelvis renal y la parte superior del uréter, seccionando el vaso que provoca los trastornos después de ligarlo, y restaurando la posición normal del riñón y del uréter mediante una nefropexia.

Si la arteria que causa la obstrucción irriga una parte considerable del tejido renal, como se demuestra por compresión temporal, será necesario: 1, practicar una uréteropieloneostomía para no tener que tocar el vaso, o 2, efectuar una operación plástica con resección de parte de la pelvis renal sobrante, ocluyendo de modo que el vaso que da lugar a la obstrucción quede en una posición en la que no obstruya el uréter.

H. H. Young (1932) propuso una técnica de resecar la pelvis renal, de modo que el uréter es apartado del vaso aberrante, evitando así la necesidad de seccionar el vaso o el uréter. Se extirpan zonas de las paredes anterior y posterior de la pelvis dilatada. Se ocluye la pelvis anteriormente, de modo que se lleve la porción a la que está fijado el vaso aberrante hacia arriba y hacia adentro. Se sutura después la pared posterior, de modo que se lleve el uréter hacia arriba y hacia atrás, utilizando la forma de oclusión de Heineke-Mikulicz. Se introduce un catéter en el uréter a través de una herida incisa practicada en la pelvis. Se proporciona un drenaje complementario mediante un tubo de caucho suturado en el ángulo superior de la herida al ocluir ésta.

Hellström reseca el exceso de pelvis y sutura los vasos obstructores por encima de la entrada del uréter a la pared pelviana; mien-

tras que Patch secciona transversalmente la pelvis y la sutura de nuevo al otro lado de los vasos anómalos, por encima de su nivel de entrada.

Técnica de la operación plástica en Y de Foley modificada. — Se expone el riñón mediante la incisión lumbar habitual, se le libera de la aponeurosis que le rodea y se le exterioriza. Se seccionan las adherencias entre la pelvis renal y el uréter, exponiendo así cuidadosamente la unión uréteropélvica. Se examina esta última por inspección y palpación. Si el diámetro exterior del uréter en este punto parece normal, pero existen dudas respecto a su calibre *interno*, se inyectan en la pelvis de 1 a 20 centímetros cúbicos o más de solución salina con una aguja fina y se observa el peristaltismo de la unión uréteropélvica liberada. Si hay un retardo de la evacuación a pesar de haberse seccionado las adherencias, hay que suponer que existe una estenosis intrínseca. Si todavía quedan dudas, se examina la unión uréteropélvica, a través de la incisión practicada en la pared lateral del uréter en este punto.

Entonces se libera la porción superior del uréter. Se hace pasar un catéter de Malecot (ordinariamente del número 20 al 26 F.) por el cáliz inferior mediante un clamp curvo introducido desde la pelvis a través de la corteza. Al lado del catéter de Malecot se coloca un catéter de caucho blando (número 10, 12 ó 14 F.), pasado por la herida de nefrostomía, en la pelvis y hacia abajo en el uréter hasta un punto bien por debajo del sitio de la reparación para utilizarlo como una férula ureteral.

Se hace una incisión en Y siguiendo el método de Foley, practicando la incisión longitudinal o tallo de la Y sobre el borde lateral del uréter, un brazo de la Y sobre la cara anterior de la pelvis y el otro sobre la cara posterior. Se sutura la punta de un colgajo de forma triangular de la pared pélvica al extremo inferior de la incisión ureteral mediante puntos interrumpidos de catgut cromado del número 0000 enhebrado en una aguja atraumática, incluyendo todas las capas de la pared en la sutura, pero procurando obtener una aproximación de los tejidos lo más precisa posible. Esto deja una abertura de drenaje en forma de Y a nivel de la unión uréteropélvica que proporciona un drenaje normal. Se vuelve el riñón a su fosa, y se coloca un dren de Penrose en el sitio del drenaje de nefrostomía y otro en el sitio de la reparación. Se ocluye la herida por planos, sacando los drenes, el tubo de nefrostomía y el catéter que sirve de férula al exterior cerca del ángulo posterior.

