CLINICA UROLOGICA

CLÍNICA UROLÓGICA

POR

OSWALD SWINNEY LOWSLEY
A.B., M.D., F.A.C.S.
Director del Departamento de Urología (Fundación «James Buchanan Brady»)
del «New York Hospital»

Y

THOMAS JOSEPH KIRWIN
M.A., M.S., M.D., F.A.C.S.
Cirujano Asistente del Departamento de Urología (Fundación «James Buchanan Brady»
del «New York Hospital»

DIBUJOS POR
WILLIAM P. DIDUSCH

Traducción española del inglés revisada por
A. PUIGVERT GORRO
Director del Instituto de Urología de Barcelona.

TOMO II

SALVAT EDITORES, S. A.
BARCELONA - BUENOS AIRES
1945

PRIMERA EDICIÓN, 1945

Es propiedad de
Salvat Editores, S. A.

Printed in Spain

Imprenta Hispano-Americana, S. A. — Barcelona

INDICE DE CAPITULOS

CAPITULO PRIMERO

Embriología, anatomía, anomalías y fisiología de la vejiga

Págs.

Embriología de la vejiga. 1
Anatomía de la vejiga 4
Anomalías de la vejiga 16
Fisiología de la vejiga 26

CAPITULO II

Traumatismos y enfermedades de la vejiga

Traumatismos de la vejiga 44
Enfermedades de la vejiga 53

CAPITULO III

Tratamiento operatorio y no operatorio de la vejiga

Tratamiento operatorio de la vejiga 161
Tratamiento no operatorio de la vejiga 216

CAPITULO IV

Embriología, anatomía, anomalías y fisiclogía del uréter

Embriología del uréter 268
Anatomía del uréter 270
Anomalías del uréter. 273
Fisiología del uréter 286

CAPITULO V

Traumatismos y enfermedades del uréter

	Págs.
Traumatismos del uréter	292
Enfermedades del uréter	299

CAPITULO VI

Tratamiento operatorio del uréter

Preparación preoperatoria.	362
Preparación del campo operatorio	362
Anestesia.	362
Tratamiento quirúrgico de las anomalías ureterales	362
Tratamiento quirúrgico de la estenosis del orificio uréterovesical.	364
Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones no calculosas de la unión uréteropélvica	365
Tratamiento operatorio de los traumatismos ureterales.	375
Tratamiento operatorio de los cálculos ureterales	380
Ureterectomía.	384
Anastomosis uréterointestinal	385

CAPITULO VII

Embriología, anatomía, anomalías y fisiología del riñón

Embriología del riñón	403
Anatomía del riñón	411
Anomalías del riñón	421
Fisiología del riñón	444

CAPITULO VIII

Traumatismos y enfermedades del riñón

Traumatismos del riñón y de la pelvis renal.	455
Enfermedades del riñón y de la pelvis renal.	465

CAPITULO IX

Tratamiento operatorio y no operatorio del riñón

Tratamiento operatorio del riñón.	718
Tratamiento no operatorio del riñón	778

CAPITULO X

Radio y roentgenoterapia del aparato génitourinario

	Págs.
Introducción	786
Carcinoma del pene	796
Epitelioma del escroto	798
Tumores del testículo.	798
Tumores malignos de la vesícula seminal y del cordón espermático.	801
Tumores malignos de los genitales externos femeninos.	802
Tumores malignos de la uretra masculina.	804
Tumores malignos de las glándulas de Cowper.	806
Tumores malignos de la uretra femenina	807
Tratamiento de la hipertrofia benigna de la próstata por irradiación.	808
Carcinoma de la glándula prostática	809
Tumores de la vejiga.	813
Tumores del riñón y del uréter	821

CAPITULO XI

Terapéutica por el plasma sanguíneo humano desecado

Preparación y envase del plasma seco.	829
Ventajas del plasma sobre la sangre total.	831
Peligros de la administración de plasma	831
Indice alfabético	833

CAPITULO PRIMERO

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, ANOMALIAS Y FISIOLOGIA DE LA VEJIGA

La vejiga urinaria es un saco músculomembranoso impar que sirve de receptáculo para la orina. En su porción ínferoposterior desembocan los uréteres, y de su cuello nace la uretra.

A. EMBRIOLOGIA DE LA VEJIGA

La vejiga humana deriva casi por completo de la cloaca entodérmica. Una pequeña porción, el trígono vesical, nace de la inclusión de los extremos proximales de los conductos mesonéfricos y es, por lo tanto, de origen mesodérmico.

La cloaca primitiva. — En los embriones muy jóvenes el intestino posterior y la alantoides se unen en una *cloaca* común que durante cierto tiempo está separada de la superficie externa del embrión por la *membrana cloacal,* formada por la yuxtaposición del ectodermo y del entodermo. En la porción dorsal de la cloaca se abre el intestino posterior y desde su porción ventral la alantoides se extiende hacia fuera. En una etapa algo ulterior (4 milímetros aproximadamente) los conductos mesonéfricos se abren en sus paredes dorsolaterales.

Subdivisión de la cloaca. — En embriones de 5,3 milímetros la cloaca se divide, por el crecimiento hacia abajo del *tabique urorrectal,* en dos partes: el *recto,* dorsal, y el *seno urogenital primitivo,* ventral, más voluminoso. El tabique comienza a crecer en el ángulo situado entre la alantoides y el intestino posterior y se desarrolla caudalmente hasta que se fusiona con la membrana cloacal, separando esta última en dos partes: la *membrana anal* y la *membrana urogenital.* Más tarde (entre los 13 y 18 milímetros) las membranas anal y urogenital se perforan.

El esbozo vésicouretral. — A los 11 milímetros aproximadamente, el seno urogenital primitivo se divide, por un proceso de

alargamiento y constricción, en dos partes: 1, un *esbozo vésico-uretral* dorsal, que recibe la alantoides y los conductos mesonéfricos y está conectado por un estrecho cuello — la parte pelviana — con 2, una porción ventral, la *parte fálica del seno urogenital*. A partir del esbozo vésicouretral (que aumenta de tamaño y recibe los conductos mesonéfricos y los extremos asociados de los uréteres) se forman la vejiga y la uretra posterior en el varón; en la hembra, se forman aquí la vejiga y prácticamente toda la uretra. El segmento fálico se extiende por el interior del tubérculo genital de ambos sexos, desarrollándose para formar la uretra cavernosa en el hombre, pero fusionándose con el vestíbulo en la mujer. El desarrollo del seno urogenital ha sido estudiado con todo detalle en otro lugar.

El brote ureteral aparece, cuando el embrión tiene 6 milímetros, como un engrosamiento localizado, a nivel de la acodadura sagital, formada por el conducto mesonéfrico antes de alcanzar la cloaca. Al comienzo crece lateralmente, mas cuando el embrión tiene 9 milímetros, ha girado y va creciendo cranealmente, y cuando tiene 10 milímetros, ha alcanzado el conducto mesonéfrico.

Los conductos mesonéfricos se abren primero en la pared dorsolateral del esbozo vésicouretral; pero con el desarrollo subsiguiente sus extremos proximales se dilatan (cuando el embrión tiene 10 milímetros) y con el aumento de tamaño de la vejiga estos extremos son incluídos en las paredes 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 vésicouretral, por fuera de los orificios de los conductos mesonéfricos. Esta absorción de los extremos de los conductos mesonéfricos y de los extremos ureterales a ellos asociados da nacimiento al trígono de la vejiga y a parte de la uretra prostática, que son por este motivo de origen mesodérmico. Las paredes laterales del esbozo vesical crecen más rápidamente que su pared dorsomediana (uretral); de aquí que los orificios ureterales son llevados craneal y lateralmente hasta su posición final, mientras que los conductos mesonéfricos, que finalmente se convierten en los conductos eyaculadores, conservan su posición caudal original, abriéndose muy juntos entre sí sobre el tubérculo de Müller (el primitivo verumontánum) a nivel de la pared dorsal de la uretra posterior.

El conducto alantoideo, que se abre en el extremo craneal de la vejiga, degenera convirtiéndose en un cordón epitelial sólido — el uraco —, que se extiende desde el vértice de la vejiga hasta el ombligo y viene a formar el ligamento umbilical medio. Alguna vez el uraco puede constituir después del nacimiento un tubo permeable que se abre a nivel del ombligo.

Desarrollo del trígono vesical. — El trígono de la vejiga es una zona lisa triangular situada en la base de la víscera, que presenta a nivel de sus ángulos los dos uréteres y el orificio vesical. Consta de dos capas musculares de la pared vesical — la externa longitudinal y la media circular — sobre las cuales se superpone el músculo trigonal, que es una expansión de las fibras musculares longitudinales de la pared ureteral.

A diferencia del resto de la vejiga, que es de origen endodérmico, el trígono deriva del mesodermo. Como hemos visto, se desarrolla a partir de las paredes de los conductos mesonéfricos, cuyas porciones terminales, por un proceso de absorción, son incluídas, junto con los extremos proximales de los uréteres, en la pared de la vejiga primitiva. La emigración cráneolateral de los uréteres, que empieza en la etapa de 13 milímetros, da lugar a que la zona situada entre los orificios ureterales y el tubérculo de Müller (conteniendo las aberturas de los conductos mesonéfricos) adquiera gradualmente una forma triangular. Wesson encontró que en el embrión de 21 milímetros el trígono forma un triángulo equilátero cuyo lado mide 0,36 milímetros. Una sección transversal de la vejiga en esta etapa de desarrollo presenta un aspecto similar a una media luna; y si bien este investigador encontró que alguna vez los uréteres penetran a nivel de las puntas de la media luna, tal como han descrito la mayoría de embriólogos, en la mayor parte de casos penetraban por su cara dorsal, a unos 0,03 milímetros de las puntas. En el embrión de 80 milímetros los uréteres penetran en la vejiga en una dirección oblicua.

Epitelio y musculatura. — El epitelio transicional de la vejiga aparece en los embriones de aproximadamente 60 milímetros de longitud. En períodos muy precoces de la vida embrionaria el primitivo conducto vésicouretral está revestido por una capa única de epitelio cilíndrico. Desde los 13 a los 60 milímetros se añaden nuevas capas. En el embrión de 40 milímetros el epitelio del trígono consta de cuatro a cinco capas, mientras el del resto de la vejiga se compone de dos capas.

La formación de la musculatura va precedida de una condensación del tejido mesenquimatoso laxo. La primera capa muscular aparece como una capa longitudinal (en el embrión de 20 milímetros) que se extiende desde el vértice vesical hasta casi los orificios ureterales. Después se desarrolla la capa circular (en el embrión de 26 milímetros) y últimamente la capa longitudinal interna (en el embrión de 55 milímetros). El esfínter vesical no alcanza su forma madura hasta que el embrión tiene unos 90 milímetros (en el cuarto mes).

En el embrión de 30 milímetros (diez semanas), la vejiga es un órgano tubular que se estrecha gradualmente hacia abajo a

medida que se halla más cerca de su orificio. El asiento del futuro esfínter vesical está indicado únicamente por un cambio en el tamaño y forma de la luz. La pared es de grosor uniforme en todas partes excepto en la región del trígono, donde es casi dos veces más gruesa que en cualquier otro punto. Pueden seguirse tiras de tejido conectivo desde los uréteres hasta el interior del trígono, estando el mismo trígono muy claramente superpuesto a la pared vesical. Se percibe un engrosamiento general por toda la base de la vejiga, pero es particularmente marcado en la zona interureteral.

En el embrión de 70 milímetros (décimotercia semana), el engrosamiento de la región trigonal es mucho más marcado. Puede ahora reconocerse distintamente la musculatura de la vejiga embrionaria como un tejido que se tiñe más profundamente, compuesto de fibras longitudinales y circulares entrelazadas, que pueden diferenciarse fácilmente de los elementos del tejido conjuntivo que forman todavía la mayor parte de la pared vesical. Las tiras de tejido muscular son mucho mayores y más abundantes por toda la base de la vejiga que en el resto de su circunferencia, mientras que el trígono es cinco veces más grueso que el resto de la pared. Son manifiestas las diferencias embriológicas entre el trígono y el resto de la vejiga. Las fibras musculares de que se compone son de textura mucho más fina que las halladas en las demás partes, y pueden ser seguidas entre los dos uréteres y en otras porciones del trígono.

En la décimosexta semana las fibras musculares de la pared vesical están suficientemente desarrolladas para que pueda distinguírselas claramente del tejido conjuntivo circundante, y es fácil seguir desde las paredes ureterales las fibras musculares que forman el trígono. La mucosa del trígono es lisa, aunque en otras partes se dispone en pliegues. En la vigésima semana hay un enorme aumento del tamaño y número de las fibras que forman el esfínter vesical. El desarrollo de la vejiga continúa sin interrupción a medida que prosigue el crecimiento, siendo siempre la base la parte más gruesa.

B. ANATOMIA DE LA VEJIGA

Posición. — La vejiga del adulto prácticamente es un órgano pelviano, subiendo al interior del abdomen únicamente cuando está distendida. En la vida fetal e infantil es en su mayor parte abdominal, y el orificio uretral interno está situado a nivel del borde superior de la sínfisis del pubis; pero durante las dos primeras décadas de la vida desciende gradualmente, alcanzando en ambos sexos un descenso completo alrededor de los veinte años.

En la mujer la vejiga está situada en una posición más anterior que en el varón debido al útero. Está situada también algo más baja en la pelvis; en el varón la existencia de la próstata y la mayor longitud de la uretra requieren una situación más alta de la vejiga.

Forma; inserciones; relaciones con los órganos adyacentes. — La forma de la vejiga depende del grado de distensión, de la naturaleza de sus inserciones y de sus relaciones con los tejidos adyacentes. En el varón, cuando está vacía, tiene la forma de un cono con el vértice dirigido hacia la parte superior de la sínfisis del pubis; en la mujer se extiende más en dirección transversal y por lo común está aplanada por arriba. Cuando llena, es de forma oval, y su mayor diámetro está dirigido hacia arriba y adelante.

La vejiga es en parte un órgano extraperitoneal. Su cara pósterosuperior está recubierta de peritoneo y es libre y distensible; pero su cara ánteroinferior y la parte inferior de sus caras laterales están desprovistas de peritoneo. El espacio situado entre la superficie anterior de la vejiga y la sínfisis del pubis y la *fascia transversalis*, ocupada por tejido areolar, se conoce como *espacio prevesical* o *espacio de Retzius*. Su límite superior está señalado por el uraco, y por detrás y lateralmente se extiende hasta el recto. Este espacio es de gran importancia quirúrgica, porque permite una fácil movilización de la vejiga cuando es necesario y porque se infecta muy fácilmente durante la operación.

En el hombre, la vejiga está situada entre la sínfisis del pubis y el recto. La superficie anterior se halla inmediatamente por detrás de la sínfisis y de las partes vecinas del pubis, del cual está separada, por arriba, únicamente por tejido areolar y, más abajo, por tejido areolar, la aponeurosis pelviana y el plexo vesical. La cara inferior, que está desprovista de peritoneo, se halla contigua a la base de la próstata. De la misma sale la uretra. La superficie posterior está en relación con las vesículas seminales, las ampollas de los conductos deferentes y el recto, estando separada de este último por el fondo de saco rectovesical.

En la vejiga vacía, sólo está revestida directamente por el peritoneo la cara superior. Las caras inferolaterales se encuentran desprovistas por completo de peritoneo. Cuando la vejiga se llena, asciende por la región hipogástrica. A consecuencia de esto el fondo de saco peritoneal de su vértice es levantado junto con la vejiga, de lo que resulta que una zona considerable de la pared vesical, situada por debajo del uraco (ligamento umbilical medio), se aplica directamente a la pared anterior del abdomen, sin peritoneo intermedio. Por esto cuando hay retención de orina y no es posible pasar el catéter, puede puncionarse la vejiga inmediatamente por encima de la sínfisis del pubis sin peligro de lesionar el peritoneo.

En la mujer, la vejiga está situada entre la sínfisis del pubis y el útero. Descansa sobre la pared anterior de la vagina y se halla

unida a la misma y al cuello uterino por tejido areolar rico en venas. Está separada de la superficie anterior del cuerpo del útero por el fondo de saco úterovesical.

La vejiga está sostenida en la posición que ocupa por la próstata y la uretra a nivel del cuello, el fondo de saco rectovesical (en la mujer úterovesical) por detrás, y por los llamados *ligamentos verdaderos* y *ligamentos falsos*. Los ligamentos verdaderos son repliegues de la aponeurosis pelviana: el *ligamento anterior verdadero*, o *ligamento pubioprostático*, que se extiende desde la cara posterior del pubis a la parte anterior de la vejiga y de la próstata, y los *ligamentos laterales verdaderos*, repliegues de la aponeurosis pelviana, desde los músculos elevadores del ano hasta la vejiga a nivel de su porción superior. Existe un cordón fibromuscular que se extiende hacia arriba desde el vértice de la vejiga hasta el ombligo y forma un *ligamento superior*, el *ligamento umbilical medio*, que representa el resto del uraco embrionario obliterado. Los *ligamentos falsos* son simples repliegues peritoneales que forman conexiones de la vejiga con las paredes de la pelvis y del abdomen.

Tamaño. — Cuando está moderadamente distendida, la vejiga normal adulta contiene poco más o menos 500 centímetros cúbicos. La capacidad varía considerablemente, y puede distenderse mucho sin romperse.

Estructura de la pared vesical. — La pared vesical se compone de cuatro capas: *serosa, muscular, submucosa* y *mucosa.*

La *capa serosa* es parcial. Deriva del peritoneo y, como hemos visto, reviste la cara pósterosuperior y las partes superiores de las caras laterales, a partir de las cuales se refleja hacia las paredes abdominales y pelvianas.

La *capa muscular* — detrusor vesical — consta de tres capas, imperfectamente definidas, de haces de fibras musculares lisas que se entrelazan laxamente: una capa externa longitudinal, una capa media circular y una capa interna incompleta de fibras longitudinales muy delicadas dispuestas laxamente dentro de la submucosa. La capa muscular es más robusta a nivel de la base y más débil y formando más bien una especie de red por arriba, donde tiene lugar la distensión. Las tres capas están íntimamente relacionadas entre sí, dado que los haces de cada una de ellas se entrecruzan con los de las otras. La dirección de las fibras y el número de capas en que pueden separarse varían según el grado de distensión, puesto que las fibras musculares se ordenan de nuevo por sí mismas durante la dilatación y la contracción de la vejiga.

La *submucosa,* presente en todas partes excepto a nivel del trígono, es un tejido areolar vascular con abundantes fibras elásticas. Pone en conexión las túnicas muscular y mucosa y está íntimamente unida a la última.

La *mucosa* es delgada, de un color rosado pálido, continuándose con la mucosa de los uréteres por arriba y con la de la uretra por abajo. A nivel de la mayor parte de la vejiga está fijada laxamente a la túnica muscular por la submucosa, y se dispone en pliegues cuando la vejiga está vacía. En el estado de distensión los pliegues desaparecen. A nivel del trígono vesical la mucosa está íntimamente fijada a la capa muscular subyacente y es siempre lisa y llana. El epitelio de la mucosa es de la variedad transicional. Las células son de varios tamaños y formas y, en el estado de contracción, se disponen en varias capas, aplanándose en una o más capas cuando la vejiga está distendida. No hay verdaderas glándulas en la mucosa vesical, aunque se han considerado como tales ciertos folículos mucosos existentes particularmente en la región del cuello vesical.

Interior de la vejiga. — La porción pósteroinferior de la vejiga, dirigida hacia el perineo, contiene el orificio vesículouretral y el trígono. El resto se denomina el *cuerpo de la vejiga.*

El *orificio vesical* (meato uretral interno) es la parte más declive de la vejiga. Cuando está cerrado, en el hombre, tiene la forma de una media luna invertida; en la mujer es más circular. Durante la micción es triangular en ambos sexos, a consecuencia de la contracción del músculo trigonal en la base y la relajación sincrónica de las dos asas musculares dispuestas alrededor del orificio.

El *trígono vesical* es una zona triangular lisa, situada en la base de la vejiga, que sobresale marcadamente de las otras porciones de la víscera. Está íntimamente relacionada con el cuello vesical y la uretra prostática. Su ángulo anterior o vértice está formado por el orificio interno de la uretra; sus ángulos pósterolaterales, por los orificios en forma de hendidura de los uréteres, los cuales se hallan separados entre sí corrientemente por unos 2,5 centímetros y aproximadamente por la misma distancia del orificio uretral interno cuando la vejiga no está distendida. Entre los orificios ureterales se extiende un pliegue o cresta — el *rodete interuretérico* (barra de Mercier; barra mediana) —, que forma con los meatos ureterales la base del trígono. Los uréteres atraviesan la pared vesical oblicuamente, y cada orificio presenta un pequeño pliegue: el *pliegue ureteral.* Existen grandes variaciones individuales en la forma y el tamaño del trígono, independientemente de la edad, del sexo o del tamaño de la vejiga. Varía también considerablemente el tamaño de los meatos ureterales y su relación con el rodete interuretérico. La *úvula vesical* es una pequeña cresta, mediana, longitudinal, situada en el vértice del trígono, que se continúa con el verumontánum. La mucosa del trígono difiere de la del resto de la vejiga por su color más rojizo, está firmemente fijada a la musculatura

subyacente, y es lisa y desprovista de pliegues. Existen comúnmente glándulas subtrigonales situadas entre el cuello vesical y la parte media del trígono. En general son simples tubos situados en la mucosa, sin cubierta fibrosa, pero alguna vez pueden tener una o dos ramas y extenderse en la capa muscular. Son de poca importancia clínica a menos que se hipertrofien y provoquen obstrucción urinaria.

El *bajo fondo* o *bolsa retroprostática* es la zona deprimida situada en la pared posterior inmediatamente por detrás y por encima del trígono. Aumenta de tamaño en los prostáticos, y contiene entonces orina retenida. Es también un lugar favorito para el alojamiento de cálculos.

La musculatura vesical. — La pared vesical contiene tres grupos de fibras musculares que, junto con el esfínter externo (esfínter de la uretra) y los músculos uretrales y perineales accesorios, constituyen la musculatura de la micción *(Fisiología de la vejiga,* pág. 26). Estas estructuras musculares son: 1, el detrusor vesical; 2, el músculo trigonal; 3, el esfínter interno.

El detrusor vesical. — *Detrusor vesical* es un término utilizado para denominar todo el grosor de la capa muscular de la pared vesical. El detrusor es el músculo más poderoso de la micción. Se compone de tres capas imperfectamente definidas de músculo liso — una longitudinal, externa; una media, circular, y una interna incompleta, longitudinal — que están tan entrelazadas entre sí que en realidad constituyen una unidad funcional. La capa media circular es la más robusta y la más completa. El detrusor se inserta en la cara posterior de la sínfisis del pubis y en la propia disposición fibromuscular del cuello vesical, la cual a su vez está fija a la base de la próstata en el varón y a la parte superior de la uretra en la mujer.

La capa *externa longitudinal* consta de haces bastante gruesos de fibras dispuestos más o menos longitudinalmente. A medida que se aproximan al orificio vesical, las fibras longitudinales convergen en cintas relativamente más estrechas, tanto a nivel de la cara anterior como a nivel de la cara posterior. La *cinta posterior de fibras longitudinales* pasa entre los uréteres, con un trayecto bien definido. La mayoría de las fibras pasan por delante, entre la próstata y la mucosa vesical, y divergen ligeramente para formar dos cintas musculares que se dirigen hacia delante y hacia abajo, a cada lado de la uretra; y entonces, a nivel de la parte superior de la uretra, giran hacia dentro para formar una asa alrededor de la uretra. Estas fibras, junto con las fibras musculares estriadas de esta región con las que se fusionan, forman el *asa uretral externa* (músculo arqueado externo de Young y Wesson; esfínter vesical externo de Henle y McCrea). En el varón, algunas de las fibras de la cinta longitudinal posterior se pierden en la próstata; otras terminan en las fibras circulares del cuello vesical, mientras existen todavía otras que se dirigen verticalmente hacia abajo por dentro del anillo del asa uretral externa para unirse con la capa submucosa de la uretra. En la mujer, ciertas fibras de la cinta posterior se dirigen hacia abajo y penetran en la pared posterior de la uretra. La mayoría de las fibras longitudinales que descienden por la cara *anterior* de la vejiga terminan en el cuello vesical, en el *anillo detrusor* fibromuscular. Unas pocas se separan hacia fuera del cuello vesical y van a insertarse en la cara posterior del pubis; algunas siguen el curso de las fibras circulares, mientras que otras continúan hacia abajo sobre la cara posterior de la uretra prostática para formar una capa longitudinal interna de la uretra.

La capa *circular media* se compone de haces musculares gruesos dispuestos circularmente en su mayor parte y de espesor considerable, excepto en la región trigonal. A nivel del punto de entrada del uréter las fibras circulares divergen entre sí, resultando una disposición en forma de Y, con el tronco de la Y situado en la parte inferior y con el uréter penetrando entre las ramas de la Y. A medida que se aproximan a la base de la vejiga, los haces que se dirigen hacia delante desde el tallo de la Y, a cada lado, son especialmente bien marcados y compactos (McCrea).

El músculo detrusor vesical está inervado por los nervios pélvicos (parasimpáticos) procedentes de la porción sacra de la medula y por los nervios hipogástricos (simpáticos) procedentes de la porción torácicolumbar de la medula (véase el estudio sobre la *Inervación* en la página 28).

El músculo trigonal. — El trígono vesical, como se ha descrito ya, es una zona lisa, triangular, situada en la base de la vejiga, cuyos ángulos están señalados por los orificios ureterales por arriba y el orificio de la uretra por abajo, a nivel del vértice. Dos capas del detrusor — la externa longitudinal y la media circular — toman parte en la formación del trígono. Se superpone a éstas el *músculo trigonal,* que constituye una entidad separada y es en realidad una expansión de las fibras musculares longitudinales de la pared del uréter. Sus fibras se extienden a modo de abanico desde los orificios ureterales: algunas se dirigen hacia la línea media y forman el rodete interuretérico, que constituye el límite superior del trígono; otras se entrelazan con las del lado opuesto en la parte media del trígono, y existen otras todavía que se dirigen hacia abajo, al orificio vesical, y forman los rodetes ureterales (músculos de Bell). Como originalmente señaló Bell, estos dos músculos convergen a nivel del orificio vesical, siendo esto la causa de que a este nivel el músculo trigonal presente un grosor mucho mayor. Las fibras atraviesan el orificio vesical y se continúan hacia abajo a lo largo

de la uretra, adelgazándose para formar una capa longitudinal interna a nivel de la cara posterior de la uretra prostática.

Por detrás del rodete interuretérico la capa circular del detrusor está formada de haces de fibras musculares grandes y laxas; pero cuando pasa por debajo de la barra mediana, los haces se hacen más pequeños y más compactos. Los haces longitudinales se hacen también más compactos cuando pasan por debajo del trígono en dirección al orificio vesical. Estos haces longitudinales están rodeados de fibras elásticas, que cuando el músculo termina persisten y siguen por la capa circular hasta desaparecer a nivel de su borde superior. Wesson cree que estas fibrillas pueden formar una inserción o tendón para las fibras musculares que terminan en esta región.

La eminencia redondeada situada en el vértice del trígono — la *úvula vesical* — está formada por la convergencia submucosa de muchas fibras musculares cuando pasan a través del anillo detrusor.

El músculo trigonal está inervado únicamente por las fibras simpáticas de los nervios hipogástricos, mientras que la pared vesical tiene fibras simpáticas y parasimpáticas.

El esfínter interno. — El esfínter interno (esfínter vesical), a diferencia del esfínter externo (esfínter de la uretra), no es un simple músculo anular que constriñe el orificio vesical, sino una disposición sumamente compleja que ha dado lugar a muchos estudios y discusiones. Sin embargo, hasta ahora no se ha establecido un acuerdo completo referente a sus detalles de estructura y mecanismo de actividad. Han sobresalido entre los que han contribuído a este asunto Young y Wesson (1920) y McCrea (1926).

Teoría de Young y Wesson. — La teoría de Young y Wesson es que el orificio vesical está cerrado por dos asas o arcos: uno — el *músculo arqueado externo del orificio vesical* —, derivado de la capa longitudinal externa del músculo detrusor vesical, y el otro — el *músculo arqueado interno del orificio vesical* —, derivado de la capa circular media del músculo detrusor. Sus investigaciones demostraron que ciertas fibras de la cinta longitudinal posterior se dirigen hacia delante pasando por el surco vésicoprostático y divergen ligeramente para formar dos cintas musculares que se dirigen hacia abajo, a cada lado de la uretra, y a nivel de su parte superior giran hacia la línea media para formar una asa alrededor de la uretra (arqueado externo). Las fibras de la capa circular del detrusor pasan alrededor de la vejiga hasta un punto opuesto al cuello vesical; a este nivel, algunas de las fibras, desde la región posterior del orificio vesical giran hacia abajo y hacia delante oblicuamente y pasan en forma de delgadas cintas por dentro del asa del músculo longitudinal externo, y girando alrededor de la uretra, en la región opuesta al verumontánum, forman una asa alrededor de la uretra (arqueado interno).

Según estos investigadores, la abertura del orificio vesical durante la micción no es una acción inhibitoria, sino que es resultado primordialmente de la contracción del poderoso músculo trigonal que pasa en forma de un arco a través de los músculos arqueados más débiles, a nivel del orificio vesical, y al contraerse los abre mecánicamente. Esta opinión fué confirmada por los estudios endoscópicos y cistoscópicos al observarse cómo el músculo trigonal se contraía y abría el orificio vesical. Dado que los estudios farmacológicos y embriológicos muestran que el trígono vesical tiene un origen y control nervioso diferente del resto de la vejiga, hay motivo para suponer que tiene un poder independiente de contracción y relajación. Las investigaciones de Wesson demostraron que el músculo trigonal está situado superficialmente con relación a los otros músculos del cuello vesical y que pasa dirigiéndose hacia fuera y adelante sobre el borde posterior del orificio vesical para formar una capa longitudinal interna sobre la cara posterior de la uretra prostática, alcanzando finalmente una inserción en la región del verumontánum. Los segmentos vesical y uretral de esta estructura muscular no están situados en un plano único, sino que se encuentran dispuestos en forma de un ángulo a nivel del orificio vesical, correspondiendo a la úvula vesical. El músculo trigonal, al contraerse, endereza este ángulo y lleva hacia atrás el labio inferior del orificio vesical, abriendo así el esfínter interno. Young y Wesson encontraron que la extirpación del trígono da lugar a una micción difícil e incompleta; pero que si se extirpa una mitad del trígono, la mitad restante continúa funcionando y puede vaciarse por completo la vejiga. Lo mismo sucede en caso de un trígono seccionado, aunque un trígono seccionado es funcionalmente inferior a otro que tenga intacta su barra mediana.

Si bien Young y Wesson han descrito la acción en dirección hacia abajo del músculo trigonal al enderezar el ángulo formado a nivel de la úvula vesical, no han recalcado la importancia de su forma triangular peculiar. Según Macalpine, los dos rodetes ureterales (músculos de Bell) convergen a nivel del orificio vesical, y cuando penetran en esta abertura alteran su curso y corren uno al lado de otro hacia la uretra. Cuando se contraen, estas dos ramas divergentes se enderezan y ejercen así una tracción sobre el orificio, tanto en dirección hacia fuera como en dirección hacia abajo, y de este modo lo abren lo mismo transversal que verticalmente.

Teoría de McCrea. — Las investigaciones de McCrea le condujeron a la conclusión de que en la formación del esfínter interno intervienen dos sistemas de fibras circulares. Tres componentes musculares forman la base de su descripción: 1, el anillo detru-

sor; 2, el asa uretral con sus porciones internas y externas, a las que confusamente aplica los términos «esfínter interno» y «esfínter externo»; 3, las cintas uretrales.

El *anillo detrusor* es un anillo fibromuscular que rodea el cuello vesical, más marcado por delante y por los lados y constituído por fibras de la capa circular media del músculo detrusor vesical, ciertas fibras tendinosas y las terminaciones de la mayoría de fibras anteriores de la capa longitudinal externa del detrusor vesical. Esta masa fibromuscular parece estar fijada por el músculo pubiovesical. Existen unas expansiones laterales de este anillo, que se dirigen hacia abajo siguiendo las caras superficial y lateral de la uretra. Estas fibras se ven mejor en la mujer; en el hombre, la próstata se interpone en su continuidad. El anillo detrusor contiene numerosos haces musculares que aparecen claramente por delante y por los lados, pero son deficientes por detrás.

Inmediatamente por debajo de este anillo detrusor incompleto, el orificio uretral interno está rodeado de un esfínter compuesto de fibras apretadamente tejidas cuya apariencia difiere considerablemente de las de la capa circular, y es improbable que se trate de una continuación de la capa circular del detrusor vesical. El esfínter se halla situado por debajo del anillo detrusor en forma de media luna, y está especialmente bien marcado por detrás, a cuyo nivel se extiende a una corta distancia, subiendo y penetrando en la región trigonal. Sus fibras, sobre todo las inferiores, se extienden hacia abajo, así como también hacia delante, y las más inferiores están situadas profundamente con relación al asa externa. De aquí que este músculo, visto desde la cara externa, aparece en forma de abanico. McCrea, como Henle, aplica el término *esfínter vesical interno* a esta asa proximal e interna.

El asa distal y externa — *esfínter vesical externo* — está formada por el músculo liso longitudinal posterior, junto con fibras estriadas derivadas de una prolongación hacia arriba de las fibras uretrales. Junto con el asa proximal interna — *esfínter vesical interno* — forma una cinta que rodea la uretra próxima a la próstata, en un punto inmediatamente distal al orificio uretral externo. Esto constituye un anillo muy claro en el niño, y es idéntico en el varón y en la hembra.

Un punto digno de notar, que McCrea no ha encontrado previamente citado, es la presencia de fibras musculares estriadas (voluntarias) entremezcladas con las fibras musculares lisas en la región trigonal: un hallazgo de importancia funcional considerable. Dicho autor observa:

> Su curso es muy similar al de las fibras del esfínter interno; se dirigen hacia abajo y hacia delante a cada lado, desde la región trigonal, y están situadas entre las fibras longitudinales posteriores y el esfínter interno; finalmente se unen con el esfínter externo. Se extienden en una distancia apreciable por encima del orificio vesical, y su forma general es la de una herradura. Su presencia puede llegar a explicar el movimiento voluntario del trígono, el cual ha sido observado por Young, y puede apreciarse durante un examen cistoscópico, si se invita alternativamente al paciente a «evacuar agua» y a «retener agua»... El aspecto de conjunto de estos músculos sugiere que la región trigonal pertenece a la uretra y se ha incorporado más tarde a la vejiga; este punto de vista es apoyado por lo que conocemos de la embriología. Por esto las fibras esfinterianas encontradas debajo del trígono, tanto las estriadas como las no estriadas, representan la porción torsionada de la pared uretral, y los propios músculos de la vejiga no toman parte en el mecanismo esfinteriano, excepto por medio de las fibras del haz longitudinal posterior.

El esfínter interno recibe fibras motoras simpáticas de la porción torácicolumbar de la medula mediante los nervios hipogástricos y fibras inhibitorias parasimpáticas de la porción sacra de la medula a través de los nervios pélvicos.

Irrigación sanguínea de la vejiga. — La reducción de la hemorragia constituye un problema quirúrgico importante en toda intervención quirúrgica vesical, particularmente a nivel del cuello de la vejiga. Es esencial para el cirujano un conocimiento completo de los vasos que es probable encuentre cuando opere en esta región; sin embargo, hay una falta notable de libros de texto y de otro material publicado referente a esta parte de la anatomía vesical. Las principales fuentes de información que se refieren a la irrigación sanguínea de la vejiga y cuello vesical son los estudios de Fenwich (1885), Keiffer (1898), Farabeuf (1905) y Tsaknis (1929). Es digno de notar que cada uno de estos autores habla de la pobreza de datos bibliográficos acerca de esta importante materia.

Las arterias. — La vejiga recibe su irrigación sanguínea, a cada lado, de las arterias vesical superior, vesical inferior y vesical anterior ascendente, derivada del tronco anterior de la arteria hipogástrica (ilíaca interna). Cuando las arterias han alcanzado la vejiga, se subdividen en numerosas ramas. Estas forman un plexo del cual parten muchas pequeñas arteriolas que atraviesan la musculatura vesical y corren por la mucosa, formando finalmente otro plexo en la submucosa. Las arterias obturatriz y glútea inferior proporcionan también pequeñas ramas a la vejiga, y en la mujer existen ramas adicionales derivadas de las arterias vaginal y uterina.

La *arteria vesical superior* nace de la arteria umbilical, se dirige hacia dentro, hasta la porción superior de la vejiga, y se anastomosa con las otras arterias vesicales.

La *arteria vesical inferior* es una bifurcación de la génitovesical, siendo la otra rama la arteria prostática. El curso de estos vasos es aproximadamente paralelo al del uréter del lado correspondiente

y su punto de entrada en la vejiga está situado junto al punto en que el uréter atraviesa la pared vesical. Aquí la principal arteria de cada lado se divide en varias ramas, cierto número de las cuales se dirigen al cuello vesical, mientras que otras se distribuyen por la base y parte inferior de las paredes laterales y algunas por las paredes ánteroinferior y pósterosuperior. A nivel de la base de la vejiga la arteria vesical inferior se anastomosa con ramas de la arteria prostática.

Como el punto de origen de la arteria génitovesical es extremadamente variable, el cirujano no puede estar de ningún modo seguro de encontrar alguna o todas sus ramas donde las descripciones anatómicas las colocan. El tronco principal pasa algunas veces por delante del uréter y otras considerablemente por detrás del mismo. El punto de bifurcación varía asimismo marcadamente en los diferentes individuos. En general, el origen de la arteria génitovesical es alto cuando la arteria pasa por delante del uréter. Este origen depende a su vez de las relaciones del uréter con la arteria hipogástrica. Si esta relación es anormal de tal modo que la arteria hipogástrica viene a estar en relación con el uréter muy arriba, la arteria génitovesical (que se origina en la hipogástrica) tendrá que descender forzosamente por detrás del uréter. Por esto, en personas aparentemente normales, puede encontrarse una divergencia que varía de 1 ó 2 milímetros hasta un centímetro y medio entre el uréter y la arteria génitovesical. Las pequeñas ramas que alcanzan el cuello vesical sufrirán las alteraciones correspondientes de situación.

En el punto en que la arteria génitovesical se bifurca en las ramas vesical inferior y prostática, las ramas arteriales están tan entremezcladas con las venas vesicales, que a menudo es difícil seguirlas sin recurrir a la disección. Las arterias, las venas y los nervios rodean el orificio uretral y el tercio superior de la uretra, formando lo que Tsaknis llama el *pedículo uretrovascular*.

Por esto, en general, son las arterias vesicales inferiores (ramas de la génitovesical) las que irrigan el cuello vesical y la región trigonal, anastomosándose con ramas de las otras arterias vesiculares y de los vasos hemorroidales. Algunas veces se encuentran ramas de la arteria vesículodeferencial que se dirigen hacia la base de la vejiga.

Las venas. — Las venas de la vejiga van a parar por delante al plexo prostático (de Santorini) y al plexo vesical lateral situado cerca del punto en donde el uréter penetra en la pared vesical. Eventualmente desembocan en la vena hipogástrica.

Por conveniencias de la descripción pueden dividirse las venas vesicales en grupos: anterior, lateral y pósteroinferior.

Las *venas anteriores* nacen en la cúpula vesical y se dirigen, a través de la aponeurosis umbilical y prevesical y de la vaina alantoidea, en la dirección general del cuello vesical, a cuyo nivel se anastomosan con las venas laterales. Después de pasar entre los dos ligamentos pubiovesicales o, alguna vez, por detrás de los mismos, estas venas se vacian finalmente en el plexo de Santorini. Las venas medianas, que son mayores que el resto de este grupo, pueden lesionarse fácilmente durante una cistostomía suprapubiana, por lo que debe procurarse con todo cuidado practicar la incisión entre las mismas.

El número de *venas laterales* varía considerablemente en los diferentes individuos, pero son siempre numerosas. Descendiendo lateralmente siguiendo la vaina alantoidea, desembocan ya en el plexo vesical, ya en el plexo de Santorini. Se anastomosan también ampliamente con los grupos anterior y posterior.

El grupo *pósteroinferior* incluye las venas de la pared pósterosuperior y de su cubierta peritoneal, del cuello vesical y de la región del trígono. Las venas de la pared pósterosuperior de la vejiga aparecen así que se pone al descubierto el peritoneo. Siguen un curso hacia abajo, pero con frecuencia divergen a medida que descienden, de modo que se separan formando ángulos agudos. A cada lado se anastomosan con las venas de los grupos lateral y anterior. La mayoría de las mismas alcanzan finalmente la pared inferior de la vejiga y desembocan en el plexo de Santorini. Las venas que nacen a nivel del trígono y del cuello vesical pasan por la capa posterior de la vaina alantoidea, primero hacia delante y arriba, después hacia atrás, para vaciarse en el plexo de Santorini por delante y en el plexo vesical por detrás.

Es de suma importancia para el cirujano el conocimiento de estos vasos sanguíneos o de sus relaciones. Además, debe estar preparado para enfrentarse con las extensas variaciones de lo que se ha considerado más o menos arbitrariamente como normal.

Los linfáticos de la vejiga. — Los vasos linfáticos de la vejiga se originan en la mucosa, desde donde pasan a través de la musculatura hasta la superficie externa. Los de la pared anterior van a parar a los ganglios ilíacos externos. En su curso existen dos grupos de ganglios diminutos: uno *vesical anterior* por delante de la vejiga y otro *vesical lateral* en relación con el ligamento umbilical lateral. Los vasos linfáticos de la cara posterior y del trígono van a desembocar en los ganglios hipogástricos, sacros e ilíacos externos y comunes. Los que vacian la cara pósterosuperior atraviesan los ganglios vesicales laterales.

Inervación de la vejiga. — Se describe la inervación de la vejigan bajo el epígrafe *Inervación de la micción* (pág. 28).

C. ANOMALIAS DE LA VEJIGA

Las varias anomalías congénitas de la vejiga urinaria son el resultado de una detención o anormalidad del desarrollo embrionario. De ordinario la pequeña luz del uraco, en el momento del nacimiento, está prácticamente obliterada por la proliferación y descamación de las células epiteliales de su membrana de revestimiento. Sin embargo, alguna vez hay desviaciones en el proceso de esta degeneración y el canal permanece completa o parcialmente permeable, lo que da lugar a fístulas urinarias, trayectos fistulosos supurados umbilicales, divertículos y quistes. La falta de desarrollo de la pared anterior del feto origina la extrofia de la vejiga. Constituyen otras anomalías raras la ausencia de la vejiga, la doble vejiga y la vejiga en reloj de arena. Los divertículos congénitos parecen ser raros, aunque los autores difieren respecto a la etiología del divertículo vesical, pues mientras algunos pretenden que todos estos divertículos son de origen congénito, otros dicen que son adquiridos. Dado que la obstrucción parece ser un factor constante en el divertículo, sea congénito o sea adquirido, y como no se cumple ningún objeto útil distinguiendo las dos formas, se estudiarán conjuntamente *(Divertículo de la vejiga,* pág. 139).

Ausencia de la vejiga. — La ausencia de la vejiga urinaria es en extremo rara, habiéndose publicado únicamente muy pocos casos. Por lo común está asociada a otras anormalidades congénitas. Los uréteres se abren en la pared del abdomen o en la uretra.

Duplicación de la vejiga. — Es imposible establecer la verdadera frecuencia de la vejiga doble, debido a que muchos casos de divertículo fueron descritos como *vesica duplex* en la antigua literatura. Sin embargo, constituye indudablemente una anomalía muy rara. Cathelin y Sempé (1903) recopilaron de la literatura 32 casos de doble vejiga, de los cuales consideraron auténticos únicamente 17.

Etiología. — La duplicación vesical es debida al aislamiento de cada mitad de la vejiga en el desarrollo fetal. La vejiga única normal, como se describe bajo el epígrafe *Embriología,* es el producto final de desarrollo de la fusión completa de la porción vesical de los dos conductos mesonéfricos. La fusión incompleta, de varios grados, da lugar a anomalías tales como la vejiga doble verdadera, la vejiga en reloj de arena y la formación de cavidades múltiples.

Anatomía patológica. — En la vejiga doble verdadera, las dos mitades separadas, provista cada una de su uréter, se reúnen por lo general a nivel de la base, para vaciarse mediante una uretra común. Nesbit y Bromme (1933) publicaron un caso de duplicación de la vejiga, del pene y de los cuerpos cavernosos, en el cual existían dos uretras incompletas que se abrían en dos vejigas derecha e izquierda distintas, sin comunicación entre sí. En cada vejiga penetraba un uréter único normal. Ninguna de las dos vejigas contenía trígono.

Puede existir una duplicación aparente, debido a la existencia de un tabique membranoso intravesical, que puede estar situado sagitalmente y dividir la vejiga en compartimientos derecho e izquierdo, o en un plano frontal, dando lugar a la existencia de cámaras anterior y posterior. Por lo general las dos mitades comunican entre sí por una pequeña perforación, y en casi todos los casos desemboca un uréter en cada mitad.

Tratamiento. — Cualquier tratamiento dependerá de los cambios anatomopatológicos y de los síntomas producidos por la anormalidad. La mayoría de estos desarrollos defectuosos se presentan asociados con alguna otra anomalía congénita, y la mayoría de los casos publicados fueron encontrados a la autopsia.

Vejiga en reloj de arena. — Se ha aplicado vagamente el término «reloj de arena» a varias deformidades de la vejiga, incluyendo el divertículo, el uraco permeable y ciertos rodetes adquiridos hipertróficos y cicatrizales transversales que se desarrollan en presencia de una obstrucción de las vías urinarias inferiores o consecutivamente a un traumatismo o una infección. En la verdadera vejiga congénita en reloj de arena, la víscera está dividida por un diafragma transversal parcial en dos compartimientos: uno superior y otro inferior, de tamaño relativo variable. Hay un canal estrecho de comunicación entre las dos cámaras (como en un reloj de arena), cuya luz varía considerablemente. Los uréteres pueden desembocar en la cámara inferior de la vejiga, como en los casos publicados por Fothergill, Müller, Passow, Caulk, Kretschmer y Morris, Young, Kearns y Turkeltaub, y Eisenstaedt y McDougall; o pueden desembocar en la cámara superior, como en los publicados por Detweiler, Fuller, Cutler y otros. Aunque la anomalía aparentemente es muy rara, es de gran importancia diagnóstica cuando se presenta.

Etiología. — Se han emitido cierto número de teorías para explicar esta anomalía. Lo más aceptable parecería ser que ambos tipos de reloj de arena son resultado de un crecimiento desigual de esbozos vesicales normalmente separados. En apoyo de esta teoría Eisenstaedt y McDougall señalan que la porción de la vejiga situada entre los orificios ureterales y el *colliculus* es de origen mesodérmico, mientras que la misma cavidad vesical es de origen endodérmico; que el esbozo del uréter es gradualmente incluído por el esbozo de la vejiga, y que cualquier falta de coales-

cencia perfecta de estas dos estructuras de origen diferente puede producir pliegues transversales o rebordes fibromusculares, ya por encima, ya por debajo de la entrada de los uréteres en la vejiga.

Anatomía patológica. — Los cambios anatomopatológicos en la vejiga son debidos en gran parte a trastornos del funcionamiento normal del músculo detrusor, debido a la presencia de un diafragma fibromuscular anormal. Puede suceder que una cámara se evacue en la otra, dando lugar a una micción prolongada y difícil, acompañada por lo general de una evacuación incompleta de la vejiga. Finalmente, queda orina residual, en particular si la comunicación entre los dos compartimientos es estrecha, y el comienzo de la infección da lugar a los síntomas habituales de cistitis. El aumento de esfuerzo exigido necesariamente a la musculatura vesical provoca al fin la hipertrofia de la pared.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas son variables y de ningún modo patognomónicos. En alguno de los casos publicados había una historia de dificultad a la evacuación vesical en la infancia; pero en otros casos no se manifestaron síntomas hasta bastante más allá de la edad media de la vida, cuando la presencia del rodete congénito aumentó la intensidad de los síntomas provocados por factores no relacionados, tales como cambios obstructivos a nivel del cuello vesical.

Se hace el diagnóstico por cistoscopia y cistografía.

Esta anomalía debe diferenciarse del uraco permeable, lo cual habitualmente es fácil, y de los tabiques transversales y divertículos adquiridos. Esto último puede ser difícil. Constituyen importantes puntos diferenciales: 1, la historia (los divertículos se desarrollan de ordinario consecutivamente a una obstrucción); 2, la falta corriente en el divertículo de los elementos musculares y de su disposición observada en la vejiga; 3, la lisura de la mucosa que recubre la porción en forma de estante de paredes gruesas, en el caso de reloj de arena, en contraposición a la mucosa arrugada invaginada en la cavidad de un divertículo (Kearns y Turkeltaub).

Tratamiento. — Eisenstaedt y McDougall recomendaron la extirpación quirúrgica del tabique constrictor, lo cual, en su caso, fué seguido de un retorno notable del funcionamiento y forma normal de la vejiga. Caulk defiende calurosamente la resección completa, que fué efectuada con facilidad en su propio caso (en el cual los uréteres se abrían a nivel de la cámara inferior), pero que no sería naturalmente factible cuando penetran en la cámara superior. Otros autores han recomendado la incisión.