Cuidados postoperatorios en la cirugía plástica de la unión uréteropélvica. — Practicada la operación, se quitan los drenes de Penrose a los tres o cuatro días, y se dejan *in situ* el tubo de nefrostomía y el catéter que sirve de férula durante seis semanas para permitir que se completen la reparación y la alineación de los tejidos.

Durante este período se comprueba cuidadosamente la orina para determinar el *p*H y las posibles manifestaciones de infección. Es preferible mantener la orina de estos pacientes en el lado ácido, porque una infección alcalina como la debida al bacilo proteus puede ocasionar un depósito de calcio. Nosotros procuramos eliminar la infección mediante: 1, el manejo adecuado de los tubos de drenaje; 2, intentos para mantener la orina del paciente ácida por medio de la dieta o por la terapéutica con cloruro amónico y ácido mandélico; 3, el empleo de la quimioterapia, especialmente de las sulfamidas, cuando es necesaria. El uso de las drogas sulfamídicas en las heridas, así como por vía bucal, ha sido sumamente útil para reducir la infección en estos casos.

Casi una vez por semana se practican radiografías simples para excluir el depósito de calcio. Se efectúan pielogramas a intervalos variables, de ordinario a las tres y a las seis semanas postoperatorias después de inyectar una solución de contraste por el tubo de nefrostomía. Mientras hay manifestaciones de extravasación de la solución de contraste por fuera de la zona de reparación, se mantienen colocados el tubo y el catéter que sirve de férula. Cuando la cicatrización es completa—comúnmente dentro de seis semanas—se quitan ambos tubos. En general, las fístulas renales cicatrizan rápidamente, y de ordinario dentro de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, lo que indica que el riñón evacua satisfactoriamente.

Una vez ha cicatrizado la herida, se repiten estudios pielográficos retrógrados y se comprueban cuidadosamente la función y el tiempo de evacuación del riñón. Estos pacientes necesitan delicados cuidados postoperatorios, y deben someterse a dilataciones ureterales practicadas a intervalos, los cuales se prolongan gradualmente, sirviendo de guía los síntomas del paciente y los resultados de la exploración del riñón.

Tratamiento operatorio de los traumatismos ureterales. — a) ***Lesiones traumáticas a consecuencia del empleo de instrumentos en el uréter.*** — Las lesiones del uréter consecutivas al empleo de instrumentos pueden dividirse en dos grupos: 1, aquellas en que el catéter ureteral u otro instrumento perfora verdaderamente el uréter (raras); 2, aquellas en que el uréter es hendido o rasgado longitudinalmente, de tal modo que los líquidos inyectados rezuman rápidamente como a través de una criba (*Traumatismo del uréter*, pág. 292). El último tipo de lesión es bastante común, y puede acaecer durante cualquier forma de manipulación intraureteral cuando los tejidos están irritados, edematosos o necróticos.

La extravasación de orinar a través de una solución de continuidad de la pared del uréter es naturalmente un accidente grave

que requiere el drenaje quirúrgico. De no ser así, la cirugía sólo desempeña una pequeña parte en el tratamiento de estos casos. Alguna vez puede ser necesaria la sutura del uréter traumatizado; generalmente se hace ésta con seda o catgut fino. Los puntos de sutura (interrumpidos o continuos simples) atraviesan las capas externa y media, pero no la mucosa.

En general la introducción de un catéter a permanencia ha resultado el tratamiento más útil y práctico. La experiencia ha demostrado que la interrupción de la continuidad de la pared ureteral—incluso hendiduras y punturas bastante grandes—cicatriza si se proporciona el sostén de un catéter, que al mismo tiempo impide que se escape líquido y deriva la orina de los bordes de la herida durante el proceso de cicatrización. Esta simple conducta demostró ser el mejor modo de tratar estas lesiones ureterales en una serie de 9 casos, publicados por Henline, de la Fundación Brady de Urología, del *New York Hospital* (1934).