Extrofia de la vejiga. — *Definición.* — La extrofia de la vejiga es una anomalía congénita en la cual faltan la pared anterior de la vejiga y la porción correspondiente de la pared abdominal

anterior, de tal modo que la cara interna de la pared posterior de la vejiga, parcialmente evertida, forma una prominencia sobre el abdomen. Algunas veces existe únicamente una ligera exposición de un segmento del trígono, pero en la mayoría de los casos la hendidura es mucho más extensa. Un examen cuidadoso demostrará que lo que a primera vista parece ser una hendidura en la región pubiana es en realidad únicamente una separación de los

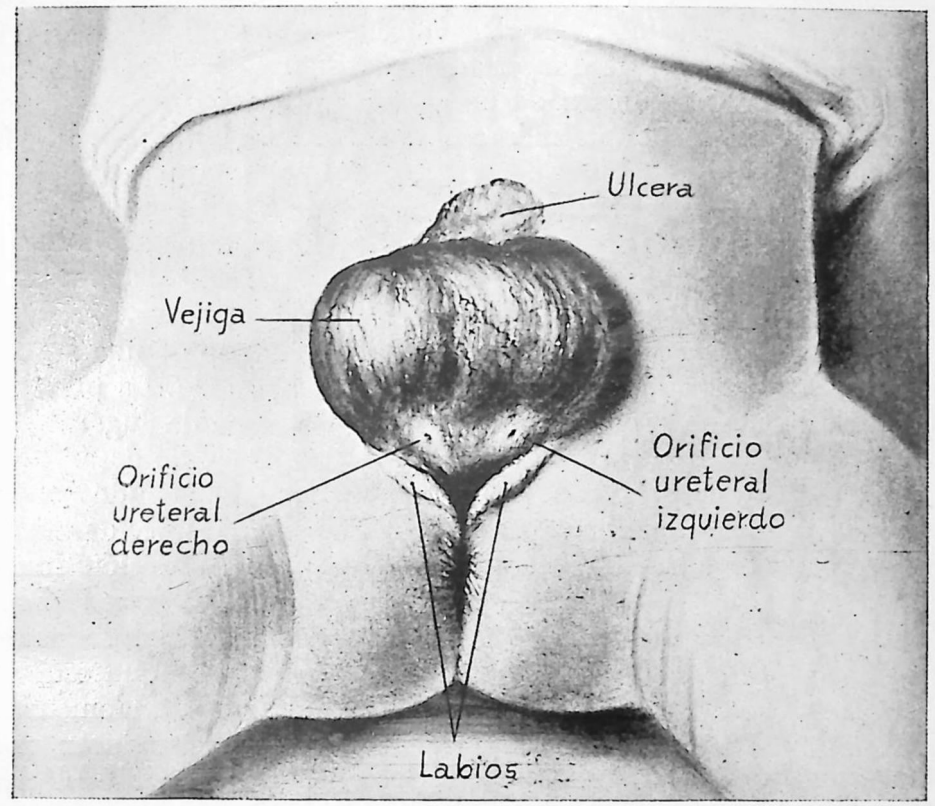


FIG. 1. — Extrofia de la vejiga.

músculos rectos, limitada por lo general al monte de Venus, pero llegando en alguno de los casos publicados hasta el apéndice xifoides.

Los principales factores que intervienen en esta afección parecen ser un error o detención del desarrollo de la parte anterior de la alantoides y del segmento inferior de las paredes abdominales. Falta la sínfisis, y la parte anterior del anillo pelviano es deficiente porque los huesos pelvianos no están desarrollados normalmente. Esto tiene como resultado una amplia separación por debajo de los músculos rectos, de tal modo que éstos van a insertarse en los huesos pelvianos, dirigiéndose oblicuamente hacia fuera. De esto resulta un espacio aproximadamente de forma triangular, en el

cual aparece la cara posterior de la vejiga en ausencia de la pared anterior. Cuando la extrofia es completa, la sínfisis tendrá una separación de 2 a 8 centímetros, y el espacio intermedio está rellenado con tejido conjuntivo.

Los uréteres expelen la orina al exterior, y el goteo constante de orina da lugar a un estado intolerable. Existe siempre epispadias.

Frecuencia. — Por fortuna, la afección es relativamente rara, aunque la bibliografía sobre el asunto es extensa y los casos publicados son numerosos. Las estadísticas dignas de confianza dan una frecuencia aproximada de un caso por cada 40.000 ó 50.000 nacimientos. Se encuentra más a menudo en el varón que en la hembra (5 a 1).

Etiología. — Hay considerable desacuerdo sobre la etiología de la extrofia de la vejiga y de sus anomalías concomitantes. Las diversas hipótesis etiológicas pueden clasificarse en tres grupos: mecánicas, patológicas y embriológicas.

1. Teoría mecánica: La extrofia es el resultado de una rotura intrauterina de una vejiga completamente desarrollada. La primera etapa del trastorno es la oclusión de la uretra, que da lugar a retención de orina. Los huesos del pubis, en esta época de desarrollo, apenas cartilaginosos y todavía no unidos, son mantenidos separados hasta que se endurecen. Al mismo tiempo los rectos se separan de tal modo que, poco a poco, debido a la presión intravesical de la orina, la vejiga ejerce presión contra la pared abdominal y finalmente se rompe y se adhiere a los bordes del desgarro.

2. Teoría patológica emitida por Keith y con la que está de acuerdo von Geldern: Las toxinas procedentes de una endometritis o de cualquier otra forma de infección o irritación producen una separación de las paredes laterales de la porción caudal del embrión. Von Geldern explica esta teoría del modo siguiente: La detención afecta las partes que no han completado su desarrollo embrionario cuando comienza la infección. Cuando vuelve a reanudarse el desarrollo, ciertas estructuras embrionarias primitivas son mantenidas y desarrolladas como tales, y aquellas que habrían sufrido una diferenciación si no se hubiera producido la detención de desarrollo, dejan de hacerlo.

3. Teorías embriológicas: Son muy numerosas. Algunos autores consideran que la afección es debida a la falta de unión de las somatopleuras primitivas a nivel de la línea media. Otros, incluyendo Keibel, creen que puede resultar de la persistencia de la abertura del blastoporo. Algunos la atribuyen a una detención del crecimiento de la pared abdominal, con extensión de la membrana cloacal y de la cloaca, cuya hendidura forma la anomalía. La teoría de Gilis es que, normalmente, la pared infraabdominal está reforzada por el crecimiento mediano de las láminas protovertebrales del mesodermo, las cuales dan lugar a los músculos y aponeurosis abdominales; pero si se detiene el desarrollo de estos músculos, de modo que no refuercen la membrana cloacal, esta última se rompe y resulta la extrofia.

Wyburn (1937), fundándose en un estudio de embriones de 1,4 a 40 milímetros de longitud, llegó a las siguientes conclusiones referentes a la etiología de la extrofia. 1. En un período precoz la membrana cloacal es una zona relativamente grande de contacto del ectodermo y el endodermo que se extiende durante cierta distancia a lo largo del divertículo alantoideo. 2. La membrana alantoidea cloacal es obliterada más tarde por el mesodermo, que empuja hacia dentro en dirección a la línea media, entre el ectodermo y el endodermo. 3. La extrofia de la vejiga es debida a la deficiencia del mesodermo, particularmente del proceso de mesodermo secundario que nace del extremo posterior de la línea primitiva, a consecuencia de lo cual hay una persistencia de la primitiva y extensa membrana cloacal, un defecto de desarrollo de la capa muscular de la vejiga, de la sínfisis del pubis y de la formación de los genitales externos y de la porción infraumbilical de la pared abdominal anterior. 4. El epispadias es un error mesodérmico similar en una forma menor.

Anatomía patológica. — Los diversos grados de extrofia se han clasificado del modo siguiente: 1. Fisura vesical inferior, la forma en la cual la sínfisis está normalmente desarrollada, pero la vejiga se halla dividida en su parte inferior. 2. Fisura vesical superior, en la cual hay una unión normal del pubis, mas existe un defecto en la parte superior de la vejiga. 3. La extrofia completa típica, con mucho la forma más común. Los tres tipos ofrecen problemas de la mayor complejidad para el cirujano que emprende su corrección.

En la extrofia completa típica hay ausencia de la sínfisis del pubis, con un grado variable de separación de los huesos del pubis. La vejiga sobresale por entre las fibras separadas de los músculos rectos, como una masa carnosa, rojiza, por encima del nivel de la pared abdominal vecina. La mucosa que queda al descubierto está inflamada y sensible. Los orificios ureterales son fácilmente visibles.

En el hombre hay siempre epispadias y un pene corto y rudimentario, y frecuentemente ausencia de la próstata y criptorquidia, estando el escroto dividido en dos bolsas separadas por un profundo surco. En la mujer, la uretra aparece como un surco abierto, los labios son únicamente rudimentarios y el clítoris está completamente dividido, continuándose a menudo la hendidura lejos dentro del canal genital, de tal modo que es probable que exista un útero bicorne y posiblemente una doble vagina. Otras anomalías congénitas comúnmente asociadas son: la espina bífida, el prolapso del

recto, la hernia inguinal y la atresia del ano, con abertura del intestino en la mucosa vesical extrofiada.

La extrofia de la vejiga es una de las más molestas afecciones físicas anómalas compatibles con la vida. Toda la superficie vecina está bañada de continuo por la orina, de modo que hay irritación local y olor de orina constantes. Es siempre difícil andar, debido a la falta de sínfisis del pubis, y los pacientes presentan una marcha de pato característica. Un niño con esta afección es evitado por los otros niños, por lo que es muy marcado el efecto sobre su carácter. Se hace tímido, malhumorado, y más tarde no es raro que se suicide. Aproximadamente el 50 por 100 de estas desgraciadas personas mueren en la primera infancia o en una época precoz de la segunda infancia, debido a la infección ascendente e hidronefrosis, y relativamente pocos de los individuos no operados sobrepasan los veinte años.

Alguna vez se desarrolla un carcinoma en la vejiga extrofiada. Murphy, que ha publicado un caso en 1924, pudo encontrar únicamente otros 12 casos en la bibliografía, y muy pocos más se han publicado desde entonces. Esta cifra, sorprendentemente baja, si se tiene en cuenta la irritación y los traumatismos a los cuales está sujeta de continuo la mucosa vesical expuesta, se explica probablemente por el hecho de que pocos de estos pacientes llegan a la llamada «edad del cáncer».

Diagnóstico. — Se hace fácilmente por la inspección local.

Tratamiento. — El tratamiento es enteramente quirúrgico y se estudia bajo el epígrafe *Cirugía de la vejiga* (pág. 181).

Hipertrofia congénita del cuello vesical. — La contractura congénita del cuello vesical a consecuencia de hipertrofia muscular ha sido descrita con mucha frecuencia, especialmente por los autores franceses. Esta afección da lugar a los síntomas habituales de la obstrucción urinaria: polaquiuria, chorro pequeño, micción vacilante, disuria, piuria. El examen cistoscópico revela los cambios del cuello vesical, así como los cambios típicos debidos al aumento de presión, tales como trabeculación, formación de celdas y de divertículos e hipertrofia del rodete interuretérico.

Tratamiento. — Alguna vez un paciente cura mediante dilataciones. De no ser así, el tratamiento consiste en resecar con el resectoscopio el tejido hipertrofiado.

Uraco permeable; fístulas del uraco; quistes del uraco. — *Etiología y anatomía patológica.* — En el adulto normal el uraco alcanza únicamente un tercio de la distancia desde su punto de inserción en el vértice de la vejiga hasta el ombligo, y está fijado a la cara posterior de la cicatriz umbilical por los restos fibrosos

de las arterias hipogástricas obliteradas. Su canal epitelial no está nunca completamente obliterado por tejido fibroso, sino que conserva un calibre de un milímetro aproximadamente (Begg). Sin embargo, de ordinario, este pequeño canal está completamente obstruído en la época del nacimiento por células epiteliales desprendidas y proliferadas y por restos tisulares, lo que explica la rareza con que la orina penetra en dicho canal desde la vejiga. Las células epiteliales tienden a proliferar hacia fuera en la capa de tejido conjuntivo denso que envuelve y sostiene la membrana de revestimiento del uraco normal.

Aproximadamente en cada dos de tres personas la luz del uraco está separada de la propia vejiga por un pliegue mucoso transversal; pero en el tercer caso no llega a desarrollarse esta separación, permaneciendo la luz completa o parcialmente permeable, resultando lo que se conoce clínicamente como uraco persistente o permeable.

Las anormalidades adquiridas son resultado de la obstrucción urinaria, acompañada o no de algún defecto de desarrollo.

Se han hecho varios intentos para clasificar las condiciones clínicas resultantes de los trastornos de obliteración del uraco. Pueden clasificarse las anomalías posibles del modo siguiente:

1. Uraco completamente permeable. El canal está perfectamente abierto y forma una comunicación continua entre la vejiga y la superficie externa a nivel del ombligo.

2. El uraco es permeable a nivel del extremo vesical y está cerrado a nivel del extremo umbilical. Este tipo puede persistir sin ser reconocido durante toda la vida, pero cuando se asocia a una obstrucción de las vías urinarias inferiores puede dar lugar a un divertículo. La infección, con evacuación del contenido en la vejiga, explicará algún caso de cistitis y piuria recalcitrante. Cuando existe una obstrucción de las vías urinarias inferiores o un aumento de la presión intravesical, la orina que desde la vejiga penetra en la porción terminal del uraco abierto puede extravasarse hasta el ombligo para evacuarse por la superficie exterior, convirtiendo así el extremo ciego del canal en un uraco completamente permeable. Estos canales permeables adquiridos se confunden en la literatura con el uraco permeable congénito.

3. El uraco es permeable en el extremo umbilical y ciego a nivel del extremo interno (vesical). En esta forma el epitelio descamado y los detritos pueden estancarse y, si se establece una infección secundaria, dar lugar a una secreción mucoidea o mucopurulenta por el orificio umbilical. La piel situada alrededor de la fístula está enrojecida y excoriada, y puede existir una masa inflamatoria dolorosa. Pueden desarrollarse grandes granulomas umbilicales.

4. El uraco está cerrado en ambos extremos, vesical y umbilical, con la luz permeable únicamente en su porción media. Este tipo persiste sin ser reconocido durante toda la vida, a menos que se forme un quiste del uraco.

5. Fístula vésicoumbilical. En esta afección la vejiga, que normalmente está descendida en el momento del nacimiento, no ha descendido o lo ha hecho incompletamente y no hay uraco, y el vértice de la vejiga se halla situado a nivel del ombligo. Cuando existe obstrucción puede haber escape de orina a nivel del vértice de la vejiga, situada en el ombligo.

6. Quistes del uraco. Son raros. Cross (1935) encontró únicamente 96 casos publicados. Pueden formarse en cualquier punto entre el vértice de la vejiga y el ombligo si permanece permeable una pequeña porción del conducto. La mayoría (más del 50 por 100) se han encontrado en el extremo vesical del uraco, la porción del trayecto más frecuentemente permeable. Varían mucho de tamaño, pero pueden alcanzar dimensiones enormes. Patel y Labry (1926) recopilaron de la literatura 10 quistes del uraco grandes y añadieron a ellos uno personal. El quiste puede contener orina, un líquido mucoideo procedente de la pared del quiste, un trasudado seroso, pus, sangre, colesterina, células grasosas, epitelio o fibrina (Bauer, 1931). El quiste del uraco no tiene tendencia a la resorción. La rotura espontánea, que es rara, se origina habitualmente a nivel del ombligo, pero puede producirse en la cavidad peritoneal. La infección de los quistes del uraco es frecuente, y se pone de manifiesto por la existencia de una masa dolorosa espontáneamente y a la presión, situada en la línea media, entre la vejiga y el ombligo, dolor abdominal, fiebre y trastornos gastrointestinales. Un quiste del uraco infectado puede vaciarse de súbito en la vejiga y dar lugar a una cistitis aguda cuya causa fundamental puede pasar fácilmente inadvertida. Puede ser extremadamente difícil diferenciar un quiste del uraco que comunica con la vejiga y un divertículo verdadero. Los síntomas principales de los grandes quistes son los de compresión por la tumoración, con dolor abdominal intenso y hemorragia intravesical.

Frecuencia de las anomalías del uraco. — El uraco permeable congénito, con salida de orina a nivel del ombligo, es raro (87 casos hasta 1932, según Ducleaux y Blondin). Es más frecuente en el varón, en la proporción aproximada de 2 a 1. En el *Children's and Infants' Hospital* de Boston, en un total de más de 200.000 ingresos, se hizo tres veces el diagnóstico de uraco permeable congénito, con salida de orina a nivel del ombligo; y entre 15.000 pacientes del *Brady Urological Institute*, de Baltimore, había únicamente tres que presentaban uraco permeable (Mahoney y Ennis, 1936). Herbst (1937) encontró un total aproximado de 150 casos publicados, entre uracos permeables, congénitos y adquiridos, desde 1550, en que Bartholomaeus Cabrolius, en su *Alphabet Anatomique*, publicó un caso en una joven de dieciocho años «en la cual efectuó una operación para restablecer el conducto normal de salida de orina, consistiendo el procedimiento en ligar la protrusión umbilical y en la dilatación de la uretra». Herbst consideró que la proporción aparente entre las formas congénitas y adquiridas era aproximadamente de 5 a 4. Había 108 casos en hombres y 44 en mujeres.

Diagnóstico de las anomalías del uraco. — Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz de un uraco permeable, en vista de la frecuencia subsiguiente de infección, degeneraciones neoplásicas o calcificación del contenido del uraco. El uraco permeable completo congénito se descubre por lo general en el momento del nacimiento, pero cuando falta una salida abundante de orina puede pasar fácilmente inadvertido a causa de su rareza. La fístula del uraco que se presenta en un período más tardío de la vida es atribuíble probablemente a un uraco persistente de origen congénito que no se advirtió durante el período *post partum*. El tipo ciego puede pasar fácilmente sin ser reconocido hasta que se establezca la infección, o hasta que la actividad secretoria de la membrana de revestimiento da lugar a un quiste del uraco, o hasta que es convertido en un uraco completamente permeable a consecuencia de la rotura del extremo ocluído.

En un uraco permeable la fístula se dirige hacia abajo siguiendo la línea media. La secreción, que puede ser abundante o puede consistir únicamente en algunas gotas, presenta las características de la orina. La cistografía es útil para demostrar el trayecto.

Si existe infección en un uraco completamente permeable, o en un uraco permeable a nivel del extremo umbilical, el síntoma principal es la existencia de una secreción intermitente, flúida, acuosa, a nivel del ombligo, que periódicamente se hace purulenta y se asocia entonces con enrojecimiento y dolor alrededor del ombligo o con un tumor umbilical. Es probable que una infección a nivel de un uraco permeable únicamente en su extremo vesical se confunda con una cistitis.

Tratamiento. — El mejor tratamiento de las fístulas urinarias consiste en la extirpación extraperitoneal completa del trayecto, con oclusión de la pared vesical mediante sutura. Debe hacerse esto tan precozmente como sea posible, debido al peligro de que dichos trayectos se infecten. Una fístula que es ciega a nivel del extremo vesical puede ocluirse a menudo por cauterización eléctrica, o puede escindirse por completo evitando cuidadosamente el lesionar el peritoneo.

De ordinario pueden extirparse sin dificultad por vía extraperitoneal los quistes del uraco no infectados. Sin embargo, en los

quistes voluminosos existen generalmente extensas adherencias peritoneales, y en estos casos debe extirparse el quiste conjuntamente con el peritoneo adherente. La punción está contraindicada, porque se reproduce rápidamente el líquido.

La formación de un absceso a consecuencia de una infección de un quiste del uraco requiere en general un drenaje preliminar, seguido de la extirpación radical en una fecha ulterior.

Debe recalcarse que cuando se encuentra un uraco permeable en un período precoz de la vida debe investigarse cuidadosamente la posible presencia de una obstrucción de las vías urinarias bajas (fimosis, válvulas congénitas de la uretra posterior, estrechez congénita del meato), que puede ser la causa fundamental del uraco permeable. Por lo común la extirpación de dicha obstrucción, cuando exista, irá seguida del cierre rápido de la fístula. Si no se encuentra obstrucción o la fístula no se cura, está indicada la operación a nivel de la fístula.

D. FISIOLOGIA DE LA VEJIGA

En el hombre, la función importante de la vejiga urinaria consiste en el almacenamiento y evacuación de la orina.

Normalmente la vejiga urinaria del hombre actúa como un receptáculo para la orina, durante cortos períodos. Sin embargo, en algunas formas de animales inferiores, la vejiga actúa como un depósito para la acumulación de una reserva de agua que es resorbida por el animal en épocas de sequía. Es un hecho bien conocido que las tortugas resorben el líquido de la vejiga en períodos de sequía.

Se ha probado de un modo definitivo que la resorción es mucho más activa a nivel de la uretra posterior que a nivel de la vejiga, pero no es discutible que ciertas substancias — azúcar, urea, alcohol, cloruro sódico, cocaína, nicotina, pilocarpina, estricnina, alipina — pueden ser absorbidas por la mucosa vesical normal y todavía en mayor extensión por la anormal.

Micción. — La micción — la evacuación de la orina — es una combinación compleja de reflejos que afectan la vejiga, sus esfínteres, el músculo trigonal y los músculos uretrales accesorios y perineales. Para comprender el mecanismo complicado de la evacuación vesical es necesario conocer la musculatura y la inervación de la micción.

Musculatura de la micción. — En el acto de la micción intervienen cinco grupos de músculos: 1, el detrusor vesical; 2, el esfínter interno (compuesto del anillo detrusor, las asas uretrales y las bandas uretrales); 3, el músculo trigonal; 4, el esfínter externo; 5, los músculos uretrales accesorios y perineales. Los tres primeros han sido descritos bajo el epígrafe *Musculatura de la vejiga* (pág. 8).

El esfínter externo. — El esfínter externo (esfínter de la uretra) está formado de fibras musculares estriadas y se halla sometido al dominio de la voluntad. En el varón se compone de fibras prostáticas, uretrales y urogenitales. Las fibras de la porción superior o prostática se originan en la cara lateral de la próstata, cerca del orificio vesical, donde están en íntima relación con las fibras del asa uretral externa. (Esta porción se denomina algunas veces *esfínter vesical externo.)* A medida que se dirigen hacia abajo, las fibras aumentan en número, pero se extienden tan sólo por la mitad aproximadamente de la circunferencia de la uretra hasta que alcanzan el vértice de la próstata; de aquí en adelante rodean la uretra hasta encontrarse posteriormente a nivel de un rafe. Por debajo del vértice de la próstata las fibras del esfínter externo están situadas entre las dos capas del ligamento triangular. El esfínter externo no forma un círculo completo para la uretra, sino que termina a nivel de un rafe de tejido conjuntivo, por detrás de la uretra membranosa. Wesson cree que su valor como músculo esfinteriano está considerablemente disminuído debido al hecho de que los tubos glandulares prostáticos invaden la capa circular interna de la uretra posterior.

Las fibras del esfínter externo poseen una inervación sensorial y están bajo el dominio de la voluntad. La inervación deriva de la porción sacra de la medula, siendo llevada por las fibras somáticas de los nervios pudendos.

Los músculos uretrales accesorios y perineales. — Ciertos músculos uretrales accesorios y perineales — 1, el músculo bulbocavernoso, y 2, las fibras prostáticas del elevador del ano con el músculo rectouretral y el diafragma urogenital — desempeñan también su papel en la expulsión de la orina (y del semen) y en la continencia de la orina. El músculo bulbocavernoso nace del punto central del perineo y se dirige hacia arriba y adelante rodeando por completo el bulbo de la uretra. Estos músculos accesorios son mantenidos en un delicado equilibrio de tonicidad que previene la incontinencia. Ejercen también una acción peristáltica con la banda uretral, vaciando así no sólo la vejiga, sino exprimiendo la uretra al final de la micción (y de la eyaculación) de modo que no haya goteo.

La musculatura de la micción en la mujer. — Las variaciones sexuales en la musculatura de la micción son relativamente insignificantes y debidas principalmente a la interposición de la glándula prostática. El esfínter externo se extiende en la mujer alrededor de la vagina, y en ausencia de próstata sus fibras se extienden más arriba de la uretra. Forma un círculo completo alrededor de

la uretra, en su mitad inferior; más arriba, las fibras constituyen meramente un semicírculo y terminan en la pared lateral de la vagina. Las bandas uretrales, en la mujer, son extensiones laterales definidas, parcialmente de origen uretral y en parte de origen vesical. En el varón estas bandas se fusionan con la próstata. En todo lo demás, la musculatura de la mujer tiene una disposición semejante a la del varón, con inervación y mecanismo similares.

La inervación de la micción. — La inervación de la vejiga y la parte desempeñada por varios grupos de nervios en el acto de la micción han ocupado la atención de muchos fisiólogos, neurólogos y urólogos eminentes. Las investigaciones experimentales practicadas en animales, así como las anatomopatológicas y clínicas efectuadas en el hombre, han aumentado gradualmente nuestros conocimientos acerca de la estructura y función de los nervios de la vejiga y de la uretra posterior, mas el asunto es complejo y todavía no es completamente conocido. Nuestros conocimientos de la neurofisiología de la vejiga se basan en gran parte en la experimentación animal. Pero como constituye un hecho notorio la falta de uniformidad en la inervación y anatomía de la vejiga en los diferentes animales, las deducciones fundadas en un tipo único no pueden generalizarse. Indudablemente se han derivado errores y confusiones de la aplicación demasiado estricta al hombre de los resultados obtenidos en los animales.

La literatura acerca de la inervación de la vejiga es extensa. El estudio magistral de Fearnsides abarca el asunto hasta 1917 y la monografía de Dennig lo revisa hasta 1926. Desde entonces se han publicado importantes observaciones efectuadas en el hombre por Learmonth, Langworthy y sus colaboradores, Ortmann y Christiansen, Denny-Brown y Robertson, y otros.

Las vías nerviosas de la vejiga. — Hay tres vías nerviosas para la vejiga y la estructura muscular asociada que interviene en la micción: 1, el nervio *hipogástrico*, que se origina en la porción tóracolumbar de la medula; 2, el nervio *pélvico*, procedente del plexo sacro; 3, el nervio *pudendo*, también proveniente del plexo sacro. Los tres contienen tanto fibras eferentes como aferentes. Los varios reflejos de los cuales depende el proceso de la micción se establecen a través de estas vías.

1. La vía del hipogástrico (simpática). — Los nervios hipogástricos o presacros derivan de las raíces nerviosas torácicas inferiores y lumbares superiores, y envían sus fibras, siguiendo los ramos comunicantes blancos y los nervios lumbares o esplácnicos inferiores, a la porción lumbar de la cadena de ganglios simpáticos colaterales que están situados en relación íntima con la aorta abdominal y sus ramas. Después se juntan al ganglio mesentérico inferior siguiendo los ramos grises. La mayoría de sus fibras forman sinapsis a nivel del ganglio mesentérico inferior, y sus continuaciones, más allá de estos ganglios, se unen finalmente con los ganglios situados en la parte inferior del tronco simpáticoabdominal. Algunas fibras procedentes del plexo aórtico tienen su sinapsis en la pared vesical, la cual alcanzan desde estos mismos ganglios inferiores del tronco simpáticoabdominal.

La función de las fibras del nervio hipogástrico que inervan la vejiga ha sido asunto de extensas investigaciones y considerable controversia. Sin embargo, son consideradas por la mayoría de investigadores como motoras para el esfínter interno, el trígono y las fibras musculares lisas de la parte proximal de la uretra, e inhibitorias para el detrusor vesical. Provocan también la contracción de los orificios ureterales y del tejido muscular de las vesículas seminales, conductos eyaculadores y próstata. La estimulación de los nervios hipogástricos da lugar a la contracción del esfínter interno. No obstante, la capacidad del esfínter para permanecer ocluído después de la sección de estos nervios prueba que posee también un tono inherente propio. «Nos vemos forzados a concluir — dice Learmonth — que el mantenimiento de la oclusión del esfínter interno depende de su tono inherente, el cual, a su vez, depende de la integridad de las fibras reflejas en la vía parasimpática; y que sus fibras simpáticas solamente refuerzan su oclusión.»

McCrea y Macdonald (1934), después de extensos experimentos en gatos, llegaron a la conclusión de que los nervios hipogástricos pueden provocar ya efectos motores, ya efectos inhibitorios sobre el detrusor, y ponen en duda que tengan influencia alguna sobre el esfínter interno. Encontraron que la sección de los nervios hipogástricos no da lugar a la relajación del esfínter ni en el gato ni en el hombre, y que tras la simpaticectomía presacra la micción parece ser absolutamente normal, aparte algún caso en que haya una ligera polaquiuria. Por esto dichos autores creen que, aun cuando los nervios hipogástricos funcionan en la inervación de la vejiga, puede prescindirse de ellos sin alteración marcada funcional y no son esenciales para que la vejiga actúe satisfactoriamente.

Denny-Brown y Robertson (1933), fundándose en estudios de la vejiga en lesiones medulares en el hombre, llegan a la conclusión de que los nervios hipogástricos no toman parte en el mecanismo de la micción, pero que sirven como una vía inconstante para el dolor que acompaña a la contracción vesical poderosa, aunque no para la sensación del deseo normal de orinar.

La acción precisa de los nervios hipogástricos sobre el esfínter interno y la musculatura de la pared vesical está todavía por determinar de un modo claro, y se necesita una observación ulterior en el hombre antes de que puedan sentarse conclusiones definitivas sobre su importancia en la función vesical.

La inervación de la musculatura del trígono parece ser exclusivamente simpática, mientras que en el resto del fondo vesical es simpática y parasimpática. Macht, trabajando con Young y Wesson en estudios farmacológicos sobre ejemplares humanos del músculo trigonal y de tejido del fondo, encontró que el músculo trigonal se contrae por acción de la epinefrina y ergotoxina, indicando que el trígono está inervado por verdaderas terminaciones nerviosas simpáticas, pero que no se contraía ni relajaba por acción de la pilocarpina, fisostigmina y atropina, lo que indica que está desprovisto de terminaciones nerviosas parasimpáticas. El fondo respondía tanto a los estimulantes de las fibras simpáticas como a los de las fibras parasimpáticas. Los experimentos efectuados con nicotina sobre el músculo trigonal dieron resultados que señalan la presencia de estructuras ganglionares en dicha capa. Learmonth llega también a la conclusión de que el sistema simpático rige la región trigonal, así como el esfínter interno en el hombre.

2. La vía del nervio pélvico (parasimpático). — Los nervios pélvicos (nervios erectores) son los nervios principales de la micción. Nacen de las divisiones primarias anteriores de los nervios sacros 2.° y 3.° ó 3.° y 4.° No pasan por ganglios bien definidos, sino que forman la porción vesical del plexo hipogástrico, que se extiende sobre la pared vesical e inerva el músculo liso de la vejiga, uretra y cuerpos cavernosos.

Los nervios pélvicos son motores para el detrusor vesical e inhibitorios para el esfínter interno. Por lo tanto los nervios simpático y parasimpático tienen acciones recíprocas.

Tanto el nervio hipogástrico como el nervio pélvico transmiten impulsos sensoriales; pero los nervios pélvicos (parasimpáticos) llevan la mayor parte de las fibras aferentes de la vejiga. Por la vía parasimpática pasa también cuando menos una parte de los nervios sensoriales de la uretra posterior.

Learmonth ha resumido del siguiente modo las actividades aferentes de las vías simpática y parasimpática del hombre: Los impulsos *dolorosos* alcanzan el sistema nervioso central por vía del sistema simpático y del sistema parasimpático, pero principalmente por la vía de este último. Las impresiones de *distensión de la vejiga* son transmitidas también por ambos sistemas. Parecen existir fibras aferentes que transmiten la sensibilidad *táctil* y *térmica* y que atraviesan únicamente el sistema parasimpático. La mayoría, si no todas las vías aferentes que sirven para el *reflejo de la micción,* alcanzan el sistema nervioso central siguiendo el sistema parasimpático. Este autor llega a la conclusión de que la vía simpática procedente de la vejiga no es esencial para el acto de la micción.

3. La vía pudenda (somática). — Los nervios pudendos derivan de los segmentos 3.° y 4.° de la porción sacra de la medula.

Son motores para el esfínter externo y los músculos uretrales y perineales accesorios, y sensitivos para la uretra posterior. Estas fibras somáticas no pasan por los ganglios hipogástricos.

Barrington encontró que la integridad de los nervios pudendos es esencial tanto para el tono uretral como para su relajación cuando se exprime artificialmente el contenido de la vejiga; también halló que el animal de experimentación únicamente puede tener conciencia de cuándo debe evacuar la orina si los nervios pudendos permanecen intactos. Por otra parte, Learmonth pretende que las sensaciones de la uretra posterior dependen de fibras que alcanzan la misma siguiendo rutas autónomas; que, como se ha demostrado repetidamente, siguiendo la neurectomía pudenda bilateral, el acto de evacuar la orina puede ser efectuado de una manera normal; y que, desde el punto de vista fisiológico, puede llegarse a la conclusión de que, para el acto de la micción, sólo es esencial la vía parasimpática (aferente).

En resumen: La musculatura involuntaria de la pared vesical y del esfínter interno recibe inervación 1, de la vía simpática toracicolumbar siguiendo el ganglio mesentérico inferior y los nervios hipogástricos, y 2, del plexo sacro siguiendo los nervios pélvicos (parasimpáticos). Estas dos vías nerviosas se entremezclan en el plexo vesical, formado de células ganglionares y fibras que inervan directamente la vejiga y el esfínter. La experimentación animal proporciona amplias pruebas de una inervación recíproca directa del detrusor y del esfínter interno. El esfínter externo voluntario y la musculatura perineal voluntaria asociada están inervados por los nervios pudendos (somáticos), derivados también de la porción sacra de la medula. En los animales la estimulación periférica del nervio pélvico seccionado provoca una contracción del músculo detrusor, con relajación del esfínter interno. La excitación de los nervios hipogástricos da lugar a la contracción del esfínter interno en todos los animales y en el hombre (Learmonth), con inhibición del detrusor, o sin ella, según las especies animales (Elliott). La estimulación de los extremos periféricos de los nervios pudendos seccionados provoca la contracción del esfínter externo.

Estaciones y trayectos en el sistema nervioso central que regulan la micción. — Los centros que regulan la micción están situados en el cerebro medio, cerebro posterior y medula espinal. Bechterew y Mislawski, Frankl-Hochwart y Fröhlich, y Sherrington, encontraron en animales un centro cortical cuya estimulación provoca cambios en la musculatura vesical. Czyblarz y Marbury describieron en el hombre un centro vesical cortical situado en la zona motora de Rolando.

La inervación de la vejiga ha sido extensamente estudiada por O. R. Langworthy y varios colaboradores. Encuentran que la

micción normal depende de una contracción bien sostenida de la musculatura lisa de la pared vesical. Las lesiones del sistema nervioso por debajo del cerebro medio dan lugar a que esta contracción sea irregular o incompleta. Las secciones del tronco cerebral del animal de experimentación (gato) por debajo del colículo acústico originaron una abolición del reflejo que provoca la contracción, seguida de retención con rebosamiento. Esto les condujo a la conclusión de que el tono de la musculatura vesical está regido por un mecanismo similar al que rige el tono del músculo estriado, y que este mecanismo tónico es en gran parte una función de la corteza cerebral motora que se hace efectiva a nivel de la medula espinal. Este mecanismo tónico procede de zonas situadas en la porción cefálica del cerebro posterior.

Los experimentos de Barrington en gatos demostraron que la destrucción de una pequeña porción del cerebro posterior, situada ventralmente al borde interno del pedúnculo cerebeloso superior y que se extiende desde el nivel del núcleo motor del 5.° nervio por detrás hasta el extremo anterior del cerebro posterior por delante, da lugar a la abolición de la capacidad del animal para orinar. La destrucción de una zona del cerebro medio que se extiende desde la parte ventral del extremo posterior del acueducto cerebral hasta inmediatamente más allá de la raíz mesencefálica del 5.° nervio originaba una pérdida permanente del deseo de orinar, aunque no estaba perturbada la micción refleja.

Como hemos visto, hay un centro torácicolumbar y un centro sacro en la medula espinal. Además, existen numerosos centros ganglionares periféricos.

Las investigaciones anatomopatológicas y clínicas en el hombre sugieren que las vías descendentes y ascendentes de los impulsos cerebrovesicales están situadas en la porción posterior de las columnas laterales de la medula, cerca de la vía piramidal.

Efectos de las secciones nerviosas sobre la micción. — La integridad de los nervios pélvicos es lo más esencial para efectuar una micción voluntaria normal, dado que llevan las principales fibras motoras y sensitivas. La sección de los nervios hipogástricos solos no produce cambio alguno, o únicamente una ligera frecuencia en la micción. La sección de los nervios pudendos solos provoca alguna vez ligera incontinencia, pero no causa ningún otro trastorno de la evacuación normal de la orina. La sección bilateral del nervio pélvico provoca una profunda depresión de la micción, con una vejiga distendida y atónica (Elliott; Barrington). Ese estado cambia en pocos días y aparece una micción intermitente a pequeños chorros, cada uno de los cuales es emitido en el gato únicamente por un poderoso esfuerzo (Barrington). La sección de las tres fuentes de inervación va seguida, después de un breve período de retención, por la descarga periódica o micción automática (Dennig; Elliott; Wlasow; Denny-Brown y Robertson).

Fisiología de la micción. — La fisiología de la micción ha sido estudiada cuidadosamente por la experimentación fisiológica y, clínicamente, por endoscopia y cistoscopia, cistografía y cistometría, de tal modo que el proceso de evacuación normal de la vejiga es bastante bien conocido. Sin embargo, muchos observadores creen que no hemos resuelto todavía el problema. Hay divergencias considerables de opinión respecto a la sucesión de acontecimientos en la micción normal del hombre, así como respecto a la extensión en que la vejiga y esfínteres, que poseen un grado definido de autonomía, están sujetos al dominio de la voluntad.

El acto de la micción, aunque esencialmente de naturaleza refleja, es iniciado comúnmente por un esfuerzo de la voluntad. La micción es un acto puramente reflejo tan sólo en los niños pequeños y en ciertos estados patológicos. De ordinario, en el tercer año el niño normal es capaz voluntariamente de iniciar y restringir la evacuación de orina. En el adulto la micción es voluntaria ya después que ha surgido el deseo reflejo o antes que se haya manifestado el deseo. En la última forma el acto es realizado por un esfuerzo voluntario que aparentemente afecta los centros inferiores, del mismo modo que lo hacen los impulsos aferentes que nacen en la vejiga llena o en otros reflejos sensoriales.

El músculo detrusor presenta tanto una contracción sostenida (tono) como contracciones intermitentes.

El reflejo de la micción depende en gran parte de la tensión ejercida sobre el contenido vesical. Mosso y Pellacani (1882) demostraron, en experimentos efectuados en perros y en hombres, que, bajo una misma presión, las observaciones del contenido vesical efectuadas a cortos intervalos demostraban volúmenes diferentes. Llegaron a la conclusión de que, en el hombre normal, el deseo de orinar es estimulado cuando la presión sube por encima de 18 centímetros de agua, y señalaron que el estímulo que excita el deseo de orinar está íntimamente relacionado con la presión intravesical, pero no con el volumen. Observaron también que la víscera responde a un aumento de volumen mediante una diástole activa proporcional al grado de aumento del contenido, y a una disminución del volumen por una sístole activa igualmente proporcionada.

Los investigadores ulteriores han confirmado repetidamente esta capacidad de la vejiga para ajustar su tono y adaptar así su capacidad a los cambios del volumen de su contenido, de tal modo que la presión intravesical se mantiene a un nivel constante cuando el volumen aumenta en un grado moderado. Denny-Brown y Robertson no encontraron que sea necesaria una presión de 18 centímetros de agua para despertar el deseo de orinar, siendo algunas

veces intenso el malestar a presiones mucho más bajas. Encontraron que la tensión vesical residual a volúmenes moderados varía de 5 a 10 centímetros de agua, y consideran estas cifras como la presión normal del contenido vesical.

La tensión es el estímulo para las terminaciones sensoriales de la pared vesical. Como la orina penetra en la cavidad vesical viniendo intermitentemente a chorros de ambos uréteres, la pared vesical responde al aumento de volumen por un alargamiento de sus fibras musculares, siendo ésta la respuesta a la estimulación de los «nervios de relleno» (hipogástricos). Durante esta etapa de relleno involuntario, el esfínter interno está contraído a tono normal.

El mecanismo de oclusión de la vejiga es imperfectamente conocido, pero parece comprender los siguientes elementos: 1, contracción tónica del esfínter interno; 2, relajación involuntaria del detrusor vesical; 3, contracción voluntaria hipotética del esfínter interno; 4, contracción voluntaria del esfínter externo; 5, contracción voluntaria de los músculos uretrales accesorios y perineales. Sabemos que después de la destrucción quirúrgica o traumática del esfínter externo, el esfínter interno funciona a voluntad, y que durante la eyaculación seminal con una vejiga llena, cuando el esfínter externo está relajado, el esfínter interno funciona voluntariamente cerrando la vejiga. Estos hechos señalan un mecanismo no completamente involuntario del esfínter interno. A medida que la vejiga se llena, este mecanismo de oclusión se hace progresivamente más eficaz. Cuando el relleno llega a hacerse consciente y se traduce en deseo de orinar, la oclusión voluntaria se efectúa por la estimulación refleja del esfínter externo y por la contracción tónica de la musculatura perineal.

La evacuación del contenido vesical depende de una complicada combinación de reflejos. El principal factor es la contracción del detrusor, en respuesta a la distensión de la vejiga, con una relajación secundaria concomitante de ambos esfínteres. Esta contracción reaccional, despertada por la distensión de la vejiga, es regulada por un efecto de restricción, que a escaso volumen es una operación subconsciente, pero que se hace consciente en grado progresivo a medida que el volumen aumenta (Denny-Brown y Robertson). Un impulso sensorial, derivado de un grado dado de distensión de la pared vesical, alcanza el plexo sacro siguiendo los nervios pélvicos (parasimpático), es transmitido al interior de la medula hasta la neurona motora de este arco reflejo y alcanza simultáneamente el músculo detrusor y la musculatura del esfínter interno como un impulso motor que produce la contracción del detrusor y una relajación recíproca del esfínter. El último, a su vez, provoca impulsos reflejos que dan lugar a la relajación del esfínter externo, y así se vacia la vejiga. Por esto el almacenamiento y la evacuación de la

orina se producen en un reservorio cuya distensión origina una tendencia a la evacuación automática.

La micción ocurre corrientemente, a menos que sea restringida, cuando se han acumulado de 250 a 300 centímetros cúbicos de orina.

Sin embargo, si el momento y las circunstancias no son apropiados para permitir la evacuación de la vejiga, las contracciones vesicales que provocan la evacuación de la orina pueden ser inhibidas por un esfuerzo voluntario, de modo que la vejiga se relajará una vez más y el esfínter interno se contraerá nuevamente. Esto es lo que se conoce como un «reflejo condicionado», que se cita a menudo como un ejemplo del modo como la naturaleza se inclina a las exigencias y costumbres de la sociedad civilizada. A consecuencia de esto pueden alcanzarse grados relativamente grandes de distensión vesical antes de que la contracción refleja del músculo detrusor dé lugar a la evacuación. «La restricción voluntaria de la micción — hacen observar Denny-Brown y Robertson — tiene un efecto directo sobre la contracción de la vejiga, de tal modo que pueden inhibirse por completo con facilidad las descargas nerviosas espontáneas causantes de la contracción vesical. Se sospecha que el lugar de actuación de esta inhibición es a nivel de las neuronas eferentes de la medula espinal. La contracción de la musculatura perineal está íntimamente asociada con la restricción voluntaria, como también lo está la oclusión inmediata del esfínter externo.»

En la micción voluntaria sucede lo siguiente: 1, el esfínter interno y la uretra prostática son deprimidos voluntariamente por la contracción del elevador de la próstata y del músculo rectouretral, enderezando la curva de la uretra posterior; 2, el cuello vesical es abierto *a)* por la relajación de la contracción tónica de los esfínteres interno y externo, y *b)* por la contracción del músculo trigonal (Wesson, Young y Macht) y del músculo pubiovesical (Heiss; McCrea); las acciones opuestas de estos dos músculos enderezan el ángulo formado a nivel del esfínter interno; 3, el detrusor vesical se contrae simultáneamente con el trígono y con la relajación de la contracción tónica de los esfínteres, y se ejerce presión por la contracción voluntaria de los músculos abdominales, respiratorios y rectales; 4, las últimas gotas de la orina son expulsadas de la uretra por la acción del músculo bulbocavernoso evitando el goteo.

Aunque los músculos abdominales no tienen papel esencial en la micción, por lo general el acto es iniciado por la contracción de esos músculos, y el chorro de orina es acelerado también durante la micción por su contracción voluntaria.

Respecto al mecanismo de apertura del esfínter interno, han sido emitidas dos hipótesis: 1, que es abierto mecánicamente por

la tracción de las extensiones del músculo trigonal que pasan por dentro de la porción constreñida por el esfínter hasta las inserciones en la uretra posterior (Wesson, Young y Macht); 2, que su tono natural es relajado directamente por influencias inhibitorias que pasan por los nervios parasimpáticos, y que es posible efectuar esta inhibición por acción de la voluntad (Rehfisch; Learmonth). Learmonth observó contracción del trígono y del esfínter interno por la estimulación de la vía parasimpática, pero no se observó que la contracción del trígono abriera el esfínter. Es probable que ambos procesos — tracción y relajación activa — tengan una parte en la apertura del esfínter.

Medida de la presión vesical (cistometría). — La cistometría es el estudio clínico de la fisiología de la musculatura vesical (detrusor vesical) por la medida simultánea de la presión intravesical y del contenido líquido total de la vejiga. Esta medida se efectúa por medio de un cistómetro y es el método más exacto ideado hasta ahora para evaluar la capacidad funcional del detrusor. A medida que entra líquido en la vejiga, se registran las variaciones de la presión intravesical, señalándolas en relación con el volumen total de líquido contenido en la vejiga. El líquido puede introducirse de un modo continuo o, como es lo corriente en la práctica clínica, en cantidades iguales sucesivas, practicando una lectura de presión cada vez que se aumenta el líquido. Se obtiene así una curva de presión que representa la respuesta del mecanismo detrusor a la distensión gradual, e indica la fuerza y elasticidad. Además, se registran y relacionan con esta curva de presión las reacciones sensitivas del paciente. Estas sensaciones incluyen factores tales como el primer deseo de orinar, la sensación de plenitud vesical, el grado de relleno en el cual se produce dolor, etc. Por esto la cistometría es un examen sensitivo y motor combinado. La lectura se interpreta más fácilmente cuando se anota en forma de gráfica.

Tipos de cistómetros. — Se han ideado varios tipos de cistómetros. El ideado por Rose — al cual debemos este «nuevo principio diagnóstico» como lo denominó con razón — utilizaba una entrada continua de líquido, un sistema manométrico y el trazado sobre un tambor giratorio. Muschat y Johnson, en 1932, introdujeron un aparato simplificado en el cual se toman las lecturas por el método interrumpido, empleando un manómetro de mercurio. El microcistómetro de Simon (1937) tiene un esfinterómetro accesorio, que proporciona datos adicionales relativos al estado de los esfínteres. Diversas modificaciones y mejoras conseguidas fundándose en una amplia escala de puntos de vista (Munro, Weyrauth, MacKenzie y Beck, Lewis y Langworthy, Lowsley y Hunt) han hecho

el cistómetro más fácil de manejar para el urólogo práctico, pero no disminuyen de ningún modo la brillantez de lo logrado originalmente por Rose.

Usos de la cistometría. Interpretación de los cistometrogramas. — En el complejo mecanismo de la micción intervienen principalmente: 1, los esfínteres interno y externo, que retienen la orina dentro de la vejiga hasta que llega el momento en que puede evacuarse convenientemente; 2, el músculo trigonal, cuyas contracciones abren el esfínter interno, y 3, el detrusor vesical, que después de haber alcanzado cierto grado de distensión se contrae y expulsa el contenido vesical. Las alteraciones funcionales de cualquiera de estas partes trastornarán el ritmo normal de la evacuación urinaria. La relajación de los esfínteres da lugar a un grado mayor o menor de incontinencia; la pérdida de tono del músculo trigonal provoca una retención parcial o completa de orina, según el grado de trastorno sufrido por el músculo; la debilidad del músculo detrusor provoca también una retención parcial o completa. El urólogo que se enfrenta con cualquiera de estos trastornos vesicales debe recurrir a varios medios para determinar la naturaleza exacta de la lesión causante de los trastornos.

La mejor manera de determinar el estado de los esfínteres y del trígono consiste en el empleo de la cistoscopia, la cual permite notar si los esfínteres están relajados o no llegan a cerrarse completamente, o, en el caso del trígono, que hay únicamente una elevación muy ligera del suelo de la vejiga cuando el paciente intenta orinar. Los cistogramas tienen también valor para demostrar un estado de relajación del esfínter interno. La debilidad del detrusor puede determinarse con precisión por el cistoscopio. Pueden existir o no trabeculaciones características más bien finas, y en el caso de que existan, pueden no ser convincentes, de modo que es necesario un juicio personal basado en una experiencia considerable. Sin embargo, el cistómetro proporciona una verdadera evaluación de la función del detrusor y constituye nuestro auxiliar más valioso para el diagnóstico de los trastornos neurógenos de la vejiga.

Al diagnosticar una vejiga neurógena no sólo debe interpretarse la curva de presión, sino que debe relacionarse con los factores sensoriales. La escala normal de las variaciones de la curva de presión es más bien amplia y depende del tono general del sistema nervioso autónomo del individuo. Así, encontramos curvas más altas de lo normal y curvas más bajas de lo normal. Las interpretaciones fundadas solamente en la curva de la presión pueden conducir a errores de diagnóstico. Sin embargo, la escala de variaciones de los factores sensoriales, en el individuo normal, es poco extensa. Particularmente el primer deseo de orinar es notablemente constante. Por esto el grado de relleno con que se presentan estas sen-

saciones tiene gran importancia para indicar las desviaciones de la normalidad, y debe compararse con la curva de presión.

En un individuo normal hay una curva gradualmente creciente, presentándose el primer deseo de orinar aproximadamente a 150 centímetros cúbicos, con una presión vesical de 7 a 10 milímetros; la sensación de plenitud a los 250 centímetros cúbicos aproximadamente, y la presión voluntaria máxima es de 60 a 80 milímetros. En una vejiga miógena, el deseo de orinar se presentará a los 150 centímetros cúbicos aproximadamente. En una vejiga neurógena, el primer deseo tiene lugar a menos de 150 centímetros cúbicos de contenido; en la vejiga hipertónica la curva es alta y la presión máxima es superior a 80 milímetros; en la vejiga hipotónica, el deseo de orinar se presenta cuando la vejiga contiene más de 250 centímetros cúbicos, la curva es llana y la presión inferior a 60 milímetros.

Empleada junto con la cistoscopia y la exploración corriente, la cistometría encuentra su principal aplicación para diferenciar los trastornos vesicales provocados por una obstrucción mecánica de los debidos a trastornos de la inervación. La curva de presión de una vejiga cuya salida está bloqueada por una próstata hipertrofiada u otra obstrucción mecánica estará todavía dentro de los límites normales. Sin embargo, cuando la disuria es provocada por una lesión nerviosa, se obtiene la curva plana característica de dichas lesiones. Muschat ha descrito la respuesta de un detrusor hipotónico al relleno de la vejiga como: *Curva plana, desviación del primer deseo de orinar a la derecha y presión voluntaria baja.* En muchos casos de retención urinaria crónica, provocada por la obstrucción del cuello vesical, al examen cistoscópico se observará un adelgazamiento de la musculatura de la pared vesical. Asimismo cuando la inervación de la vejiga está alterada por una lesión de la medula u otro factor, podemos observar una pared vesical adelgazada. La cistoscopia no permitirá la diferenciación, pero ésta es fácil de conseguir con la ayuda del cistómetro. La cistometría ha aportado así una importante contribución al diagnóstico diferencial al permitirnos distinguir fácilmente entre las irregularidades vesicales de origen mecánico y las de origen neurógeno. Dado que por lo común la operación está indicada en la obstrucción mecánica, pero no en las lesiones de los nervios que rigen a los músculos vesicales, con frecuencia puede evitarse de esta forma una actuación quirúrgica innecesaria.

Se ha encontrado también útil la cistometría para diferenciar los varios tipos de vejigas neurógenas; en el estudio de casos en que existen en el mismo paciente factores nerviosos y obstructivos; para el diagnóstico de ciertas enfermedades y traumatismos del cerebro y medula espinal; como un medio de observar la mejoría o el retroceso de pacientes sometidos a tratamiento activo, y en estudios farmacológicos y dinámicos de la vejiga.

La cistometría ha contribuído mucho a un mejor conocimiento de los síntomas urológicos de incontinencia y retención: preoperatorios y postoperatorios. En la anuria consecutiva a intervenciones quirúrgicas, particularmente en las efectuadas a nivel de la próstata, tiene a menudo gran importancia pronóstica la posibilidad de determinar si contribuye también a su producción un factor neurógeno o no. Si el cistómetro da una curva que esté prácticamente o por completo dentro de los límites normales, el pronóstico es bueno; si la curva es plana, indicando hipotonicidad, las perspectivas de un retorno a la normalidad son claramente desfavorables. El cistometrograma ayuda asimismo a menudo a formular un pronóstico en ciertos procedimientos urológicos, como la neurectomía presacra y las operaciones plásticas sobre los esfínteres. Dado que puede efectuarse fácilmente la cistometría, siempre que es posible y aconsejable la cateterización, resultará útil en muchos casos en que la cistoscopia está contraindicada por un motivo u otro.

BIBLIOGRAFIA

ABUREL, E., CHAUCHARD, A., y CHAUCHARD, B.: *Recherches physiologiques sur l'innervation motrice de la vessie.* «Compt. rend. Soc. de biol.», t. 107, pág. 1036, 1931.

ARAUJO, A. EIRAS DE: *Fistula vesico-umbelical por persistencia do uraco.* «Rev. Urol. de Sao Paulo», t. 4, pág. 197, 1937.

AREY, L. B.: *Developmental anatomy.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1924.

BARRINGTON, F. J. F.: *The nervous mechanism of micturition.* «Quart. J. Exper. Physiol.», t. 8, pág. 33, 1914.

BARRINGTON, F. J. F.: *The relation of the hind-brain to micturition.* «Brain», t. 44, pág. 23, 1921.

BARRINGTON, F. J. F.: *The central nervous control of micturition.* «Brain», t. 51, página 209, 1928.

BARRINGTON, F. J. F.: *The component reflexes of micturition in the cat.* «Brain», t. 54, pág. 177, 1931.

BARRINGTON, F. J. F.: *The localization of the paths subserving micturition in the spinal cord of the cat.* «Brain», t. 56, pág. 126, 1933.

BAUER, C.: *Klinische bedsutung und histologischer bau der urachuscysten.* «Ztschr. f. Urol.», t. 25, pág. 807, 1931.

BECHTEREW, W., y MISLAWSKI, N.: *Ueber centrale und periphere darminnervation.* «Pflüger's Arch. f. Physiol., Suppl.-Bd.», pág. 243, 1889.

BEGG, R. C.: *The urachus and umbilical fistulae.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 45, página 165, 1927.

BEGG, R. C.: *The urachus; its anatomy, histology, and development.* «J. Anat.», t. 64, pág. 170, 1930.

BELL, SIR CHARLES: *Account of the muscles of the ureters and their effects on the irritable state of the bladder.* «Trans. Med. Chir.», t. 3, pág. 171, 1912.

BOUILLIE, M.: *L'hypertrophie du col vésical.* «J. d'urol.», t. 27, pág. 97, 1929.

BRAKELEY, E.: *Extrophy of the bladder complicated by other genital anomalies.* «Am. J. Diseases Child.», t. 43, pág. 931, 1932.

BRANDL, K.: *Contribution to the study of ectopia vesicae.* «Am. J. Urol.», t. 9, página 333, 1913.

BREWER, G. E.: *Exstrophy of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 57, pág. 781, 1913.

BROWN, DAMON A.: *Patent urachus opening through solitary ulcer of the bladder.* «J. Urol.», t. 17, pág. 509, 1927.
CAMPBELL, M. F.: *High-frequency resection of congenital vesical outlet obstruction in children.* «J. Rec.», t. 146, pág. 26, 1937.
CATHELIN, F., y SEMPE, C.: *La vessie double.* «Ann. d. mal. d. org. génito-urin.», t. 21, pág. 339, 1903.
CAULK, J. R.: *Hour-glass bladder: resection of base of bladder for transverse septa.* «Ann. Surg.», t. 71, pág. 22, 1920.
CHEETHAM, J. G.: *Clinical evaluation of the cystometer.* «J. Urol.», t. 39, pág. 569, abril 1938.
CHWALLER, R.: *Congenital hour-glass bladder.* «Ztschr. f. Urol. Chir.», t. 230, página 200, 1927.
CLOAKE, P. C.: *Discussion on the innervation of the bladder.* «Proc. Roy. Soc. Med.», tomo 25, pág. 547, 1932.
COLBY, F. H.: *Patent urachus.* «New England J. Med.», t. 204, pág. 900, 30 abril 1931.
CROSS, J. B.: *Cysts of the urachus.* «J. Urol.», t. 33 pág. 408, 1935.
CULLEN, T. S.: *Diseases of the umbilicus.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1916.
CUTLER: *(Hour-glass bladder,* 1854). Citado por Eisenstaedt y McDougall.
CZYBLARZ y MARBURY: «Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol.», t. 20, pág. 134, 1901.
DAVIS, G. G. (revisado por G. P. Muller): *Applied anatomy.* 6.ª ed., J. B. Pippincott Co., Filadelfia, 1924.
DENNEEN, E. V., y MARGOLD, A.: *Patent urachus.* «J. Urol.», t. 25, pág. 457, 1931.
DENNIG, H.: *Die innervation der harnblase, physiologie und klinik. Heft 45, Gesamtgebrete der Neurologie und Psychiatrie.* J. Springer, Berlín, 1926.
DENNY-BROWN, D., y ROBERTSON, E. G.: *On the physiology of micturition.* «Brain», tomo 56, pág. 149, 1933.
DENNY-BROWN, D., y ROBERTSON, E. G.: *The state of the bladder and its sphincters in complete transverse lesions of the spinal cord and cauda equina.* «Brain», t. 56, página 397, 1933.
DETWEILER, E. L.: *An hour-glass bladder.* Virginia M. Monthly, t. 15, pág. 644, 1888-1889.
DOUGLASS, M.: *Urachal cysts and fistulae.* «Am. J. Surg.», t. 22, pág. 557, 1933.
DUCLAUX, H., y BLONDIN, S.: *L'ouraque et les fistules urinaires de l'ombilic.* «Rev. de Chir.», t. 51, pág. 45, 1932.
EISENSTAEDT, J. S., y MCDOUGALL, T. G.: *True hour-glass bladder: etiology and treatment.* «Arch. Surg.», t. 32, pág. 1007, 1936.
ELLIOTT, T. R.: *The innervation of the bladder and urethra.* «J. Physiol.», t. 35, página 367, 1907.
FARABEUF, L. H.: *Les vaisseaux sanguins des organes génito-urinairès du périnée et du pelvis.* (Ampliación de la tesis del Dr. Leon Cerf). Masson et Cie., París, 1905.
FEARNSIDES, E. G.: *The innervation of the bladder and urethra; a review.* «Brain», tomo 40, pág. 149, 1917.
FELIX, W.: *Development of the urinogenital organs.* Keibel-Mall: *Human Embryology.* 2.ª ed., J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1912.
FENWICK, E. H.: *The venous system of the bladder and its surroundings.* «J. Anat. & Physiol.», t. 19, pág. 320, 1885.
FRANKL-HOCHWART, L. VON, y FRÖHLICH, A.: *Ueber die corticale innervation der harnblase.* «Neurol. Centralbl.», t. 23, pág. 646, 1904.
FRIEDEL, A.: *Die entleerung der harnblase nach Heiss.* «Med. Klin.», t. 25, pág. 1396, 6 septiembre 1929.
FULLER, EUGENE: *Antero-posterior subdivision of the bladder: an important anomaly.* «J. Cutan. & Genito-Urin. Dis.», t. 18, pág. 531, 1900.
GASKELL, W. H.: *The involuntary nervous system.* Longmans Green & Co., Nueva York, 1920.
GELDERN, C. E. VON: *The etiology of exstrophy of the bladder.* «Arch. Surg.», t. 8, página 61, 1924.
GERNON, J. T., PALMER, E., y MCKENNA, C. M.: *Some recent developments in the treatment of neurogenic dysfunction of the bladder, based on cystometry.* «J. Urol.», tomo 35, pág. 515, 1936.

GRANTHAM, W. L., y BUNTS, R. C.: *Congenital obstruction of the bladder neck.* «Southern M. J.», t. 33, pág. 939, 1940.
GREENBERG, GEZA: *Vesica duplex, with gangrenous cystitis.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 40, pág. 175, 1936.
GRUBER, G. B., y otros: *(Hour-glass bladder).* «Handbuch der biologie», página 78, J. Springer, Berlín, 1928.
HEISS: (Véase Friedel).
HENDERSON, V. E., y ROEPKE, M. H.: *The urinary bladder mechanisms.* «J. Pharmacol.», t. 51, pág. 97, 1934.
HERBST, W. P.: *Patent urachus.* «Southern M. J.», t. 30 pág. 711, 1937.
HOLMES, GORDON: *Observation on the paralyzed bladder.* «Brain», t. 56, pág. 383, 1933.
JOHNSTON, T. B.: *Extroversion of the bladder, complicated by the presence of intestinal openings on the surface of the extroverted area.* «J. Anat. & Physiol.», tomo 48 pág. 89, 1914.
JORDAN, H. E., y KINDRED, J. E.: *A textbook of embryology.* D. Appleton & Co., Nueva York, 1926.
KEARNS, W. M., y TURKELTAUB, S. M.: *Hour-glass deformity of the urinary bladder.* «J. Urol.», t. 29, pág. 729, 1933.
KEIFFER: *Anatomie vasculaire de la vessie et du col vésical.* «Bull. Soc. belge de gynéc. et d'obst.», t. 9, pág. 194, 1898-99.
KEITH, A.: *Three demonstrations on malformations of the hind end of the body.* «Brit. M. J.», t. 3, pág. 1736, 1908.
KRETSCHMER, H. L., y MORRIS, H. L.: *True hour-glass bladder: case.* «J. Urol.», t. 10, pág. 181, 1923.
LANGLEY, J. N., y ANDERSON, H. K.: *The innervation of the pelvic and adjoining viscera.* «J. Physiol.», t. 19, pág. 71, 1895.
LANGWORTHY, O. R., y otros: *A clinical study of the control of the bladder by the central nervous system.* «Bull. Johns Hopkins Hosp.», t. 58, pág. 89, 1936.
LANGWORTHY, O. R., y KOLB, L. D.: *The encephalic control of tone in the urinary bladder.* «Brain», t. 56, pág. 371, 1933.
LAVAND'HOMME, P.: *Du diagnostic des tumeurs kystiques abdominales volumineuses et des kystes de l'ouraque en particulier.* «Bruxelles-méd.», t. 17, pág. 820, 1937.
LEARMONTH, J. R.: *A contribution to the neurophysiology of the bladder in man.* «Brain», t. 54, pág. 147, 1391.
LEARMONTH, J. R.: *Value of neurosurgery in certain vesical conditions.* «J. A. M. A.», tomo 98, pág. 632, 1932.
LEARMONTH, J. R., y BRAASCH, W. F.: *Resection of the presacral nerve in the treatment of cord bladder.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 51, pág. 494, 1930.
LEWIS, L. G., LANGWORTHY, O. R., y DEES, J. E.: *Bladder abnormalities due to injury of the motor pathways in the nerves.* «J. A. M. A.», t. 105, pág. 2126, 1935.
LEWIS, L. G., y LANGWORTHY, O, R.: *Cystometry.* «J. Urol.», t. 40, pág. 677, noviembre 1938.
LOWER, W. E.: *Exstrophy of the urinary bladder with carcinoma.* «Ann. Surg.», t. 73, página 354, 1921.
LOWSLEY, O. S., y HUNT, R. W.: *A new clinical cystometer.* «Urol. & Cutan. Rev.», tomo 41, pág. 545, 1937.
MACALPINE, J. B.: *The musculature of the bladder neck of the male in health and disease.* «Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Urol.)», t. 28, pág. 39, 1934.
MACDONALD, A. D., y MCCREA, E. D.: *Observations on the control of the bladder; the effect of the nervous stimulation of drugs.* «Quart. J. Exper. Physiol.», t. 20, página 379, 1930.
MACKENZIE, D. W., y BACK, S.: *A new cystometer devised to minimize present difficulties.* «J. Urol.», t. 28, pág. 131, 1937.
MAHONEY, P. J., y ENNIS, D.: *Congenital patent urachus.* «New England J. Med.», tomo 215, pág. 193, 1936.
MCCLINTOCK, G. F.: *The clinical neurophysiology of the automatic urinary bladder and enuresis.* «J. Urol.», t. 20, pág. 267, 1928.
MCCREA, E. D'ARCY: *The musculature of the bladder.* «Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Urol.).», t. 19, pág. 35, 1926.

McCrea, E. D., y McDonald, A. D.: *Presacral sympathectomy and the urinary bladder.* «Brit. J. Urol.», t. 6, pág. 119, 1934.
McGown, P. E.: *Carcinoma in exstrophy of the bladder.* «J. Urol.», t. 43, pág. 533, 1940.
Mezan, S.: *Contribution à l'étude clinique de la vessie multiloculie.* «J. d'Urol.», t. 27, página 31, 1929.
Moorhead, J. J., y Moorhead, E. L.: *Exstrophy of the bladder: 2 cases.* «J. A. M. A.», tomo 63, pág. 409, 1916.
Mosso y Pellacani: (Citado por Fearnsides).
Müller, B.: *Ein fall von missbildung am beckenteil des weiblichen urogenital apparates.* «Inaug. Dissert.», Marburgo, 1895.
Munro, Donald: *The activity of the urinary bladder as measured by a new and inexpensive cystometer.* «New England J. Med.», t. 214, pág. 617, 1936.
Muschat, Maurice: *A study of the response of the trigone and detrusor musculature to vesical neck obstruction.* «J. Urol.», t. 30, pág. 221, 1933.
Muschat, Maurice: *Simplified interpretations of cystometrograms.* «J. Urol.», t. 34, página 340, 1935.
Muschat, M., y Johnson, C. C.: *A simple and inexpensive cystometer.* «J. Urol.», tomo 27, pág. 273, 1932.
Muschat, M., y otros: *The normal cystometrogram.* «J. Urol.», t. 37, pág. 718, 1937.
Nesbit, R. M., y Bromme, W.: *Double penis and double bladder.* «J. Roentgen.», tomo 30, pág. 497, 1933.
Ortmann, K. K., y Christiansen, H.: *Roentgenographic studies of the male urethra; the closing mechanism of the bladder, etc.* «Acta Radiol.», t. 15, pág. 258, 1934.
Pagenstecher, E.: *Ueber entstehung und behandlung der angeborenen blasendivertikel und doppelblasen.* «Arch. f. klin. Chir.», t. 74, pág. 186, 1904.
Passow: *(Hour-glass bladder,* 1949). Citado por Caulk.
Patel, M., y Labry, A.: *Large closed cysts of the urachus.* «Gynec. et Obstet.», tomo 12, pág. 449, 1925. Abstr., J. A. M. A., t. 86, pág. 1169, 1926.
Payne, R. L., y Jones, *Jr.*, R. D.: *Carcinoma of the urachus: 2 cases.* «Virginia M. Monthly», t. 58, pág. 90, 1931.
Phelip, L.: *Recherches endoscopiques sur le fonctionnement du col vésical et les retentions incompletes.* «Lyon méd.», t. 131, pág. 203, 1922. También: «Lyon chir.», t. 19, pág. 171, 1922.
Pohlman, A. G.: *The development of the clouca in human embryos.* «Am. J. Anat.», tomo 12, pág. 1, 1911-12.
Prentiss, C. W.: *A laboratory manual and textbook of embryology.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1915.
Redewill, F. H.: *The physiology of micturition, etc.* «J. A. M. A.», t. 91, pág. 1960, 1928.
Rieder, W.: *Total offener urachus von aussergewöhnlicher grosse und seine behandlung.* «Ztralb. f. Chir.», t. 61, pág. 882, 1934.
Rose, D. K.: *Determination of bladder pressure with the cystometer.* «J. A. M. A.», tomo 88, pág. 151, 1927.
Rose, D. K.: *Clinical applications of bladder physiology.* «J. Urol.», t. 26, pág. 91, 1931.
Schmidt, C. B.: *Misbildungen und erkrankugen am urachus.* «Med. Klin.», t. 29, página 702, mayo 19, 1933.
Sherrington, C.: *Notes on the arrangement of some motor fibers in the lumbosacral plexus.* «J. Physiol.», t. 13, pág. 621, 1892.
Simeone, F. A., y Lampson, R. S.: *A cystometric study of bladder function.* «Ann. Surg.», t. 106, pág. 413, 1937.
Simons, I.: *Cystometry: studies in bladder function. No. 6: A critical review with special reference to microcystometry and sphincterometry.* «Brit. J. Urol.», t. 9, página 132, 1937.
Simons, I.: *Cystometry: its status and outlook.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, página 316, mayo 1938.
Spalteholz, Werner (Trad. Barker, L.): *Human anatomy,* vol. III, 7.ª ed., J. B. Lippincott Co., Filadelfia, 1923.
Trumble, H. C.: *Experimental reinnervation of the paralyzed bladder.* «Med. J. Australia», t. 1, pág. 118, 1935.

Tsaknis, Denis: *Les pédicules vasculaires de vessie et son péritoine chez l'homme.* «Arch. d. mal. d. reins et d. organes génitaux-urinaires», t. 4, pág. 442, 1929.
Valentine: (Citado por Fearnsides).
Vaughan, G. T.: *Patent urachus: review of cases; operation; tumors and cysts.* «Trans. Am. Surg., Assoc.», t. 23, pág. 273, Filadelfia, 1905.
Wallace, W. J.: *Unusual bladder obstruction.* «J. Urol.», t. 15, pág. 325, 1926.
Wesson, M. B.: *Anatomical, embryological, and physiological studies of the trigone and neck of the bladder.* «J. Urol.», t. 4, pág. 279, 1920.
Weyrauch, H. M., *Jr.*: *A simplified cystometer, etc.* «J. Urol.», t. 35, pág. 103, 1936.
Wilmoth, C. L.: *Persistent urachus in adult.* «J. A. M. A.», t. 106, pág. 526, febrero 15, 1936.
Wood-Jones, F.: *Extroversion of the bladder and some problems in connection with it.* «J. Anat. & Physiol.», t. 46, pág. 193, 1912.
Wyburn, G. M.: *The development of the intra-umbilical portion of the abdominal wall, with remarks on the etiology of ectopia vesicae.* «J. Anat.», t. 71, pág. 201, 1937.
Young, H. H., y Davis, D. M.: *The practice of urology.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1926.
Young, H. H., y Macht, D.: *A contribution to the physiology and pharmacology of the trigonum vesicae.* «J. Pharmacol. & Exper. Therap.», t. 22, pág. 329, 1923.
Young, H. H., y Wesson, M. B.: *The anatomy and surgery of the trigone.* «Arch. Surg.», t. 3, pág. 1, 1921.

CAPITULO II

TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES DE LA VEJIGA

A. TRAUMATISMOS DE LA VEJIGA

Los traumatismos de la vejiga urinaria son relativamente raros, debido a su situación protegida en la pelvis ósea. La mayoría de lesiones traumáticas vesicales se producen durante la distensión de la vejiga, cuando ésta asciende por encima de la sínfisis del pubis y se convierte en un órgano abdominal; es entonces cuando se halla mucho más sujeta a los agentes traumáticos.

Existen tres tipos de lesiones traumáticas vesicales: 1, contusiones debidas a patadas, caídas, etc., que raramente son diagnosticadas y tienen poca importancia clínica, aunque en algún caso raro pueden ser suficientemente graves para provocar la muerte por *shock* y hemorragia; 2, heridas, por lo general en comunicación con el exterior, debidas a puntura o perforación por objetos agudos o romos; 3, rotura: con mucho la lesión más frecuente.

Heridas de la vejiga. — *Etiología.* — Las heridas de la vejiga son muy poco frecuentes en la práctica civil, y pertenecen primordialmente al campo de la cirugía de guerra. Son producidas principalmente por proyectiles o por instrumentos puntiagudos, como sables, bayonetas, cuchillos o fragmentos de obús o metralla. Durante la guerra de 1914-1918 dichas lesiones fueron bastante frecuentes, habiendo sido ocasionadas generalmente por metralla. En la práctica civil la vejiga es lesionada alguna vez accidentalmente durante operaciones quirúrgicas o manipulaciones instrumentales de la uretra. En la fractura de la pelvis puede producirse la perforación de la pared vesical por un fragmento óseo.

Anatomía patológica. — Las heridas de la vejiga pueden ser muy ligeras o extensas, según el tamaño del objeto penetrante. Pueden ser intraperitoneales o extraperitoneales. En general, las primeras son las más graves. Las heridas vesicales asociadas con lesiones de las nalgas, perineo o muslos acostumbran a ser extraperitoneales, mientras que las producidas a través del abdomen son por lo regular intraperitoneales. Dichas heridas pueden ser aisladas, mas por lo general los tejidos vecinos están más o menos afectados. En las heridas de guerra o en las fracturas de la pelvis, las lesiones asociadas de las vísceras vecinas, huesos y grandes vasos sanguíneos, pueden ser muy extensas.

Síntomas. — Los síntomas y el curso de las heridas de la vejiga son muy variables según la extensión de la herida, su localización (intraperitoneal o extraperitoneal) y las lesiones asociadas. Es probable que exista cierto grado de *shock*, que puede ser muy intenso, pero se han publicado casos de traumatismos graves en los cuales el *shock* u otras indicaciones precoces de la lesión vesical eran insignificantes o faltaban en absoluto.

La hemorragia puede ser tan intensa que resulte rápidamente fatal; o puede suceder que el hecho de descubrir la presencia de sangre en la orina, en el caso de que el paciente sea capaz de orinar normalmente, sea la primera indicación de la lesión de la vejiga.

Los síntomas precoces más comunes de la lesión vesical son: dolor en el hipogastrio, *shock* más o menos marcado y un deseo constante de orinar con imposibilidad de hacerlo, o la evacuación de una pequeña cantidad de orina teñida de sangre. El derrame de orina teñida de sangre por la herida constituye naturalmente una prueba conclusa de la penetración vesical. Sin embargo, la orina puede extravasarse en los tejidos perivesicales o pasar a la cavidad peritoneal. Con la extravasación de orina, el abdomen se distiende, se hace rígido y doloroso, o bien la orina puede extravasarse extraperitonealmente y formar una masa palpable en uno o ambos flancos. Si la herida afecta el peritoneo, habrá líquido libre en la cavidad abdominal. No obstante, por lo general, estos síntomas no son evidentes hasta algunas horas después del accidente.

Diagnóstico. — Son de suma importancia el diagnóstico precoz y la reparación quirúrgica asimismo precoz, dado que la extravasación de orina y la infección subsiguiente constituyen el peligro principal en aquellos casos que sobreviven al *shock* y a la hemorragia iniciales.

Deben sospecharse siempre heridas penetrantes de la vejiga en las heridas del hipogastrio, nalgas y perineo. Se estudiará con cuidado la dirección y extensión de tales heridas, teniendo presente la posibilidad de una lesión de la vejiga y la gravedad de dicha lesión. Particularmente en las heridas de las nalgas han pasado con frecuencia completamente inadvertidas heridas extraperitoneales de la vejiga asociadas. Las heridas situadas cerca del cuello vesical es más probable que no se adviertan debido a la dificultad de

examinar esta zona con el cistoscopio ordinario. Si ha transcurrido algún tiempo entre el momento del accidente y el examen, la tumefacción y el edema o la hemorragia pueden hacer imposible ver la herida. En las lesiones muy graves, es naturalmente imposible la cistoscopia.

Algunas veces la historia y el examen físico son suficientes para establecer el diagnóstico sin necesidad de examen instrumental. El cateterismo, la cistoscopia y la cistografía por inyección y los aerogramas son valiosos para hacer el diagnóstico y establecer la localización y extensión de la herida; pero su empleo se acompaña siempre del peligro de aumentar la frecuencia de la infección, y en las lesiones extensas deben descartarse dichos medios. Los cistogramas excretorios son muy útiles si se dispone de tiempo suficiente para obtenerlos; además, con este método el peligro de infección es menor. Se estudian todos estos procedimientos al ocuparnos en el diagnóstico de la rotura.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en medidas de sostén y en la reparación quirúrgica lo antes posible después que se ha hecho el diagnóstico, con drenaje de la vejiga y de las zonas infiltradas si ha habido extravasación. El tratamiento quirúrgico es el mismo que en la rotura y se describe bajo el epígrafe *Tratamiento quirúrgico de las heridas y roturas de la vejiga* (pág. 179).

Rotura de la vejiga. — *Etiología.* — La causa de la rotura vesical es una violencia externa sobre la víscera hiperdistendida. El alcoholismo constituye uno de los factores más importantes predisponentes de la rotura vesical, debido a que, en este estado de intoxicación, a menudo la vejiga está hiperdistendida, y esto, junto con el estado asociado de relajación de los músculos abdominales, la hace más susceptible a los agentes traumáticos. Otras causas predisponentes son: la distensión vesical de cualquier causa; afecciones crónicas (próstata hipertrofiada, estrechez uretral), que provocan retención urinaria, y las enfermedades de la vejiga (inflamación, ulceración, atonía, divertículos). Se han publicado casos de rotura espontánea y de rotura por esfuerzo muscular, pero en estos casos hay invariablemente algún factor accesorio, tal como hiperdistensión o una lesión patológica que ha dado lugar a una debilitación de la pared vesical. La rotura de la vejiga está asociada a menudo con lesiones por aplastamiento acompañadas de fractura de la pelvis (25 entre 166 casos de fractura, Campbell; 65 entre 169 casos, Bartels). La frecuencia de rotura crece con el aumento de los accidentes de automóvil. Algunas veces se presenta rotura o perforación debida a procesos patológicos extravesicales.

En ocasiones una rotura puede ser secundaria al empleo de instrumentos o a manipulaciones quirúrgicas. Puede presentarse debido a una hiperdistensión por el líquido de irrigación durante la cistoscopia, en cuyo caso se encontrará ordinariamente una debilitación patológica de la pared; o bien el cistoscopio, el litotritor u otro instrumento pueden penetrar en la pared; o puede practicarse una fulguración demasiado profunda de un tumor o una úlcera. En los últimos años se han publicado casos de roturas extraperito-

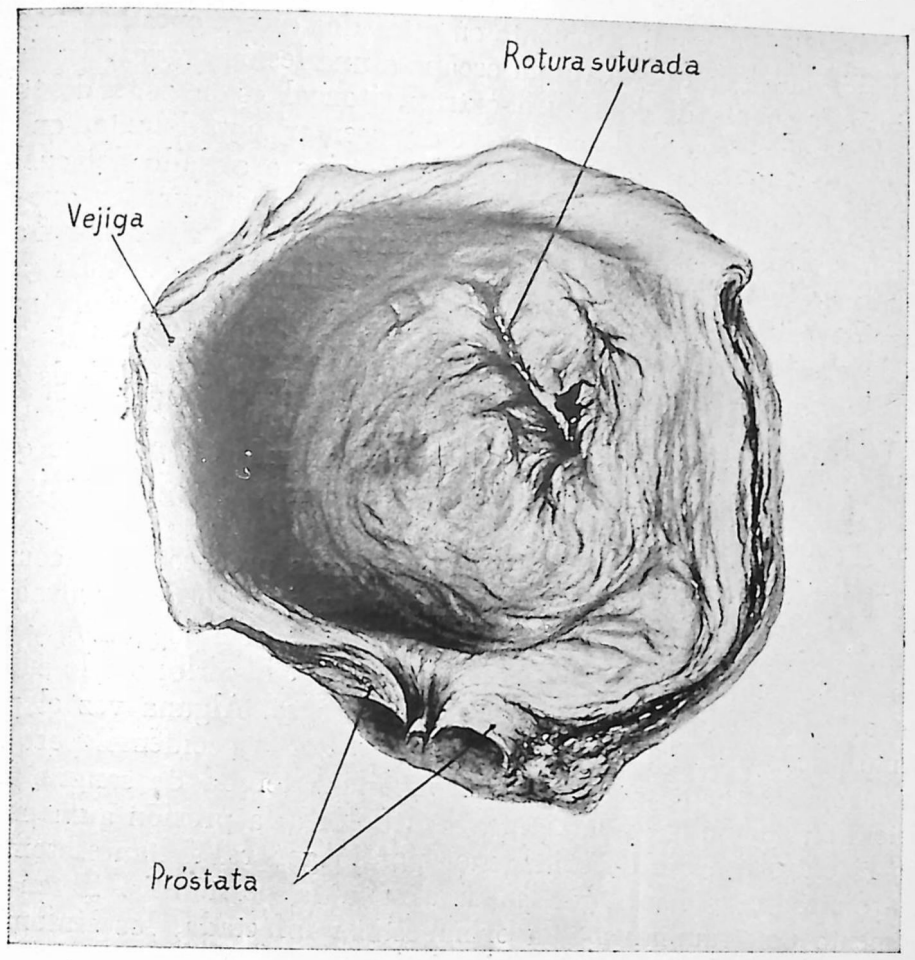


FIG. 2. — Rotura de la vejiga tabética. (De la colección del difunto Dr. E. Christeller, *Virchow's Krankenhaus*, Berlín.)

neales a nivel del orificio vesical, provocadas por el asa eléctrica en el curso de la resección del cuello vesical.

Anatomía patológica. — La rotura de la vejiga puede ser intraperitoneal, extraperitoneal o mixta.

Las roturas intraperitoneales son más frecuentes que las extraperitoneales, debido probablemente a que los agentes traumáticos habituales actúan sobre la pared abdominal anterior cuando la vejiga está distendida. Cuando la vejiga está sólo parcialmente llena, es más frecuente la rotura extraperitoneal. La rotura intraperito-

neal asienta de ordinario en la cara pósterosuperior, que es la porción menos defendida y más vulnerable de la vejiga. Se produce rápidamente una extravasación de orina en la cavidad peritoneal, por lo cual importa efectuar en seguida la intervención quirúrgica.

La rotura extraperitoneal se presenta con mayor frecuencia en casos de fractura de la pelvis. Es producida por una violencia intensa, dirigida contra el hipogastrio o el perineo, y cuando esta violencia se ejerce simultáneamente en estas dos direcciones hay pocas probabilidades de que la vejiga escape a una lesión grave. El asiento más frecuente de la rotura extraperitoneal es la zona del trígono. Alguna vez el desgarro puede asentar por delante, en el tejido preperitoneal, en el espacio de Retzius o al lado del cuello vesical. Cuando existe fractura de la pelvis puede suceder que la vejiga se rompa o que esté perforada en uno o más sitios por fragmentos de hueso cuando se produce un astillamiento óseo. La perforación es más frecuente cuando la vejiga está distendida, mas puede presentarse también en una vejiga relativamente vacía.

Síntomas. — Los tipos intraperitoneal y extraperitoneal de rotura dan síntomas similares, pero en el primer tipo las manifestaciones son por lo común más intensas, y además es probable que haya síntomas de peritonitis, a menos que se observe al paciente precozmente.

En la *rotura intraperitoneal*, los síntomas precoces más comunes son: *shock*, que puede ser ligero o tan intenso que provoque la muerte; dolor espontáneo y a la presión en el hipogastrio, y un marcado deseo de orinar, con imposibilidad de hacerlo, o a lo sumo con evacuación de unas pocas gotas de sangre. Alguna vez el paciente puede orinar inmediatamente después del accidente, pero la evacuación será dolorosa y la orina estará teñida de sangre. La distensión abdominal y la rigidez y el dolor a la presión aumentan con la extravasación de orina, mas por lo general faltan síntomas gastrointestinales hasta que se desarrolla la peritonitis. Si en el momento del traumatismo la orina estaba infectada, los síntomas tardíos son los de una peritonitis séptica.

En la *rotura extraperitoneal*, los síntomas precoces pueden ser escasos o faltar por completo. Si se presenta asociada a una fractura de la pelvis, los síntomas debidos a esta última pueden enmascarar temporalmente las manifestaciones de la lesión vesical, de modo que la gravedad de ésta se manifieste únicamente cuando la orina extravasada ha tenido tiempo de abrirse paso en los tejidos vecinos. Con la infección subsiguiente se presenta el cuadro clínico de la sepsis. El dolor consecutivo a la rotura extraperitoneal puede localizarse en la región suprapúbica o irradiarse al perineo, recto, pene o extremidades inferiores. Puede haber evacuación de orina teñida de sangre, o una incapacidad absoluta de

orinar. Si la rotura asienta en la base de la vejiga, por lo general la orina se extravasa primeramente en la parte más declive del espacio extravesical, esto es, la región ocupada por las vesículas seminales, detrás de la próstata, e incluso, cuando la rotura está situada más arriba, el líquido invadirá más tarde esta zona. Puede seguir un curso hacia arriba, por detrás del peritoneo parietal posterior, en cuyo caso puede palparse una masa por encima de la cresta ilíaca, en uno o en ambos lados. En algunos casos ha habido una invasión del muslo, abriéndose paso por debajo del ligamento de Poupart la orina extravasada, generalmente por fuera de los vasos ilíacos internos; o puede alcanzar el escroto, siguiendo y pasando por fuera de los órganos que ocupan el conducto inguinal. La orina extravasada puede atravesar la aponeurosis pelviana y penetrar en el espacio isquiorrectal y el perineo, pero esto es improbable a menos que el traumatismo que ha provocado el desgarro vesical haya provocado también la rotura de otros tejidos que normalmente actúan como barreras naturales.

Diagnóstico. — En general, la rotura intraperitoneal ocurre a menudo sin otras lesiones asociadas. Sobre todo en los niños pequeños el diagnóstico puede ser muy difícil, porque la rotura de la vejiga es una afección rara en la infancia y es probable que no se tenga en cuenta su posibilidad. Sin embargo, los niños pequeños, lo mismo que los individuos de más edad, pueden ser cogidos desprevenidos y una caída trivial, como, por ejemplo, desde un carro que les sirva de juego, puede bastar para producir una rotura vesical.

La historia y el examen físico son muy importantes. La historia de un traumatismo de la parte inferior del abdomen, seguido de dolor hipogástrico y deseo intenso de orinar con imposibilidad de hacerlo, o de la evacuación de orina hemática, debe hacer sospechar la rotura de la vejiga. Aumenta la probabilidad de rotura cuando se aprecia una masa palpable en la parte inferior del abdomen o en la región retrovesical, o la presencia de líquido libre en el abdomen, pero éstas constituyen manifestaciones tardías y sería probablemente desastroso esperar su aparición.

Cuando se sospecha una lesión vesical debe invitarse al paciente a evacuar la vejiga. La posibilidad de evacuar orina que macroscópicamente no es hemática constituirá una indicación bastante segura de que la vejiga está intacta.

El procedimiento diagnóstico más comúnmente empleado ha sido el cateterismo. Su empleo confirmará la vacuidad de la vejiga o la presencia de una pequeña cantidad de orina hemática. Otro método consiste en instilar una cantidad conocida de líquido estéril y probar inmediatamente de retirarlo. Si la cantidad recogida es menor que la introducida, debe sospecharse la rotura. La cistosco-

pia es útil algunas veces para demostrar la presencia y localización de pequeñas roturas; pero en los grandes desgarros, la imposibilidad de mantener la vejiga suficientemente distendida y la hemorragia excesiva pueden hacer imposible determinar la lesión. En muchos casos, las lesiones asociadas y el estado general del paciente descartan por completo la cistoscopia. La cistografía por inyección y los aerogramas son también valiosos para demostrar la lesión. Sin embargo, no puede pasarse una sonda ni un cistoscopio sin el riesgo de añadir nuevas lesiones traumáticas y de aumentar la frecuencia de la infección. Cuando hay tiempo suficiente para que el método sea lícito, se hace mejor el diagnóstico por la urografía intravenosa, que permite obtener cistogramas secretorios que muestran el colorante difundido por fuera de la vejiga. Este método disminuye el peligro de infección. Debido a la frecuencia con que la fractura de la pelvis se asocia con lesiones vesicales, en todos los casos debe practicarse precozmente una urografía intravenosa a menos que el paciente pueda evacuar cantidades normales de orina.

Es aconsejable una operación exploradora inmediata, precedida en caso necesario de una transfusión, en todos aquellos casos en que el diagnóstico es dudoso pero la historia y los síntomas indican una rotura. La rotura de la vejiga, particularmente la variedad intraperitoneal, requiere una intervención de urgencia, y las perspectivas favorables dependen del espacio de tiempo que se deja transcurrir entre el accidente y el establecimiesto de un drenaje eficaz (1).

Pronóstico. — El pronóstico es grave, particularmente en la rotura intraperitoneal. El *shock* y la hemorragia primitivos pueden ser tan intensos que resulten rápidamente fatales; o puede acaecer la muerte debido a peritonitis, sepsis rápida a consecuencia de una infección precoz desarrollada en los tejidos en que se ha extravasado la orina, o lesiones asociadas. Son de importancia primordial el diagnóstico y el tratamiento precoces. La elevada mortalidad de las roturas intraperitoneales ha sido debida en gran parte a no reconocerse suficientemente pronto la afección para efectuar la operación antes de que se estableciera la infección. Las roturas extraperitoneales, si no presentan complicaciones, generalmente son menos peligrosas. Sin embargo, una proporción creciente de estos casos están asociados con fracturas de la pelvis y lesiones extensas de los órganos vecinos.

(1) En la sospecha fundamentada de una rotura o herida vesical es más recomendable la total abstinencia en practicar cualquiera de las exploraciones endouretrales, cistoscópicas y cistográficas, a excepción de la urografía descendente si ésta es posible. Por el contrario, la operación quirúrgica es más innocua y su eficacia depende de la prontitud en que ha sido realizada con respecto al tiempo del traumatismo. *(N. del R.)*

La mortalidad de la rotura vesical depende en parte, necesariamente, de la extensión de las lesiones generales, pero puede reducirse marcadamente mediante un diagnóstico y una operación precoces.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en medidas de sostén, tales como infusiones o transfusiones, calor externo y estimulantes, e intervención quirúrgica de urgencia para el drenaje, desviación de la orina y reparación de la vejiga según los hallazgos. Se describe esta última bajo el epígrafe *Tratamiento quirúrgico de la rotura y heridas de la vejiga* (pág. 179).

Quemaduras de la vejiga producidas por rádium y rayos X. — Las lesiones de la vejiga consecutivas a la radiación no han recibido casi consideración alguna en los libros de texto urológicos. Pueden presentarse lesiones de la base vesical consecutivamente a la terapéutica, por rádium o rayos Roentgen, de la próstata, útero u otros órganos pelvianos. A. L. Dean (1933) publicó 47 casos de quemaduras de la vejiga consecutivas a la irradiación del útero, y afirma que todos los médicos que tratan enfermedades uterinas deben conocer la posibilidad de lesionar la vejiga. En algunos casos la lesión de la vejiga se presentó después de dosis comparativamente ligeras de irradiación, por lesiones uterinas benignas.

La lesión de la vejiga es una forma de endarteritis obliterante, que da lugar a necrosis de los tejidos. Se encuentra comúnmente en el tercio posterior de la base vesical, y en la mayoría de los casos está limitada a la mucosa, indicando que ésta es más sensible a la irradiación que el tejido intersticial y muscular subyacente.

Síntomas y diagnóstico. — En general transcurre un período de tiempo considerable entre la irradiación y el desarrollo de los síntomas vesicales (de uno a diez años o más). Corrientemente el comienzo de los síntomas es brusco. Los síntomas vesicales comunes son: polaquiuria, disuria y hematuria, que puede ser intensa.

El examen cistoscópico muestra una zona necrótica central, rodeada de una zona de edema, o una zona grisácea anémica, rodeada de una zona roja telangiectásica. Existe siempre infección, y las ulceraciones están a menudo recubiertas de incrustaciones.

El diagnóstico se basa en la historia, aspecto cistoscópico y en una biopsia efectuada mediante un cistoscopio pinza. La presencia de una historia de polaquiuria, disuria y hematuria, con existencia previa de una afección uterina, prostática, vesical o de otro órgano pelviano tratado por la irradiación, debe hacer pensar en la posibilidad de una reacción terciaria a la irradiación. El diagnóstico no es fácil, dado que el aspecto cistoscópico puede parecerse al del carcinoma vesical, cistitis incrustada o úlcera de Hunner. Por lo general, en el carcinoma, la neoformación se levanta brusca-

mente de la mucosa y puede verse mucosa normal alrededor de los bordes de la tumoración, mientras que en las quemaduras por rádium la mucosa muestra edema y enrojecimiento en una zona bastante extensa alrededor de la lesión central (Smith). El único medio preciso de diagnóstico es la biopsia, la cual está siempre indicada. Dean llama la atención sobre los peligros de tratar las lesiones debidas a la radiación de la vejiga por radiación, fulguración o cualquier otro método destructivo empleado en el tratamiento del cáncer y sobre la posibilidad de producir fístulas. Dado que estas lesiones aparentemente son bastante frecuentes, el urólogo debe estar familiarizado con las mismas y en el diagnóstico diferencial de las lesiones vesicales debe tener siempre presente la posibilidad de quemaduras por radiación.

Pronóstico. — Han ocurrido algunos casos de muerte debidos a una hemorragia secundaria profusa, consecutiva a la ulceración. En otros casos se ha producido una destrucción extensa de tejido. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los resultados finales con un tratamiento adecuado son excelentes, aunque puede ser necesario persistir en el tratamiento durante un período de muchos meses.

Tratamiento. — Se han obtenido los mejores resultados acidificando la orina (la cual por lo común es de reacción alcalina), practicando lavados diarios de la vejiga con ácido fosfórico, comenzando con una solución al 1 por 100 y aumentando hasta el 5 por 100, e instilaciones diarias de argirol. Pueden ser necesarios sedantes para aliviar el dolor, que algunas veces es intenso.

Lesiones de la vejiga femenina sufridas durante el parto. — Durante un parto prolongado o un parto en el que se necesita recurrir a muchas maniobras instrumentales, puede lesionarse la vejiga por compresión de la cabeza fetal, cuando ésta pasa por la porción del conducto vaginal que está en contacto con la base de la vejiga; o puede sufrir contusión por un fórceps mal aplicado. Dichos traumatismos lesionan irreparablemente los vasos sanguíneos y dificultan la nutrición de los tejidos, dando lugar en los casos más graves a la necrosis y eliminación de los tejidos y a la formación de fístulas entre las vías urinarias y genitales. Alguna vez la vejiga puede ser perforada por el instrumento. Sin embargo, la rotura de la vejiga durante el parto es muy rara.

Las fístulas vésicovaginales y otras fístulas urinarias que pueden ser consecutivas a un parto difícil, a un traumatismo o a una operación ginecológica, tal como la histerectomía vaginal, se estudian bajo el epígrafe *Fístulas vesicales* (pág. 135).

B. ENFERMEDADES DE LA VEJIGA

Cistitis. — Se entiende por «cistitis» una inflamación de la vejiga urinaria caracterizada por una micción frecuente y dolorosa y la presencia de pus en la orina. Las inflamaciones de la vejiga son muy frecuentes. Corrientemente son secundarias a lesiones de otras partes del aparato urogenital o del tubo digestivo (fisura, hemorroides, diverticulitis, carcinoma del recto o del colon), o a enfermedades generales (diabetes mellitus, nefritis, tabes dorsal) o a focos de infección. La cistitis como lesión primaria es rara.

La inflamación de la vejiga puede ser aguda o crónica y de origen no bacteriano, o provocada por gérmenes específicos o no específicos.

Etiología. — *Causas bacterianas.* — La invasión bacteriana o parasitaria es la causa más común de la inflamación vesical. Entre los agentes causales se incluyen todos los gérmenes patógenos ordinarios, pero predominan las infecciones debidas a los bacilos del grupo coli. El bacilo coli tiene numerosas razas de toxicidad variable. El 75 por 100 ó más de las infecciones del aparato urinario por el bacilo coli son debidas a gérmenes del verdadero grupo del *B. coli (Escherichia)*. Sigue en frecuencia como causante de infecciones vesicales el estafilococo. Entre los otros gérmenes encontrados están el estreptococo, el bacilo coli del grupo aerógeno y bacilos de los grupos proteus y piociánico. El *Micrococcus catarrhalis* y el neumococo son raros.

Los gérmenes específicos comprenden el gonococo, el bacilo de Koch, la *Spirochaeta pallida*, el *Schistosoma haematobium*, el actinomices, varias formas de amibas, la *Taenia echinococcus* y el *Trichomonas vaginalis*. Las inflamaciones producidas por estos gérmenes específicos se describen bajo sus respectivos epígrafes.

Se encuentran también en la vejiga los gérmenes específicos de ciertas enfermedades infecciosas, tales como la influenza, la fiebre tifoidea, la meningitis y la disentería.

Son muy frecuentes las infecciones mixtas.

Causas no bacterianas. — La *irritación química* puede provocar una inflamación de la mucosa vesical. El exceso de bebidas alcohólicas, especialmente de cerveza, la ingestión de cantáridas o antisépticos urinarios en cantidades excesivas, la exposición a la trementina, productos de alquitrán y otros químicos irritantes, la inyección en la vejiga de substancias químicas de acción intensa, la orina hiperácida o amoniacal, pueden todos ellos provocar una inflamación de la vejiga. Las substancias químicas derivadas de los alimentos y excretadas en la orina pueden provocar una irritación vesical.