Como en muchos otros asuntos de la práctica médica, el mejor tratamiento de las lesiones ureterales producidas por instrumentos es su prevención. Para explorar un uréter que se sospecha o se sabe que está enfermo, no debe utilizarse un estilete; o si hay que emplearlo forzosamente, no debe llegar nunca a la punta del catéter. Debe conducirse todo el examen instrumental con el mayor tacto y delicadeza y tener presente constantemente los peligros de rotura o de perforación.

b) ***Lesiones del uréter producidas durante las operaciones quirúrgicas.*** — Generalmente las víctimas de este accidente son mujeres, ya que ocurre más a menudo durante la práctica de la histerectomía, en particular cuando se lleva a cabo por vía vaginal. Puede cortarse el uréter transversalmente de modo que quede seccionado por completo; puede ser perforado o cortado únicamente en un punto; o lo que es más frecuente de todo, puede incluírsele en una ligadura o sutura de tal modo que su luz esté totalmente ocluída.

Deben hacerse siempre todos los intentos para reparar el uréter y con esto salvar el riñón, si existen las más pequeñas probabilidades de éxito. Cuando se emprende pronto la reparación, el tanto por ciento de casos en que se ha demostrado cuando menos una restauración parcial de la función es bastante alentador.

Si se reconoce la inclusión accidental del uréter en una ligadura inmediatamente después de la operación, puede ser posible abrir de nuevo la herida, cortar la ligadura y restaurar la luz del uréter introduciendo a través del cistoscopio un catéter ureteral, que puede pasarse a través del punto en que se practicó la ligadura hasta la pelvis renal. Debe dejarse el catéter colocado al menos durante veinticuatro horas.

En un caso extraordinariamente interesante publicado por Brooks (1934), la paciente sufrió una ligadura doble durante una histerectomía vaginal. En el espacio de veinticuatro horas los riñones estaban enormemente dilatados. La nefrotomía, que consistía en numerosas «punturas» de la corteza renal, permitió que la orina se vaciara al exterior a través de una abertura cutánea; y después de cuatro a cinco días las suturas se resorbieron y comenzó a fluir en la vejiga orina procedente de los orificios ureterales. Al décimoquinto día la micción era normal.

Si se ha seccionado el uréter sin pérdida de substancia, puede ser posible anastomosar los extremos cortados. Asimismo, si se ha aplastado o desgarrado tanto el uréter que no sea posible esperar la cicatrización, puede extirparse la porción lesionada y anastomosar el resto sin ejercer una tensión excesiva. Si la lesión asienta a nivel o junto al extremo vesical, puede liberarse algunas veces el uréter de su implantación normal y reimplantarse en un punto más alto de la pared vesical. El éxito de cualquier método depende en gran parte de la localización de la lesión, ya que la tensión sobre el conducto echará a perder el resultado y debe evitarse siempre. Si no puede efectuarse la anastomosis o la reimplantación sin una tensión excesiva y el riñón opuesto ha demostrado ser capaz de llenar por sí solo las necesidades funcionales, se liga el extremo proximal del uréter dejándolo en el abdomen y se efectúa la nefrectomía cuando el paciente se recupera del *shock* de la operación primaria. Es innecesario decir que no debe hacerse la nefrectomía sino como último recurso, cuando es imposible la reparación por otro método. Cuando la función renal del riñón opuesto es defectuosa debe tenerse en cuenta la posibilidad de la nefrostomía, de la ureterostomía o de la trasplantación del uréter al intestino.

Anastomosis. — Los métodos para juntar un uréter seccionado son de dos tipos principales: 1, anastomosis términoterminal, y 2, invaginación del segmento proximal en el segmento distal. Se utiliza corrientemente seda fina o catgut cromado del número 00, pasando los puntos a través de todas las capas, con excepción de la mucosa. Algunos métodos requieren dividir el extremo distal; otros eliminan esta maniobra, pero requieren un sostén de alguna clase hasta que ha tenido efecto la cicatrización; en cambio existen también otros que permiten prescindir de la división y del sostén, tal como el método de invaginación propuesto primero por Poggi y modificado después por varios autores.

En la técnica original de Poggi se dilata el extremo distal del uréter con un tipo especial de pinzas. Se colocan uno o dos pares de suturas de tracción a través del extremo proximal (dos agujas para un solo hilo, introducidas aproximadamente a 2 milímetros de distancia una de otra en el mismo plano horizontal). Desde den-