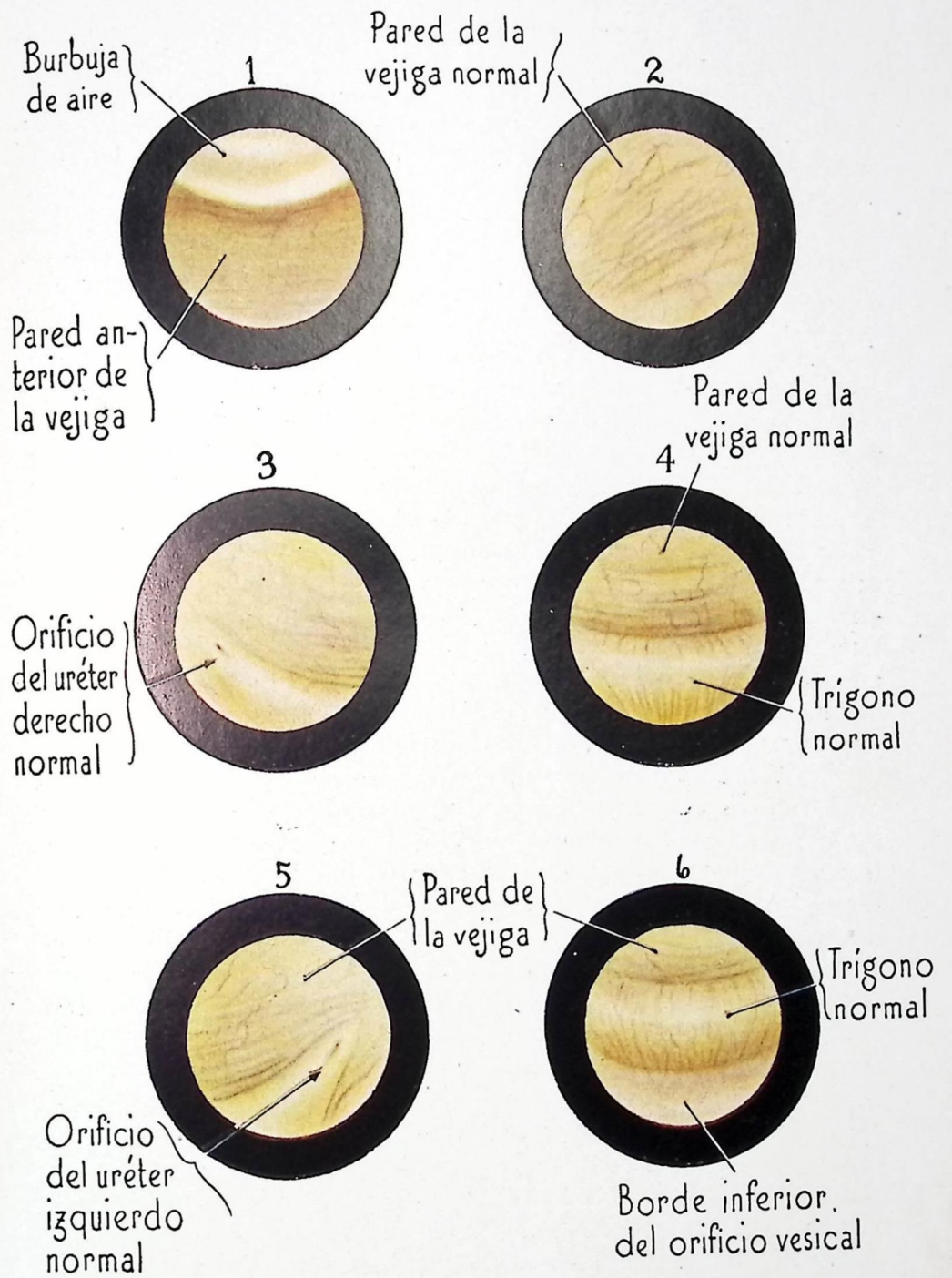
La *irritación mecánica* de la mucosa, debida a la presencia de un cálculo, un cuerpo extraño introducido por el paciente o su médico (catéter a permanencia, etc.), un tumor vesical necrosado, o una tumoración extravesical, puede provocar cistitis.

Cistitis postoperatoria, del embarazo y «post partum». — Las inflamaciones de la vejiga después de las operaciones y del parto son frecuentes, pero la cistitis del embarazo es relativamente rara.

La *cistitis postoperatoria* puede presentarse prácticamente después de toda intervención en el aparato urinario, y con frecuencia se presenta después de la histerectomía y otras operaciones ginecológicas, así como luego de intervenciones en otros órganos. Con frecuencia la cistitis postoperatoria es sumamente rebelde al tratamiento, y apenas es necesario decir que el mejor tratamiento de estas afecciones es el preventivo. La prevención es posible a menudo en los casos postoperatorios, cuando puede conseguirse que el paciente orine sin cateterismo. Cuando sea necesario el cateterismo, deben emplearse catéteres blandos y la más estricta asepsia. Sin embargo, no debe dejarse permanecer demasiado tiempo a los operados con las vejigas hiperdistendidas. Especialmente en las operaciones en la próstata y la vejiga, los cuidados postoperatorios adecuados evitarán en gran parte la cistitis postoperatoria. Debe constituir una parte indispensable de la preparación preoperatoria ordinaria un curso intenso de tratamiento encaminado a eliminar los gérmenes piógenos de la vejiga y de la uretra.

La *cistitis del embarazo* es relativamente rara. Cuando se presenta, por lo general es secundaria a una pielitis, o es la consecuencia de una lesión traumática o de una infección debida a un cateterismo defectuoso. Crabtree, que ha hecho extensos estudios urológicos de las mujeres gestantes en el *Boston Lying-In Hospital*, ha encontrado que en general la vejiga de las mujeres embarazadas muestra gran tolerancia a los agentes infecciosos; rara vez se ha hallado cistitis incluso en vejigas por las cuales ha estado pasando durante meses orina purulenta procedente de un riñón enfermo. Puede producirse durante el embarazo una retención de orina, debida a la retroversión del útero grávido hacia el final del tercer mes, o por compresión de la cabeza fetal en los últimos meses. La hiperdistensión y la presencia de orina residual, finalmente, conducen a la cistitis. El mejor medio de remediarlo consiste en colocar el feto en una posición normal empleando manipulaciones externas. Debe evitarse en lo posible el cateterismo.

Sea cual fuere la causa remota de una cistitis del embarazo, el agente inmediato es un germen piógeno, por lo común el *Bacillus coli* o el *Staphilococcus pyogenes aureus*. Si la mucosa vesical está intacta, estos gérmenes no tienen efecto nocivo, pero en caso contrario son capaces de provocar grandes lesiones. Aunque el catéter



Lám. I. — Aspecto cistoscópico de la vejiga normal.

es su medio más común de entrada, es probable que también emigren gérmenes siguiendo un trayecto uretral ascendente, sin intervención de instrumentos. En muchos casos ha habido sin duda una cistitis preexistente, posiblemente desconocida por la paciente, la cual es exacerbada por la presión del útero aumentado de volumen o reactivada por una dieta inapropiada, por el empleo de instrumentos o por una enfermedad de las vías urinarias superiores.

Por lo general la cistitis curará eliminando cualquier causa mecánica, con el descanso en cama, la dieta blanda, y la alcalinización y dilución de la orina, evitando el empleo de instrumentos.

Después del parto, los síntomas de cistitis, que, como se sabe, son muy engañosos mientras el embarazo está en curso, parecen tener un papel más importante (Crabtree). Con frecuencia antes de que aparezca síntoma alguno de cistitis existirá una infección urinaria más o menos activa durante seis meses o aun un año después del parto. La razón de este hecho no es clara; pero está bien demostrada la importancia de observar a las mujeres que han presentado irregularidad del aparato urinario en el curso del embarazo durante muchos meses después del parto. El tratamiento de la cistitis *post partum* sigue las mismas líneas directrices que el de la cistitis en general.

Vías de invasión. — La mayoría de inflamaciones vesicales son secundarias a infecciones del aparato urogenital situadas por debajo o por encima de la vejiga. Es muy común la invasión por vía uretral, ya a consecuencia del empleo de instrumentos, ya por extensión directa. Particularmente en la mujer, la infección puede ascender con facilidad hasta la vejiga debido a la cortedad de la uretra y al escaso desarrollo del esfínter externo; y la uretrocistitis y la uretrotrigonitis constituyen afecciones corrientes en mujeres de todas las edades. Se produce frecuentemente una invasión de la vejiga consecutiva a una vesiculitis próstatoseminal en el varón o una cervicitis en la hembra. Es también muy común en ambos sexos una infección que desciende por el uréter, desde un foco primario en las vías urinarias superiores. Constituyen puertas de infección ocasionales el uraco y las fístulas operatorias o espontáneas. Puede producirse una extensión directa desde un foco vecino, como el apéndice, la sigmoides o una trompa inflamados. Según la opinión de la mayoría de observadores, rara vez la vejiga es invadida directamente por la vía sanguínea, que tan importante es en las infecciones renales.

Dado que la mayoría de inflamaciones vesicales son secundarias, debe investigarse siempre la causa de la lesión vesical.

Factores que predisponen a la cistitis. — La vejiga urinaria normal posee excelentes defensas contra la invasión bacteriana y es muy resistente a la infección. Las bacterias no pueden atravesar

fácilmente su pared, y los esfínteres externo e interno constituyen barreras para la infección ascendente. Es un hecho bien conocido que pueden introducirse bacterias en la vejiga normal sin provocar la infección. La resistencia de la vejiga es debida probablemente a la naturaleza pavimentosa de su epitelio, a la escasez de glándulas y al hecho de que se vacia completamente por sí misma a intervalos frecuentes. Una vejiga infectada intenta desembarazarse por sí sola de su contenido anormal aumentando su actividad (polaquiuria); de ahí que las infecciones de la vejiga normal tiendan a desaparecer pronto a menos que exista un foco extravesical que siga vertiendo gérmenes en la misma.

Cuando una cistitis persiste durante más de dos semanas, existe habitualmente ya: 1, una fuente exterior que vierte continuamente gérmenes en la vejiga; 2, un obstáculo a la libre evacuación de la orina, que da lugar a la presencia de orina residual, un excelente medio de cultivo, o 3, algún factor, tal como un cálculo vesical o un tumor maligno necrótico, que origina una irritación mecánica constante de la mucosa vesical.

La *obstrucción mecánica*, que provoca una retención de orina más o menos completa, es un factor predisponente muy común de la infección vesical. Dicha obstrucción puede ser debida a un número variable de causas, tanto congénitas como adquiridas: fimosis, estrechez uretral, divertículo, cálculo o tumor; uretrocele; válvulas de la uretra posterior; hipertrofia del verumontánum, de la próstata, del cuello vesical o del rodete interuretérico; carcinoma prostático; barra mediana; estrechez del cuello vesical; cistocele, y divertículo vesical. La presencia de cualquiera de estas lesiones puede explicar la existencia de una cistitis rebelde al tratamiento.

Las *lesiones* del *sistema nervioso central* o de los *nervios periféricos*, que dan lugar a atonía de la vejiga y a retención, son factores accesorios en la producción de cistitis.

La curación de la cistitis depende de la eliminación de estos focos de infección, de obstrucción o de traumatismo.

Anatomía patológica. — Las formas ligeras de cistitis, denominadas a menudo *catarrales*, están limitadas por lo general alrededor del trígono o de los orificios ureterales. Sin embargo, si no se tratan, pueden progresar rápidamente hasta una forma *intersticial* más intensa (Lám. II), que afecte una extensión considerable de la pared vesical, la cual se engruesa y se pone edematosa, llegándose a menudo a la formación de granulaciones, ampollas, quistes e incluso úlceras. En estas circunstancias, la capacidad de la vejiga puede estar muy reducida.

Cistitis aguda. — En la cistitis aguda, el aspecto brillante, «de flor de melocotón», de la mucosa vesical normal, cambia hasta un



LÁM. II. — VARIOS TIPOS DE INFLAMACIÓN DE LA PARED VESICAL TAL COMO SE OBSERVAN CON EL CISTOSCOPIO.

rojo purpúreo. La delicada red de vasos sanguíneos, que por lo común es claramente apreciable, está borrada por la ingurgitación de los capilares. La inflamación puede ser difusa o, en casos menos intensos, puede estar limitada a ciertas zonas, apareciendo la mucosa como llena de manchas. Se ven en la mucosa vasos sanguíneos marcadamente dilatados (Lám. II). Las porciones de la vejiga que se afectan con mayor frecuencia son el trígono y el suelo del orificio vesical, esto es, las partes de la pared que corresponden a las puertas de entrada a través de las cuales penetra corrientemente la infección en la víscera. En los puntos de inflamación intensa puede haber zonas de ulceración superficial y equimosis. A menudo el edema es tan marcado, en particular alrededor del orificio vesículouretral que llega a producir pequeñas ampollas, las cuales pueden aumentar hasta el punto de que el trígono parezca un racimo de uvas. En los casos muy intensos, la superficie de la mucosa aparece como recubierta de hilos, pudiendo verse adheridos a la misma hilos de fibrina, mucopús y tejido necrótico. Esta etapa va seguida de ulceración, y la capa muscular puede estar infiltrada.

Los cambios inflamatorios de la cistitis aguda están limitados por lo general a la mucosa y a la submucosa. La membrana mucosa es completamente movible sobre el músculo subyacente, que no está afectado por el proceso inflamatorio, aunque puede estar algo hipertrofiado debido al aumento de actividad provocado por la irritabilidad vesical.

Cistitis crónica. — La cistitis crónica es siempre intersticial y afecta todas las capas de la pared vesical. Se acompaña a menudo de pericistitis. La capacidad de la vejiga está disminuída, debido al engrosamiento de su pared y a la pérdida de su distensibilidad normal.

La mucosa tiene un aspecto mate, grisáceo, y pueden verse zonas de vasos sanguíneos dilatados y equimosis vasculares, particularmente a nivel del trígono. Es raro encontrar la mucosa vesical uniformemente afecta en la cistitis crónica. La mucosa pierde su lisura y a menudo está más o menos recubierta de proyecciones. Una de las formas más comunes presentada por la cistitis crónica es el edema ampollar (Lám. VII), que se encuentra con frecuencia en la tuberculosis y algunas veces en las infecciones antiguas por los bacilos del grupo coli. La ulceración constituye una manifestación tardía de una infección de larga duración y se presenta a menudo después del edema ampollar. Algunas veces las ulceraciones están inscrustadas con sales urinarias *(Cistitis incrustada,* página 69). En otros casos la mucosa está recubierta de un exudado seudomembranoso. Excepcionalmente se presenta cistitis gangrenosa, por lo general como resultado final de una cistitis intensa, de-

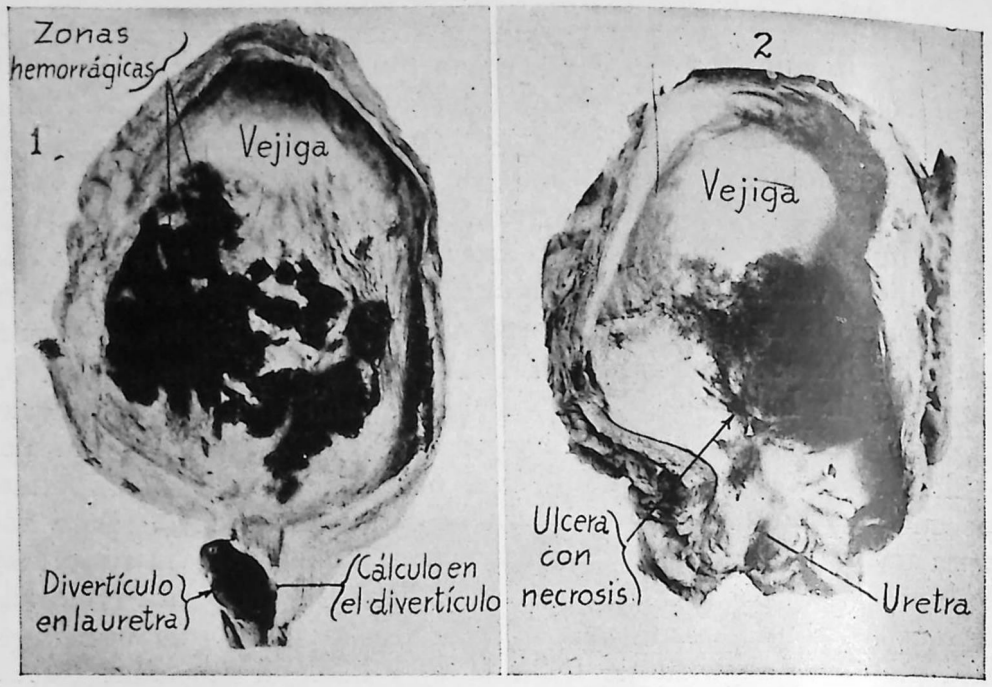


FIG. 3. — 1, cistitis con grandes zonas hemorrágicas; hay un divertículo de la uretra que contiene cinco cálculos; mujer de sesenta y cuatro años; 2, ejemplar de vejiga que muestra una gran úlcera de la pared posterior rodeada de una zona hemorrágica y con necrosis en el centro; los vasos colaterales están muy ingurgitados; mujer de treinta años. (Christeller.)

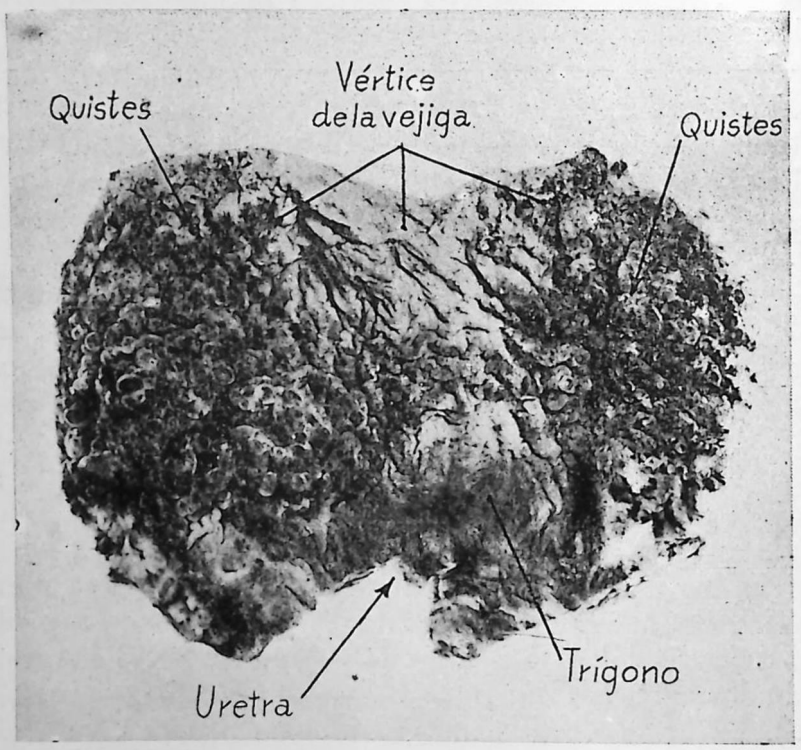


FIG. 4. — Cistitis quística muy extensa. El trígono es la única porción de la vejiga que está libre de quistes. Ejemplar de una mujer de cincuenta y nueve años. (Christeller.)

bido a que el traumatismo y la infección han perturbado la irrigación sanguínea. En casos de larga duración pueden presentarse zonas de cornificación epitelial. A menudo existen trabeculaciones y divertículos.

La mucosa está parcial o completamente descamada y hay una infiltración inflamatoria de la submucosa y, por fin, de la muscular. A menudo se observan hemorragias intersticiales pequeñas, múltiples (Lám. II). La submucosa pierde su flexibilidad y se fusiona con la muscular. Con el tiempo, tanto la submucosa como el tejido intersticial interfascicular son reemplazados por tejido escleroso denso. Más tarde los mismos haces musculares pueden ser invadidos por el proceso escleroso, produciéndose una atrofia muscular mayor o menor.

Pueden presentarse, durante el curso de una cistitis crónica, formas particulares de cistitis a consecuencia de cambios especiales en la mucosa.

1. *La cistitis granulomatosa* constituye un acompañante frecuente, tanto de la cistitis crónica como de la incrustada. La mucosa vesical está más o menos recubierta de tejido de granulación exuberante, rico en vasos sanguíneos, que puede presentarse en placas localizadas o ser difuso (cistitis granular). Estas proyecciones papilares pueden ser únicas o estar agrupadas. Algunas veces tienen un aspecto sésil y pueden parecerse entonces a una neoplasia. Están constituídas por verdadero tejido de granulación.

2. *La cistitis glandular* es una proliferación glandular debida a una inflamación crónica, cuyos caracteres histológicos hacen recordar la encontrada en el intestino delgado. La oclusión de las glándulas puede dar lugar a la formación de quistes. Se presenta en la mucosa vesical de casos antiguos de extrofia de la vejiga (Hinman).

3. *La cistitis folicular* se caracteriza por colecciones de nódulos redondeados y amarillentos de tejido linfoideo, en número y tamaño variables, rodeados de una zona roja. Los nódulos pueden estar agrupados tan íntimamente que parezcan confluentes. Por lo general el epitelio suprayacente está intacto. Es debido a una infiltración subepitelial de células redondas y a una acumulación linfática.

4. *La cistitis quística* se caracteriza por la presencia de pequeños grupos de diminutos quistes redondos y translúcidos, principalmente alrededor de los orificios del trígono. Cistoscópicamente es difícil de diferenciar de ciertos tipos de edema ampollar. Los quistes se hallan situados a nivel e inmediatamente por debajo de la mucosa y están revestidos de epitelio y llenos de líquido claro de aspecto gelatinoso. Se encuentra también este tipo de lesión en el uréter y en la pelvis renal (ureteritis quística; pielitis quística).

5. *Cistitis enfisematosa.* — La presencia en la vejiga de vesículas que contienen gas, asociada a inflamación, es principalmente un hallazgo de autopsia. Se creía antes que era muy rara y que se presentaba casi exclusivamente en mujeres. Unicamente se han publicado unos 35 casos. Mills (1930) publicó 11 casos encontrados en autopsias en la clínica Mayo, y afirmó que «la cistitis enfisematosa constituye una entidad patológica distinta y se observará más pronto o más tarde antes de la muerte». En 1932, Ravich y Katzen publicaron el primer caso auténtico observado en vida. Este caso fué descubierto durante una cistostomía de urgencia, curando el paciente completamente. Se han publicado más tarde casos por Redewill, Sanes, Doroshow y Rosedale, en todos los cuales se hizo el diagnóstico después de la muerte. Wells (1938) publicó 7 casos típicos encontrados en 1.800 autopsias rutinarias entre los años 1930 y 1938. Las últimas publicaciones indican que esta lesión no es tan rara como se creía antes y que se presenta casi tan a menudo en los hombres como en las mujeres.

En un caso típico, la pared vesical, particularmente en la región del trígono, está recubierta de múltiples vesículas submucosas claras, llenas de gas, que sobresalen bien en la mucosa vesical. El diámetro de estas vesículas varía de 1 a 8 milímetros; son de paredes delgadas y revestidas de endotelio; algunas son bien redondeadas, mientras otras son grietas producidas por la infiltración gaseosa de los espacios de tejido conjuntivo (Wells). El estroma intermedio contiene leucocitos polinucleares y, debajo de ellos, zonas hemorrágicas.

No se conoce nada definido sobre su etiología. No se ha observado nunca esta afección con el cistoscopio, y, con la excepción del caso de Ravich y Katzen, todos los casos publicados han sido hallazgos de autopsia. En uno de los casos de Sanes y Doroshow, el paciente, un niño, fué sometido a la cistoscopia una semana antes de su muerte, sin que se observara ninguna vesícula conteniendo gas; pero en el resto de los casos se desconoce si los quistes existían o no antes de la muerte. Casi todos los casos estaban asociados con una infección productora de gas, originada por los bacilos del grupo coli. La mayoría de observadores están de acuerdo en que una glucemia alta predispone al paciente a este tipo de afección vesical. En más de la mitad de los casos publicados se trataba de diabéticos o se había inyectado glucosa en solución salina. Cierto número de autores creen que el aumento de glucosa en la orina y tejido vesical puede constituir un factor etiológico.

6. *La cistitis seudomembranosa* puede ser difusa o afectar zonas circunscritas de la pared vesical. Comúnmente está limitada al trígono (trigonitis seudomembranosa). La mucosa se halla recubierta de exudados confluentes (compuestos de fibrina, restos de

tejido, pus y microorganismos), que forman una seudomembrana delgada, laxamente adherente, grisácea o rosácea, con bordes irregulares y desprendidos. Corrientemente la mucosa adyacente está más o menos inflamada. Es fácil separar esta seudomembrana exudativa de la mucosa. La afección puede dar lugar a ulceración o a una cistitis gangrenosa.

7. *La ulceración*, por lo común superficial, es una complicación frecuente de las formas ordinarias de cistitis crónica. Las úlceras pueden ser únicas o múltiples, y pueden estar localizadas en diversas partes de la vejiga. Se observan también úlceras vesicales en conexión con infecciones específicas, como tuberculosis, sífilis, fiebre tifoidea y bilharziosis, o asociadas con neoplasias malignas o lesiones químicas o mecánicas, o consecutivamente a la irradiación de la vejiga, próstata, útero u otro órgano pelviano. Se describen estas lesiones en otra parte. Las precedentes deben diferenciarse de la fibrosis submucosa localizada (úlcera de Hunner), la cual constituye una entidad aparte (véase Lám. II).

Síntomas de la cistitis. — El síntoma más frecuente de la cistitis *aguda* es la polaquiuria. Por lo general el comienzo es insidioso, pero el estado del paciente puede empeorar rápidamente, acompañándose entonces por lo regular la polaquiuria de disuria y necesidad imperiosa de orinar. El paciente puede verse obligado a vaciar la vejiga cada quince o veinte minutos, de día y de noche. En ciertos casos los síntomas pueden agravarse tanto que haya un deseo constante de orinar.

Puede sentirse dolor en la región perineal o suprapúbica. En presencia de retención de orina puede haber un dolor más o menos continuo a nivel de la vejiga.

En casos graves puede presentarse hematuria, particularmente al final de la micción.

La piuria es un síntoma constante, y puede ser perceptible macroscópicamente incluso por el paciente. La orina puede ser sólo ligeramente opaca, o puede ser turbia y empañarse intensamente todos los recipientes — tanto si se emplea uno como si se emplean dos o más — con sangre, células epiteliales y gérmenes.

Los síntomas de la cistitis *crónica* son parecidos a los de la forma aguda, pero son más ligeros y menos pronunciados. Generalmente el deseo de orinar se presenta cada dos o tres horas durante el día y dos o tres veces durante la noche.

De ordinario la cistitis no produce fiebre, escalofríos o trastornos gastrointestinales a menos que existan asociadas enfermedades del riñón o de otra naturaleza, tal como pielitis, pielonefritis, pericistitis o vesiculitis próstatoseminal.

Diagnóstico. — Comúnmente el diagnóstico de cistitis se funda en los resultados de la historia, examen físico, examen microscó-

pico de la orina y, en casos crónicos, en el aspecto de la vejiga al examen cistoscópico. No debe practicarse una cistoscopia a un enfermo con cistitis aguda si es posible evitarla.

Es de la mayor importancia obtener una buena historia, ya que un paciente con síntomas de cistitis puede albergar una lesión en alguna parte del cuerpo, lejana o adyacente, de la cual los síntomas vesicales pueden constituir la única manifestación. Si el paciente presenta una historia de ataques frecuentes de cistitis, es probable que algún factor fundamental — frecuentemente pielitis o hidronefrosis infectada — sea la causa de los ataques y es de importancia primordial descubrirlo. Tiene particular significación una historia de tuberculosis, trastornos gastrointestinales, o lesiones del recto o del ano, una intervención quirúrgica practicada inmediatamente antes del comienzo de los síntomas vesicales, o una afección de los genitales internos femeninos.

Por la misma razón, es esencial un examen físico cuidadoso.

Es de la mayor importancia, tanto en los casos agudos como en los crónicos, un examen microscópico y bacteriológico cuidadoso de muestras de orina recientes y limpias. Hay que examinar la orina tan rápidamente como sea posible. En las mujeres deben recogerse siempre las muestras de orina por cateterismo. En los hombres deben recogerse por el método de los tres vasos (100 centímetros cúbicos cada uno), siendo el contenido del segundo vaso la verdadera orina vesical. Debe limpiarse con cuidado el meato antes de orinar en el recipiente estéril.

Por lo regular una cistitis aguda se calma en un período de diez a doce días, a menos que haya un aflujo continuo de gérmenes en la vejiga, un foco traumático que cause una irritación mecánica, o lesiones de la medula espinal, de la uretra o del cuello vesical que impidan la evacuación completa de la orina. Si la inflamación vesical no cede a un tratamiento adecuado en este espacio de tiempo, debe considerarse provisionalmente como una manifestación secundaria de una afección situada dentro o fuera de la vejiga, que debe eliminarse antes de que pueda esperarse la curación de la cistitis. Todos estos pacientes deben someterse a un examen cistoscópico.

Si el examen cistoscópico de la vejiga, del cuello vesical y de la uretra es negativo, hay que investigar entonces las vías urinarias superiores mediante la cateterización ureteral, con examen de muestras separadas de orina y determinación de la función de ambos riñones. Si se estima necesario, debe hacerse una pielografía o una urografía excretoria. Muchos casos de cistitis crónica son secundarios a infecciones de las vías urinarias superiores, las cuales deben eliminarse antes de que pueda esperarse una respuesta al tratamiento de la lesión vesical.

Diagnóstico diferencial. — Como los síntomas principales de cistitis — polaquiuria, dolor y piuria — son también síntomas asociados con otras lesiones del aparato génitourinario, es esencial una cuidadosa interpretación de los síntomas.

El tipo de cistitis presente se determina por el examen microscópico y bacteriológico de la orina y, en casos crónicos, por el examen cistoscópico. El bacilo coli, el principal germen causal de las inflamaciones vesicales, no sólo es fácil de identificar, sino que puede determinarse la raza particular del mismo. Por el aspecto cistoscópico se reconocen las granulaciones, quistes, ulceraciones, incrustaciones y otras alteraciones inflamatorias que pueden acompañar a la cistitis crónica.

En mujeres en la época de la menopausia, cuando no se encuentran bacterias, puede tratarse de un tipo no bacteriano de irritación vesical que se presente durante este período y que es beneficiado por la inyección de extracto ovárico.

Pronóstico. — Por lo general la cistitis aguda cura pronto bajo un tratamiento adecuado, a menos que haya un aflujo constante de gérmenes infecciosos o alguna obstrucción a la libre evacuación de orina. Incluso los casos crónicos más rebeldes cederán por lo regular al tratamiento si se observan los principios generales de eliminación de la fuente de irritación, eliminación de cualquier obstrucción a la micción, y tratamiento adecuado de la lesión vesical mediante medidas generales y locales y medicación por vía oral. Sin embargo, ciertos casos pueden resultar muy rebeldes y requerir un tratamiento prolongado y variado.

Tratamiento. — El tratamiento de un paciente con cistitis comprende: 1, el alivio de los síntomas subjetivos, y 2, la curación de la infección u otra causa fundamental. En el pasado, con frecuencia se consideró al paciente curado una vez desaparecieron los síntomas; pero la medicina moderna considera únicamente al paciente como curado cuando la orina no contiene pus y es estéril al cultivo. Los principios generales comprendidos en el tratamiento de la cistitis son: 1, exclusión de la causa de irritación; 2, eliminación de cualquier obstrucción que impida la libre evacuación de la orina; 3, tratamiento del estado local.

Es inútil tratar una cistitis con la esperanza de una curación sin eliminar la causa, tanto si se trata de una infección de las vías urinarias superiores o inferiores, o de un órgano adyacente; de una tumoración extravesical; de un cálculo, un cuerpo extraño o un tumor situados dentro de la vejiga; de una lesión obstructiva de la uretra o del cuello vesical, o de una afección general.

Es de importancia primordial asegurar una buena evacuación de la orina, porque cualquier estasis urinaria dará lugar a una rápida multiplicación del germen infectante. Sea cual fuere la

eficiencia del antiséptico urinario empleado no se obtendrá una orina estéril si persisten residuos. Las lesiones del sistema nervioso central pueden requerir un drenaje suprapúbico permanente con irrigaciones vesicales por el tubo.

Es importante conocer con precisión cuál es el germen o combinación de gérmenes causantes de la inflamación vesical. Aunque los bacilos del grupo coli son más a menudo los causantes que cualquier otro microorganismo, hay una serie de gérmenes más o menos frecuentes que pueden provocar trastornos vesicales graves. El tratamiento — quimioterápico, dietético o de otra naturaleza — variará de acuerdo con la índole de la infección, y dependerá por esto en gran parte de los resultados facilitados por el laboratorio.

Cistitis aguda. — Durante la etapa aguda es importante el descanso completo en cama. Las aplicaciones calientes a las regiones suprapúbica y perineal y las irrigaciones vaginales o rectales calientes proporcionan gran alivio. Se calma el dolor mediante supositorios rectales de 3 centigramos de opio y de 1,5 centigramos de extracto de belladona, o empleando sedantes administrados por vía bucal.

Debe vaciarse regularmente el intestino mediante laxantes suaves. Los purgantes están siempre contraindicados. Si se deja persistir una estasis del contenido del colon, un aporte constante de colibacilos penetra en el aparato urinario a través de los riñones, adonde son llevados por vía sanguínea o por vía linfática.

Generalmente, es favorable en la cistitis la dilución de la orina mediante la ingestión abundante de agua; pero en los casos con disuria molesta, las grandes cantidades de líquido aumentarán la irritación.

Es importante la *alcalinización de la orina,* para aliviar la molesta disuria de la cistitis aguda.

Con este objeto se prescribe una dieta alcalinizante (pág. 252) y, además, bicarbonato de sodio, citrato de potasio y alguna de las aguas minerales alcalinas. Hay muchas aguas minerales excelentes en el mercado, pero, según nuestra experiencia, ninguna ha resultado más eficaz que la propia agua norteamericana de Kalak, que es más sabrosa y tiene un contenido alcalino más elevado que muchas de las aguas de otros países.

La tintura de beleño es una droga excelente para las vejigas irritables. En la cistitis intensa, de cualquier causa, es muy útil la siguiente prescripción *(mezcla de Kirwin):*

Citrato potásico	24 c. c.
Tintura de beleño	30 »
Tintura de opio alcanforada	30 »
Elíxir Serenoa serrulata y sándalo c. s. para.	120 »

Prescríbase: 8 c. c. cada cuatro horas.

En los casos menos intensos es útil la siguiente prescripción:

Tintura de beleño	30 c. c.
Citrato potásico	30 »
Agua hasta	180 »

Prescríbase: 4 u 8 c. c. cada cuatro horas, en agua.

En general no se utiliza durante el período agudo tratamiento local, como instilaciones e irrigaciones. Sin embargo, la instilación y retención de 30 ó 60 gramos de borato de novocaína al 2 por 100 proporciona un alivio temporal en los casos muy agudos.

La terapéutica sulfamídica es muy útil en la cistitis aguda de origen bacteriano. Cuando se propinan otros antisépticos urinarios (urotropina, ácido mandélico), la mayoría de urólogos prefieren mantener al paciente bajo un régimen alcalino durante varios días, para aliviar los síntomas más molestos y después administrar el antiséptico.

Cistitis crónica. — MEDIDAS GENERALES. — El paso más importante en la curación de la cistitis crónica es la eliminación de la afección primaria (renal, uretral, general, etc.) causante de la cistitis. Una persona que sufre cistitis ha de llevar temporalmente una vida muy quieta, sin ejercicios atléticos, y evitar particularmente la exposición al frío o a la humedad. En los casos crónicos más intensos, el paciente permanecerá en casa en tiempo frío e invernal o se trasladará a un clima templado.

En general, en los casos con disuria, debe someterse al enfermo a una dieta escasa en proteínas y sin alcohol. Hay que evitar todos los alimentos fuertes, condimentos, especias y otras substancias irritantes, como bayas de todas clases, tomates y zanahorias. Ciertas formas de infección requieren dietas específicas que refuercen los efectos de las medidas terapéuticas que están siendo aplicadas y que variarán, como es lógico, de acuerdo con la naturaleza de la infección y la clase de tratamiento que se emplea para combatirla *(Dieta,* pág. 247).

TRATAMIENTO LOCAL. — En la cistitis subaguda y crónica se han encontrado muy útiles las irrigaciones vesicales, para limpiar la vejiga y aliviar el dolor y la congestión (véase *Irrigaciones e instilaciones vesicales,* pág. 216). Deben practicarse éstas diariamente al comienzo y después dos o tres veces por semana. Las soluciones antisépticas usadas más corrientemente son: la solución salina normal; el ácido bórico al 2 por 100; el rivanol dextrosa al 1 por 8.000; la acriflavina al 1 por 8.000; el permanganato de potasa al 1 por 8.000. En casos de hemorragia vesical es útil el nitrato de plata al 1 por 10.000 (pero no debe emplearse nunca en la tuberculosis). El citrato sódico a 1 por 8.000 evitará la formación de grandes coágulos.

Las granulaciones y las ulceraciones pueden requerir la fulguración.

En casos muy graves de cistitis crónica es aconsejable con frecuencia una cistostomía suprapúbica para prevenir la gangrena. Por lo general dichos casos presentan una urosepsis grave.

ANTISÉPTICOS URINARIOS: DROGAS Y DIETAS ACIDIFICANTES. Para combatir activamente las infecciones vesicales se han recomendado muchos antisépticos urinarios por vía bucal, ninguno de los cuales es ideal, aunque muchos han demostrado ser valiosos. Algunos urólogos recomiendan el empleo de un antiséptico urinario en la etapa aguda de la cistitis, mientras que otros prefieren calmar primero los síntomas agudos alcalinizando la orina. En la cistitis crónica se emplean los antisépticos urinarios así que se hace el diagnóstico, a menos que haya síntomas subjetivos intensos.

Las drogas sulfamídicas (en particular la sulfodiazina y el sulfotiazol) han substituído a los antiguos antisépticos urinarios así en las infecciones vesicales como en otras infecciones de las vías urinarias.

La metenamina (hexametilenamina, urotropina) es una droga eficaz y práctica para el tratamiento de las infecciones bacilares de la vejiga (con excepción de la tuberculosis) y de la cistitis estafilocócica. Dado que la metenamina actúa sólo en una orina ácida, es esencial emplear una droga acidificante. Deben darse metenamina y fosfato ácido de sodio u otra droga acidificante a dosis de 4 gramos durante las veinticuatro horas.

El ácido mandélico es a menudo eficaz en las infecciones debidas a algunos de los gérmenes encontrados comúnmente en la vejiga, en particular el bacilo coli *(Escherichia)*. Debe mantenerse la orina a un *p*H de menos de 5,3 para obtener una acción bactericida. La cantidad usual prescrita es de 12 gramos de ácido mandélico al día, en varias dosis. Debe limitarse la ingestión de líquidos a seis vasos de agua durante las veinticuatro horas, para asegurar la concentración necesaria de ácido mandélico en la orina. Si, como se hace comúnmente, se administra en forma de mandelato amónico, no es necesario en general una droga acidificante secundaria. Cuando se usa mandelato sódico, se requiere el empleo del cloruro amónico (4 gramos) u otra droga acidificante secundaria. Es aconsejable combinar tanto la terapéutica por la urotropina como por el ácido mandélico con una dieta acidificante.

Se ha recomendado sumamente la dieta cetogénica para el tratamiento de las infecciones por el bacilo coli y otras bacilurias en las que es esencial asegurar una reacción ácida de la orina. Si bien ha demostrado ser muy eficaz en algunos casos, por lo general es necesaria la hospitalización para llevarla a cabo con éxito, lo que es desagradable y molesto para el paciente.

Creemos que la dieta acidificante, reforzada por la administración oral de fosfato ácido de sodio, benzoato sódico, cloruro o nitrato amónico, cloruro cálcico, o ácido nitroclorhídrico, tal como han recomendado Crance y Maloney, es un método más práctico e igualmente eficaz para asegurar la acidez de la orina, pudiendo llevarse a cabo sin necesidad de hospitalizar el enfermo, y no es trastornador para el paciente. Un coadyuvante valioso es el agua de Poland, que es neutra y más sabrosa que el agua destilada. El agua del grifo ordinario es fracamente alcalina.

Otros antisépticos urinarios recomendados para las infecciones vesicales son la acriflavina y el azul de metileno; ambos tienen una utilidad limitada, pero son irritantes para el tubo digestivo. El piridio (0,1 gramos tres veces al día) es beneficioso cuando la orina es persistentemente alcalina.

Las drogas y dietas antes mencionadas se estudian con mayor extensión bajo los epígrafes *Antisépticos urinarios* (pág. 221), *Acido nitroclorhídrico en el tratamiento de las infecciones por los bacilos del grupo coli* (pág. 246), *Dietas* (pág. 247).

Cistitis gangrenosa. — La cistitis gangrenosa (cistitis diftérica, exfoliativa o crupal, cistitis gangrenosa disecante, necrosis de la vejiga) es una necrosis superficial o profunda que se presenta comúnmente como fase terminal de una cistitis grave en sujetos muy debilitados, o como consecuencia de un traumatismo o una infección que han perturbado la irrigación sanguínea de la pared vesical. Stirling y Hopkins pudieron reunir 207 casos de la literatura hasta 1933, y se han publicado desde entonces numerosos casos adicionales. Probablemente la afección es mucho más frecuente de lo que indican las publicaciones, y en todo caso de cistitis crónica intensa debe tenerse presente la posibilidad de gangrena. Muchos de los casos publicados pasaron inadvertidos durante el curso de una enfermedad grave y se diagnosticaron sólo a la autopsia.

Etiología. — La gangrena de la vejiga fué considerada como una afección sumamente rara, que se presentaba casi exclusivamente después del parto. Se sabe ahora que contribuyen a producirla varios factores etiológicos: una cistitis intensa que ha perturbado la irrigación sanguínea de la pared vesical, o una infección general como tifoidea, difteria o meningitis; trastornos tróficos; traumatismo debido a una compresión de origen extravesical (desplazamiento de la matriz en el embarazo, tumores pelvianos, parto prolongado, etc.), que perturban la nutrición de la pared vesical; lesiones producidas por substancias químicas inyectadas, o por la terapéutica con los rayos X o el rádium; obstrucción circulatoria debida a la ligadura de arterias adyacentes, a trombosis o a embolia; y lesiones nerviosas centrales, que provocan retención uri-

naria. La retención de orina, la infección y las perturbaciones de la irrigación sanguínea son las causas predisponentes principales.

Un nuevo factor etiológico en la producción de gangrena vesical, que se ha puesto en primer plano en los últimos años, es la resección prostática transuretral. Se han publicado unos pocos casos, y probablemente ha habido muchos otros que no han sido publicados.

Anatomía patológica. — El proceso destructivo puede invadir una o todas las capas de la vejiga. Si es posible la cistoscopia, pueden distinguirse zonas de necrosis incipiente, con intensa congestión del trígono y muchas zonas hemorrágicas. La necrosis puede invadir toda la pared, de modo que ésta tenga un aspecto sucio, grisáceo, afelpado. Generalmente los orificios vesicales están entreabiertos.

Más tarde la mucosa pierde su estructura histológica y puede exfoliarse en *masa* o puede desprenderse en pequeñas porciones a medida que progresa la enfermedad. Después de la separación de la escara, si la invasión ha sido profunda, aparece la muscular vesical inflamada. Si el paciente sobrevive, al mejorar el proceso agudo se producen regeneración y fibrosis, con retracción de la vejiga y reducción de su capacidad. Si se ha perdido mucho tejido en la región del trígono o en la región del cuello vesical, puede haber obstrucción de los orificios ureterales o trastornos de la función del esfínter vesical interno. Si la necrosis ha sido debida a una perturbación de la irrigación sanguínea de la pared vesical, la naturaleza puede restablecer la nutrición mediante la circulación colateral. Los poderes de regeneración del epitelio vesical son muy grandes, y no es raro que haya un retorno a condiciones parecidas a las normales.

Síntomas y diagnóstico. — Tienen importancia diagnóstica la historia, los resultados del examen de orina, el aspecto cistoscópico de la vejiga y el examen microscópico del tejido exfoliado.

Los síntomas son los de la sepsis urinaria. La orina es sucia, amoniacal y está cargada de pus, células hemáticas y restos de la mucosa vesical. El examen bacteriológico mostrará estreptococos o estafilococos piógenos, y bacilos del grupo coli con, menos a menudo, *S. viridans,* bacilo tifóidico o bacilo proteus. La hematuria es algunas veces muy abundante. Puede tener lugar una perforación de la pared vesical y peritonitis. Son patognomónicas la oclusión intermitente del catéter, a causa de obturarse con partículas de tejido exfoliado, y la imposibilidad de vaciar la vejiga mediante el cateterismo. Sin embargo, la exfoliación se presenta en un período tardío de la enfermedad y las perspectivas son claramente desfavorables si no se reconoce la afección hasta que ha alcanzado esta etapa avanzada.

Deben excluirse las neoplasias vesicales y las cistitis seudomembranosas. Comúnmente, en las últimas los síntomas son mucho menos intensos.

Pronóstico. — El pronóstico depende de la intensidad de la infección y del grado de necrosis que se ha producido cuando se establece el tratamiento. La cistitis gangrenosa es invariablemente fatal cuando se presenta como una fase terminal en pacientes con una enfermedad debilitante. Si la necrosis ha sido debida a una obstrucción de la irrigación sanguínea de la pared vesical durante el curso de una operación o de un parto difícil, y si el estado del paciente antes de la operación era favorable, hay buenas probabilidades de que sobreviva a la gangrena de la vejiga.

Tratamiento. — El diagnóstico precoz es muy importante, dado que la esperanza de curación reside en la eliminación precoz del tejido necrosado y en el establecimiento del libre drenaje. Por lo general el mejor medio de conseguir esto es la cistostomía suprapúbica, aunque en la mujer la mayor anchura de la uretra hace más fácil la evacuación de los restos que en el hombre. Como casi siempre el paciente está en estado séptico profundo, incluso antes de que se establezca una peritonitis, son necesarias medidas de sostén para que pueda resistir la infeccción. Deben administrarse abundantemente por la boca antisépticos urinarios, irrigarse la vejiga por el orificio de cistostomía empleando el antiséptico preferido por el cirujano, y utilizar en caso necesario la transfusión sanguínea y la inyección subcutánea de suero salino y glucosado.

Cistitis incrustada alcalina. — La cistitis incrustada alcalina (cistitis fosfática alcalina crónica, cistitis calcárea) constituye una forma de cistitis crónica extremadamente tenaz observada con bastante frecuencia en la mujer, particularmente después del parto. En el hombre es mucho menos común. La enfermedad se caracteriza por la aparición de incrustaciones blanquecinas sobre la mucosa vesical inflamada, o en la superficie de úlceras o tumores, y por la evacuación de material arenoso con la orina.

Etiología. — No está definitivamente establecida la causa de estos depósitos vesicales. Sin embargo, el trabajo experimental ha demostrado que probablemente la lesión es debida a la invasión de una vejiga ya lesionada por un germen — habitualmente el *Salmonella ammoniae* — que convierte la urea en amoníaco, dando lugar con ello a una reacción alcalina de la orina. En este medio alcalino precipitan las sales inorgánicas de calcio y los fosfatos amónico y magnésico. Los cristales pueden implantarse sobre cualquier tipo de afección: úlceras, tuberculosis, cálculos, lesiones malignas, lesiones traumáticas. La cistitis incrustada puede ser consecutiva a una cistitis aguda, pero raramente es así. Los precurso-

res habituales son: cistitis crónica, ulceraciones, tumores, cálculos, estasis urinaria debida a obstrucción, o el traumatismo vesical que acompaña a veces al parto o a las operaciones pelvianas practicadas en la mujer.

Con frecuencia los pacientes presentan una historia de una fulguración previa. A este respecto, Randall y Campbell han emitido recientemente la hipótesis de que, dado que las sales no atacan por sí mismas las células vivientes y su depósito es favorecido por las células muertas o por fibrina, puede ser que las células muertas a consecuencia de la destrucción eléctrica proporcionen el núcleo necesario para la precipitación e incrustación de las sales de una orina ya alcalina, explicando así la causa de la incrustación en algunos pacientes con una orina alcalina y no en otros.

El *Salmonella ammoniae*, aislado por Hager y Magath, parece ser el germen que produce principalmente esta lesión, pero varios investigadores han encontrado en estos casos otros gérmenes — particularmente el estreptococo y el bacilo coli.

Anatomía patológica. — Las lesiones pueden afectar únicamente una pequeña porción de la superficie vesical, presentándose por lo común en la región del trígono y de los orificios ureterales, o pueden ser generalizadas y abarcar toda la mucosa. Se observan algunas veces lesiones planas, con la apariencia de una membrana blanquizca; pero la lesión más típica es una elevación blanquecina, formada por depósitos cristalinos fijados a una base ulcerada. La lesión puede invadir únicamente la mucosa, o bien la ulceración y los depósitos cristalinos pueden extenderse a la submucosa e incluso a la muscular.

Síntomas. — Los síntomas son los de la cistitis ordinaria, acompañados de eliminación de partículas arenosas en la orina. Además de este depósito arenoso, la orina contiene sangre, moco y a veces pus, y generalmente es muy alcalina. Una pecularidad de la orina, que sirve para diferenciar este tipo de inflamación vesical de las formas más comunes, es el gran número de hematíes y la escasez relativa de células de pus. Faltan síntomas generales.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en la historia, examen de orina y exploración cistoscópica.

Es patognomónico de la cistitis incrustada alcalina una historia de polaquiuria, disuria y la evacuación regular de masas semejantes a grumos de cal, con una orina constantemente alcalina.

Cistoscópicamente, la vejiga presenta placas de incrustaciones blanquecinas firmemente adheridas a la mucosa o adherentes a la superficie de una úlcera subyacente. Las zonas afectas pueden ser escasas y estar limitadas al trígono o alrededor de los orificios ureterales, o toda la mucosa puede aparecer recubierta por los depósitos cristalinos. Cuando esas lesiones elevadas de tipo tumoral

se observan en pacientes en la edad del cáncer, pueden confundirse con las neoplasias malignas. Debido a la intolerancia de estos pacientes al empleo de instrumentos, puede ser necesaria la anestesia raquídea o sacra.

Tratamiento. — Está reconocido que el tratamiento de estos casos no es satisfactorio, dado que esta forma de cistitis raramente es beneficiada por los métodos eficaces en las formas ordinarias de inflamación vesical.

Se han alcanzado en algunos casos éxitos mediante la introducción en la vejiga del bacilo búlgaro, seguida de inyecciones de cloruro mercúrico al 1 por 20.000. Esto produce una acidez que destruye los bacilos alcalinizantes, y cuando se ha conseguido esto, puede tratarse generalmente la lesión vesical original con alguna esperanza de éxito. Se utiliza también el bacilo lactacidógeno para acidificar el contenido vesical.

Redewill ha alcanzado éxito considerable mediante el tratamiento con una combinación de extracto paratiroideo y un régimen a base de vitamina A.

Recientemente se han obtenido buenos resultados en algunos casos mediante el empleo de las sulfamidas.

En incrustaciones extensas o en casos rebeldes, se han obtenido alguna vez resultados alentadores mediante la cistostomía con irrigación continua de la vejiga por el tubo suprapúbico con una solución al 1 por 100 de ácido acético.

Las medidas quirúrgicas consisten en el raspado con una cucharilla a través de la uretra femenina o a través de una incisión de cistostomía y en la fulguración (1).

Sin embargo, las medidas locales tienen poco valor permanente si hay una infección renal que reavive la cistitis. La existencia de alcalinidad en las vías urinarias superiores, sin infección, frustrará también los esfuerzos terapéuticos locales. Randall y Campbell recalcan la importancia de acidificar todas las vías urinarias, sea cual fuere el agente causal, para obtener una curación permamente en las infecciones más crónicas y más intensas, con una orina muy alcalina. Puede obtenerse la acidificación del aparato urinario por la administración oral de drogas acidificantes, o por las dietas productoras de ácidos, cuando existe alguna cistitis incrustada alcalina. Son necesarias irrigaciones complementarias de la vejiga y pelvis renales con soluciones ácidas para asegurar la reacción ácida, la cual puede después ser mantenida por las drogas acidificantes. Estos autores han encontrado el ácido fosfórico superior a los ácidos acético, láctico y clorhídrico, para producir un medio ácido.

(1) La fulguración transuretral no es muy recomendable, pues las masas de tejido necrosado sirven de núcleo para la fijación de sales alcalinas y agravan la enfermedad. *(N. del R.)*

Recomiendan una solución al 1 por 100 para la vejiga y una solución al 2 por 100 para la pelvis renal. La pelvis renal tolera bien esa solución, pero la vejiga al comienzo puede rebelarse; en tal caso se emplean ácidos más débiles, como el ácido cítrico o el acético, para aumentar la tolerancia de la vejiga de modo que se toleren las soluciones de ácido fosfórico hasta el 1 por 100. Se efectúa el cateterismo ureteral tan pronto como es posible, y ante una pelvis renal infectada o una orina alcalina se practican irrigaciones intermitentes de la pelvis renal con una solución de ácido fosfórico al 1 ó al 2 por 100. Una pelvis muy infectada se trata generalmente mediante un catéter ureteral permanente, con irrigaciones frecuentes durante veinticuatro horas o más tiempo. Randall y Campbell publican excelentes resultados obtenidos con este método en los casos más resistentes, pero hacen notar que a veces, para obtener una curación permanente, es necesaria una terapéutica prolongada y repetida.

Para irrigar las pelvis renales y la vejiga, hemos obtenido buenos resultados con el empleo de la solución siguiente:

Oxido de magnesio anhídrido . . .	6,54	gramos
Acido cítrico. 1. H_2O	32,35	»
Agua destilada hasta completar. . .	1.000	c. c.

Hervir la solución una hora y dejarla enfriar; hervirla otra hora, dejarla enfriar de nuevo y completar hasta 1.000 centímetros cúbicos con agua destilada estéril.

Fibrosis submucosa localizada (úlcera de Hunner). — Una lesión de la vejiga bastante frecuente, en especial en la mujer, es la fibrosis submucosa localizada, la úlcera *evasiva* descrita por Hunner en 1914 y llamada así por la propensión que tienen los síntomas y las manifestaciones cistoscópicas de la úlcera a desaparecer y a recidivar nuevamente. Se ha descrito la lesión con muchos otros nombres: cistitis intersticial, cistitis ulcerativa panmural, cistitis parenquimatosa, úlcera de Hunner, úlcera submucosa, y paracistitis.

La fibrosis submucosa localizada es una inflamación crónica de todas las capas de la pared vesical, caracterizada por hiperemia con ulceraciones diminutas superficiales de la mucosa y extenso engrosamiento edematoso, en particular de la submucosa. Sin embargo, la cistoscopia puede revelar únicamente una pequeña erosión a nivel de la superficie de la mucosa, de ordinario en la porción libre de la vejiga, donde puede pasar fácilmente inadvertida. Los puntos ulcerados pueden ser únicos o múltiples, sangran con facilidad y son sumamente sensibles al tacto. Al cicatrizar se forma una cicatriz fibrosa atrófica. La lesión se caracteriza por síntomas muy molestos, ausencia de alteraciones marcadas de la orina y presencia de una úlcera «evasiva» en la vejiga. La afección es tres o cuatro veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

Etiología. — La etiología es todavía obscura. Hunner atribuyó la lesión a una amigdalitis previa o a otra infección focal que puede haber ocurrido mucho antes de la aparición de los síntomas vesicales. También muchos otros autores creen que es debida a una invasión bacteriana desde un foco distante. Sin embargo, la teoría tóxica no explica todos los casos ni el predominio de la enfermedad en la mujer. Algunos observadores creen que la fibrosis es el resultado de una cistitis o cistopielitis aguda precedente, enfermedades que son muy frecuentes tanto en la mujer como en el hombre. Un tanto por ciento elevado de pacientes presentan una historia de cistitis o pielitis, pero muchos otros no. La lesión vesical está asociada con frecuencia con una uretritis granulosa, mas no siempre sucede así. Hunner encontró una estrechez ureteral en un 50 por 100 de 102 pacientes, y creyó que esto constituía un factor. Los fragmentos extirpados con la pinza del cistoscopio operador a menudo resultan negativos al cultivo bacteriológico, y en la mayoría de casos el resultado microscópico y el cultivo de orina son negativos. Por lo tanto, es todavía problemática la relación de la infección con la lesión.

Otros autores creen que puede ser un proceso embólico.

Fister ha señalado recientemente la notable semejanza entre la etiología, anatomía patológica y sintomatología de la fibrosis submucosa y la del lupus eritematoso.

Al menos en ciertos casos parece haber alguna relación entre las úlceras y las glándulas de secreción interna. Los síntomas aumentan inmediatamente antes de la menstruación o durante la misma, y parecen ser más intensos en aquellos pacientes que sufren perturbaciones debidas a una menopausia natural o artificial.

Anatomía patológica. — La lesión presenta las características de una inflamación crónica. Macroscópicamente la zona afecta de la pared vesical está engrosada y edematosa. El engrosamiento es más marcado en la submucosa, pero puede extenderse al tejido paravesical y a la cubierta peritoneal. En el centro de la zona engrosada hay una úlcera diminuta. El engrosamiento no guarda relación alguna con el tamaño de la úlcera o úlceras.

Microscópicamente los cambios más extensos son los de la submucosa, aunque pueden estar afectas las tres capas de la pared vesical e incluso los tejidos paravesicales. Las lesiones de la mucosa son secundarias a las de la submucosa.

En zonas resecadas en casos precoces, se ha observado un epitelio aplanado y adelgazado, dilatación de los capilares linfáticos, y zonas de fibrosis e infiltración de células redondas en la submucosa. Alguna vez se observa una infiltración de células redondas

entre los haces musculares. Hay una relajación del tejido intramuscular debida al edema.

La zona en la que asienta la úlcera muestra una pérdida de epitelio. La ulceración puede ser tan superficial que la membrana basal no esté alterada. En ocasiones la superficie de la úlcera y la mucosa de alrededor están recubieras de fibrina que contiene muchos hematíes.

En las etapas avanzadas hay una proliferación del tejido conjuntivo submucoso, que da lugar a la retracción de la pared vesical y a la formación de tejido cicatrizal.

Síntomas. — La fibrosis submucosa localizada es esencialmente una enfermedad crónica. La mayoría de los pacientes, cuando se observan por vez primera, presentan una historia de larga duración.

Los síntomas característicos son dolor a la distensión de la vejiga y polaquiuria, con orina clara, habitualmente estéril, y disminución marcada de la capacidad vesical. Los síntomas empiezan gradualmente, y al principio son intermitentes, haciéndose después más constantes.

El dolor es siempre el síntoma de más relieve. El dolor, que es de carácter cortante o punzante y con frecuencia agudísimo al acumularse incluso sólo 30 ó 60 gramos de orina, es agravado por la marcha o cualquier movimiento indebido, y algunas veces incluso por el peristaltismo intestinal. A menudo el dolor toma la forma de una presión molesta. Por lo general es suprapúbico, pero puede referirse al recto, uretra, pelvis, perineo o región inguinal del lado correspondiente a la localización de la úlcera.

La polaquiuria varía mucho en intensidad y en las distintas épocas. Es tan acentuada por la noche como durante el día, y en casos avanzados hay necesidad de orinar cada pocos minutos, de tal modo que el paciente es casi incontinente y con frecuencia se convierte en una ruina nerviosa. Muchas mujeres acusan una polaquiuria más pronunciada inmediatamente antes o durante la menstruación.

En los casos no complicados, la orina, macroscópicamente, es clara y brillante. Microscópicamente puede presentar algunos leucocitos y hematíes. Sin embargo, éstos pueden faltar en el próximo examen, pues la úlcera con frecuencia cicatriza temporalmente y no da señales de su existencia apreciables por el análisis de orina. Nuestros cultivos han mostrado algunas veces el bacilo coli común, el bacilo diftérico, el estafilococo y, una vez, el estreptococo hemolítico, pero en la mayoría de casos los cultivos son estériles.

Constituye un hecho bastante constante una hematuria intermitente. Puede ser macroscópica, variando desde cantidades muy ligeras hasta la evacuación de orina hemática con coágulos, pero más a menudo es únicamente microscópica.

Otros síntomas bastante comunes son: quemazón al orinar, disuria, estranguria terminal, dolor lumbar, pérdida de peso, y nerviosismo extremo.

La intensidad de los síntomas varía mucho según la época, y pueden producirse mejorías espontáneas temporales de aquéllos. Es característico de estos pacientes el haber consultado a muchos médicos y haber estado sujetos a muchos tipos de tratamiento — operatorio o de otra clase — sin obtener mejoría o únicamente un beneficio temporal.

Diagnóstico. — La fibrosis submucosa localizada es esencialmente una enfermedad de la vida adulta y puede presentarse en cualquier época después de la juventud. Es mucho más común en las mujeres que en el hombre. El estado marital parece ser un factor despreciable.

Se hace el diagnóstico por la historia, el análisis de orina y el aspecto cistoscópico de la vejiga.

Con frecuencia el cuadro sintomático es tan característico que basta para hacer el diagnóstico. Debe hacer sospechar siempre una fibrosis submucosa localizada una historia de dolor que aumenta con la distensión de la vejiga, polaquiuria marcada día y noche, disminución gradual de la capacidad de la vejiga y hematuria frecuente a la distensión, asociados con ausencia completa o casi completa de pus en la orina y resultados negativos de los cultivos.

Sin embargo debe practicarse siempre la cistoscopia, pudiendo ser necesarios exámenes cistoscópicos frecuentes antes de establecer el diagnóstico.

La introducción del cistoscopio es extremadamente dolorosa, pudiendo ser necesario el empleo de la anestesia raquídea o sacra. La capacidad vesical está muy disminuída. Las lesiones asientan casi siempre en la porción movible de la vejiga, por lo general en la pared posterior o ánteroposterior.

El aspecto cistoscópico varía según la duración de la lesión y la presencia o ausencia de infección urinaria asociada. Por lo común se observa una ulceración definida. Algunas veces todo lo que puede apreciarse es una pequeña erosión de la mucosa; ésta sangra muy fácilmente cuando se la toca, o puede estar ya sangrando cuando aparece por vez primera al alcance de la vista. El hallazgo cistoscópico más corriente consiste en una zona rojoclara circunscrita, cuyo tamaño varía desde algunos milímetros a 4 ó 5 centímetros, que sobresale formando agudo contraste con la mucosa normal. Hay una prominencia marcada de los vasos adyacentes, con dilataciones capilares. Estas zonas pueden ser únicas o múltiples. Si son múltiples, pueden estar muy separadas o estrechamente agrupadas, y pueden juntarse invisiblemente por medio de la submucosa afecta. La mucosa que cubre la zona lesionada puede estar intacta,

o puede presentar una pequeña úlcera de apariencia superficial exquisitamente sensible, cuyo tamaño varía de 2 a 5 milímetros. Algunas veces la úlcera y la mucosa que la rodea están recubiertas con material mucoso o necrótico. La mucosa de la vejiga, exceptuando a nivel de la zona afecta, es normal. Al distender la vejiga, la mucosa adelgazada de la superficie ulcerada se agrieta a menudo, dando lugar a puntos irregulares característicos que sangran. La hemorragia puede ser tan profusa que dificulte el examen cistoscópico.

No es raro ver una zona fibrosa de un color blanco mate con una pequeña zona congestionada en la vecindad inmediata, que puede comenzar a rezumar sangre así que se la toca.

En los casos más avanzados puede haber anchas zonas irregulares de inflamación, con edema generalizado, hiperemia y hemorragia copiosa. Las úlceras son más profundas y granulantes y están rodeadas por pliegues irradiados de mucosa. En los casos avanzados, con retracción vesical acentuada, puede ser difícil diferenciar esta lesión de las formas de inflamación y ulceración más comunes.

Diagnóstico diferencial. — Debe excluirse la tuberculosis, cuyo curso clínico es muy similar, mediante exámenes microscópicos de extensiones del sedimento, cultivos, inoculaciones al cobayo y urogramas. La cistouretritis granulosa en la mujer da también un cuadro clínico semejante, pero no provoca retracción de la vejiga y falta la nicturia, que es un síntoma constante de la fibrosis submucosa. Sin embargo, con frecuencia coexisten las dos afecciones.

Pronóstico. — El tanto por ciento de curaciones publicado por la mayoría de autores no es muy alentador. En los más de los casos los resultados inmediatos son buenos, pero son frecuentes las recidivas. Puede conseguirse una mejoría de los síntomas durante meses o incluso durante un año, y sin embargo recidivar el proceso. Por esto, para formarse una idea precisa del pronóstico, es necesario seguir un gran número de casos durante largos períodos. Casi todos los casos pueden ser muy mejorados, e indudablemente es posible la curación en muchos si se persiste en el tratamiento.

Crenshaw (1934), siguiendo el curso ulterior de 47 pacientes, llegó a la conclusión de que los resultados finales de varios tipos de tratamiento pueden ser considerablemente mejores de lo que por lo general se creía. Este observador encontró que, después de un período de cinco a veinticinco años, 34 de estos 47 pacientes estaban curados o mejorados, y 13 en estado estacionario o empeorados. Halló que a menudo, luego del tratamiento, transcurre cierto número de años durante los cuales no se aplicó tratamiento, o se hizo uso de un tratamiento escaso; al comienzo la mejoría fué ligera, pero después los pacientes se pusieron completamente bien.

Constituye un asunto interesante dilucidar si se trataba de curaciones espontáneas o de resultados tardíos del tratamiento. Crenshaw no encontró en esta serie nada que autorice la suposición de que la fibrosis submucosa localizada predispone a enfermedades del riñón o que influye mucho en la salud general.

Tratamiento. — El tratamiento de la fibrosis submucosa localizada es todavía una cuestión discutible.

La extirpación, cuando es completa, da lugar a la curación; pero a menos que pueda resecarse toda la zona afecta, se produce la recidiva. Dado que la extensión de la zona infiltrada puede determinarse únicamente con el microscopio, es difícil decidir cuánto tejido tiene que extirparse. Además, debido a que la vejiga se halla marcadamente disminuída de tamaño, la extirpación está contraindicada en la mayoría de casos. La extirpación radical de la úlcera con un margen de tejido sano es el tratamiento original de Hunner y fué empleada extensamente en los primeros años. Se publicaron curaciones en muchos casos, pero en muchos otros hubo recidivas, y actualmente la mayoría de urólogos consideran este método de valor discutible. Sin embargo, hay todavía un lugar para la extirpación en ciertos casos que no responden a medidas menos radicales, y existe una tendencia creciente a pensar que debe hacerse con más frecuencia en casos apropiados.

En los últimos años, muchos urólogos han considerado la fulguración como el método de elección para el tratamiento de la fibrosis submucosa y el que debiera emplearse primero. Se ha obtenido en muchos casos un alivio inmediato y completo que ha durado períodos variables de tiempo, pero los resultados finales en lo que se refiere a una curación no son muy satisfactorios. Lo mismo que tras la escisión, las recidivas han sido frecuentes después de la fulguración. Para ser permanentemente efectiva, la fulguración debe ser completa. La fulguración profunda no es necesaria ni deseable, porque provoca una cicatriz masiva y puede dar lugar a la rotura de la pared vesical enferma. La fulguración superficial debe llegar más allá de los límites de la zona afecta, observada por el examen cistoscópico. La fulguración es dolorosa, y requiere anestesia, preferiblemente raquídea o sacra. Son necesarios varios tratamientos, y algunas veces hasta diez o doce. Debe repetirse el tratamiento cada tres o cuatro semanas, hasta que la úlcera ha desaparecido por completo. La necesidad de una fulguración adicional debe fundarse más en los datos proporcionados por la inspección cistoscópica que en los síntomas.

En casos muy intensos y resistentes está justificada excepcionalmente la trasplantación de los uréteres.

Se ha ensayado la resección del nervio presacro, pero no ha demostrado tener valor y ha sido en gran parte abandonada.

En casos asociados con estrechez ureteral, se ha conseguido algunas veces un alivio con sólo la dilatación del uréter.

Se obtiene en muchos casos un alivio temporal de los síntomas con aplicaciones tópicas sobre la úlcera de substancias corrosivas, como nitrato de plata o fenol, o con instilaciones de nitrato de plata. La distensión hidráulica de la vejiga bajo anestesia provoca algunas veces una mejoría, pero es únicamente un método paliativo. Da lugar siempre a alguna hemorragia, y la distensión demasiado forzada puede provocar la rotura de la vejiga. Algunos autores han publicado una mejoría inmediata en un tanto por ciento elevado de esos casos mediante la inyección transvesical de alcohol absoluto, practicada directamente a nivel y alrededor de las úlceras, pero no ha transcurrido el tiempo suficiente para determinar si los resultados de este método serán duraderos.

Debe eliminarse cualquier foco de infección evidente. Tiene valor en estos casos el tratamiento general y tónico del paciente. De ordinario la irritabilidad de la vejiga no es muy aliviada por el empleo de irrigaciones vesicales o por un cambio en la reacción de la orina.

Hay un grupo de casos que no responden a ninguno de los métodos de tratamiento acabados de mencionar. Son los casos asociados con una menopausia artificial o natural. Hemos obtenido en este grupo resultados alentadores mediante la inyección intramuscular de un extracto alcohólico de tejido poliglandular (pituitaria anterior, gónadas, suprarrenales). Se administra esto dos o tres veces por semana, según la respuesta al tratamiento. Se practican lavados diarios de la vejiga utilizando una solución al 1×5.000 de rivanol dextrosa.

Leucoplasia de la vejiga. — En la leucoplasia de la vejiga hay una transformación epidermoidea de la mucosa normal, generalmente en forma de placas aisladas, pero que en casos muy raros afecta toda la mucosa. Es fácil de reconocer con el cistoscopio la apariencia blanco-mate deslustrada característica de la lesión, su superficie lisa y sus bordes claramente definidos.

La leucoplasia vesical es rara (110 casos, Patch, 1929). Es más frecuente en el hombre que en la mujer (3 a 1).

Etiología. — La etiología es desconocida, pero se cree que la lesión acompaña una cistitis crónica de larga duración. Se han señalado como posibles factores etiológicos: infección de larga duración, irritación debida a cálculos o cuerpos extraños, sífilis, tuberculosis y deficiencias tróficas. Todos los autores ponen de relieve la coexistencia de la cistitis crónica con la leucoplasia. Aunque se encuentran alguna vez cálculos vesicales, parecen constituir un factor causal insignificante. No se ha establecido una relación entre

la leucoplasia vesical y la sífilis o la tuberculosis. Algunos autores la consideran una afección congénita debida a la existencia de restos embrionarios desplazados del ectodermo primitivo, pero esto no puede ciertamente aplicarse a todos los casos.

Anatomía patológica. — El proceso anatomopatológico se caracteriza por una proliferación y queratinización del epitelio, que toma un carácter epidermoideo cornificado (Lám. II).

Síntomas. — Los síntomas no son característicos. Los más frecuentes son: disuria, polaquiuria y piuria. Frecuentemente dominan el cuadro clínico los síntomas producidos por una afección patológica coexistente de la vejiga. Prácticamente se han encontrado en las orinas de estos pacientes todos los gérmenes hallados en las infecciones vesicales. Sin embargo, los hallazgos urinarios son interesantes por el hecho de que los pacientes con frecuencia presentan una historia de haber evacuado «membranas»: grandes laminillas de mucosa descamada.

Diagnóstico. — El aspecto cistoscópico es tan característico, que cuando se ha visto una vez es fácil reconocer la afección. Deben diferenciarse otras lesiones proliferativas, y el único medio de establecer un diagnóstico preciso es el examen microscópico de un fragmento extirpado con el cistoscopio operador.

La inspección cistoscópica muestra en la mayoría de casos placas irregulares de un blanco mate, con bordes claramente definidos, rodeados de una mucosa normal o de una mucosa inflamada y ulcerada. Las placas pueden ser pequeñas y escasas, o excepcionalmente el proceso patológico puede invadir prácticamente toda la mucosa. No se ven vasos sanguíneos en las zonas enfermas. Puede estar afecta cualquier parte de la vejiga, pero el asiento más común es la base, incluyendo el trígono y el cuello.

La enfermedad puede presentarse en cualquier época de la vida (se ha publicado un caso en un niño de cuatro meses), pero parece ser más frecuente en las décadas tercera y cuarta.

Pronóstico. — El pronóstico es desfavorable, particularmente si la invasión es extensa, porque la lesión no es mejorada por forma alguna de tratamiento conocido. Hay una creencia popular de que estas lesiones tienden a degenerar en carcinoma de células escamosas, pero las publicaciones no la apoyan, ya que sólo se han publicado unos pocos casos de asociación de ambas lesiones.

Tratamiento. — El tratamiento de la leucoplasia vesical raramente es satisfactorio. Cuando es posible, es de aconsejar la extirpación quirúrgica de las zonas enfermas. Sin embargo, dado que muchas de esas lesiones asientan a nivel del trígono o alrededor de los orificios ureterales, la cirugía es a menudo inaplicable. Se han publicado en algunos casos buenos resultados obtenidos con la fulguración, la aplicación de radio bien filtrado y la terapéutica con

vitamina A pura. Las irrigaciones e instilaciones vesicales con varias drogas son beneficiosas algunas veces, pero únicamente son paliativas.

Malacoplasia de la vejiga. — La malacoplasia de la vejiga es una enfermedad muy rara, caracterizada por la presencia de placas grisamarillentas blandas a nivel de la mucosa vesical. Es más común en la mujer que en el hombre. La malacoplasia puede afectar también los uréteres, las pelvis renales y el parénquima renal.

Etiología. — Poco se sabe de su etiología. La lesión es de naturaleza inflamatoria, y la mayoría de autores creen que es una forma de cistitis crónica. Se ha hecho notar a menudo la semejanza con las lesiones tuberculosas. Se ha considerado también causante el bacilo coli.

Anatomía patológica. — Las lesiones aparecen en la vejiga como nódulos elevados, blandos, confluentes, amarillentos, de tamaño variable. Por lo general se hallan rodeados por una zona hiperémica y a menudo están ulcerados. Histológicamente, la lesión se caracteriza por la presencia de grandes células — las llamadas células de malacoplasia de Hansemann — que se cree son fagocitos y contienen bacterias, leucocitos e inclusiones celulares peculiares llamadas *cuerpos de Michaelis-Guttmann.* Estas últimas, que se encuentran también en libertad en los tejidos, contienen hierro y calcio. Puede haber acumulaciones de leucocitos endoteliales y es posible que confundan al observador de tal modo que sospeche un tumor vesical.

Síntomas. — El síntoma más destacado es la polaquiuria. Algunas veces existe hematuria.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en el hallazgo de los cuerpos característicos de Michaelis-Guttmann al examen microscópico del tejido extirpado por medio del cistoscopio operador.

Pronóstico. — El pronóstico es mucho más favorable que el de la leucoplasia.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en irrigaciones vesicales frecuentes, en la fulguración de los nódulos o, en las lesiones accesibles, en la extirpación.

Gonococia de la vejiga. — La invasión del cuello vesical y del trígono es una complicación común de la uretritis posterior gonocócica, pero una cistitis generalizada es rara. La lesión de la vejiga constituye una extensión de la inflamación mucosa de la uretra posterior. Subsiguientemente la trigonitis o cistitis gonocócica se convierte en una infección mixta, encontrándose estafilococos u otros gérmenes asociados al gonococo, el cual prepara el terreno sobre el que estos otros tipos de gérmenes patógenos encuentran condiciones favorables para el crecimiento. Las infecciones crónicas pueden tomar la forma de granulaciones.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas son semejantes a los de las demás infecciones piógenas de la vejiga: polaquiuria, con nicturia, disuria y dolor en la región vesical. En la prueba de los tres vasos la orina será turbia en todos y contendrá pus y gérmenes.

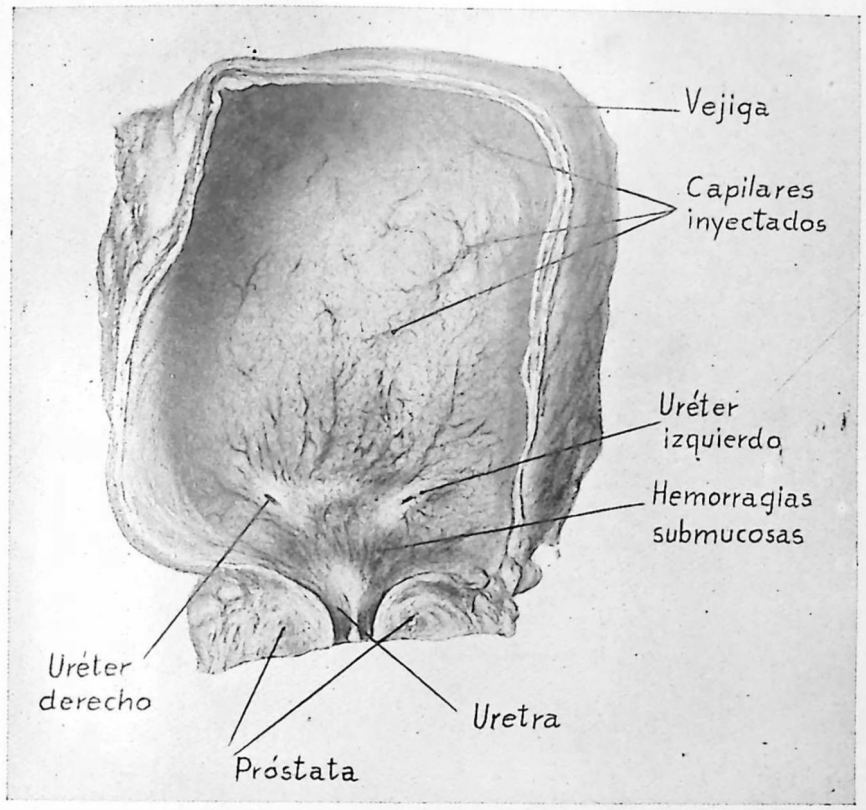


FIG. 5. — Cistitis gonocócica aguda. (Christeller.)

Tratamiento. — El tratamiento de la uretritis posterior (tomo I, pág. 729), por lo general, es eficaz también contra la lesión vesical. Las infecciones crónicas pueden requerir un tratamiento local, especialmente si existen granulaciones.

Sífilis de la vejiga. — La sífilis de la vejiga se manifiesta durante los períodos secundario y terciario de la enfermedad. Las manifestaciones secundarias que toman la forma de lesiones maculares, papulares y ulcerativas y coinciden con el exantema secundario de la piel son muy raras. Las lesiones terciarias, que son siempre gomosas o papilomatosas, son más frecuentes. Con el epígrafe *Lesiones neurógenas de la vejiga* (pág. 142) se describen las afecciones parasifilíticas de la vejiga debidas a la lúes del sistema nervioso central.

Frecuencia. — No hay una opinión general digna de confianza sobre la frecuencia de la sífilis vesical. Se han publicado numerosos casos de lesiones luéticas secundarias y terciarias, pero en ninguno se ha comprobado el diagnóstico por la demostración de la espiroqueta pálida. En la mayoría de los casos publicados se ha basado

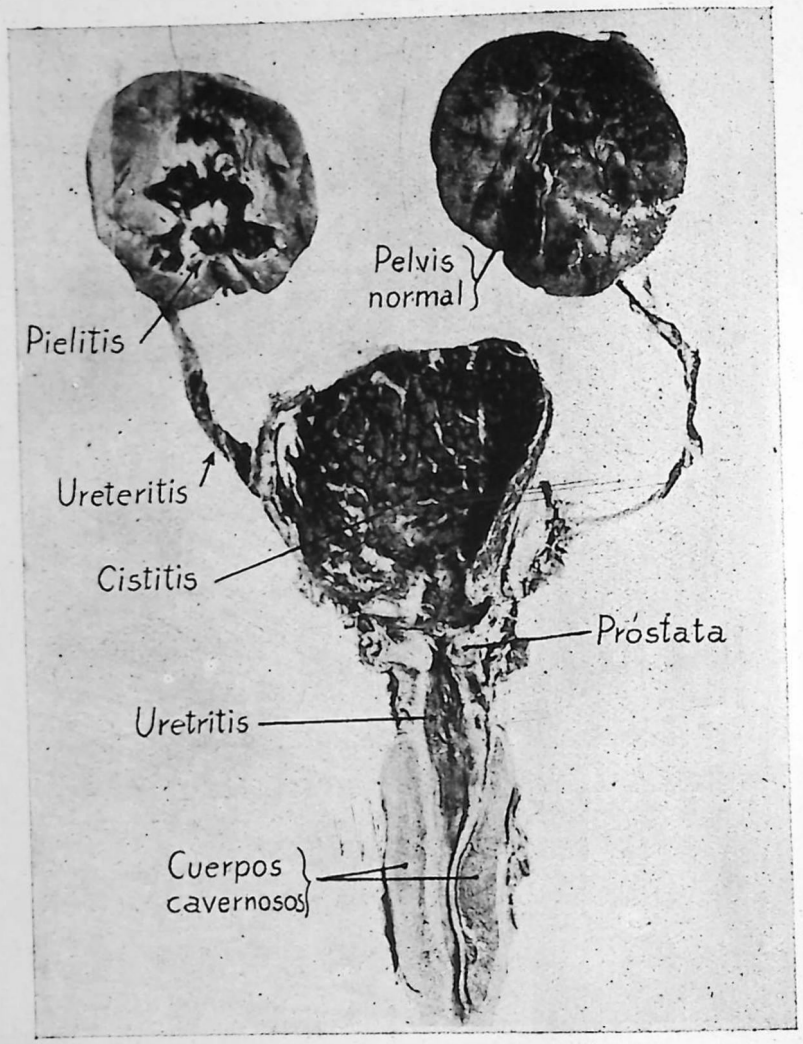


FIG. 6. — Uretritis y cistitis gonocócica. El ejemplar muestra también ureteritis y pielitis en el lado derecho. (Christeller.)

el diagnóstico en la frecuencia de lesiones vesicales y en una o más de las siguientes manifestaciones clínicas de sífilis: una historia de lúes, una reacción de Wassermann positiva, la presencia de manifestaciones cutáneas secundarias, la respuesta a la medicación antisifilítica. Se han diagnosticado muchos casos basándose únicamente en la respuesta terapéutica. Tan sólo en unos pocos casos se han sometido las lesiones a examen microscópico.

Durante muchos años era una creencia general que la vejiga escapaba a la invasión de la sífilis. Autoridades científicas (Morris Fournier, Guyon, Nogues, Desnos y Minet, Keyes, Morton) ya guardaban silencio sobre la materia, o negaban la existencia de la sífilis vesical, o se mostraban escépticos respecto a la autenticidad de los casos publicados. Entre los primeros autores que admitieron la sífilis de la vejiga están: Morgagni, quien en 1767 describió un ejemplar *post mortem* en un sujeto con lesiones luéticas indudables en otras partes, y Follin (1849), Ricord (1851), Virchow (1859) y Vidal de Cassis, todos los cuales presentaron casos. Casper, en su *Lehrbuch für Urologie,* afirma que no ha observado nunca una ulceración sifilítica de la vejiga, pero no ve razón alguna que impida que puedan existir gomas en esta víscera. Legueu (1910) y Hallopeau y Fouquet (1911) mencionan únicamente raras lesiones terciarias.

Matzenauer (1900) parece haber sido el primero en emplear el cistoscopio para el diagnóstico de la sífilis vesical.

Duroeux, de París, publicó en 1913 la primera revista extensa de los casos aislados y recogió 26 casos de sífilis vesical terciaria y 14 de lesiones secundarias, la mayoría de las cuales habían sido estudiadas por observadores franceses. Sin embargo, antes del descubrimiento de la prueba de Wassermann y del empleo del cistoscopio, es indudable que muchos casos de lúes vesical pasaban inadvertidos, por lo que es probable que esta pobreza de la literatura sea debida más a no reconocerse la lesión que a una verdadera rareza de la misma.

La mayoría de las lesiones publicadas eran terciarias. Sin embargo, la frecuencia de lesiones mucosas en las sífilis secundarias haría pensar que no es raro que se afecte la mucosa vesical en esta etapa de la infección. Si se efectuara una cistoscopia a todo sifilítico durante la etapa exantematosa de la enfermedad, se encontraría indudablemente que la mucosa de la vejiga está también afecta por lo común, incluso cuando no hay síntomas vesicales.

Anatomía patológica. — No se ha estudiado muy completamente la histopatología de la sífilis de la vejiga. Finestone (1936) encontró que sólo ocho de los numerosos autores que han publicado casos habían sometido las lesiones a estudio microscópico, y de éstos, únicamente un caso, el de Levy y Tripoli (1933), presentaba lesiones sifilíticas microscópicas típicas: endarteritis, infiltración linfocítica perivascular, algunas células gigantes multinucleares y pequeñas zonas de necrosis. Está todavía por determinar si las lesiones de la sífilis vesical presentan o no caracteres sifilíticos uniformes o claros. Muchos autores han recalcado la similitud de las lesiones vesicales papulares con el condiloma plano.

Ni en uno siquiera de los casos publicados se ha encontrado la espiroqueta ni en las lesiones ni en el sedimento urinario.

Síntomas. — Los síntomas son los de cualquier irritación vesical: polaquiuria, disuria y algunas veces hematuria. Es menos probable que provoquen síntomas las lesiones secundarias ligeras que las lesiones terciarias. No obstante, durante largos períodos pueden existir gomas sin dar lugar a síntomas atribuíbles al aparato urinario.

Diagnóstico. — No hay nada característico sobre los síntomas o el aspecto cistoscópico de la sífilis vesical.

Cistoscópicamente las manifestaciones vesicales de la sífilis se parecen mucho a las lesiones observadas más corrientemente en la vejiga, tales como hiperemia, úlcera simple, papiloma, úlcera tuberculosa y lesiones malignas.

Sin embargo, la hiperemia del período secundario de la sífilis presenta una roséola de la vejiga, con manchas rojas discretas diseminadas, las llamadas máculas. De las varias formas que puede tomar la sífilis vesical, ésta es la única patognomónica. Puede ser asintomática. Las lesiones secundarias de la sífilis pueden tomar también la forma de una erupción papular manifiesta, con o sin erosión o ulceración.

La úlcera característica es análoga a la úlcera específica de cualquier mucosa: más o menos elevada sobre una zona de mucosa edematosa e hiperémica, con bordes claramente definidos, salientes y firmes, y una base grisácea con restos necróticos o hemorrágicos. Por lo general las úlceras son múltiples y agrupadas, raramente diseminadas, y están más a menudo agrupadas alrededor de alguno de los orificios ureterales (rara vez ambos), en donde pueden confundirse fácilmente con úlceras tuberculosas, en particular si existen síntomas urinarios.

El tipo de lesión vesical más frecuente de la sífilis terciaria es el goma. Este, por lo general, es ulcerado, pero algunas veces se presenta una tumefacción sin ulceración. Los gomas pueden ser únicos o múltiples. También se presentan en el período terciario papilomas sifilíticos. Por el aspecto cistoscópico no hay nada que permita diferenciar los papilomas sifilíticos de los papilomas benignos. La misma dificultad de reconocimiento se presenta en el goma de la sífilis terciaria. Es una neoformación infiltrante que puede confundirse fácilmente con una neoplasia maligna. Las lesiones de la sífilis vesical asientan con mayor frecuencia a nivel del trígono, alrededor de los orificios ureterales y del esfínter.

Por esto no puede basarse el diagnóstico de sífilis vesical sobre los hallazgos cistoscópicos solos. Debe ser apoyado por los siguientes resultados clínicos comprobables: una historia previa de lúes, manifestaciones de sífilis activa en otras partes, una reacción de Wassermann positiva, respuesta al tratamiento antiluético. Debe hacerse más a menudo el examen microscópico del tejido afecto.

Pronóstico. — Si se reconoce y trata la lesión, el pronóstico es uniformemente favorable. Se han publicado algunos casos de recidiva, pero éstos han respondido generalmente a la repetición del tratamiento antiluético.

Tratamiento. — El tratamiento es el de la sífilis en general.

Tuberculosis de la vejiga. — Probablemente la tuberculosis de la vejiga es siempre secundaria a la tuberculosis de los riñones o de las vías genitales. En la mayoría de casos el foco primario es renal. Sin embargo, desde el punto de vista del paciente, es probable que la invasión de la vejiga tenga importancia primordial. Por lo general, los molestos síntomas vesicales para cuyo alivio busca ayuda médica son de mucho mayor importancia para él que el proceso silencioso y relativamente indoloro que evoluciona a nivel del riñón o del aparato genital. La lesión vesical es una complicación bastante tardía de una tuberculosis urinaria o genital; y puede haber una cistitis durante algún tiempo, incluso en un paciente en el que se sabe existe una tuberculosis en algún órgano situado por fuera del aparato urogenital, antes de que se aprecie su significado verdadero.

Modo de infección. — Aparentemente la invasión de la vejiga como consecuencia de existir un foco tuberculoso en la próstata y en la uretra ocurre por extensión mucosa directa. En tales casos el trígono es prácticamente siempre el primer punto atacado. Se presenta también la invasión de la mucosa vesical por continuidad a partir de un foco situado en las vías urinarias altas, apareciendo las primeras lesiones vesicales alrededor del orificio ureteral del lado del riñón afecto. Sin embargo, en la mayoría de casos, la invasión de la vejiga parece ser debida a la implantación del bacilo tuberculoso, procedente de la orina infectada, directamente sobre la mucosa vesical, gracias a la disminución de la resistencia de ésta, a causa de la irritación continua provocada por la orina infectada con bacilos tuberculosos. Por lo general las lesiones más precoces asientan en la vecindad del orificio ureteral a través del cual penetra en la vejiga la orina infectada. Es una cuestión discutida si se produce o no alguna infección vesical por vía hematógena.

Anatomía patológica. — Los primeros cambios anatomopatológicos — edema e inflamación de la mucosa — se observan alrededor de los orificios (Lám. III). No se encuentran en estas zonas inflamatorias bacilos o tubérculos, y constituyen aparentemente una etapa preulcerativa precoz de la inflamación.

A medida que la enfermedad progresa, las lesiones se extienden por la vejiga en forma de una inflamación difusa o, con mayor frecuencia, como zonas de granulaciones esparcidas e irregulares. Subsiguientemente se presenta ulceración, desarrollándose úlceras su-

perficiales irregulares con una base hemorrágica. El exudado de la base contiene muchos bacilos tuberculosos diseminados. En esta etapa no se observa formación de tubérculos.

Una etapa algo ulterior se caracteriza por una infiltración linfocitaria, que afecta tanto la mucosa como la submucosa. Los bordes de la úlcera están engrosados y fibrosos. La base es necrótica e invade la muscular. En estas etapas más tardías se observan algunas veces tubérculos. Más tarde la mucosa se ulcera a nivel de extensas zonas. La ulceración extensa, con infiltración y fibrosis de la pared vesical, da lugar a una marcada retracción de la vejiga. Se presenta pericistitis con adherencias. Los orificios ureterales se estrechan, y la infiltración a nivel del cuello vesical provoca rigidez.

En otros casos aparecen tubérculos en una infiltración progresiva y rápida de toda la pared vesical. Por lo general únicamente se desarrollan tubérculos en la vejiga en casos muy crónicos (1).

Síntomas. — El síntoma inicial es la polaquiuria, que a menudo es el único síntoma durante largo período. Si no se superpone una infección secundaria sobre la cistitis tuberculosa, pueden transcurrir algunos meses antes de que el dolor lentamente progresivo a la micción y la nicturia dirijan la atención del paciente hacia su vejiga. Por lo general el dolor es más intenso al final de la micción, y en los períodos avanzados, cuando hay un deseo constante e imperioso de orinar, es prácticamente continuo y a menudo intensísimo.

Puede presentarse precozmente una hematuria ligera e intermitente que da un tinte rojizo a la orina. La existencia de hemorragias más abundantes al final de la micción implica habitualmente la presencia de ulceraciones de la vejiga. En los períodos avanzados la orina es fuertemente turbia, debido a la presencia de pus.

Diagnóstico. — El diagnóstico debe basarse en la demostración del bacilo tuberculoso en la orina y en el aspecto cistoscópico de la vejiga. A menudo la inoculación al cobayo servirá para confirmar el diagnóstico.

Es sospechosa una historia de polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar y disuria, especialmente si va asociada a hematuria terminal. La presencia de pus y la ausencia de los gérmenes piógenos comunes en el sedimento urinario deben hacer sospechar mucho la tuberculosis, y precisan repetidas investigaciones en busca de bacilos ácidorresistentes mediante la tinción del sedimento urinario, la inoculación al cobayo y el cultivo. Las infecciones mixtas no son raras, particularmente en las etapas avanzadas, por lo que el hallazgo de gérmenes piógenos comunes no excluye la tuberculosis.

(1) En general suele observarse la formación de tubérculos y lesiones equimóticas submucosas al principio de la invasión vesical y en períodos más avanzados aparecen las úlceras vesicales. *(N. del R.)*



LÁM. III. — VARIOS PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA VEJIGA. ASPECTOS CISTOSCÓPICOS.
1, 2 y 3, tuberculosis vesical; 4, vejiga tabética; 5, pus saliendo del orificio del uréter izquierdo; 6, sangre saliendo en chorro del orificio ureteral derecho.

Las extensiones de sedimento teñidas adecuadamente mostrarán gérmenes ácidorresistentes en un tanto por ciento elevado de los casos positivos. Todos los casos dudosos, y aquellos en que se ha demostrado la presencia de bacilos ácidorresistentes, deben examinarse además por la inoculación al cobayo y por el cultivo. El bacilo del esmegma, encontrado corrientemente en la uretra masculina, es también ácidorresistente. Aunque los cultivos requieren más habilidad técnica que la inoculación al cobayo, son indudablemente valiosos, en especial cuando se desea un resultado antes de transcurrir las seis semanas que se requieren para la inoculación.

En casos sospechosos son necesarios exámenes repetidos de la orina vesical, pues el pus y los gérmenes varían de un día a otro.

En casos de tuberculosis de la vejiga, la cistoscopia es a menudo muy difícil, debido al estado de retracción y de hipersensibilidad de la vejiga. Es siempre necesaria una anestesia completa.

El aspecto cistoscópico de la mucosa puede variar, según la etapa del proceso, desde una aréola inflamatoria limitada, adyacente a un uréter, hasta una cistitis ulcerativa con extensa formación de escaras en las etapas avanzadas. Cuando la lesión es secundaria a un foco renal, se encuentran generalmente las primeras manifestaciones alrededor del orificio ureteral del lado del riñón afecto y consisten en hiperemia sin formación de tubérculos. Si la infección data de algún tiempo, pueden existir ya tubérculos. Estos aparecen como pequeñas masas amarillentas con una aréola hiperémica. Finalmente se rompen y forman úlceras irregulares de tamaño variable, con bordes despegados y bases irregulares, sucias y amarillentas. Las úlceras pueden invadir el trígono y el orificio vesical. Si está afecto el orificio vesical y no lo están los orificios ureterales, se sospechará inmediatamente que la lesión original asienta en las vías seminales y se extiende desde la uretra posterior al interior de la vejiga. Las lesiones pueden extenderse de modo que se afecten zonas extensas incluyendo el techo de la vejiga. En casos de ulceraciones extensas se infiltra la túnica muscular, provocando la infiltración y fibrosis subsiguiente una retracción marcada de la vejiga.

En los casos de tuberculosis vesical avanzada es peculiarmente característico el efecto sobre el trígono. Si las úlceras son profundas y extensas, a menudo despegarán los bordes del trígono de modo que toda la estructura muscular sobresalga de una manera notable de la pared vesical circundante. El proceso puede incluso avanzar tanto que llegue a «disecar» el trígono, aislándolo de la pared vesical excepto por una frágil inserción a nivel de los ángulos.

Algunas veces se observan en la misma vejiga lesiones tuberculosas en diferentes etapas de desarrollo.

Aunque es más probable que las lesiones precoces asienten junto al orificio ureteral que expulsa la orina infectada, debe recalcarse

que esto no es constante. A veces se observan zonas de inflamación y ulceración lejos del orificio ureteral que expulsa la orina infectada, sin que existan manifestaciones de inflamación alrededor de dicho orificio. En las vejigas muy enfermas, la inyección de índigo-carmín es útil para localizar orificios ureterales invisibles.

Pronóstico. — Si se extirpa la fuente de la infección vesical (generalmente un riñón tuberculoso), a menudo las lesiones vesicales curan rápidamente bajo la influencia de varias formas de tratamiento que se describirán en detalle más adelante. Por el contrario, si no se elimina la causa de la enfermedad, es imposible curar, ni siquiera aliviar, una cistitis tuberculosa (1).

El pronóstico, después de extirpar la causa de infección existente en las vías urinarias altas o en el aparato genital, depende en gran parte del grado de invasión vesical. Los casos con ulceraciones extensas, trabeculación y retracción son los más desfavorables; pero sorprende cuán a menudo curarán tras de nefrectomía incluso lesiones vesicales avanzadas.

Algunas vejigas no curan a pesar de la nefrectomía y de un tratamiento postoperatorio continuo. El curso habitual en dichos casos es el efecto nocivo sobre el riñón sano restante por efecto de la distensión urinaria, debido a la retracción que se produce alrededor de la porción intramural del uréter y, finalmente, la difusión de la enfermedad al uréter y riñón sano restantes. En algunos casos puede aliviarse materialmente los sufrimientos de estos pacientes y prolongarse sus vidas por medio de una ureterostomía cutánea.

Tratamiento. — El tratamiento ideal de la tuberculosis vesical es el preventivo, esto es, el diagnóstico precoz y la eliminación del foco primario en el riñón o en el aparato genital, antes de que ocurra la invasión de la vejiga. Dicha prevención es difícil, si no imposible, de llevar a cabo, debido a la frecuente ausencia de síntomas en los primeros períodos de la tuberculosis renal y genital.

El tratamiento de la cistitis tuberculosa consiste en: 1, extirpación del foco de infección — habitualmente un riñón tuberculoso —, si es posible, y 2, instituir un régimen higiénico, dietético, fisioterapéutico y medicamentoso dirigido a aumentar la resistencia general y local del paciente contra la tuberculosis.

Después de la nefrectomía o de la oclusión del uréter que da lugar a una autonefrectomía, o de la extirpación de un foco infeccioso situado en el aparato genital, la cistitis tuberculosa, si está en un período precoz, curará con frecuencia pronto sin otro tratamiento ulterior que el descanso. Se ha demostrado repetidamente que incluso una cistitis intensa puede curar con rapidez una vez se

(1) Se observan casos con períodos de mejoría clínica y cistoscópica (falsa curación) por la exclusión espontánea del riñón o de la parte del órgano que está afectada por la tuberculosis. *(N. del R.)*

ha interrumpido permanentemente la continua corriente de infección.

Por desgracia, sin embargo, la interrupción de la corriente urinaria cargada de bacilos que del riñón pasa a la vejiga no va seguida siempre de una mejoría inmediata de los síntomas vesicales. Puede suceder que las lesiones tuberculosas secundarias de la vejiga estén tan firmemente establecidas antes de la eliminación del foco primario, que se requieran meses o aun años para obtener una regresión de las lesiones vesicales.

El tratamiento de los pacientes con lesiones vesicales secundarias persistentes, así como de aquellos que no se prestan a la cirugía debido a presentar lesiones renales bilaterales u otras razones adecuadas, se describe en detalle bajo el epígrafe *Tratamiento de la tuberculosis urogenital inoperable y tratamiento postoperatorio* (pág. 256). En resumen: consiste en reposo, aire libre, una dieta especial, terapéutica con vitaminas, tuberculina en casos elegidos, terapéutica con la luz de la lámpara de cuarzo externa e intravesicalmente, instilaciones e irrigaciones vesicales, fulguración de las úlceras vesicales, dilataciones ureterales, lavados de la pelvis renal, y tratamientos adecuados de la próstata y vesículas seminales (1).

Raramente están indicadas medidas quirúrgicas para aliviar los síntomas vesicales. Sin embargo, en casos muy intensos que no han cedido a ninguno de los otros tipos de tratamiento, la ureterostomía cutánea puede aliviar los síntomas y prolongar la vida del paciente.

Actualmente Lazarus y otros autores han encontrado decididamente útil para aliviar el dolor dosis suberitema de rayos X aplicados sobre la vejiga.

Bilharziosis. — La bilharziosis vesical es debida a la invasión del parásito *Schistosoma haematobium.* Es muy frecuente en Egipto y otros países del sur del Mediterráneo, en Arabia y en Asia del Sur. Los raros casos observados en los Estados Unidos fueron adquiridos en regiones en que la enfermedad es endémica e importados a este país.

Etiología y patogenia. — Si bien hay algunas variedades de trematodos hemáticos íntimamente relacionados con el *S. haematobium,* este tipo (el trematodo hemático africano) tiene una predilección por los órganos urinarios y es por esto de especial interés para los urólogos. Bilharz, en 1851, identificó por vez primera este parásito con la enfermedad.

Los *Schistosomas* son gusanos planos unisexuales que se encuentran a pares, estando situada la hembra, más delgada, como un filamento, y de color pardusco, en un surco formado en la superficie ventral del macho, que es de color blanquecino, más corto y más

(1) Las excesivas maniobras terapéuticas intravesicales suelen provocar infecciones secundarias sobreañadidas que empeoran los síntomas, exacerbando la cistitis, ya por sí tan dolorosas. *(N. del R.)*

ancho. El macho adulto tiene unos 15 milímetros de longitud, la hembra unos 20 milímetros.

Las larvas (cercarias) constituyen la etapa infectiva del parásito. Penetran en el cuerpo humano a través de la piel y de las mucosas, y maduran y se aparejan en la vena porta. De aquí los pares

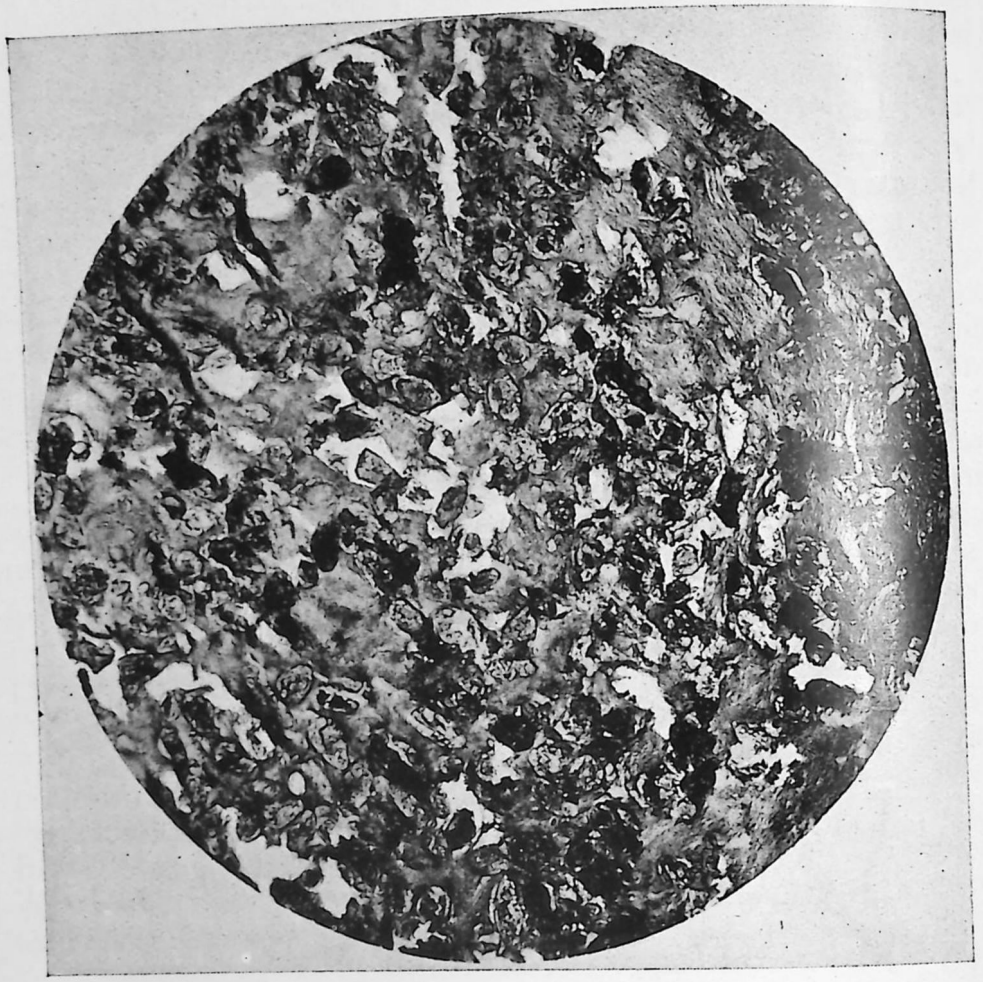


FIG. 7. — Bilharziosis de la vejiga. Microfotografía de un corte de un fragmento de tejido extirpado de una lesión vesical de una mujer afecta de bilharziosis. Los huevos están colocados apretadamente en la pared vesical.

simbióticos emigran a las pequeñas venas de la submucosa de la vejiga y pueden vivir realmente en los plexos púbico, vesical y uterino. Depositan los huevos en su mayor parte en la base de la vejiga y porción terminal del uréter, donde provocan una irritación y producen la enfermedad característica. Los huevos que atraviesan la mucosa son expulsados con la orina. A medida que atraviesan los tejidos para penetrar en la luz vesical, se desarrolla una larva ciliada (miracidio). Si van a parar al agua, los huevos dejan en libertad estas larvas ciliadas, que no son infectivas para el hombre

y mueren en el espacio de veinticuatro a cuarenta horas, a menos de que puedan penetrar en el interior de ciertas especies de caracoles de agua dulce, que se encuentran únicamente en algunas localidades. Una vez conseguida la entrada en el huésped intermedio, las larvas forman esporocitos, que se convierten en cercarias. Estas dejan el caracol y se mueven, gracias a sus colas flageladas, hacia la superficie del agua.

Anatomía patológica. — La lesión vesical es una granulomatosis crónica, resultante de la infiltración de los tejidos de la pared vesical por los gusanos maduros y sus huevos y la reacción tisular subsiguiente. Generalmente las lesiones están limitadas al trígono, orificios ureterales y pared posterior de la vejiga, mas en casos muy avanzados pueden invadir toda la vejiga. Afectan con mayor frecuencia la mucosa y la submucosa, pero pueden asentar en los tejidos vesicales más profundos. Se descubren fácilmente las lesiones de la mucosa y submucosa por la inspección cistoscópica. Si los huevos no atraviesan la mucosa, sino que permanecen *in situ* y se calcifican, resulta una «infección cerrada» con ausencia de manifestaciones clínicas. En vida, únicamente pueden diagnosticarse dichos casos con los rayos Roentgen.

Las lesiones extensas, particularmente cuando invaden los tejidos profundos, dan lugar a fibrosis, calcificación y retracción de la vejiga. Pueden producirse fístulas urinarias. La obstrucción de los orificios ureterales por las granulaciones papilares, situadas por lo general a este nivel, origina con el tiempo complicaciones renales. Con frecuencia, porciones desprendidas de tejido papilar calcificado o infiltrado actúan como un núcleo para la formación de cálculos vesicales. No es raro el carcinoma bilharzial, que puede parecerse a cualquiera de las formas ordinarias de carcinoma de la vejiga. Se encuentran con frecuencia en el uréter lesiones similares a las de la vejiga, particularmente en su tercio inferior y menos a menudo en la pelvis renal, próstata o vesícula seminal.

Síntomas. — La penetración de las cercarias en la piel puede ir acompañada de prurito intenso y eritema, o puede pasar inadvertida. Cuatro o cinco semanas después se presentan síntomas tóxicos: malestar, fiebre, cefalalgia y tos.

Los síntomas de la invasión vesical pueden aparecer algunas semanas o meses más tarde, o pueden no manifestarse durante años. A menudo 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.

La hematuria es el síntoma vesical más importante. Por lo general es escasa en cantidad y de carácter terminal y puede existir durante largo período sin provocar al paciente inconvenientes o alarma. Sin embargo, en casos de gran ulceración, la hemorragia

puede ser abundante. La hematuria no se presenta si únicamente existen lesiones profundas (cerradas).

Puede haber ligera polaquiuria y quemazón al orinar. Al establecerse la infección secundaria y la incrustación, aumentan mucho las molestias urinarias. En casos avanzados son frecuentes los síntomas de obstrucción y de deficiencia renal.

En la mayoría de casos se expulsan huevos en gran número con la orina, que pueden descubrirse fácilmente por centrifugación.

En los casos ligeros pueden faltar por completo los síntomas. Así sucedía en el caso observado por Lowsley. La paciente era una mujer noruega que había vivido durante algunos años en el este del Africa y había sufrido la enfermedad, pero aparentemente había curado. Diez años después de dejar Africa se le aconsejó recurrir a la observación cistoscópica, meramente como una comprobación de su estado. Se presentó libre de síntomas. El examen cistoscópico reveló una zona congestionada de 1,5 centímetros de diámetro aproximadamente, a nivel de la pared derecha de la vejiga. Esta zona era elevada, ligeramente granulosa, pero no estaba ulcerada. El examen microscópico de un fragmento de tejido extirpado con el cistoscopio operador demostró que estaba llena de huevos. Curó rápidamente por la administración intravenosa de tártaro emético.

Diagnóstico. — Se hace el diagnóstico por el hallazgo de huevos en la orina, o en el tejido, como en nuestro caso. Los huevos son ovoideos, ligeramente estrechados en un extremo, con una espina terminal fijada al extremo estrechado. Constituyen ayudas diagnósticas importantes la cistoscopia y el examen radiográfico.

Con el cistoscopio se descubren fácilmente las lesiones mucosas y submucosas, que son identificadas sin gran trabajo por todo médico familiarizado con la enfermedad. Makar (1932) ha descrito de un modo muy completo el cuadro de varios tipos de lesiones bilharziales, tal como se observa con el cistoscopio. Las lesiones mucosas pueden aparecer como uno u otro de los siguientes tipos: 1, placas de hiperemia ligeramente elevadas, la alteración más precoz que puede descubrirse con el cistoscopio, pero que no es en modo alguno patognomónica; 2, tubérculos bilharziales: pequeños gránulos pálidos y amarillentos, que se proyectan ligeramente de la mucosa y están rodeados algunas veces por una zona de hiperemia; 3, nódulos bilharziales: nódulos grisáceos que pueden coalescer para formar un nodo bilharzial, que con el tiempo puede ulcerarse o calcificarse; 4, úlceras bilharziales que, en los casos no complicados, por lo general son pequeñas, únicas y superficiales, pero que cuando son debidas a una infección secundaria o a tubérculos bilharziales pueden ser extensas; 5, papilomas bilharziales: neoformaciones de tamaños variables parecidas al papiloma vesical ordinario; pueden ser únicas o múltiples, se encuentran corrientemente en la pared posterior o a nivel de los orificios ureterales y con frecuencia contienen depósitos de sales de calcio.

La infiltración de la submucosa con huevos produce masas tumorales, que pueden ser de tamaño considerable y están localizadas generalmente en el suelo y en la pared posterior de la vejiga. La mucosa que las recubre puede ser normal o hallarse cubierta de tubérculos, nódulos o papilomas. Cuando la infiltración asienta tan sólo en los tejidos vesicales profundos, no puede estudiarse cistoscópicamente la extensión de la fibrosis y calcificación concomitantes. Sin embargo, la mucosa puede ser pálida, avascular y presentar un aspecto de «vidrio molido». Pueden existir trabeculaciones, hipertrofia de la pared y marcada retracción de la vejiga.

Afifi llamó la atención en 1930, y de nuevo en 1934, acerca de las sombras «como nubes» y las demarcaciones calcificadas de la vejiga y uréter inferior en los casos de bilharziosis de larga duración. Consideró las sombras, que son debidas al depósito de huevos calcificados en la mucosa, submucosa y muscular de los órganos afectos, como muy sospechosas de la enfermedad, aunque pueden también producirlas cistitis crónicas de otra naturaleza. Las demarcaciones calcificadas son debidas a la infiltración de las vías urinarias por huevos calcificados, y a menudo aparecen en la placa radiográfica como sombras de la densidad del tejido óseo, que algunas veces dibujan los contornos de la vejiga, uréter o uretra. Afifi las consideró patognomónicas.

Pronóstico. — El pronóstico en los casos precoces y simples no complicados es bueno. Los casos avanzados con fibrosis, retracción y complicaciones constituyen un problema importante. Los parásitos no se multiplican en el organismo humano, por lo que la extensión de la invasión vesical depende en gran parte de la intensidad de la infestación inicial, la oportunidad de infestaciones repetidas y el grado de infección secundaria. Sin embargo, los parásitos son de vida larga, y pueden existir durante años, como una pareja simbiótica, en la pared vesical.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en las inyecciones intravenosas de tártaro emético. Deben darse las inyecciones en días alternos durante un período de quince a treinta días, comenzando con 3 centigramos y aumentando de 3 en 3 centigramos hasta que se administran 15 centigramos, y continuando así. Generalmente resulta adecuado un total de 1,2 gramos o 1,5 gramos. Algunos terapeutas prefieren un nuevo compuesto de antimonio — *fouadin* — inyectado intramuscularmente. Es eficaz una solución al 3 por 100 de cloruro de emetina. Se administra esta substancia a dosis de 3 a 18 centigramos hasta que se han dado de 0,9 a 1,2 gramos.

Estas substancias matarán al parásito y detendrán la enfermedad. Sin embargo, los papilomas obstructivos y las úlceras pueden

requerir la fulguración para conseguir la desaparición de los síntomas. Las complicaciones ureterales, renales y de otra naturaleza requieren un tratamiento apropiado.

Equinococosis de la vejiga (hidatidosis). — Las lesiones equinococósicas del aparato urogenital son raras y se localizan principalmente en el riñón *(Equinococosis del riñón,* pág. 583). Es provocada por una tenia parásita, la *Taenia echinococcus,* que habita en el aparato digestivo del perro. Sus huevos, que contienen embriones provistos de ganchos, pueden invadir el intestino del hombre, desde donde los embriones son llevados alguna vez por vía sanguínea al riñón. En éste dan lugar a la formación de quistes hidatídicos que pueden alcanzar un tamaño considerable. Dentro del quiste primitivo o membrana madre se desarrollan muchos quistes hijos. Los quistes hijos, o los ganchitos, pueden ser expulsados con la orina. Generalmente pasan por la vejiga sin detenerse, pero en algún caso raro pueden ser retenidos en ella.

Actinomicosis. — *Etiología.* — Alguna vez se presenta una infiltración actinomicótica de la pared vesical. Como otros gérmenes, el actinomices penetra en el cuerpo al ser injerido o inhalado o por penetración directa, por lo común a través de un corte o erosión. La vejiga es invadida ya por extensión, desde órganos adyacentes, por continuidad de tejido, o — probablemente rara vez — por vía hematógena desde un foco distante.

Anatomía patológica. — El examen microscópico muestra un tejido granular con necrosis central, y en el centro necrótico, cuerpos de color amarillo de azufre, que constan de masas compactas de micelios del actinomices *(Actinomicosis del riñón,* pág. 588).

Síntomas y diagnóstico. — Puede existir polaquiuria, escozor al orinar y hematuria. Algunas veces faltan por completo los síntomas locales. La orina presenta hematíes, células de pus y, alguna vez, largos filamentos. Se establece el diagnóstico por el cultivo de la orina como ha recomendado Shaw (1933) y por biopsia. Cistoscópicamente las lesiones vesicales parecen ulceraciones tuberculosas.

Pronóstico. — El pronóstico es desfavorable, debido a que por lo general la enfermedad está muy difundida cuando se diagnostican las lesiones vesicales.

Tratamiento. — Parecen haberse obtenido los mejores resultados mediante una terapéutica externa con los rayos X de alto voltaje e ingestión de grandes dosis de yoduro sódico.

Cistitis amibiana. — Raramente invaden las amibas el aparato urinario. Franchini, en 1928, recogió de la literatura 10 casos de cistitis amibiana, y desde entonces han sido publicados dos casos de infección de la vejiga por la *Entameba histolytica* (Van Duzen, 1935; F. D. Thomas, 1936). Se cree que las amibas invaden la vejiga por vía linfática o sanguínea a partir de una fuente inicial situada en el intestino. Algunos autores creen que pueden penetrar a través de la uretra.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas más frecuentes son: polaquiuria, disuria, piuria y hematuria terminal. Se hace el diagnóstico por el hallazgo en la orina de la *Entameba histolytica.*

Cistoscópicamente se encontrará una porción de la pared vesical, por lo general en la región del trígono, congestionada y recubierta de vesículas, que varían en color de un rosado a un rojo intenso. La porción no afecta de la pared puede ser de aspecto casi normal o presentar un enrojecimiento difuso. Puede haber una reacción hemorrágica considerable alrededor de los quistes.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la administración de emetina, que tiene un efecto específico. Los tratamientos locales, incluyendo la fulguración, son medios paliativos (Van Duzen).

Infestación de la vejiga por el «Trichomonas vaginalis». — El *Trichomonas vaginalis* contamina raramente el aparato urinario. Sin embargo alguna vez se produce una infestación de la vejiga, proviniendo el parásito de la vagina de la mujer. Como podía esperarse, está afecta más a menudo la vejiga femenina, casi siempre asociada a vaginitis debida al tricomonas. Se han observado muy pocos casos de una verdadera infestación de la vejiga en el varón. Se han publicado cierto número de casos de uretritis masculina debida al tricomonas, en la mayoría de los cuales se demostró la existencia del parásito en la orina; pero no se mencionó de un modo preciso la invasión de la vejiga. Hemos visto en varias ocasiones el parásito en la orina de individuos del sexo masculino.

Síntomas. — La invasión de la vejiga provoca síntomas de cistitis de intensidad moderada: polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar, escozor y, algunas veces, hematuria y piuria. En la mujer existe casi siempre un flujo vaginal concomitante y otros síntomas ginecológicos.

Diagnóstico. — Se hace el diagnóstico por el hallazgo del parásito en la orina centrifugada o en las secreciones uretral o vaginal.

Se ha descrito el aspecto del parásito en la *Infestación de la uretra masculina por el «Trichomonas»* (tomo I, pág. 651).

El aspecto cistoscópico, aunque no patognomónico, tiene un valor diagnóstico considerable, cuando se asocia con la historia y los resultados del examen urinario y vaginal. Ha sido bien descrito por Heckel, quien examinó cistoscópicamente 43 mujeres afectas de infección de la vejiga y de la uretra por el *Trichomonas vaginalis.* De ordinario, las lesiones están limitadas al trígono y al cuello vesical. La mucosa afecta tiene un aspecto granuloso, como

de borra, y algunas veces se parece al edema ampollar. En algunos casos la mucosa aparece recubierta de una capa blanca perlácea, con bordes claramente limitados, rodeada por zonas punteadas con pequeñas hemorragias petequiales circunscritas. En otros casos, el aspecto granuloso perláceo de la mucosa está limitado al orificio uretral interno, y pueden describirse mejor los cambios principales de la vejiga como un trígono de «aspecto de fresa», en el cual la mucosa es áspera y granulosa y asiento de pequeñas y numerosas hemorragias circunscritas.

Pronóstico. — La infección cura rápidamente con un tratamiento apropiado. Las recidivas, aunque frecuentes, responden por lo general a la repetición del tratamiento.

Tratamiento. — Las irrigaciones vesicales, practicadas continuamente, son eficaces en la mayoría de los casos, aunque es frecuente la recidiva, en especial si no se cuida al compañero infectante. Se han recomendado varias soluciones: acriflavina; soluciones de nitrato de plata débiles; oxicianuro de mercurio al 1 por 4.000; irrigaciones diarias con solución de ácido bórico seguidas de la instilación de 15 centímetros cúbicos de una solución acuosa de mercurocromo al 1 por 100.

Tumores de la vejiga. — Pocos problemas urológicos han recibido tan extensos estudios como los que durante las dos últimas décadas se han dedicado a las neoplasias vesicales. La introducción de la fulguración (Beer, 1910), las mejorías en la terapéutica por irradiación y los progresos en la clasificación clínica y anatomopatológica de los tumores de la vejiga, han cambiado nuestro concepto de las neoplasias vesicales y de su tratamiento e inspirado mayores esfuerzos para su control. Sin embargo, existe todavía una confusión considerable sobre la anatomía patológica, biología y terapéutica de los tumores vesicales.

Las neoplasias vesicales constituyen una afección relativamente frecuente, y con toda probabilidad cuantos se dedican a la práctica de la medicina observarán algún caso. Por esto constituyen un problema hacia el cual todo médico práctico debe tener un verdadero interés, tanto si es urólogo especializado como si es médico general.

Clasificación y anatomía patológica. — La mayoría de tumores vesicales (95 por 100) son de origen epitelial. Constituyen el resto los sarcomas y los raros tumores benignos de origen mesotelial y heterotópico.

Ewing ha afirmado que la historia natural de los tumores epiteliales de la vejiga está determinada por la estructura de su mucosa y las condiciones físicas a que está expuesta. El carácter transicional y las propiedades glandulares explican las variedades histológicas de los tumores que nacen de la misma. Así, las células



LÁM. IV. — TUMORES DE LA VEJIGA. ASPECTO CISTÓSCOPICO DE DIFERENTES TIPOS DE NEOPLASIAS VESICALES.

superficiales son en gran parte escamosas, mientras que las células profundas se hacen rápidamente poligonales, y en muchos casos existen criptas situadas profundamente (folículos de Brunn) que muestran un revestimiento de células poligonales o cilíndricas. La actividad muscular y el hecho de estar constantemente bañadas por líquido explican las formas vellosas de neoplasias. La existencia de lesiones múltiples puede explicarse por la fácil difusión de los agentes irritantes, que producen una neoformación inflamatoria y más tarde neoplásica. Se han propuesto muchas clasificaciones de las neoplasias vesicales, pero ninguna es satisfactoria.

La graduación extensamente empleada de A. C. Broders, de la Clínica Mayo, se basa en el probable *grado de malignidad* de un tumor. Si un tumor muestra una marcada tendencia a la diferenciación, esto es, si del 100 al 75 por 100 de su estructura está constituída por epitelio diferenciado y del 0 al 25 por 100 por epitelio indiferenciado, es considerado del grado 1; si la diferenciación varía del 75 al 50 por 100 y la parte no diferenciada del 25 al 50, es considerado del grado II; si la diferenciación varía del 50 al 25 por 100 y la no diferenciación del 50 al 75 por 100, del grado III; si hay poca o ninguna tendencia a la diferenciación, esto es, si la diferenciación varía del 25 por 100 a prácticamente 0 y la no diferenciación del 75 al 100 por 100, es clasificado del grado IV. Esta clasificación es muy seguida en los Estados Unidos (1).

Sin embargo, en muchas clínicas los anatomopatólogos y los cirujanos prefieren todavía la antigua clasificación fundada en la *estructura histopatológica* del tumor.

En la Fundación Brady, del *New York Hospital*, nos inclinamos cada vez más a creer que, aun cuando muchos tumores epiteliales de la vejiga son indudablemente benignos, *todos* son *potencialmente* malignos y que, sea cual fuere el tratamiento elegido, debemos tener presente la necesidad de prevenirnos contra futuros peligros. Clínicamente, agrupamos así las neoplasias vesicales:

1. Papiloma (benigno); papilomatosis.
2. Carcinoma papilar (con infiltración).
3. Carcinoma sólido infiltrante (plano).
4. Adenocarcinoma y adenoma.
5. Tumores mesoblásticos.
   - *a)* Sarcoma.
   - *b)* Neoplasias benignas: fibroma, mioma, mixoma, angioma, etc.

(1) Esta clasificación tiene poca utilidad para el diagnóstico clínico, pues fundamenta en el resultado del examen de toda la masa neoplásica, lo que sólo es posible después de la extirpación o de la necropsia. *(N. del R.)*

Papiloma. Papilomatosis. — Más del 90 por 100 de los tumores vesicales son de morfología papilar. Algunos son indiscutiblemente benignos y pueden permanecer así durante años. Otros son malignos desde el comienzo, mientras otros se hacen malignos después de un período variable. La marcada tendencia del llamado papiloma benigno a hacerse maligno, y los límites mal definidos que existen entre neoplasias malignas y benignas, han conducido a la mayoría de urólogos y anatomopatólogos a considerar todos los papilomas vesicales como potencialmente malignos, incluso si inicialmente puede demostrarse su naturaleza benigna.

De ordinario el papiloma aparece como una neoformación pediculada, vellosa o papilar, que surge de la mucosa y que tiene una superficie afelpada, con ramas que crecen hacia fuera. Un papiloma puede ser sésil, pero este tipo es menos frecuente. De los dos tipos, los tumores sésiles tienen una membrana limitante más apreciable alrededor de las células, y éstas muestran una mitosis más activa. Algunos papilomas tienen una superficie verrugosa y otros una superficie casi lisa. El tamaño de las neoplasias varía mucho. Algunas son pequeñas, y así permanecen durante largos períodos de tiempo. Tanto los tumores pediculados como los tumores sésiles más malignos pueden alcanzar gran tamaño.

Los tumores papilares pueden surgir en cualquier porción de la mucosa, pero por lo general se les encuentra a nivel del trígono o de las paredes laterales, frecuentemente alrededor de los orificios ureterales. En más de la mitad de los casos los papilomas son múltiples, y en algunos casos casi toda la pared es asiento de numerosas neoplasias vellosas. La afección se denomina entonces *papilomatosis*. Histológicamente no hay diferencia entre las formas única y múltiple.

Microscópicamente el papiloma simple típico muestra múltiples tallos de tejido conjuntivo que contienen vasos sanguíneos de paredes delgadas; éstos están rodeados por una disposición ordenada de células epiteliales en una o más capas, parecida a la disposición del epitelio vesical. Generalmente una membrana basal bien definida separa las células del núcleo central. Las células epiteliales, que están fijadas en ángulos rectos al tallo, varían del tipo cilíndrico al transicional, y son más o menos uniformes en tamaño, forma y propiedades tintóreas. Las células superficiales son en gran parte de tipo escamoso, mientras que las células más profundas son poligonales o cilíndricas. Pueden existir formaciones glandulares o quísticas, o un proceso inflamatorio puede provocar una invasión leucocitaria del tallo central, pero no deben confundirse estas lesiones con las malignas.

Constituyen manifestaciones de malignidad: las variaciones en el tamaño y forma de las células, con núcleos que se tiñen más

intensamente y de forma irregular; mitosis atípicas en las células; células gigantes; células multinucleares; fusión de las papilas adyacentes; pérdida de la disposición ordenada de las células; perforación a través de la membrana basal e infiltración del estroma.

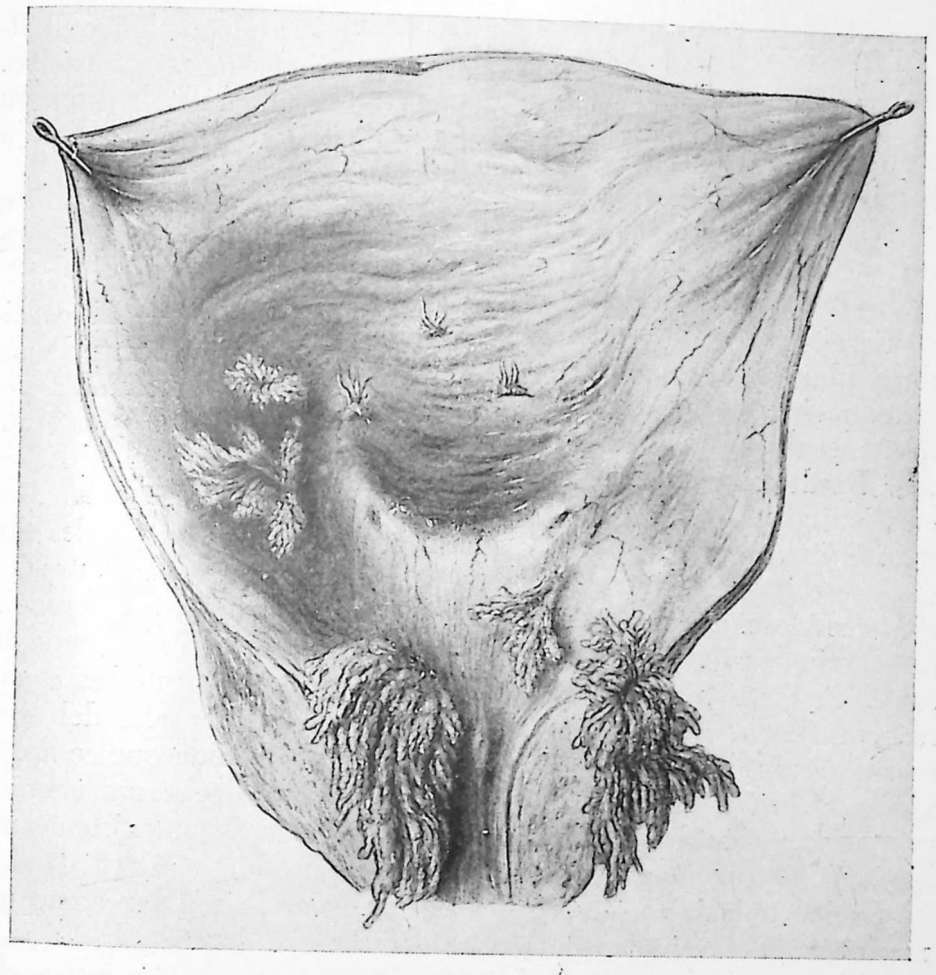


FIG. 8. — Papilomas múltiples de la vejiga situados en la región del orificio vesical, alrededor de ambos orificios ureterales y en la región situada por detrás del trígono. (Ejemplar de la colección del Dr. Legueu, Hospital Necker, París.)

Cuando no hay manifestaciones microscópicas de malignidad, se clasifica generalmente el tumor como «benigno». En la misma vejiga pueden coexistir papilomas benignos y malignos.

Desde el punto de vista clínico, tiene más importancia que las finas distinciones del grado de malignidad presente el saber si el tumor ha infiltrado o no los tejidos circundantes.

Carcinoma papilar. — El carcinoma papilar es el papiloma con infiltración maligna a nivel de la base y de la pared vesical subyacente. Es el tipo más común de carcinoma vesical. Puede ser de

forma polipoidea, creciendo hacia el interior de la cavidad vesical, o del tipo infiltrante, caracterizado por la ausencia de pedículo, por la mayor infiltración de la pared vesical y por la frecuente ulceración. En los casos precoces de carcinoma papilar puede haber pocos datos para diferenciarlo del papiloma, clasificado por lo general como benigno (la infiltración es evidente únicamente al examen microscópico). En los casos avanzados, la ulceración e infiltración marcada de la pared dan lugar a un cuadro característico. La necrosis extensa puede originar la eliminación de la porción papilar, dejando tan sólo la base infiltrada rodeada por una franja de tejido exuberante.

Microscópicamente el aspecto es el de un papiloma maligno con infiltración de la submucosa, de la muscular y, algunas veces, de los tejidos perivesicales.

Carcinoma infiltrante plano (células escamosas). — El carcinoma plano infiltrante, tipo menos común, toma la forma de un epitelio sésil, cornificado, que se proyecta poco en la cavidad vesical, pero progresa lateralmente e invade los tejidos más profundos. Desde el comienzo infiltra profunda y rápidamente. Es el más malignos de los tumores vesicales y es radiorresistente. *Macroscópicamente* aparece como una úlcera maligna con bordes duros, evertidos y salientes. *Microscópicamente* se encuentra entre los nidos celulares tejido conjuntivo relativamente grueso, a diferencia del carcinoma de tipo papilar. Las células progresan siguiendo la superficie de la vejiga, mientras invaden simultáneamente las capas más profundas de la pared. Los grupos de células son del tipo escamoso, y se hacen más pálidas y mayores a medida que se aproximan al centro del nido celular. En el centro se observa comúnmente formación de perlas epiteliales, y algunas veces existen también células con filamentos comunicantes.

La leucoplasia (pág. 78) se considera por lo regular como un precursor del carcinoma de células escamosas.

Adenocarcinoma y adenoma. — El *adenocarcinoma* primario de la vejiga es una neoplasia rara, sumamente maligna, muy parecida al adenocarcinoma de la próstata. Surge principalmente a partir de las glándulas paraprostáticas, que existen algunas veces en la pared del trígono masculino y en restos del uraco en el vértice de la vejiga (Ash). Se compone de grandes alvéolos revestidos por capas múltiples de células, algunas de las cuales son, ordinariamente, cilíndricas. El adenocarcinoma puede presentarse como una neoplasia plana mostrando una extensa infiltración de la pared vesical, o puede presentar un pedículo grueso y proyectarse en la vejiga como un tumor pediculado, con induración marcada de los tejidos alrededor de su inserción. Sin embargo, siempre permanece relativamente plano y sus bordes arrollados le dan un aspecto característico como de seta. Rara vez se presenta ulceración. Cuando el adenocarcinoma asienta en la vecindad del trígono o del orificio uretral, es muy probable que provoque obstrucción bastante precozmente.



FIG. 9. — Carcinoma papilar de la vejiga. Grado I. Las vellosidades son delicadas y la mayoría de las células son regulares, pero un número de núcleos inferior al 25 por 100 están aumentados de tamaño y son hipercromáticos. ×75.

Los *adenomas* de la vejiga son muy raros (24 casos hasta 1936; Chauvin). Generalmente están localizados en la vecindad del cuello



Fig. 10. — Carcinoma papilar de la vejiga. Grado II. Las vellosidades son algo más gruesas y los núcleos atípicos más numerosos. ×75.

vesical o en el vértice de la vejiga. La estructura glandular de estos tumores es muy variable. Algunos son simples evaginaciones de la mucosa; otros se parecen al adenoma de la próstata y pueden derivar de glándulas prostáticas aberrantes; no pocos se componen de verdaderas glándulas mucosas y son de estructura tubular; otros



Fig. 11. — Carcinoma papilar infiltrante de la vejiga con metaplasia escamosa. Grado III. Citoplasma abundante en muchas células, con comienzo de formación de perlas epiteliales en algunos lugares. En zonas no incluídas en esta figura se encontraron extensas señales de queratinización. Las células infiltradas entre los haces musculares son pequeñas, ovales o redondeadas, con núcleos hipercromáticos. ×75.

son adenomas quísticos. En general son de tamaño pequeño y sésiles, aunque también son pediculados. Los adenomas son benignos.

Sarcoma. — El sarcoma de la vejiga es raro. Albarrán (1892), que dispuso de facilidades clínicas excepcionales, observó personal-



FIG. 12. — Carcinoma infiltrante de la vejiga. Grado IV. No se observa estructura papilar alguna. Las células son pequeñas, ovales o redondeadas, con núcleos hipercromáticos, y están esparcidas en el estroma o concentradas en pequeñas masas irregulares. ×75.

mente dos casos y recogió 51 otros casos de la literatura. McCarthy y Stepita (1929) reunieron 129 casos. Desde entonces se ha publicado cierto número. El sarcoma se presenta con mayor frecuencia en los individuos muy jóvenes o en los ancianos. De 75 casos de neoplasias de la vejiga en niños recogidos por Rathbun (1937), 42, o sea el 56 por 100, eran sarcomas.

El sarcoma vesical es un tumor de crecimiento rápido, que nace en general a nivel de la pared lateral o posterior o a nivel de la base incluyendo el cuello vesical. Puede invadir difusamente la pared o aparecer como una gran neoplasia intravesical globular o polipoidea, y no puede diferenciarse macroscópicamente del carcinoma. Como todos los sarcomas, los que se encuentran en la vejiga son sumamente malignos y pueden progresar con rapidez por extensión directa hacia las vísceras vecinas, o incluso hacia los huesos de la pelvis. Se han encontrado lesiones metastáticas en todos los órganos, con excepción del cerebro. El sarcoma es regularmente fatal, siendo debida la muerte, en general, a los efectos tóxicos del tumor o a la obstrucción urinaria provocada por la compresión de la neoplasia sobre los uréteres o, con menor frecuencia, a la oclusión de los orificios uretral o ureterales por la exuberancia del tumor.

Microscópicamente la estructura es variable, mostrando células fusiformes, células redondas o masas de células mixtas, a través de las cuales corren vasos de paredes delgadas. Se han publicado numerosos casos de mixosarcoma y unos pocos de ósteocondrosarcoma, rabdomiosarcoma y leiomiosarcoma.

Tumores benignos mesoblásticos. — Los tumores benignos mesoblásticos de la vejiga son raros. Histológicamente pueden clasificarse del modo siguiente:

1. Fibroma.
2. Mioma.
   - *a)* Fibromioma.
   - *b)* Leiomioma.
   - *c)* Rabdomioma.
3. Mixoma.
4. Angioma; hemangioma.
5. Neurofibromatosis.

Los *fibromas* están localizados con mayor frecuencia a nivel del trígono o de la pared superior. Son de crecimiento lento y raramente producen síntomas a menos que alcancen un tamaño excepcional, en cuyo caso pueden provocar la obstrucción del orificio vesical o síntomas de compresión. La mayoría de los pocos casos auténticos publicados fueron descubiertos en la operación practicada por otras causas o en la autopsia. Como los fibromas de otras localizaciones, el tipo vesical es clínicamente benigno, aunque es posible una degeneración maligna. Como son únicos y por lo ge-

neral pediculados, las probabilidades de una extirpación seguida de éxito son mayores que en la mayoría de neoplasias vesicales.

Se han publicado *miomas, fibromiomas, leiomiomas* y *rabdomiomas* de la vejiga. El *mioma* de la vejiga es histológicamente idéntico al mioma uterino. Esos tumores varían por lo general desde el tamaño de un guisante a un peso de algunos gramos, pero se han publicado tumores de tamaño extraordinario (un mioma que pesaba 9.200 gramos, Kresnetki; otro que pesaba 3.200 gramos, Polaillon). La vejiga del paciente de Riegel estaba completamente llena por un enorme mioma. El *leiomioma* es una neoplasia benigna rara, de fibra muscular lisa. Aparece como un tumor polipoideo y puede alcanzar un tamaño considerable. Histológicamente se compone de haces entrelazados de fibras musculares lisas, con un estroma de tejido conjuntivo que llena los vasos sanguíneos. Se ha explicado de un modo impreciso su etiología y patogenia, basándose en la presencia de restos embrionarios. El *rabdomioma*, más complejo, presenta músculo estriado, con una estructura celular formada en su mayor parte de células fusiformes de pequeño tamaño entremezcladas con células mayores que presentan un protoplasma estriado, y muchos núcleos contenidos en un espacio central. Por lo general aparece en un período precoz de la vida y puede considerarse como un tumor peculiar de la infancia. Unicamente se han publicado tres o cuatro casos de rabdomioma vesical.

Los *mixomas* pueden formarse en la mucosa de la vejiga, en cualquier período de la vida. En la serie de Rathbun, que comprendía 75 tumores primitivos de la vejiga en la primera y segunda infancias, 16 eran mixomas. Ewing es el autor de la afirmación de que las neoplasias polipoideas de las mucosas de cualquier cavidad del cuerpo presentan habitualmente muchas de las características de los tumores mixomatosos. De acuerdo con este autor, se trata principalmente de fibroadenomas edematosos o de hiperplasias inflamatorias que contienen poca mucina o ninguna. Los primeros autores franceses, especialmente Albarrán y Malherbe, afirmaron que se encuentran muy raramente en la vejiga verdaderos mixomas, y que incluso cuando se encuentran, los anatomopatólogos no se pondrán de acuerdo sobre sus características histológicas. Albarrán observó que la mayoría de los casos publicados en la infancia pertenecían al sexo femenino, y concluyó que eran más frecuentes en las niñas porque se propagaban a través de la uretra, relativamente corta. Esos tumores blandos, lisos y lobulados, rara vez se ulceran. Por lo general están provistos de pedículo y acostumbran a ser solitarios. Cuando se exponen al aire exterior, se encogen rápidamente debido a su estructura gelatinosa y cristalina. *In situ* es difícil diferenciar el tejido tumoral de la mucosa normal de la pared vesical. Microscópicamente la superficie aparecerá recubierta de

epitelio escamoso, debajo del cual hay una estructura celular laxa que lleva abundantes vasos sanguíneos de buen tamaño.

Se han publicado aproximadamente 25 casos de *hemangioma* de la vejiga. Macalpine (1930) publicó dos y revisó 20 más, en alguno de los cuales faltaba la confirmación histológica. Rathbun (1937) publicó un caso en un niño y citó una comunicación personal de Judd, de la Clínica Mayo, relativa a una niña de siete años en la cual la autopsia reveló la existencia de un gran hemangioma que invadía el recto, la sigmoides y la vejiga.

Se presenta alguna vez en la vejiga la *neurofibromatosis* (enfermedad de von Recklinghausen). Se han publicado casos por Gerhard (1875), Krylieslies (1885), Steden (1923), Heusch (1926), Heidler (1928) y Kass (1932). La enfermedad se caracteriza por la existencia de tumores conjuntivos múltiples situados sobre los troncos nerviosos, particularmente de los nervios cutáneos. Es excepcional que se presenten a nivel de cavidades como la vejiga. Los tumores son múltiples, del tamaño de una judía, y se localizan habitualmente sobre la mucosa, en la vecindad del trígono y cuello vesical.

La etiología de la neurofibromatosis es obscura. Muchos creen que la enfermedad es congénita, aunque a menudo no se manifiesta hasta la edad adulta.

Anatomopatológicamente, estas neoplasias difieren únicamente de los fibromas ordinarios en que contienen siempre fibrillas nerviosas. Por lo común no existen síntomas, pero la obstrucción del cuello vesical o de los orificios ureterales por los tumores puede dar lugar a dificultades de la micción o a síntomas de hidronefrosis. Pueden existir neurofibromatosis de la piel o de otros tejidos. La inspección cistoscópica proporcionará una buena visión de la forma, tamaño y número de los tumores, y debe hacer sospechar la naturaleza de la lesión incluso antes de practicar la biopsia.

En general el tratamiento es el de las otras neoplasias vesicales, aunque depende del número, tamaño y localización de los tumores.

Localización de los tumores vesicales. — Desgraciadamente los tumores vesicales presentan una tendencia marcada a localizarse en la base de la vejiga. Más del 75 por 100 (comunicación del *Registry for Carcinoma of the Bladder,* 1934) se originan a nivel del trígono, porción inferior de las paredes laterales o en la región del cuello vesical, localizaciones en que es probable que invadan los orificios ureterales o, menos a menudo, el orificio uretral. Incluso un tumor pequeño, si está localizado cerca de un orificio ureteral, puede provocar precozmente trastornos de las vías urinarias altas. La obstrucción a nivel del orificio puede dar lugar a hidrouréter o hidronefrosis. Esto hace resaltar la importancia de un examen urológico completo así que se descubre un tumor vesical.

En muchos de estos casos únicamente un pielograma retrógrado bilateral revelará los daños provocados por un nódulo vesical de apariencia relativamente inocente.

Tumores ocultos. — Un divertículo puede albergar un tumor vesical, y en este caso puede ser difícil descubrirlo. Un tumor oculto de este tipo puede ser la causa de una hemorragia obscura. Heslin y Milner (1938), al publicar un caso de carcinoma primario en un divertículo vesical, encontraron publicados otros 29 casos auténticos. Aunque no sea un hallazgo corriente, en todos los casos de divertículo debe tenerse en cuenta y buscarse la posibilidad de un tumor.

En las vejigas con grandes trabeculaciones es posible que pequeños tumores se oculten en los pliegues de la mucosa y pasen así inadvertidos.

Los tumores situados junto al esfínter uretral están a menudo fuera del alcance del cistoscopio ordinario; y es seguro que pasará inadvertido todo tumor que se origine en la uretra prostática inmediatamente por fuera de la vejiga, a menos que se utilice un uretroscopio provisto de una lente foroblicua, de modo que pueda investigarse por completo esta porción de las vías urinarias bajas.

Metástasis e invasión; recidiva. — Se presentan tardíamente *metástasis* en los ganglios linfáticos retroperitoneales o en órganos distantes, siendo más comunes en los carcinomas infiltrantes planos de células escamosas que en las neoplasias papilares. Varias estadísticas consideran la frecuencia de metástasis en el cáncer vesical del 10 al 40 por 100 de casos. Las metástasis se presentan ya por vía linfática, ya por vía hematógena, y se han observado en los huesos, hígado, pulmones, ganglios regionales y ganglios retroperitoneales, pero muy raramente en el cerebro.

Puede tener lugar una *invasión directa* a la próstata, tejidos pelvianos o a lo largo del uréter, hacia el riñón. Es rara la invasión al recto o a la vagina. La invasión se presenta tardíamente, y es rara la verdadera caquexia cancerosa debida a una difusión generalizada de la enfermedad.

Las *recidivas* son muy frecuentes en todos los tipos de tumores vesicales, y esta tendencia a recidivar neutraliza las ventajas representadas por lo tardío de las metástasis y por la tendencia de los tumores a permanecer confinados dentro de la vejiga durante períodos considerables. Después de la extirpación de un papiloma o de un carcinoma papilar puede presentarse una recidiva en el mismo sitio de la vejiga o en otro. La extirpación de un papiloma benigno puede ir seguida del desarrollo de un carcinoma papilar en el mismo sitio, o de una invasión difusa de toda la superficie de la mucosa. Es probable que se presenten brotes secundarios en los puntos en que la mucosa se pone en contacto con zonas malignas

cuando la vejiga está relajada y más o menos replegada sobre sí misma.

Complicaciones. — Las complicaciones de los tumores de la vejiga consisten en hemorragia con anemia, cistitis y pericistitis, hidronefrosis y pionefrosis debida a obstrucción ureteral e infección y septicemia. Con frecuencia la muerte no es debida al mismo tumor vesical, sino a la sepsis urinaria consecutiva a la obstrucción del uréter y a la pionefrosis.

Frecuencia según el sexo y la edad. — Todos los tumores de la vejiga, tanto benignos como malignos, tienen una predilección marcada por el sexo masculino (4 a 1, Lazarus y Rosenthal, y Beer; 2 a 1 en la primera infancia, 5 a 1 en los adultos, Deming; 3 a 1 el carcinoma, Rauenbusch; 3 a 1 el sarcoma, Rabson).

Las neoplasias epiteliales pueden desarrollarse en cualquier período de la vida, pero son muy raras en los niños y más frecuentes después de la edad media, especialmente después de la sexta década. Aunque se han observado todos los tipos de tumores en los niños, más de la mitad han sido sarcomas.

Etiología de los tumores vesicales. — Poco se sabe respecto al origen de los tumores vesicales. La teoría sostenida más corrientemente es que la irritación continuada constituye un factor causal importante en su producción. Muchos autores sospechan con buen fundamento que la cistitis crónica, en especial la variedad incrustada, predispone al crecimiento de tumores vesicales; y lo mismo puede decirse de los cálculos vesicales. Está bien reconocida la probabilidad de que se forme un carcinoma en una vejiga extrofiada en que la mucosa se halla muy expuesta a los agentes exteriores. Stoerk, Cahen y otros han observado una relación definida entre la cistitis quística y el papiloma múltiple; y Ewing es de la opinión de que la tendencia del carcinoma velloso a la multiplicidad y las recidivas heterópicas indican la existencia de lesiones extensas de la mucosa, a partir de las cuales pueden desarrollarse neoplasias. Numerosos autores han demostrado que la infestación bilharzial puede favorecer el desarrollo de tumores vesicales — tanto carcinoma como sarcoma —, sobreponiéndose aparentemente el tumor sobre la lesión bilharzial.

Se ha señalado e investigado por un gran número de autores la frecuencia de cistitis, papiloma, carcinoma, y aun sarcoma, entre los trabajadores expuestos a las anilinas y a ciertas otras substancias químicas. Se han publicado interesantes observaciones, practicadas durante los exámenes cistoscópicos rutinarios de individuos expuestos a los vapores de colorantes de anilina, por los médicos encargados del reconocimiento médico de los empleados en las empresas Dupont en Wilmington (Delaware). De otras fábricas dedicadas a los colorantes llegan comunicaciones dando cuenta de que las

medidas para prevenir a los trabajadores de la exposición a los vapores irritantes han reducido de modo notable la frecuencia de los tumores vesicales. Se han producido experimentalmente papilomas vesicales y carcinoma papilar en animales expuestos durante largos períodos a la acción de vapores irritantes, tales como los de la naftilamina. Gehrmann, Wolfe, Evans y otros encontraron tumores de la vejiga, como una enfermedad profesional, en trabajadores expuestos a la bencidina, alfanaftilamina, betanaftilamina y otros compuestos nitrogenados y amínicos, pero no en los expuestos a las anilinas. La exposición constante a los agentes carcinogénicos parece constituir un factor importante en el desarrollo de tumores vesicales y de papilomatosis múltiples; pero hasta ahora no se ha demostrado ni el agente carcinogénico ni el mecanismo de acción en la producción de tumores. Evans, en un análisis de 85 casos, encontró que la mayoría de tumores aparecen después de seis a veinte años de exposición, siendo el promedio de doce años; y que si bien la frecuencia es más elevada en personas de cuarenta a sesenta años de edad, se presenta un número notable entre los treinta y los cuarenta años. Ninguna zona particular de la vejiga parece ser especialmente susceptible; pero, lo mismo que los tumores vesicales en general, se encuentra una gran proporción en la vecindad de los orificios ureterales. En otros casos existe una papilomatosis difusa. La mayoría de los llamados *tumores de anilina* son malignos. La histología, los síntomas y el tratamiento de estos tumores no difieren de los de las otras neoplasias vesicales.

Recientemente Kirwin ha emitido la interesante teoría de que la papilomatosis de la vejiga es debida a un virus filtrable, concepto que basa en el trabajo de Wile y Kingery (1919) sobre la etiología de las verrugas comunes y en las ulteriores investigaciones de Beard y sus colaboradores sobre la etiología del llamado «papiloma del conejo de Shope», neoplasia que se sabe es originada por un virus.

Wile y Kingery obtuvieron lesiones típicas de verruga en el punto en que inyectaban un filtrado procedente de material de verruga obtenido por raspado, y llegaron a la conclusión de que estos resultados demostraban definitivamente que dichas alteraciones pueden ser provocadas por un virus filtrable y que «si bien el traumatismo y los cuerpos extraños parecen ser los factores desencadenantes, a veces no son sino el punto de entrada de un agente infeccioso». Los papilomas vesicales presentan muchos hechos semejantes con las verrugas de la superficie cutánea; y la vejiga vacía está dispuesta en pliegues opuestos por todas partes, de modo que presenta condiciones ideales para que puedan establecerse infecciones por contacto, si estas neoplasias tienen un origen infeccioso.

En 1934, Rous y Beard, estudiando en el Instituto Rockefeller la etiología del papiloma del conejo provocado por virus, observaron: «Las neoplasias por implantación del papiloma en huéspedes favorables presenta una morfología de tumores epidermoideos de mayor o menor malignidad. Se comportan como éstos y provocan cambios similares en los tejidos circundantes.» Dos años más tarde, Rous, Beard y Kidd, después de ulteriores investigaciones, afirmaron positivamente que el «papiloma provocado por virus es una neoplasia no sólo en su aspecto inmediato y hábito, sino que algunas veces es una neoplasia que bordea la malignidad». Recientemente Beard y sus colaboradores, en la *Duke University*, han conseguido demostrar que de extractos hechos de las mismas neoplasias podía obtenerse un «material específico» que presenta las características biológicas del virus causante del papiloma del conejo.

Kirwin cree que los resultados obtenidos por estos dos grupos de investigadores acerca de la etiología de las verrugas comunes y del llamado «papiloma del conejo», vienen a corroborar su opinión de que la papilomatosis de la vejiga puede ser debida a un virus filtrable.

Síntomas. — Los síntomas de los tumores vesicales no son en ningún modo patognomónicos. En más del 80 por 100 de casos el síntoma inicial es la hematuria, la cual, generalmente, es indolora y puede constituir durante largo tiempo el único síntoma. Como este síntoma es común a muchas afecciones urológicas, aumenta todavía la importancia de practicar un examen cistoscópico precoz y completo de todo paciente con sangre en la orina. Kretschmer, al analizar la causa de hematuria en 933 casos, encontró que la hemorragia era debida a lesiones vesicales en 307 pacientes, más del 75 por 100 de los cuales tenían un tumor. Por lo general la hemorragia es intermitente, pero en un pequeño número de casos es constante. La hematuria puede ser muy ligera o la orina puede ser hemática macroscópicamente.

Es más probable que la hemorragia se presente en un período precoz de la enfermedad en los tumores papilares que en los carcinomas infiltrantes sólidos. Generalmente, los tumores raros benignos no papilares no producen hematuria hasta un período avanzado. Incluso cuando un tumor de este tipo se erosiona o ulcera, de ordinario la hemorragia es insignificante hasta que la lesión está muy avanzada. Sin embargo, esos tumores pueden provocar síntomas de obstrucción urinaria debido a su tamaño y localización.

Constituyen síntomas no raros dificultades urinarias como polaquiuria, micción imperiosa, tenesmo y goteo de orina, debidos a una cistitis asociada o a la invasión del orificio uretral por el tumor; no obstante, esos síntomas se presentan por lo común más

tarde que la hematuria. Las neoplasias localizadas cerca del esfínter interno, o a nivel del trígono, provocan trastornos urinarios mucho más pronto que los tumores que asientan en la pared posterior o anterior.

Alguna vez los síntomas más precoces son renales, debido a afectarse con frecuencia por el proceso patológico uno o ambos orificios ureterales. Aproximadamente en un tercio de los casos existe una disminución de la función renal.

Diagnóstico. — Las principales etapas para hacer un diagnóstico de un tumor vesical son: 1, la historia; 2, el examen físico; 3, la cistoscopia; 4, la cistografía; 5, la biopsia; 6, el estudio del dictamen del anatomopatólogo y la determinación del tipo de tumor.

Debe obtenerse una *historia* cuidadosa. La edad y el sexo tienen cierto significado, ya que los tumores vesicales son más frecuentes entre los cuarenta y cinco y los sesenta años, y son cuatro veces más frecuentes en el hombre que en la mujer. Pueden tener significado la residencia previa en un país tropical en que existe la bilharziosis, o el contacto prolongado con colorantes sintéticos o ciertas substancias químicas.

El *examen físico* es importante, dado que la existencia de complicaciones en otras partes del cuerpo influirá en la elección de tratamiento en caso de encontrarse un tumor vesical. No debe descuidarse nunca la palpación bimanual. El examen rectal o vaginal puede revelar una infiltración de la pared vesical que el cistoscopio ha sido incapaz de demostrar.

El *examen cistoscópico* es el procedimiento más importante en el diagnóstico de los tumores vesicales. Sin embargo, el examen cistoscópico ordinario es a menudo engañoso. Aunque el sistema de lentes foroblicuo ayuda a demostrar las proporciones reales del tumor y sus verdaderas relaciones con los tejidos circundantes, ningún urólogo debe considerarse adecuadamente equipado, a menos que pueda disponer de un sistema de lentes retrógrado y de un sistema en ángulo recto que lo capaciten para observar el tumor a nivel de todas sus caras.

Algunas veces se encontrará la vejiga tan retraída o irritable, o el campo tan obscurecido por la hemorragia, que será imposible una buena observación cistoscópica.

La cistoscopia hace posible establecer: 1, el origen de la hematuria; 2, la presencia o ausencia de tumores de la vejiga; 3, el número, localización y carácter de los tumores. Permite también obtener una muestra del tumor para el estudio microscópico.

En la mayoría de casos el aspecto cistoscópico de la neoplasia vesical es inconfundible (Lám. IV). El cistoscopista debe familiarizarse con el aspecto y características anatomopatológicas de

los varios tipos de neoplasias vesicales. Unicamente puede alcanzarse esto mediante una práctica constante y una amplia experiencia, pero debe ser desde el comienzo la finalidad de aquellos que pretendan tratar los tumores vesicales.

Los papilomas son más a menudo múltiples que únicos, pero no hay regla fija. El papiloma típico aparece como un zarcillo ramificado, fino, fijado por un pedículo delicado a la pared vesical: por lo general la parte inferior de la pared lateral o posterior. Las delicadas ramas grisáceorrosadas flotan en el líquido de irri-

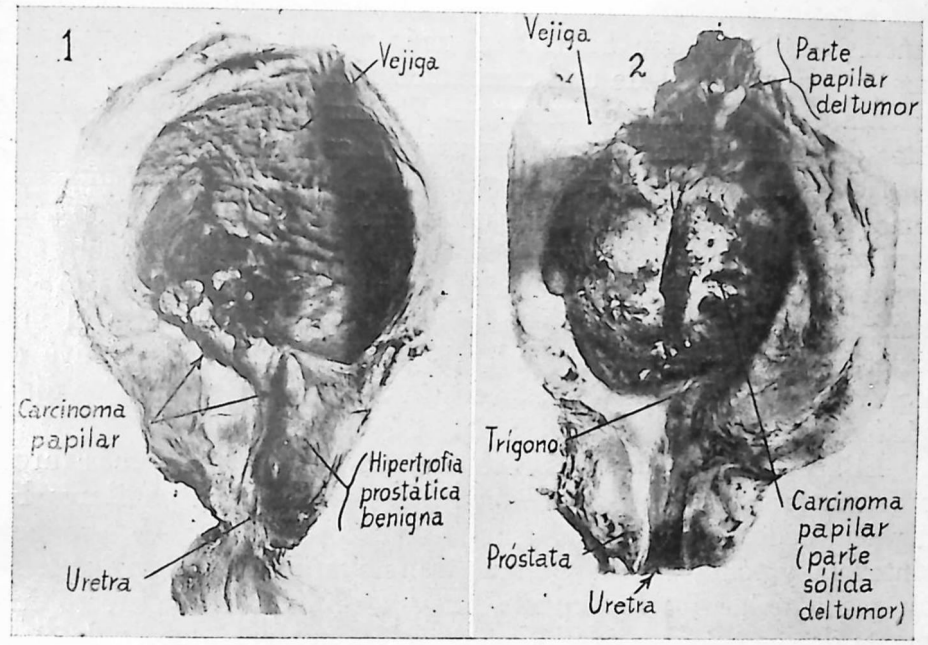


FIG. 13. — Carcinoma de la vejiga: 1, carcinoma papilar que invade el orificio ureteral derecho y se extiende hacia abajo hasta el orificio vesical (hombre de ochenta y cinco años); 2, carcinoma papilar infiltrante, que invade la base y la pared posterior de la vejiga, en un hombre de setenta y cinco años. Hay también una hipertrofia moderada de la glándula prostática. (Christeller.)

gación, dando la apariencia de algas o de una planta ramificada. El parecido con una alga es aumentado todavía por los finos capilares que pueden verse discurriendo por las franjas. Las franjas papilares son por lo general puntiagudas, a menos que exista una cistitis asociada; en este caso pueden ser edematosas y redondeadas o incluso necróticas. Constituyen otros tipos de papiloma las neoplasias más firmes, menos ramificadas, de tipo de *frambuesa*, que están fijadas a la pared vesical por un pedículo más ancho, y el tumor claramente sésil, con una amplia base, pero sin infiltración de la base o mucosa vesical adyacente.

El pedículo de un carcinoma y la pared vesical adyacente están generalmente infiltrados: un punto diagnóstico importante para

diferenciar las neoplasias benignas de las malignas; sin embargo, no siempre es posible observar la base de la papila ni determinar la presencia o ausencia de infiltración.

Se observan también tumores planos infiltrantes. La mucosa circundante estará engrosada y trabeculada, y en conjunto el aspecto de la neoplasia será nodular, presentando una apariencia sólida carnosa muy diferente de las delicadas franjas ramificadas del papiloma típico.

Los tumores adenocarcinomatosos, que son más macizos, pueden ser sin embargo parcialmente papilares, y en dichas circunstancias la infiltración basal será más manifiesta. Otras veces la imagen puede ser el de una ulceración incrustada con granulación extensa o una película de mucopús. Pueden existir varias zonas de éstas dispersas sobre una mucosa roja de aspecto irritado.

No puede diferenciarse correctamente por cistoscopia un papiloma benigno de uno de escasa malignidad. Entre las neoplasias papilares benignas características y los tumores francamente malignos hay una serie de casos límites que presentan varias gradaciones y mezclas de las formas papilar y sólida. Incluso el más experto puede encontrar difícil evaluar la malignidad relativa de alguna de estas lesiones, y debe recurrirse a todos los medios diagnósticos a disposición del urólogo.

El aspecto cistoscópico de los tumores no epiteliales, más raros, presenta una variedad casi infinita. Los tumores no papilares benignos pueden alcanzar un tamaño considerable antes de producir síntomas, y por lo regular no muestran necrosis y hemorragias hasta un período tardío. Raramente pueden diferenciarse cistoscópicamente de los tumores carcinomatosos los sarcomas que se desarrollan en personas ancianas. Si se observa una neoplasia reluciente, brillante y lisa, debe sospecharse un tumor mesotelial.

Algunas lesiones vesicales bien reconocidas pueden simular mucho el aspecto cistoscópico de las neoplasias: edema ampollar, tuberculosis, sífilis terciaria y lesiones ulcerosas y granulomatosas asociadas con infecciones crónicas. La cistitis fosfática incrustada puede simular el carcinoma infiltrante.

La *cistografía*, al revelar cualquier defecto de relleno o cualquier irregularidad en los contornos de la vejiga, proporciona una información valiosa respecto de la localización y extensión del tumor en los casos en que la cistoscopia es imposible, o bien puede confirmar las observaciones cistoscópicas. En la Fundación Brady del *New York Hospital* se usan como medios de contraste el umbrathor y el diodrast. El umbrathor (tomo I, pág. 178), que se deposita en forma de flóculos como un revestimiento superficial de la mucosa, hace resaltar de un modo especialmente apropiado cualquier irregularidad del contorno de la sombra vesical. La cistografía es útil también para demostrar el grado de infiltración de la pared. La porción normal de la pared se distiende con regularidad y lisura; pero la porción infiltrada no se distiende, y aparece una hendidura, o esta porción estará más próxima a la línea media. Por otra parte, una neoplasia papilar que no ha infiltrado la pared permite la distensión de la pared subyacente y al mismo tiempo se proyecta en la cavidad vesical. En dichos casos el contorno vesical puede ser esférico.

Pueden diferenciarse también las neoplasias vesicales por los rayos Roentgen después de llenar la vejiga de aire. La cistografía o la neumocistografía son particularmente valiosas cuando la uretra está obstruída o cuando la hemorragia es tan intensa que resulta imposible la cistoscopia. Sirve también para ampliar y confirmar los hallazgos cistoscópicos.

Mediante un cistoscopio operador, como el operador de Lowsley o Kirwin, se obtiene una *muestra para biopsia*, y se somete a estudio histológico para determinar la estructura del tumor y su grado de malignidad. Debe obtenerse preferiblemente la muestra de cerca de la base del tumor. Un fragmento del tumor no es siempre típico de toda la neoplasia. Un ejemplar tomado de una franja de un tumor papilar, sin incluir ninguna porción de la base, puede mostrar únicamente caracteres benignos, mientras que el examen de una muestra de la base o del pedículo o de otra franja de la misma neoplasia puede descubrir formas celulares atípicas marcadas e infiltración maligna. Por esto, cuando existe duda sobre la extensión y grado de malignidad, deben tomarse muestras de zonas tan ampliamente separadas como sea posible (1).

Ante una hemorragia excesiva, la cauterización preliminar ayudará a hacer más claro el campo, sin complicar ningún procedimiento ulterior, dado que en todos los casos debe aplicarse el tratamiento a la base del tumor.

Deben compararse con todo cuidado los hallazgos del anatomopatólogo con los resultados del examen físico, de la cistoscopia y de la cistografía, con objeto de elegir el método de tratamiento más apropiado a cada caso particular, ya sea la intervención quirúrgica, la diatermia, la irradiación o una combinación de estos métodos.

Pronóstico. — No puede considerarse favorable el pronóstico de ninguna forma de tumor vesical, aunque se han registrado muchos casos de curación aparente. En general las neoplasias benignas precoces son fáciles de extirpar, pero recidivan con frecuencia desalentadora, ya a nivel del tumor original, ya en otra localización,

(1) Las biopsias cistoscópicas no deben prodigarse, pues los peligros de exacerbación neoplásica y de infección vesical no se compensan por la incertidumbre de los resultados. *(N. del R.)*

y es más que probable que estas recidivas resulten malignas. Los resultados desfavorables en los casos de tumor vesical son debidos en gran parte a lo tardío del diagnóstico y a su tendencia a recidivar después de la extirpación.

El pronóstico de los tumores malignos depende del tamaño y localización de la neoplasia y de la extensión de la infiltración. Un tumor pequeño, de escasa malignidad, que invade un orificio ureteral, puede haber causado ya la destrucción del riñón cuando el paciente es visto por vez primera; mientras que un tumor más voluminoso y de mayor malignidad, localizado en un punto más alto de la pared lateral a cuyo nivel no invade el uréter, puede ser extirpado radicalmente con buenas probabilidades de curación. Raramente se consigue la curación de las neoplasias sólidas profundamente infiltrantes, excepto por la extirpación amplia o por la cistectomía total. Los tumores papilares malignos pueden recidivar en forma de carcinomas planos. En el sarcoma el pronóstico es siempre extremadamente grave, siendo muy pocos los pacientes que sobreviven durante un período prolongado, sea cual fuere el tratamiento empleado.

Tratamiento. — El tratamiento de los tumores vesicales, ya por la cirugía, ya por la radioterapia, es reconocidamente poco satisfactorio. Los diversos métodos actualmente en uso se basan en tres tipos distintos de tratamiento: cirugía, fulguración o extirpación con el resectoscopio e irradiación por rádium o rayos X.

Debido a la gran variedad y disposición de los tumores vesicales es imposible que el terapeuta se limite a un método de tratamiento en todas las neoplasias vesicales. Ningún agente o método es aplicable a todos los casos. El número, localización, estructura histológica y etapa de desarrollo del tumor influirán en la elección de tratamiento; y únicamente el estudio cuidadoso de todos los resultados de la exploración de un caso dado y el estar familiarizado con los varios métodos de acceso harán posible escoger juiciosamente el método más apropiado para un caso particular.

En los papilomas benignos, el método *standard* de tratamiento ha sido la fulguración a través del cistoscopio o a través de una cistostomía, pero las recidivas han sido muy frecuentes.

De acuerdo con su teoría de que la papilomatosis vesical es una enfermedad infecciosa, desde hace tiempo Kirwin ha tratado algunos de estos casos por la extirpación de las neoformaciones con el electrodo de asa, la cauterización de las bases con el electrodo de bola y la esterilización de la mucosa vesical por la aplicación de una solución al 50 por 100 de fenol en glicerina, seguida de alcohol al 95 por 100 cuando la solución de fenol ha estado en contacto con la mucosa durante unos tres minutos (página 205). En los pocos casos en que se ha empleado este método,

los resultados han sido notablemente superiores a los conseguidos por los métodos antiguos (1).

Es mejor tratar la mayoría de tumores malignos y los llamados *casos límites* por uno de los métodos siguientes:

1. Resección radical suprapúbica del tumor (algunas veces con implantación del uréter en un punto más alto de la pared vesical o en la piel):

a) Mediante el bisturí (empleando *clamps*), seguido de radioterapia profunda.

b) Mediante el bisturí eléctrico, con implantación de radón antes de cerrar la herida.

2. Fulguración, mediante electrodos de asa, de bola y de disco, a través de una incisión suprapúbica, seguido de la implantación de células de radón.

3. Método cerrado: extirpación de la porción exuberante de la neoplasia, mediante el resectoscopio, seguido de implantación transuretral de células de radón y, en algunos casos, de radioterapia externa.

4. Cistectomía total, con trasplantación de los uréteres.

a) En la piel de la región lumbar o de la ingle.

b) En el intestino.

A menudo pueden tratarse los carcinomas papilares superficiales pequeños, con poca o ninguna infiltración, por la electrocoagulación transuretral de la porción exuberante del tumor, seguido de la implantación transuretral de células de radón. Para la extirpación del cuerpo del tumor puede utilizarse el resectoscopio de Kirwin u otro modelo, o la simple fulguración. El hecho importante es la extirpación de la masa prominente, de modo que pueda exponerse por completo la base para la implantación de radón. Kirwin ha ideado un instrumento de medición para determinar las dimensiones del tumor a tratar, y también un implantador mediante el cual pueden introducirse fácilmente las células de radón en los tumores vesicales, ya por el método abierto, ya por vía endoscópica *(Rádium y Roentgenoterapia del Aparato Génitourinario*, pág. 814).

En el carcinoma papilar con infiltración marcada, y en el carcinoma profundamente infiltrante sólido, constituye el procedimiento de elección, cuando es posible, la extirpación quirúrgica completa del tumor. Debido a que una herida eléctrica de la pared vesical no cicatriza bien, creemos más prudente extirpar un tumor vesical con el bisturí, cauterizando la superficie con ácido fénico y des-

(1) En los tumores benignos (papilomas) es necesaria la destrucción del tumor en una o dos sesiones transuretrales, pues las fulguraciones repetidas e incompletas casi siempre conducen a la cancerización del resto de tumor no destruído. En los malignos, toda terapéutica no radical es contraproducente y sólo aplicable para ciertas complicaciones (hematuria, retención de orina). *(N. del R.)*

pués con alcohol, más bien que utilizar para la extirpación el bisturí eléctrico. Sin embargo, otros autores prefieren la sección eléctrica. La invasión del orificio ureteral puede obligar a la implantación del uréter en un punto más elevado de la pared vesical o en la piel de la ingle o de la región lumbar.

Si un tumor infiltrante no es extirpable quirúrgicamente, debe tratársele por la extirpación de la porción exuberante del tumor mediante el electrodo de asa a través de una incisión suprapúbica, seguido de la implantación de células de radón. Después que se ha extirpado la masa tumoral raspándola con el electrodo de asa, se aplica el electrodo de disco sobre la base expuesta, con lo que se deja una superficie lisa en la cual pueden introducirse las células de radón con un mínimo de esfuerzo.

La cistectomía total y la trasplantación ureteral bilateral son aconsejables algunas veces en las papilomatosis que no pueden combatirse por la fulguración y en los tumores extensos situados en el segmento inferior de la vejiga que invaden el orificio ureteral o la uretra, con tal que el paciente posea una función renal satisfactoria y haya al menos en un lado un uréter y pelvis normales, sin que existan en los mismos metástasis. Se trasplantan los uréteres al intestino o a la piel de la ingle o de la región lumbar.

Es mejor tratar los tumores a nivel de un divertículo por medios quirúrgicos (figs. 26 a 28).

Mientras que el empleo del rádium y de la roentgenoterapia ha demostrado ser un método coadyuvante valioso para los otros métodos empleados a fin de combatir los tumores vesicales, la terapéutica por irradiación sola no ha dado resultados satisfactorios. Prácticamente todos los terapeutas admiten esto. La terapéutica exterior por los rayos Roentgen tiene cierta utilidad: 1, para combatir los síntomas después de la operación; 2, para inhibir el crecimiento de nuevos tumores de poca malignidad luego de la operación; 3, para dominar una hemorragia persistente y enojosa. Puede ser que empleada preoperatoriamente la terapéutica por los rayos X ocluya los vasos linfáticos y sanguíneos de tal modo que en el momento de la operación existan mayores probabilidades de extirpar la lesión maligna.

Se discuten estos diversos métodos bajo los epígrafes *Resección de la pared vesical por tumores malignos* (pág. 165); *Fulguración de los tumores vesicales* (pág. 203); *Rádium y Roentgenoterapia del Aparato Urogenital* (pág. 813).

Tumores vesicales originados a nivel del uraco. — Debe distinguirse entre los tumores papilares y sólidos observados más corrientemente en la vejiga y el adenocarcinoma coloideo encontrado en la bóveda de la vejiga, que deriva del epitelio del conducto

del uraco. Como ha señalado Begg, de Nueva Zelanda (1930), la importancia de hacer esta diferenciación «radica en la consideración de que lo que se presenta con la apariencia de un tumor vesical no es en realidad de ningún modo un tumor vesical, y que cualquier intento de tratarlo por los métodos habituales — fulguración, rádium, etc. — está predestinado al fracaso, mientras que el reconocimiento precoz de la verdadera naturaleza de la afección ofrece cuando menos al paciente una esperanza de curación eficaz por medios quirúrgicos».

Anatomía patológica. — La mayoría de los tumores observados en el vértice de la vejiga son de tipo adenomatoso o adenocarcinomatoso. Vistos con el cistoscopio se les toma por los papilomas más frecuentes; pero el anatomopatólogo, al examinar el ejemplar extirpado, encontrará que ha sufrido una degeneración coloidea o mucosa y que, sin embargo, todavía retiene conductos revestidos de epitelio cilíndrico, con células en forma de copa diseminadas, que están llenas de mucina, pareciéndose mucho al adenocarcinoma típico del recto.

Pueden aparecer en el vértice vesical papilomas del tipo ordinario, aunque esto es raro, y pueden presentarse adenomas o adenocarcinomas con o sin formación de mucina y degeneración en cualquier parte de la vejiga, sin tener relación con el uraco. Aunque un verdadero tumor del uraco no aparece necesariamente en el punto de inserción de este tejido en la vejiga, las características de los tumores vesicales apicales originados en el uraco son tan bien definidas que no hay dificultad en diferenciarlos de los cánceres coloideos de la propia pared vesical. Los tumores del uraco se originan por lo regular en la capa muscular externa de la pared vesical y tan sólo penetran secundariamente en la pared vesical.

Diagnóstico diferencial. — No será difícil el diagnóstico diferencial si el examinador tiene presente el hecho de que los tumores del uraco aparecen siempre a nivel del vértice, ya completamente por fuera de la pared muscular, o ya no más profundos que en la capa muscular, penetrando únicamente de modo secundario en la cavidad vesical o quizá produciendo meramente un abombamiento de la superficie mucosa. Las neoplasias vesicales genuinas se originan de ordinario a nivel de la mucosa, avanzando tan sólo hacia el tejido muscular cuando la enfermedad ha progresado extensamente. Dichos tumores están provistos por lo general de pedículo, mientras que los tumores del uraco no son nunca pediculados.

Síntomas, pronóstico y tratamiento. — Los síntomas de los tumores del uraco, así como su curso clínico y respuesta al tratamiento, son similares a los de cualquier tumor vesical sólido. Admitido que por lo general son malignos, el pronóstico es tan bueno y posiblemente un poco mejor de lo que hemos sido conducidos a

esperar de las enfermedades neoplásicas de la vejiga. El estudio de los datos publicados y de las estadísticas conduce a la impresión de que, en general, la intervención quirúrgica constituye el método más satisfactorio de tratamiento.

Hernia de la vejiga. — La hernia verdadera de la vejiga a través del anillo inguinal o crural es rara. (En comparación con la hernia del intestino, es muy rara.) La hernia inguinal es con mucho la más frecuente, y se observa más a menudo en el hombre que en la mujer. La hernia crural se presenta por lo general en la mujer. Puede observarse muy raramente una propulsión a través del orificio obturador o una hernia ventral.

Frecuencia y etiología. — La hernia vesical puede producirse en cualquier período de la vida, pero es más frecuente en un período avanzado de la edad adulta. Constituyen factores que pueden producir una hernia de la vejiga en personas susceptibles: la debilidad de la pared abdominal, ya congénita, ya adquirida; los traumatismos de cualquier causa que provoquen un aumento de la presión abdominal; la existencia de grasa prevesical en exceso que ejerza tracción sobre la vejiga y la haga sobresalir a través de una de las aberturas herniarias; la obstrucción urinaria que provoque una hiperdistensión de la vejiga; la edad avanzada o las enfermedades debilitantes que den lugar a la flaccidez y atonía de la pared abdominal.

El factor predisponente más frecuente en la mujer es la compresión del útero grávido durante los meses finales de la gestación. En el hombre, la vejiga, normalmente, está más próxima a la fosa inguinal y la hernia vesical se halla asociada la mayoría de veces con el tipo directo de hernia.

Hace algunos años, gracias a la amabilidad de los doctores Burdick y Coley, del *Hospital for the Ruptured and Crippled* de Nueva York, pudimos estudiar 15 casos en los que se encontró la vejiga en un saco herniario. De estos 15 casos, 7 se produjeron en el lado izquierdo, 6 en el derecho, uno era bilateral, y en uno no se mencionó el lado. Había tres sacos herniarios crurales que incluían una porción de la vejiga. Ocho de los pacientes pertenecían al sexo masculino, siete al femenino (dos de éstos presentaban hernias crurales). Siete pacientes tenían menos de diez años y únicamente dos más de cuarenta años. El hecho de que la hernia, en este número relativamente elevado de casos, fuera descubierta accidentalmente en el momento de la operación, aumenta la importancia de tener en cuenta la posibilidad de la hernia vesical y de investigar con todo cuidado dicha posibilidad.

Tipos de hernia vesical. — Una hernia vesical puede ser extraperitoneal, intraperitoneal o paraperitoneal.

En el tipo *extraperitoneal* de hernia vesical hay una protrusión de la pared anterior o lateral extraperitoneal de la vejiga (por lo general con la grasa prevesical hiperabundante) en el conducto inguinal o crural. De ordinario este tipo de hernia es pequeño. A menudo no produce síntomas y puede descubrirse únicamente en la operación o en la autopsia. Se trata siempre de una hernia inguinal directa.

La *hernia intraperitoneal*, por lo regular, es de tipo secundario y es corrientemente inguinal. El saco herniario puede constar de toda la vejiga con la excepción del trígono, o estar formado de una parte de la vejiga, de un divertículo o de la grasa prevesical sola, pero recubierto por el peritoneo. Cuando está afecta una porción más pequeña de la vejiga, el saco puede contener asas de intestino delgado con una porción del epiplón, o, en mujeres, la matriz, los ovarios, las trompas de Falopio y los uréteres. En el hombre está afecta algunas veces la próstata.

La *hernia paraperitoneal* puede tomar la forma de una hernia directa o de una hernia indirecta. En ambos casos se encontrará la vejiga en el lado interno del saco herniario, formando la serosa que recubre su cara superior la pared interna del saco peritoneal. Este es el tipo de hernia vesical más fácil de tratar con éxito. Por fortuna es también el más frecuente. Estando la vejiga situada en la parte posterior interna del saco herniario, resulta relativamente fácil liberar el saco de los elementos del cordón espermático mediante disección con gasa y descubrir así la vejiga antes de que haya probabilidades de lesionarla debido a que el operador no se da cuenta de su participación en la hernia. Excepto en los ancianos o en los niños pequeños, la vejiga, en este tipo de prolapso vesical, se encontrará rodeada de una gruesa capa de grasa. Algunos observadores creen que esta grasa hiperabundante tiene un papel importante en la producción de la hernia.

Síntomas y diagnóstico. — Al enfermo le aqueja la mayoría de veces una «quebradura» o «tumor» en la región inguinal o crural. El paciente puede presentar una historia de «micción en dos etapas», esto es, de evacuar primero la orina de la porción no prolapsada de la vejiga y después la de la porción herniada; o puede haber notado que le es necesario efectuar una compresión sobre el «tumor» para conseguir una evacuación completa de la orina, y que dicha compresión va seguida de la reducción del tamaño de la tumoración. En general, una hernia vesical no estrangulada provoca pocas molestias, a menos que ocurra una infección secundaria, y con frecuencia no se reconoce excepto en la operación o en la autopsia. La estrangulación de una hernia inguinal es bastante común, pero es rara una hernia crural estrangulada. El cuadro clínico varía según los órganos que se estrangulan junto con la vejiga. Si está

afecto un uréter, existirán síntomas de obstrucción urinaria, y pueden añadirse a éstos manifestaciones gastrointestinales como las que complican algunas veces la obstrucción renal debida a otras causas.

Puede ser que el examen físico revele únicamente una hernia inguinal o crural típica. La micción en «dos etapas» puede hacer sospechar la lesión vesical. Hay que tener en cuenta también la posibilidad de un divertículo de la vejiga; y en un hombre de mediana edad debe hacerse siempre un examen rectal para distinguir los síntomas de los producidos por una próstata hipertrofiada. Heineck (1921) señaló que, si se aprecia todavía pastosidad a nivel de una hernia después de reducir la masa palpable consecutivamente a la evacuación de la vejiga, es probable que se esté palpando grasa prevesical. Hasta que pueda excluirse de un modo positivo su presencia, debe sospecharse que toda hernia irreducible contiene una porción de la vejiga. La transiluminación diferenciará la afección del hidrocele, ya que una vejiga herniada no es translúcida; pero este procedimiento no excluye el varicocele, los ganglios inflamados o las formaciones neoplásicas, ninguno de los cuales es translúcido. Pasando una sonda por la uretra y determinando si su punta está dentro de la hernia, puede demostrarse inmediatamente la presencia de una porción de la vejiga en la misma. El paso de un catéter demostrará rápidamente si el tamaño de una tumoración disminuye al evacuar la vejiga; y puede demostrarse lo inverso inyectando aire o líquido por el catéter y viendo si la tumoración aumenta o no de tamaño. Si se hace seguir esto de la inspección cistoscópica, se demostrará adecuadamente en la mayoría de casos la presencia de una hernia vesical.

Puede hacerse el diagnóstico positivo de hernia vesical, en los casos en que se sospeche ésta, por la cistografía.

Pronóstico. — El pronóstico es favorable si puede colocarse nuevamente la vejiga en su posición normal, sin lesionarla, y antes de que se hayan establecido complicaciones graves.

Tratamiento. — El tratamiento es quirúrgico: reducción del saco herniario y reparación del defecto de la pared vesical. La localización de la hernia influirá naturalmente en la elección de la operación. Si se ha producido la estrangulación, el tratamiento debe incluir las medidas para combatir el *shock*, y se efectuará la operación únicamente cuando el estado del paciente permite llevarla a cabo con una seguridad razonable.

Con frecuencia no se sospecha la participación de la vejiga en una hernia inguinal hasta que se ha emprendido la operación de la hernia. Si sólo está herniada una pequeña parte de la vejiga, puede separarse esta porción del saco peritoneal, mediante disección con gasa, e invaginarla en el abdomen. Se previene la recidiva colocando una sutura en bolsa en el suelo del canal inguinal.



LÁM. V. — ASPECTOS CISTOSCÓPICOS EN CIERTOS ESTADOS PATOLÓGICOS DEL CUELLO VESICAL Y DEL TRÍGONO.

Cuando existe una participación más extensa de la vejiga en un saco herniario, se requiere un procedimiento más complicado. Debe tratarse siempre la hernia vesical antes de utilizar el método corriente para la curación de la hernia inguinal.

Prolapso de la vejiga a través de la uretra. — En la mujer, la vejiga puede herniarse a través de la uretra. Son causantes del prolapso un estado de relajación de los esfínteres y una relajación o debilitación de los ligamentos que sostienen la vejiga en su posición normal, a lo que se añade alguna fuerza no habitual, tal como un esfuerzo en la defecación. La afección es rara. A menos que se reduzca prontamente, puede ocurrir una gangrena de la vejiga debido a la interrupción de la irrigación sanguínea.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la reducción de la vejiga prolapsada y en la institución de medidas para prevenir la recidiva de la hernia.

Cistocele. — El cistocele es una propulsión de la vejiga en el interior de la vagina. Es debida a una relajación de los medios de sostén pelvianos normales, lo que permite que la vejiga aparezca en la vagina como una masa abombada, blanda y fluctuante. Se asocia con frecuencia al rectocele y al desplazamiento del útero.

Etiología. — El cistocele es una secuela de un parto prolongado o difícil. Davies, que estudió extensamente los aspectos anatomopatológicos del cistocele, llegó a la conclusión de que es esencial para su formación una lesión del ligamento pubiocervical, así como de la pared anterior de la vagina. Cree que una vagina hiperdistendida es capaz de una involución normal debido a la presencia de muchas fibras involuntarias en su pared, *a menos* que los medios de sostén de la vejiga hayan sido tan deformados que estén llevando constantemente la vagina a una posición anormal. Dicha situación acarreará pronto una debilitación de una parte de la pared vaginal, lo que permitirá la hernia de la vejiga a través de este punto débil.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas principales son la presencia de una masa en la vagina, polaquiuria y, alguna vez, obstrucción urinaria.

Se hace fácilmente el diagnóstico por la inspección y palpación de la masa y por el aspecto cistoscópico. Como quiera que la uretra está fijada en su posición normal, queda muy por encima de los orificios ureterales, los cuales descienden con la vejiga. Por esto, con objeto de observarlos, debe elevarse considerablemente el ocular del cistoscopio.

Pronóstico. — La afección no mejora por las medidas paliativas ordinarias. La operación no siempre va seguida de éxito, pero debe intentarse cuando los síntomas son molestos.

Tratamiento. — Las diversas operaciones para la corrección del cistocele constituyen claramente procedimientos ginecológicos. Con toda probabilidad las operaciones más comúnmente empleadas son las de Kelly y Davies. Royston y Rose han ideado recientemente una operación para ciertos casos de cistocele en los cuales el músculo trigonal está lesionado o desgarrado del esfínter interno.

Lowsley corrigió con éxito un caso de cistocele suspendiendo la vejiga a la pared abdominal anterior después de liberar la superficie inferior de sus adherencias.

Retracción del orificio vesical. — La retracción del orificio vesical es el término que se aplica a una fibrosis del orificio en la cual no desempeña parte alguna el tejido prostático.

Etiología. — Se presenta en hombres jóvenes a consecuencia de una inflamación crónica, como, por ejemplo, en infecciones gonocócicas repetidas o prolongadas, y en individuos viejos cuyas próstatas han sido extirpadas. Si no se dilata a intervalos apropiados la herida circular que así queda, se retraerá y provocará grandes trastornos.

Anatomía patológica. — Se trata de una verdadera fibrosis. El tejido extirpado muestra fibroblastos e infiltración de células redondas.

Síntomas y diagnóstico. — A un paciente afecto de esta lesión le aqueja polaquiuria y algunas veces dolor a la micción, tanto de día como de noche. En general la orina no presenta pus, y no hay retención.

Se hace fácilmente el diagnóstico por uretroscopia o cistoscopia, las cuales mostrarán un orificio vesical muy elevado por encima del suelo del trígono.

Tratamiento. — Puede aliviarse algunas veces esta afección mediante el paso de sondas; pero en los casos más avanzados, el tratamiento ideal consiste en la resección del cuello vesical con el resectoscopio de Kirwin o con otro tipo de resectoscopio, seguido de dilatación con sondas o con el dilatador de Kollmann.

Hipertrofia del trígono. — ***Etiología y anatomía patológica.*** — La hipertrofia del trígono puede tener por causa en casos raros un defecto congénito, pero en la gran mayoría de casos es adquirido. Se asocia habitualmente con la barra mediana o la hipertrofia de la próstata (Lám. V).

En circunstancias normales, el músculo trigonal ejerce una tracción sobre los haces de fibras incorporadas en lo que se conoce corrientemente como *esfínter interno* y sirve así para abrir el orificio vesical *(Fisiología de la micción,* pág. 33). Cuando existe una próstata hipertrofiada, una barra mediana u otra anormalidad, el

músculo trigonal llena todavía sus funciones, pero en circunstancias que le obligan a un esfuerzo mucho mayor de lo normal. Para

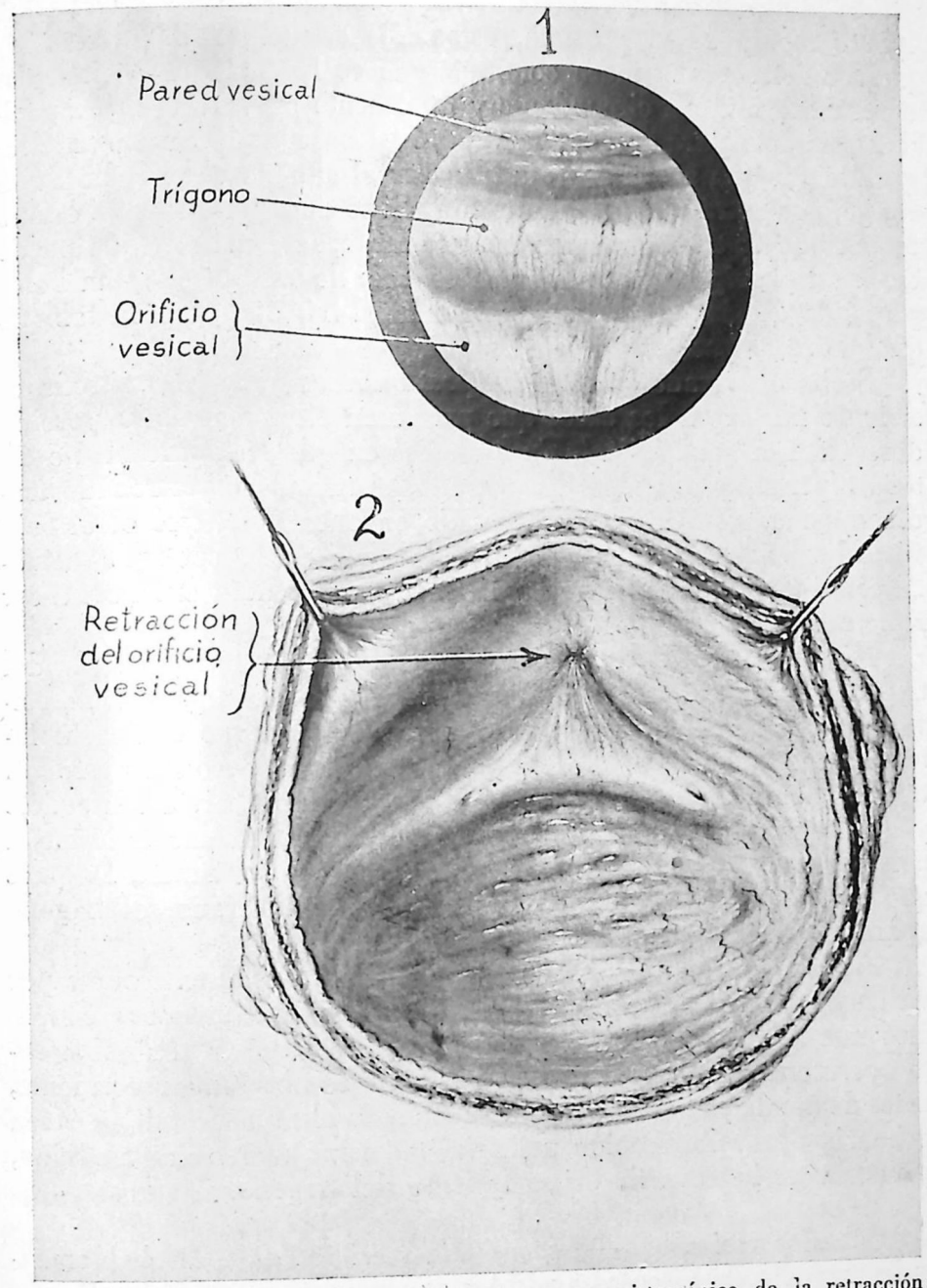


FIG. 14. — Retracción del cuello vesical: 1, aspecto cistoscópico de la retracción; 2, vista de la vejiga abierta desde arriba.

llenar este esfuerzo excesivo, el músculo sufre una hipertrofia compensadora. Esto da lugar a irritabilidad vesical, polaquiuria, micción imperiosa e incluso espasmo vesical, lo que constituye el modo

de responder el detrusor vesical al cuerpo extraño que representa el trígono hipertrofiado.

Si la hipertrofia del trígono está asociada a una hipertrofia del lóbulo medio de la próstata, estas dos estructuras hipertrofiadas pueden formar una masa continua que se levanta por encima del nivel de la mucosa circundante y finalmente provoca una incapacidad completa para evacuar la vejiga. El paso de la orina será bloqueado por una ancha barrera transversal situada en el suelo de la vejiga, por detrás del orificio uretral. Si se deja persistir este estado un período de tiempo suficientemente largo, la orina retenida puede despegar el trígono y formar una especie de válvula con una bolsa profunda detrás de la misma, actuando el trígono como un tabique que cierra el paso de la orina.

Se ha observado en estudios *post mortem* que la hipertrofia es siempre mayor en los casos que presentan elevación de la porción dorsal del orificio vesical. En los casos en que el lóbulo medio estaba hipertrofiado y algo descentrado, el trígono hipertrofiado tendía a ser asimétrico y más marcado en el lado en que el orificio vesical era más bajo; pero cuando el lóbulo estaba centrado, actuaba como una válvula de bola y la hipertrofia tendía entonces a ser simétrica.

Hay etapas características en el desarrollo de la hipertrofia del trígono. En un período precoz, el trígono sólo está ligeramente elevado por encima de la mucosa circundante, aunque el rodete interuretérico muestra una elevación marcada. Un poco más tarde el trígono habrá sido llevado hacia arriba, hasta el nivel del rodete y del ligamento interureteral, y por detrás del mismo habrá una bolsa superficial que gradualmente se hace más profunda. Después que se ha formado definitivamente la barra mediana, el trígono aparece como un estante detrás de la barra.

Tratamiento. — Un trígono hipertrofiado puede extirparse por vía suprapúbica o por vía transuretral. (Más adelante nos ocupamos en esta intervención, en el estudio que dedicamos al *Tratamiento operatorio de la vejiga*, pág. 203). Si se observa precozmente, antes de que haya provocado obstrucción, la eliminación de la causa primaria de la obstrucción urinaria, tal como una barra mediana, puede hacer innecesario el tratamiento del trígono.

Cálculos vesicales. — *Frecuencia y etiología.* — Probablemente la mayoría de cálculos vesicales se originan en el riñón. Por lo general un cálculo renal o el núcleo de un cálculo potencial que ha llegado a la vejiga a través del uréter es evacuado, especialmente por la mujer. El que el cálculo o núcleo sea retenido en la vejiga es debido casi invariablemente a alguna anormalidad asociada que provoca una obstrucción de la evacuación urinaria (prostatismo,

vejiga medular, estrechez uretral, divertículo vesical). Ordinariamente se encuentran estos cálculos en individuos viejos (rara vez en mujeres), por lo general son de pequeño tamaño y con frecuencia múltiples. La mayoría de cálculos vesicales están formados principalmente por ácido úrico o por uratos.

La mayoría de cálculos vesicales primarios observados en los Estados Unidos se han formado alrededor de un cuerpo extraño re-

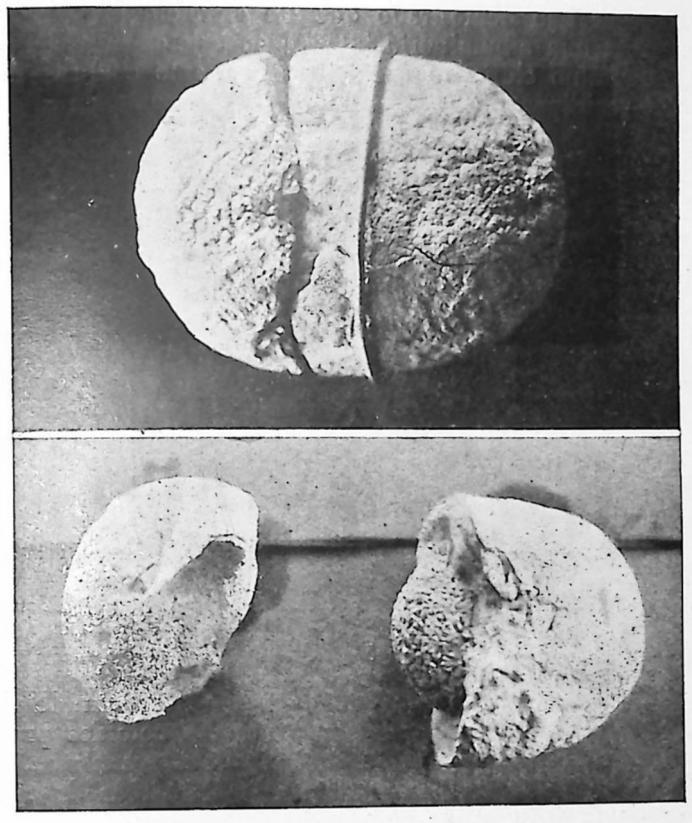


FIG. 15. — Fotografía de un gran cálculo extraído de la vejiga por medio de la operación. Después de extraerlo se rompió el cálculo. La fotografía inferior muestra el núcleo.

tenido en la vejiga, tal como una sutura no resorbida o un fragmento de catéter, de filiforme, de esponja, de tubo de drenaje o una astilla ósea, una horquilla, un fragmento de vidrio, una aguja u otro objeto introducido o deglutido por el paciente. En Europa y en el hemisferio occidental, la frecuencia de cálculos vesicales es baja comparada con la de los cálculos que se originan en las vías superiores. Sin embargo, en ciertas otras regiones del mundo, en especial el sur de China e India, la frecuencia es muy elevada. Indudablemente las variaciones en la frecuencia en las diferentes partes del mundo son debidas en gran parte a diferencias en la dieta y en el modo de vivir.

Siddall, en su estudio reciente sobre la elevada frecuencia del cálculo vesical en comparación con el cálculo renal en el sur de China, emite esta explicación:

Las costumbres en el comer, beber y trabajar en el sur de China proporcionan el terreno fértil en el cual crecen fácilmente los cálculos vesicales primitivos. La orina es concentrada, y existen en cantidades relativamente grandes ácido úrico y oxalatos. Es posible que el factor que en realidad implanta la semilla o núcleo del cálculo sea la albuminuria recidivante. Nicols y Hoecker han demostrado que un ejercicio muy violento puede provocar a veces una albuminuria intensa en sujetos normales. Si esto es verdad, el campesino chino, que trabaja duramente con sus manos, debe presentar olas recidivantes de albuminuria precisamente en el momento en



FIG. 16. — Fotografía de un *jack-stone* extirpado de la vejiga por cistotomía suprapúbica.

que están actuando factores para aumentar la excreción de ácido úrico endógeno... Esta albuminuria puede trastornar los coloides protectores de la orina y dar lugar a la precipitación de ácido úrico y oxalato... Se requiere cierto grado de estancación de orina (para la formación de cálculos) y el lugar más probable es la vejiga en vez de los riñones.

Los factores etiológicos que han sido considerados causantes de la formación de cálculos incluyen: clima, herencia, propensión racial, deficiencias o desequilibrios dietéticos, trastornos endocrinos. Se estudian estos factores con el epígrafe *Cálculos Renales (Etiología*, pág. 648).

Indica que los cálculos vesicales son fundamentalmente una enfermedad por carencia la disminución de su frecuencia en la infancia en los países en que ha habido una mejoría general substancial de la dieta en la infancia. En los Estados Unidos e Inglaterra esta mejoría ha sido notable. Los cálculos vesicales de la infancia, que antes eran frecuentes, son en la actualidad raros en estos países. Twinem, en un estudio de 306 pacientes con cálculos vesicales operados en el *New York Hospital* en los 117 años com-

prendidos entre 1820 y 1937, encontró que el tanto por ciento de pacientes de menos de treinta años de edad disminuyó desde el 83,3 por 100 en los primeros veinticinco años, hasta el 10,9 por 100 en los últimos veinticinco años. De 129 pacientes operados por cálculo vesical entre 1921 y 1927 en la Fundación Brady, únicamente uno tenía menos de diez años de edad y sólo dos de diez a veinte años, mientras 75 tenían de cincuenta a setenta años. Esta desviación en la distribución según la edad ha sido observada también en Inglaterra y ciertos otros países europeos. (Hay, sin embargo, un tipo de cálculo vesical — el raro cálculo de xantina — que parece presentarse con mucho mayor frecuencia en individuos jóvenes.) En la India, donde no han cambiado los hábitos dietéticos, son muy comunes aún los cálculos vesicales en pacientes de menos de veinte años, mostrando poca disminución en frecuencia.

Se cree también que el hiperparatiroidismo tiene un papel importante en la producción de la litiasis urinaria. En estos casos los cálculos son por lo general múltiples. El aumento de hormón trastorna el metabolismo del calcio y del fósforo, dando lugar a un incremento anormal de la concentración de estas sales en la orina, con formación subsiguiente de cálculos urinarios.

Constituyen factores accesorios importantes en la formación de cálculos vesicales la reacción y concentración de la orina, la retención urinaria y la infección.

Cualquier afección que provoque retención, de tal modo que exista siempre orina residual, favorecerá mucho la precipitación de sales, con la tendencia subsiguiente a la formación de cálculos. La hipertrofia prostática constituye quizá el mejor ejemplo de una afección productora de este tipo; y la importancia del prostatismo en la producción de cálculos vesicales viene indicada por el hecho de que, en los Estados Unidos y en Europa, la litiasis vesical se está convirtiendo progresivamente en una enfermedad del hombre viejo, siendo relativamente rara en la mujer y en los niños. Si no puede vaciarse por completo la vejiga en cada micción, se retendrán pequeños núcleos potenciales que han descendido del riñón y que podrían ser fácilmente evacuados por una vejiga normal, pudiendo dar lugar a la formación de cálculos vesicales. Por lo general estos núcleos se componen de ácido úrico, oxalato de cal y urato sódico y amónico. Si se detienen en la vejiga pueden aumentar rápidamente de tamaño, por adherirse a los mismos depósitos de fosfatos, de uratos y nuevas cantidades de ácido úrico. Se demuestra también la influencia de la estasis por la frecuencia relativamente elevada de cálculos en los divertículos vesicales y la presencia bastante frecuente de cálculos urinarios en pacientes inmovilizados en cama durante largos períodos a causa de lesiones traumáticas o enfermedades óseas.

No está determinada la relación exacta entre la infección y la formación de cálculos vesicales. Son frecuentes los cálculos formados en orinas no infectadas. Son también corrientes las infecciones del aparato urinario sin cálculos. Está definitivamente conocido que ciertos tipos de infección, como la producida por el *Bacillus proteus* o el *Staphylococcus albus*, producen descomposición alcalina, la cual es reconocida desde hace largo tiempo como favorable a la producción de cálculos. Cuando se produce una descomposición alcalina, los fosfatos de calcio, amonio y magnesio no se mantienen en solución completa, por lo que hay grandes probabilidades de que se depositen.

Anatomía patológica. — La irritación mecánica de la mucosa vesical provocada por el contacto con el cálculo durante cada micción es causa de una inflamación crónica de la vejiga. Según la superficie del cálculo sea lisa o rugosa, y según el tamaño del cálculo, la inflamación variará desde un ligero enrojecimiento de la mucosa hasta múltiples zonas de congestión y ulceración que provocan una hemorragia. El cálculo puede obstruir el orificio uretral y provocar los cambios vesicales habituales producidos por el aumento de presión urinaria, como hipertrofia, trabeculación y formación de células; o bien su presencia puede agravar los síntomas de distensión urinaria provocados por una próstata hipertrofiada, una estrechez u otra causa de obstrucción. Constituyen complicaciones comunes de los cálculos vesicales las alteraciones obstructivas y las infecciones de las vías urinarias superiores.

Síntomas. — Por lo regular el primer síntoma observado es un aumento de la frecuencia de la micción. A diferencia de la polaquiuria de la hipertrofia prostática, que generalmente es más molesta por la noche, la provocada por un cálculo vesical acostumbra a ser más acentuada durante el día, cuando el paciente está levantado y anda. Otros síntomas importantes, pero no patognomónicos, son: dolor, hematuria (normalmente terminal) y detención súbita del chorro urinario. Corrientemente el dolor es más intenso durante o inmediatamente después de la micción, aunque puede presentarse en otros momentos y por lo general es agravado por el movimiento. El carácter del dolor varía desde un ligero pinchazo a una tortura intolerable. Sin embargo, en general, el dolor debido a un cálculo vesical es menos intenso que el provocado por un cálculo de las vías superiores. Es más frecuentemente apreciado hacia el final de la micción, siendo referido en el hombre a la punta del pene y en la mujer a la vulva. Alguna vez puede existir dolor referido en el perineo, recto o incluso en una zona tan elevada como el epigastrio.

La hematuria es un síntoma común, pero no constante. La mayoría de pacientes que presentan una historia de hematuria harán



LÁM. VI. — IMÁGENES CISTOSCÓPICAS.

1 a 4, muestran diversos tipos y asientos de los cálculos vesicales; 5 y 6, ureterocele distendido y colapsado.

notar que en general han observado la presencia de sangre en la orina después de un ejercicio violento o de levantar un objeto pesado o tras de un ajetreo prolongado, como el que puede experimentarse en un paseo a caballo o durante largos viajes en automóvil. Generalmente dicha hematuria es indolora. Un cálculo grande y rugoso puede traumatizar la mucosa cada vez que se evacua la vejiga, de tal modo que cada micción terminará por un chorro de sangre roja reciente.

Casi siempre existe pus en la orina a consecuencia de la cistitis concomitante, pero puede ser que macroscópicamente no se aprecie.

Algunas veces no hay síntomas que hagan sospechar el cálculo y únicamente se descubre éste durante una cistoscopia rutinaria.

Diagnóstico. — La existencia de una historia de dolor, detención brusca del chorro urinario, hematuria, que por lo general es de carácter terminal y aumenta después del ejercicio o de movimientos prolongados, hará sospechar un cálculo vesical, y aumentará esa sospecha si ha habido ataques de cólico renal antes del comienzo de los síntomas urinarios. La palpación rectal o vaginal puede revelar la presencia de un cálculo en la vejiga.

Los casos sospechosos deben someterse a la exploración roentgenográfica. Muchos casos de cálculo vesical pueden diagnosticarse por la sola radiografía simple. Sin embargo, no debe confiarse jamás en el resultado de una sola placa radiográfica negativa. Por ejemplo, Hyman ha observado que en 35 de 57 casos de cálculo vesical (61 por 100) el cálculo no producía sombra. Los ganglios linfáticos calcificados de la región vesical pueden aportar un elemento de confusión. En dichos casos una radiografía lateral mostrará una movilidad de los cuerpos productores de sombra, ayudando al diagnóstico diferencial.

El cistoscopio constituye el medio principal de que dispone el urólogo para el diagnóstico de la litiasis vesical (Lám. VI). El cálculo vesical no complicado es raro; y la cistoscopia proporcionará una información completa y precisa no solamente respecto del cálculo, sino también de las anormalidades asociadas, tales como estrechez uretral, prostatismo, divertículo vesical y tumor. Los cálculos enquistados en la pared vesical u ocultos en un divertículo (fig. 18) pueden escapar alguna vez al examen incluso para el ojo más ejercitado, mas el cistoscopista bien adiestrado no se deja engañar a menudo. La cistografía y la urografía excretoria constituyen medios diagnósticos valiosos incluso empleados solos, pero su valor aumenta cuando se completan con la cistoscopia. Con el cistoscopio puede apreciarse fácilmente un cálculo no opaco a los rayos Roentgen.

Pronóstico. — Con la posesión de métodos más exactos de diagnóstico y la mayor habilidad quirúrgica y en el manejo de los mé-

todos no cruentos pueden considerarse excelentes las perspectivas para la mayoría de víctimas de cálculos vesicales. En los pacientes debilitados por la edad o por una enfermedad intercurrente, el pronóstico debe ser más reservado. Esto puede aplicarse particularmente a aquellos casos de prostatectomía en que los pacientes son de edad avanzada y sufren los efectos de una distensión continuada a nivel de las vías urinarias superiores. Cuanto antes se reconoce y trate una litiasis vesical, mejores son las perspectivas de una curación permanente.

Tratamiento. — Los cálculos vesicales que no pueden ser expulsados espontáneamente a través de la uretra deben ser eliminados por alguna forma de intervención quirúrgica o de manipulación intrauretral. Los métodos actualmente en uso son la litotomía suprapúbica y la litotricia. Pueden extraerse los pequeños cálculos con el cistoscopio pinza. Se estudian estos procedimientos bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de los cálculos vesicales* (página 183). Los antisépticos urinarios son útiles a menudo para tratar la cistitis concomitante.

A medida que la teoría de la deficiencia vitamínica como un factor causal en la formación de cálculos vaya ganando terreno, aumentará naturalmente el valor del tratamiento dietético como un medio de prevención. Se estudia esta fase del tratamiento bajo el epígrafe *Cálculos renales (Tratamiento consecutivo; el problema de la recidiva,* pág. 674).

Cuerpos extraños de la vejiga. — El asunto de los cuerpos extraños de la vejiga está íntimamente relacionado con el de los cálculos vesicales, debido a que cualquier cuerpo extraño introducido en la vejiga se incrusta rápidamente con sales urinarias y, si se le deja permanecer en la vejiga durante un período de tiempo considerable, formará un núcleo para un cálculo vesical.

La lista de los cuerpos extraños que han sido extraídos de la vejiga humana es de una variedad casi increíble. Entre los autores recientes, Muller y Macquet ofrecen una lista «ciertamente incompleta» de 40 objetos, comenzando con *aiguilles* (agujas) y terminando con *vertèbres caudales d'un écureuil* (vértebras caudales de una ardilla). Describen también el «asombroso surtido» — incluyendo una cadena de reloj y un crucifijo — que Hogge extirpó en diferentes épocas de la vejiga de la misma mujer. En las publicaciones recientes se encuentra una selección igualmente universal, variando desde la serpiente sin cabeza encontrada por Geyerman y los dos caracoles encontrados por Mauterer, hasta la cerilla y capuchón de pluma estilográfica extraídos por McMartin. Todo lo que no es demasiado grande para introducirse en el interior de la uretra, o que es capaz de abrirse camino a través de los tejidos hasta

la cavidad vesical, o que puede introducirse y descuidarse durante la cirugía vesical, parece haber desempeñado alguna vez el papel de cuerpo extraño de la vejiga.

Etiología. — Probablemente la mayoría de objetos son introducidos en la uretra por masturbadores, escapando durante la excitación sexual provocada, hasta ponerse fuera del alcance del introductor, cuyos frenéticos esfuerzos para extraerlo no hacen más

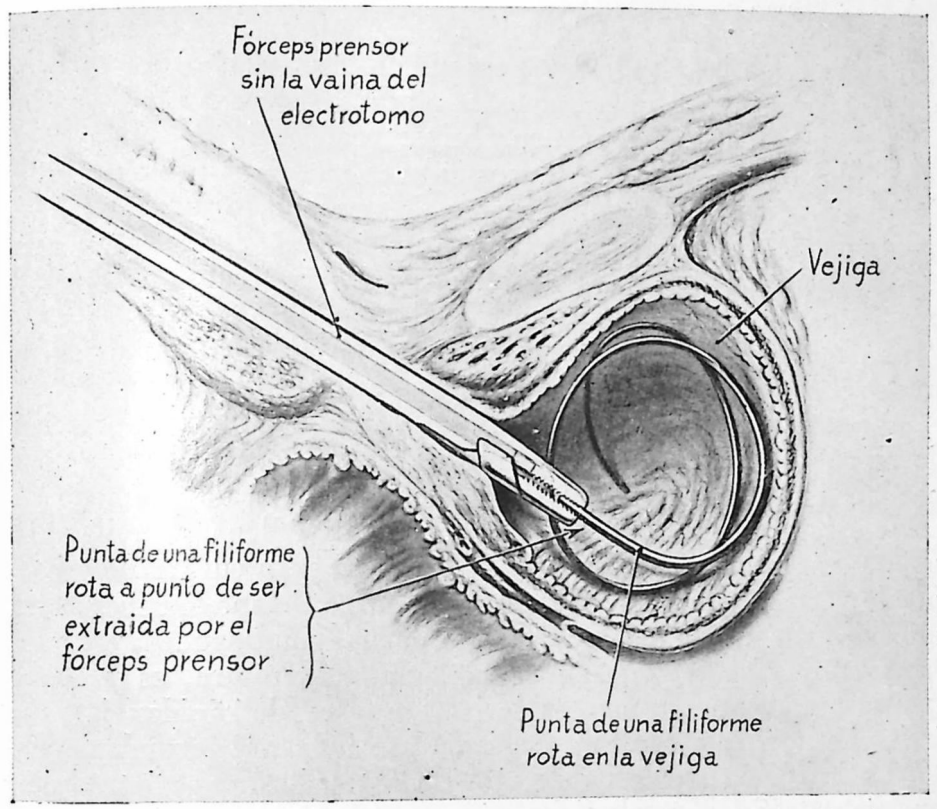


FIG. 17. — Extracción de la punta de una filiforme rota con el cistoscopio pinza de Lowsley.

que acelerar su paso al interior de la vejiga. Generalmente, la vergüenza impide que la víctima busque ayuda médica para extraerlos y en la mayoría de casos no hay síntomas inmediatos. La presencia del cuerpo extraño puede realmente ser olvidada hasta que la incrustación gradual de sales urinarias aumenta tanto su tamaño, que se produce una cistitis crónica y probablemente un obstáculo a la micción.

Existe una preponderancia de mujeres entre los pacientes que han introducido cuerpos extraños en la vejiga con propósitos eróticos. La mayoría son muchachas jóvenes que posiblemente han confundido el meato uretral con la vulva al intentar la masturbación o la producción de un aborto.

Los accidentes quirúrgicos y el material abandonado descuidadamente en la operación son la causa de una pequeña proporción de cuerpos extraños vesicales. Puede dejarse en la vejiga un fragmento de catéter, de filiforme, de litotritor u otro instrumento, una esponja de gasa o un fragmento de tubo de drenaje; y alguna vez los materiales de sutura se han abierto paso a través de la pared vesical e, incrustándose, han dado lugar a la formación de cálculos formidables.

Se han encontrado en la vejiga objetos injeridos, como tachuelas, clavos, agujas, fragmentos de vidrio, etc., siendo por lo general los introductores niños pequeños o adultos locos o alcoholizados.

Las espículas óseas pueden abrirse paso hacia la vejiga desde los tejidos extravesicales. Algunos autores mencionan la evacuación de un quiste dermoideo en la vejiga, lo cual puede ser causa de la presencia de dientes, cabellos o incluso huesos fetales. Muy raramente pueden penetrar en la vejiga escíbalos fecales a través de una fístula vésicointestinal.

La mayoría de pacientes son adultos jóvenes. No hemos encontrado casos publicados en la infancia, y pocos en la vejez.

Anatomía patológica. — A menudo la vejiga tolera la presencia de un cuerpo extraño sorprendentemente bien. Algunas veces no se producen síntomas hasta que el objeto se incrusta de tal modo con sales urinarias, que el cálculo resultante casi llena la vejiga. Un objeto liso, como un hueso de ciruela o una gran cuenta de cristal, puede permanecer en la vejiga durante largo tiempo sin incrustarse mucho o sin producir síntomas. Los objetos puntiagudos, tal como la siempre citada horquilla de la antigua literatura, es probable que se enclaven en la mucosa vesical, provocando rápidamente una irritación que casi con toda seguridad se infectará secundariamente. La infección puede haber existido antes de que se introdujera cuerpo extraño, o puede haber sido llevada con él. Alguna vez un objeto excepcionalmente áspero o de punta aguda puede perforar la pared vesical y formar una fístula vésicovaginal o vésicointestinal.

Síntomas y diagnóstico. — En general, los síntomas de un cuerpo extraño en la vejiga son similares a los de un cálculo vesical. Según el tamaño y naturaleza del cuerpo extraño y el estado de la vejiga en el momento de su introducción, pueden sobrevenir manifestaciones molestas casi inmediatamente o pueden retrasarse durante un período considerable. En muchos casos la víctima soportará grandes torturas antes de someterse a examen, por estar avergonzada o temer el castigo si admite su intervención en la introducción. Los síntomas pueden ser los de un bloqueo urinario, los de una cistitis, o los de ambas afecciones.

Se hace fácilmente el diagnóstico si puede obtenerse una historia correcta. Sin embargo, esto, corrientemente, es difícil. Como en el

cálculo vesical, el diagnóstico se basa en la historia, la palpación rectal o vaginal, y los resultados de la cistoscopia y de la radiografía.

Tratamiento. — Se aplican a los cuerpos extraños los mismos métodos de tratamiento que en el cálculo vesical *(Tratamiento operatorio de los cálculos vesicales y de los cuerpos extraños de la vejiga,* pág. 183). Se han publicado numerosos casos en que se han disuelto porciones de parafina o cera del interior de la vejiga mediante diversos disolventes (xilol, un tercio de gasolina en aceite de parafina caliente, vaselina líquida estéril caliente, etc.). Naturalmente no pueden utilizarse en la vejiga disolventes como el cloroformo, la bencina y el sulfuro de carbono. El mejor método, según nuestra opinión, es eliminar la parafina pieza por pieza con un cistoscopio operador.

Fístula vesical. — a) *Fístula vésicovaginal.* — La existencia de una comunicación fistulosa entre la vejiga y la vagina constituye una lesión relativamente frecuente y en extremo enojosa, cuya reparación eficaz constituye un problema sumamente difícil. Hasta años relativamente recientes la curación era casi inaudita; y cualquier serie extensa de casos, como la publicada por nosotros fundándose en el registro del *New York Hospital* desde 1844 a 1933, estaba invariablemente constituída en gran parte por trágicos fracasos. La primera técnica eficaz fué la ideada por Marion Sims en 1852: una operación que puede compararse con las más grandes adquisiciones quirúrgicas de todos los tiempos y que con ciertas modificaciones es aplicable todavía a las pacientes actuales.

Etiología y anatomía patológica. — La proximidad de la vejiga femenina a la vagina hace siempre posible una abertura accidental entre esas dos vísceras huecas. La mayoría de las fístulas vésicovaginales publicadas en la literatura primitiva eran resultado de una lesión obstétrica accidental. En años ulteriores encontramos con frecuencia fístulas consecutivamente a operaciones pelvianas, en especial histerectomía, tratamiento con radio del canal genital o enfermedades neoplásicas o inflamatorias del cuello uterino, vagina o vejiga.

Generalmente el orificio vaginal de la fístula asienta en la mitad superior de la pared anterior. El tamaño del orificio puede variar desde el de una cabeza de alfiler hasta una pérdida de substancia tan extensa que el examinador puede introducir fácilmente en el mismo varios dedos. En fístulas antiguas puede existir una inversión de la mucosa vesical a través del orificio y un anillo cicatrizal denso alrededor del mismo.

La salida constante de orina por la fístula provoca un estado sumamente molesto y hace la vida de estas mujeres muy miserable.

A menudo la mucosa situada alrededor de la abertura fistulosa presenta una reacción inflamatoria debida a la irritación constante, especialmente si la paciente sufre cistitis. La descomposición de la orina provoca depósito de sales amónicas a nivel de los bordes de la abertura fistulosa. Cuando la fístula es debida a una lesión provocada por el radio, es probable que muestre una extensa necrosis del suelo vesical, con tejido cicatrizal denso, pudiendo haber una amplia pérdida de substancia, tanto en el suelo vesical como en la bóveda vaginal.

Síntomas y diagnóstico. — El principal síntoma es la incontinencia urinaria. Tiene importancia una historia de un parto difícil, de una operación pelviana o del empleo de terapéutica por el radio antes del comienzo de la incontinencia. Por lo general el espéculo vaginal revelará el orificio vaginal, con salida de orina a través del mismo; y la cistoscopia puede mostrar la abertura vesical, que probablemente asentará en la línea media, por detrás o cerca del rodete interuretérico. Las aberturas muy pequeñas pueden ser descubiertas con ayuda de la cistografía o de la inyección intravesical o intravenosa de azul de metileno.

Pronóstico. — El pronóstico de la fístula vésicovaginal, antes desfavorable, ha sido tan mejorado por la cirugía moderna que puede esperarse en la mayoría de casos la oclusión definitiva.

Tratamiento. — Las fístulas vésicovaginales muy pequeñas, de origen traumático, pueden curar espontáneamente si se reconocen inmediatamente y se deriva de modo adecuado la orina. Sin embargo, por lo común se requiere la oclusión quirúrgica *(Reparación de la fístula vésicovaginal*, pág. 186).

b) ***Fístula vésicointestinal.*** — No es rara una comunicación fistulosa entre la vejiga y el intestino. Se observa más a menudo en el sexo masculino. La abertura puede asentar entre la vejiga y el recto (la variedad más común), la sigmoides, el íleon o el apéndice. Pascal (1900) recogió 346 casos de la literatura y llamó la atención sobre el predominio de individuos del sexo masculino, estableciendo la proporción de tres varones por una hembra. Cunningham (1916) invirtió exactamente esta proporción, afirmando que el 75 por 100 de fístulas vésicointestinales se presentaban en la mujer, y únicamente el 25 por 100 en el hombre. En los 35 casos de Higgins, observados en la Clínica Cleveland (1936), 21 eran varones y 14 hembras. Este autor hace notar que la mayor frecuencia en el hombre puede explicarse por el hecho de que los hombres sufren más a menudo diverticulosis que las mujeres. La comunicación entre la vejiga y el intestino es más difícil anatómicamente en la mujer debido a la interposición del útero.

Etiología. — La causa de la fístula puede radicar en el intestino, en la vejiga, o por fuera de ambos. Las causas más comunes

son los traumatismos externos (heridas por balas, etc.), accidentes quirúrgicos y enfermedades inflamatorias o neoplásicas de la vejiga o del intestino. La diverticulosis del recto o de la sigmoides es la causa de muchas de esas fístulas. En ocasiones un cálculo o un cuerpo extraño que se empotra en la porción de la pared vesical se pone en contacto con el intestino inferior y, abriéndose camino y erosionando la pared, finalmente produce una fístula. La formación de un absoeso en una localización similar puede tener un efecto análogo. Algunos casos son de origen congénito, acompañando a un ano imperforado.

Anatomía patológica. — Por lo general la comunicación asienta directamente en las paredes vesical e intestinal superpuestas; pero alguna vez hay un trayecto largo y tortuoso entre el intestino y la vejiga, siendo debido corrientemente dicho trayecto fistuloso al pus que se ha abierto camino a partir de un proceso inflamatorio extravesical.

La localización de la abertura vesical depende del factor causal. En el cáncer del recto se encuentra por lo general la abertura en la pared izquierda.

Síntomas. — La diverticulitis, a la cual pueden atribuirse muchas fístulas vésicointestinales, puede producir síntomas antes de que se haya producido realmente la fístula. Si el saco formado en la pared intestinal comprime directamente la vejiga, existirán síntomas vesicales pronunciados: una sensación de quemadura en la porción afecta de la pared vesical, tenesmo y los síntomas menos característicos de polaquiuria y necesidad imperiosa de orinar.

Así que se ha establecido una comunicación entre la vejiga y el intestino, se desarrolla por lo general una cistitis aguda. Habrá polaquiuria y micción imperiosa, piuria y algunas veces hematuria. Los síntomas patognomónicos consisten en el paso de gases y materias fecales a la orina, dependiendo la cantidad del tamaño y localización del orificio vesical. Sin embargo, si la comunicación es muy pequeña o hay edema considerable alrededor de la abertura fistulosa del intestino o de la vejiga, el tamaño del orificio puede impedir el paso de partículas fecales a la orina, de modo que faltará este signo. Algunas veces la orina se evacua en el intestino, dando lugar a deposiciones acuosas.

Diagnóstico. — De ordinario la evacuación de gases y contenido intestinal en la orina, o de orina en el contenido intestinal, basta para establecer el diagnóstico, que es confirmado por la cistoscopia, la cistografía y el examen rectal.

Generalmente la cistoscopia revelará la localización de la abertura vesical de la fístula. La cistitis concomitante puede estar muy diseminada, o los cambios inflamatorios pueden estar localizados en una zona circular intensamente roja, a nivel de la comunicación

fistulosa. A veces puede ser difícil la diferenciación con un tumor vesical porque la adherencia de la masa intestinal neoplásica o inflamatoria a la vejiga producirá una zona de edema localizado con proyecciones de la mucosa que simulan mucho las frondas de un papiloma vesical. El edema puede ocultar por completo la abertura fistulosa. Si la cistitis es difusa, está indicada la investigación de las vías urinarias altas.

La cistografía descubrirá la localización, extensión y dirección de la fístula.

La proctoscopia o el examen digital revelarán la abertura intestinal si tiene una localización suficientemente baja. Si es más alta, para localizar la abertura intestinal pueden ser necesarios exámenes radiográficos después de la enema de bario.

Pronóstico. — Sin una intervención operatoria el pronóstico es grave, debido a que la afección irá seguida con seguridad de una infección de las vías urinarias superiores por los bacilos del grupo coli.

Si la fístula es de un tipo que puede combatirse por el establecimiento de una colostomía, el pronóstico es excelente; pero en carcinomas rectales o vesicales extensos el pronóstico es muy grave y depende del de la lesión maligna.

Tratamiento. — El tratamiento de la fístula vésicointestinal variará según el tipo, pero siempre es quirúrgico. El tratamiento operatorio está indicado así que se establece el diagnóstico, si el estado del paciente autoriza la intervención.

Una fístula producida durante una intervención quirúrgica puede curar espontáneamente si se establece pronto un drenaje vesical mediante una cistostomía suprapúbica o un catéter permanente. Otras fístulas, si no son demasiado extensas, en particular las asociadas a diverticulosis, pueden curar espontáneamente si se desvían las heces por una colostomía. Sin embargo, en la mayoría de casos es necesaria la laparotomía para separar la vejiga e intestino adheridos y para reparar las aberturas de la pared de ambos órganos.

Las fístulas secundarias al carcinoma intestinal pueden ser inoperables, o aliviadas únicamente por una colostomía permanente. Algunos pacientes han sido sometidos a la cistectomía e implantación ureteral precedida de la sección del intestino con extirpación de la zona maligna y cierre por anastomosis términoterminal. Es discutible si está justificado someter a un paciente anciano a una intervención quirúrgica tan extensa.

c) *Fístula vésicouterina.* — *Etiología y anatomía patológica.* — Las fístulas vésicouterinas, como las vésicovaginales, son consecuencia de traumatismos accidentales, obstétricos, ginecológicos o urológicos, terapéutica por el rádium o enfermedades inflamatorias o neoplásicas de la vejiga o del útero. No son frecuentes. Este

tipo de fístula se produce la mayoría de veces durante el parto, debido a la compresión por la cabeza por encima del estrecho superior. Si la cabeza es excepcionalmente grande o mal conformada, puede desgarrar o desvitalizar los tejidos, con subsiguiente necrosis y desprendimiento de la escara. Las lesiones observadas con mayor frecuencia son las que asientan en la parte anterior del cuello, directamente en la línea media, y que se extienden al interior de la vejiga.

Síntomas y diagnóstico. — Los síntomas son similares a los de la fístula vésicovaginal, siendo el más importante la salida de orina de la vagina. Si la fístula existe desde hace algún tiempo, cuando la paciente se presenta para ser tratada puede que haya señales de cicatrización espontánea parcial. Las granulaciones pueden haber ocluído parcialmente los desgarros de la base vesical o incluso rellenado por completo la abertura del cuello uterino. Alguna vez se encontrará la mayor parte de la pérdida de substancia recubierta por un puente cicatrizal, quedando tan sólo un pequeño trayecto fistuloso, comúnmente en el fondo de la fisura original. Pero incluso cuando sólo existe esta abertura retraída la orina pasará al interior del útero y descenderá a la vagina, apareciendo a la vista así que se introduce el espéculo.

Se hace el diagnóstico por cistoscopia y cistografía. La aparición a nivel del hocico de tenca de azul de metileno inyectado en la vejiga constituye una prueba decisiva de la existencia de una comunicación entre los dos órganos.

Pronóstico. — Excepto en los casos debidos a una lesión maligna o en los que se acompañan de una pérdida de tejido muy extensa, las probabilidades de éxito de una operación quirúrgica son buenas.

Tratamiento. — El tratamiento de elección consiste en ocluir cada fístula separadamente, asegurándose de que las líneas de sutura no se pongan en contacto entre sí. Si se han formado muchas adherencias, puede resultar muy difícil separar el cuello uterino de la pared vesical. En las mujeres cerca de la menopausia, la histerectomía vaginal puede ofrecer la solución más satisfactoria. Lo mismo que en la fístula vésicovaginal, se ha propuesto en los casos muy rebeldes, cuando han fracasado todos los esfuerzos de oclusión, la cistectomía con trasplantación de los uréteres en el intestino.

Divertículo de la vejiga. — El divertículo vesical es una evaginación o hernia de una porción de la pared vesical que da lugar a la producción de un saco con un cuello estrecho. El divertículo puede variar de tamaño desde una pequeña celda de un centímetro de diámetro hasta un saco mayor que la misma vejiga. La abertura del divertículo es siempre mucho más pequeña que el mismo

saco y, mirada desde el interior de la vejiga, tiene el aspecto de un orificio. El divertículo actúa como un reservorio urinario accesorio, que no se evacua con la vejiga en el primer intento de micción. Cuando, como sucede a menudo, el paciente se queja de que es capaz de orinar una cantidad igual poco después de evacuar la ve-

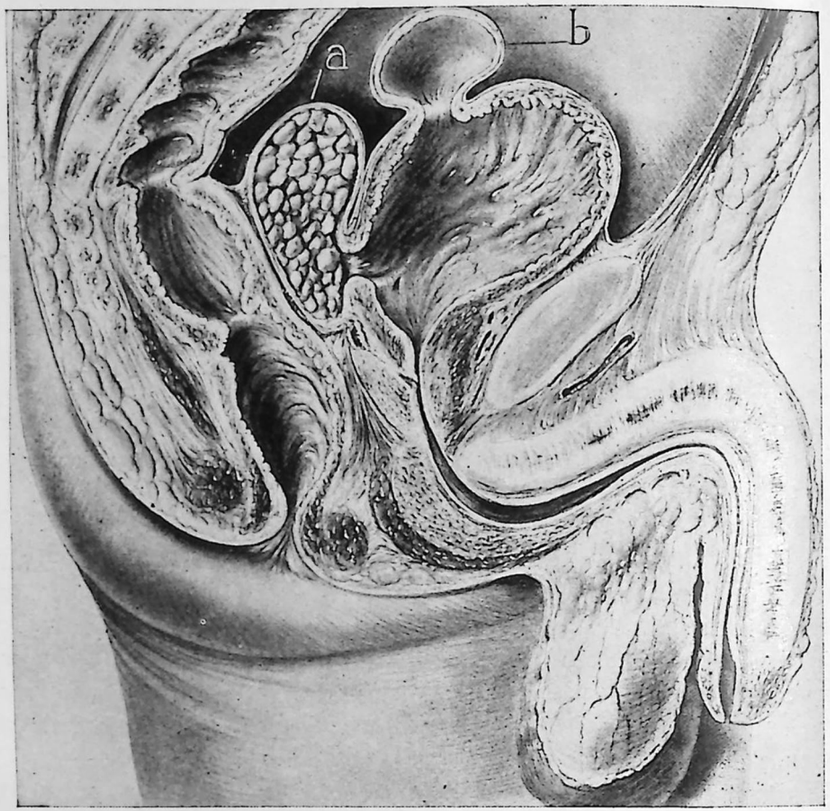


FIG. 18. — Divertículo de la vejiga: *a*, gran acumulación de pequeños cálculos como proyectiles en el interior del divertículo; *b*, pequeño saco situado en una parte más alta de la vejiga que no contenía cálculos; este paciente fué curado completamente por la intervención operatoria.

jiga, se sospechará inmediatamente un divertículo. Se han publicado numerosos casos de cálculo o tumor a nivel de un divertículo.

Para un resumen de la literatura sobre esta interesante lesión, que ha llamado la atención de los médicos desde la época de Hipócrates hasta la actual, el lector puede dirigirse a la historia muy completa publicada por Lowsley y Gutiérrez en 1928.

Frecuencia. — Se sabe ahora que la frecuencia del divertículo vesical es mucho mayor de lo que se había sospechado. Antes del empleo práctico de los rayos X y el cistoscopio apareció en la literatura un número relativamente escaso de publicaciones sobre el

divertículo de la vejiga, tratándose por lo general de hallazgos de autopsias o de hallazgos operatorios no sospechados.

El divertículo es mucho más común en el hombre que en la mujer (18 mujeres por 543 hombres, Schacht y Crenshaw, 1930). Puede presentarse en cualquier edad, pero es raro en la infancia; ocurre principalmente después de la cuarta década, y es más frecuente en la edad avanzada. La preponderancia en hombres en «edad prostática» es ciertamente demasiado notable para carecer de significado.

Etiología. — Durante los últimos años se ha estudiado mucho e investigado extensamente la etiología del divertículo vesical. La conclusión general es que es resultado tanto de factores congénitos como de factores adquiridos; que no puede atribuirse a ningún factor etiológico aislado, sino que es resultado de cierto número de causas — anatómicas, anatomopatológicas y mecánicas — que actúan conjuntamente, de tal modo que, aun cuando puede haber contribuído a su formación algún defecto congénito, cabe considerar adecuadamente en la mayoría de casos el divertículo como una lesión adquirida.

Los asientos más frecuentes de divertículo son, con mucho, la región de los orificios ureterales, sobre la pared posterior o lateral, y el asiento del uraco. Aunque indudablemente constituye un factor predisponente la existencia de puntos débiles congénitos en estas partes de la vejiga, es dudoso que se presente un divertículo si no hay obstrucción. Cuando existe un aumento de presión por detrás de un obstáculo de larga duración, es más probable que la pared ceda en estos puntos débiles. La existencia de brotes ureterales accesorios y de un uraco permeable explican algunos divertículos, pero también aquí es probable que la obstrucción sea un factor accesorio.

Ernest M. Watson, en el curso de sus investigaciones sobre la vejiga fetal en varias etapas de desarrollo, observó que en el feto la presión de la pelvis y del abdomen inferior varía a menudo considerablemente, y que esto daba lugar a una deformación de la vejiga provocando una irregularidad de la pared interna, con elevaciones a modo de cresta alrededor del borde lateral del trígono. Si en un período precoz de la vida fetal la presión llegaba a ser suficientemente grande, podían desarrollarse estas crestas o rodetes hasta tal grado que llegaran a formar como un puente a través de la luz de la vejiga, dado que en algunos ejemplares estudiados por Watson las crestas irregulares atravesaban toda la cavidad vesical, de modo que tocaban la mucosa de la pared opuesta. La presión lateral podía dar lugar a la formación de puentes similares desde una parte a otra del mismo lado de la vejiga. Había indicaciones de que si ocurría una destrucción del epitelio, y las dos

superficies así denudadas se ponían en contacto, las condiciones serían favorables para su adherencia, formando así una verdadera inserción del puente de tejido en alguna parte de la cavidad vesical. A medida que la mucosa continuara creciendo, podía enviar una proyección dactiliforme que con el tiempo crecería desarrollando una pared continua, hasta que finalmente se habría formado una verdadera bolsa conteniendo todos los elementos de la propia pared vesical.

Es probable que muchos divertículos congénitos no sean reconocidos durante la vida y que muchos otros no provoquen síntomas hasta después de la edad media, cuando los factores que producen una presión intravesical anormal, o un aumento de actividad de la mucosa vesical, pueden hacer actuar la presión sobre los puntos débiles de la pared.

Constituye un hecho de importancia sobresaliente en la producción de un divertículo vesical el papel de una obstrucción de las vías urinarias bajas. Las lesiones que principalmente la causan son: la estrechez uretral, las válvulas congénitas, la hipertrofia o el carcinoma prostáticos, la retracción del cuello vesical y las barras. La parálisis con retención de orina puede dar lugar a la formación de un divertículo. La vejiga obstruída en un intento para vaciarse forma trabeculaciones y después celdas diverticulares (Lámina VII). Si continúa la hiperpresión urinaria, una o más de esas celdas pueden aumentar mucho de tamaño, formando un divertículo. La frecuencia mucho mayor de obstrucción en el hombre que en la mujer explica el notable predominio del divertículo en el sexo masculino.

Anatomía patológica. — Los divertículos pueden ser de tamaño pequeño o grande, únicos o múltiples, simples o multiloculares. Aproximadamente en el 50 por 100 de nuestros casos los divertículos eran múltiples. La pared del saco consiste en gran parte en tejido conjuntivo, siendo deficiente en fibras musculares. El saco está revestido de mucosa vesical. La mayoría de divertículos no son contráctiles, debido a la falta de elasticidad de la pared y a las adherencias con los tejidos vecinos. La infección de la orina retenida conduce a diverticulitis, ulceración, cálculos o (infrecuentemente) tumor.

Síntomas. — Los síntomas son múltiples y variados, siendo los principales los de la obstrucción del aparato urinario: polaquiuria, chorro lento y perezoso, goteo de orina, hematuria y piuria. Pueden presentarse dolor suprapúbico o una sensación de plenitud o presión en el abdomen inferior, o quemazón durante o después de la micción. Es característica de esta afección una historia de tener que evacuar la vejiga dos veces en rápida sucesión. Por lo general la orina es sucia y de mal olor, debido a la estasis.

En la mayoría de casos los síntomas datan ya de largo tiempo cuando el paciente busca consejo médico (un promedio de cinco años y medio en nuestras series).

Diagnóstico. — Se hace el diagnóstico por la historia y por la cistoscopia y cistografía de contraste.

Los pocos divertículos que se encuentran en la infancia prácticamente se presentan siempre en muchachos y se acompañan por lo general de válvulas congénitas, espina bífida o alguna otra causa de obstrucción. La afección es rara en la mujer. La mayoría de casos se presentan en el hombre viejo, y se acompañan de algún estado de prostatismo, barra mediana u obstrucción uretral. Por esto, al hacer el diagnóstico, no es suficiente establecer la presencia y tamaño del divertículo: debe investigarse también y diagnosticarse con precisión la lesión causal a nivel de las vías urinarias inferiores y las complicaciones existentes en la vejiga o en las vías urinarias superiores.

La cistoscopia revela la localización del orificio del divertículo. Puede pasarse un catéter ureteral opaco a los rayos X en la cavidad del divertículo, donde se arrollará, y una radiografía demostrará su localización.

El mejor método de diagnóstico es el cistograma, seguido de un aerograma. Se practican primero radiogramas con la vejiga y divertículo llenos de un líquido opaco; se extrae entonces el medio opaco; se llena inmediatamente la vejiga con aire y se practica otro radiograma. Cuando el divertículo es retentivo, se encontrará el líquido opaco retenido en el saco.

Pronóstico. — El pronóstico depende en gran parte de la extensión de las lesiones de las vías urinarias y de la vejiga, debidas a la distensión y a la infección. Si las lesiones renales no son excesivas, por lo general el pronóstico es bueno después de la eliminación de la causa obstructiva del divertículo, y del divertículo mismo si es retentivo.

Tratamiento. — Los divertículos no retentivos no requieren la extirpación quirúrgica. En estos casos está indicada la eliminación de la causa obstructiva del divertículo y frecuentes irrigaciones vesicales. Los divertículos retentivos, sea cual fuere la edad del paciente, deben extirparse quirúrgicamente mediante una operación en una, dos o tres etapas, según esté indicado. Es tan esencial como en la prostatectomía el drenaje preliminar de la vejiga, como medio precursor de la diverticulectomía. Es también necesaria la eliminación de cualquier obstrucción existente en las vías urinarias inferiores (*Resección del divertículo vesical*, pág. 170).

Anormalidades neurogénicas de la vejiga. — Desde hace muchos años han sido objeto de investigaciones extensas por parte de

neurólogos y urólogos las relaciones entre los trastornos de la vejiga y las lesiones del sistema nervioso central. Sin embargo, existen muchas fases del asunto que todavía necesitan ser aclaradas. En la práctica urológica el punto importante consiste en reconocer que una perturbación particular de la micción es originada por una lesión del sistema nervioso, dado que el tratamiento de estos casos difiere mucho del de las perturbaciones funcionales vesicales debidas a obstrucción mecánica o a infección (si bien debe recordarse que pueden existir en la misma vejiga lesiones neurogénicas, obstructivas e infecciosas). Es una costumbre bastante corriente, incluso en la actualidad, clasificar como *neuróticos* y *neurasténicos* pacientes que se quejan de síntomas vesicales más o menos constantes a pesar del resultado negativo del examen cistoscópico y de un análisis de orina normal. Aunque indudablemente algún caso de las llamadas neurosis de la vejiga es fundamentalmente neurasténico, en muchas ocasiones una investigación neurourológica cuidadosa revelaría con toda probabilidad una lesión definida del sistema nervioso como factor causal de la producción de los síntomas vesicales.

Lesiones del sistema nervioso causantes de perturbaciones funcionales vesicales. — Las *lesiones del sistema nervioso central* que provocan a menudo trastornos funcionales de la vejiga son: lesiones traumáticas del cerebro y de la medula espinal; tumores cerebrales o medulares; enfermedades del cerebro y de la medula, como parálisis general, tabes dorsal, parálisis medular sifilítica, esclerosis múltiple, paraplejía atáxica, mielitis transversa, poliomielitis, arteriosclerosis de la medula, espina bífida y lesiones de la cola de caballo.

Las *lesiones de los nervios periféricos* que producen trastornos de la micción son de cuatro tipos: 1, congénitas; 2, inflamatorias; 3, mecánicas, y 4, indeterminadas.

De las lesiones congénitas, la más común es la espina bífida. En la espina bífida oculta, el efecto sobre la función vesical puede ser la única manifestación externa de la anormalidad de la columna vertebral. Cuando faltan trastornos de la defecación, o alteraciones somáticas, se supone corrientemente que el defecto asienta en la inervación periférica de la vejiga, y con mayor probabilidad directamente en el plexo vesical. El cuadro clínico habitual consiste en retención, con, finalmente, incontinencia por rebosamiento.

Puede presentarse una invasión inflamatoria de los nervios periféricos en el curso de la diabetes o de fiebres infecciosas, como escarlatina, difteria o neumonía, o bien ser una parte de una neuritis alcohólica. La neuritis periférica produce polaquiuria y necesidad imperiosa de orinar, pero raramente verdadera retención. Debido a que los síntomas de estas lesiones se parecen mucho a los

de infección y a que probablemente la fase irritativa acostumbra a ser transitorias, no se describen a menudo en la literatura las lesiones inflamatorias de los nervios periféricos.

Cierto número de factores mecánicos pueden ser causa de una lesión de los nervios periféricos de la vejiga: compresión de los nervios por la cabeza fetal durante el parto, o por un útero grávido en retroflexión durante el embarazo, o por un tumor extravesical; lesión directa de los nervios durante una operación practicada en los órganos vecinos, y espondilolistesis. Hace varias décadas, Spiller describió cómo podía provocarse enuresis por la distensión forzada de las raíces de los nervios sacros, estando el paciente en posición sentada.

Entre los factores indeterminados deben incluirse lesiones poco conocidas de los nervios periféricos que dan lugar a grados diversos de incontinencia o retención.

Tipos clínicos de disfunción vesical neurogénica. — Independientemente de que la lesión nerviosa sea central o periférica, las manifestaciones aparentes vesicales consisten en grados variables de retención e incontinencia. Tienen importancia clínica: 1, la vejiga paralítica; 2, la vejiga medular; 3, la vejiga atónica debida a lesiones de los nervios periféricos; 4, la vejiga hipertónica.

Vejiga paralítica. — Las lesiones de la columna vertebral se acompañan a menudo de la parálisis de la vejiga. La lesión puede asentar en un punto tan bajo como la columna lumbar, incluyendo el traumatismo de la cola de caballo. Hay una incapacidad completa para evacuar la vejiga, dando lugar a hiperdistensión con gran dolor. Sigue una incontinencia por rebosamiento, pero la vejiga permanece distendida.

Gordon Holmes (1933), en sus estudios de las vejigas paralizadas de hombres que habían sufrido lesiones transversales completas de la medula espinal durante la guerra de 1914-1918, observó que inmediatamente después de una lesión transversal completa de la medula a cualquier nivel, o de la cola de caballo, la vejiga actúa meramente como un reservorio elástico y no presenta señales de energía nerviosa. Sin embargo, subsiguientemente, la pared vesical recupera en cierta extensión su tono muscular, de tal modo que al fin la vejiga se hace de nuevo reflejamente activa, cuando menos en aquellos casos en que la lesión asienta por encima de los segmentos sacros de la medula.

Thomson-Walker ha expresado más recientemente (1937) la misma opinión: que la destrucción de las porciones supralumbar o lumbar de la medula o de la cola de caballo va seguida de: 1, una etapa de retención, y 2, una etapa de micción refleja periódica. Ha encontrado que la primera etapa dura por término medio unos cincuenta y cinco días; y durante esta etapa, después de algunas

horas o días, la orina comienza a salir goteando, permaneciendo la vejiga distendida; la segunda etapa se desarrolla de modo gradual y las contracciones reflejas periódicas aumentan en fuerza, hasta que la vejiga es capaz de vaciarse por completo.

El diagnóstico de vejiga paralítica se hace por la historia.

Vejiga medular. — La vejiga medular es el tipo de disfunción vesical observada comúnmente en las lesiones del sistema nervioso central. El síntoma predominante es la retención. A menudo hay polaquiuria, pero muy pocas molestias.

La vejiga medular, tanto si es debida a la sífilis como a otra lesión de la medula espinal, se caracteriza por una relajación general de la pared de la vejiga, trabeculaciones ligeras generalizadas de la mucosa, relajación del esfínter interno con hipertonicidad del esfínter externo, y anestesia de la uretra posterior y del cuello vesical. Es típico del cuadro cistoscópico la relajación completa y la dilatación del cuello vesical, de tal modo que parece que la uretra posterior forma parte de la vejiga. Si durante la cistoscopia puede retirarse el cistoscopio ordinario de Brown-Buerger en la uretra posterior y observarse el verumontánum sin signos de malestar o protesta por parte del paciente, debe sospecharse una vejiga tabética. A menudo, en la tabes, los signos y síntomas vesicales son las primeras manifestaciones de la lesión nerviosa y pueden aparecer mucho antes de los trastornos de los reflejos pupilar y rotuliano. Por esto el urólogo, con la ayuda del cistoscopio, puede hacer con frecuencia un diagnóstico mucho antes que el neurólogo.

Por lo general el diagnóstico de vejiga medular no es difícil, a menos que exista también una obstrucción mecánica del cuello vesical. Se hace el diagnóstico por la historia y por cistoscopia, cistografía y cistometría. El examen del líquido céfalorraquídeo demostrará la existencia de tabes.

Vejiga atónica. — La vejiga atónica debida a varias lesiones de los nervios periféricos tiene interés clínico principalmente en relación con la espina bífida oculta y los trastornos vesicales funcionales de la infancia. Braasch (1925) describió dos tipos de vejiga atónica de origen neurogénico: 1, la vejiga grande y relajada, debida únicamente a una alteración de las fibras motoras, con mucosa más bien pálida y lisa, trabeculaciones en forma de hebra, sin relajación del esfínter interno y sin pérdida o poca pérdida de sensibilidad; 2, la vejiga atónica, debida a trastornos tanto de las fibras motoras como sensitivas, que puede dar lugar a un cuadro difícil de distinguir de la vejiga medular. De ordinario se diferencia fácilmente el primer tipo mediante la cistoscopia y el cistograma, y el cistometrograma mostrará una ausencia marcada de tono del músculo detrusor. En este tipo de vejiga existe por lo general una manifestación clínica evidente de alguna lesión neurológica. Por lo común, en dicha vejiga la sensibilidad es normal o casi normal; pero el dominio voluntario es imperfecto, lo que da lugar a retención, incontinencia y enuresis.

Vejiga hipertónica. — Se entiende por vejiga hipertónica un estado en que se siente un deseo imperioso de orinar cuando la vejiga contiene apenas 150 centímetros cúbicos de orina y tiene lugar una micción involuntaria si no se evacua inmediatamente el contenido vesical.

Diagnóstico de las anormalidades neurogénicas de la vejiga.— El diagnóstico de las vejigas paralítica, medular, atónica e hipertónica se basa en los resultados de la cistoscopia, cistografía y cistometría. Deben diferenciarse las perturbaciones de origen neurogénico de las debidas a obstrucción.

Pronóstico. — Las perspectivas de los pacientes cuya vejiga está paralizada a consecuencia de un traumatismo no son halagüeñas. Las lesiones traumáticas de la medula son siempre graves, y aun cuando los nervios vesicales recuperan parcialmente su tono, no existen muchas esperanzas de una recuperación permanente de la función. El pronóstico de la parálisis o atonía debida a la sífilis o a otra enfermedad del sistema nervioso central va ligado al de la lesión nerviosa. El tratamiento antiluético ha dado resultados excelentes en algunos casos de vejiga tabética. Con frecuencia se establece un automatismo vesical en las lesiones transversales completas de la medula, pero nunca en las lesiones medulares incompletas ni en las lesiones periféricas. En todas las circunstancias, la necesidad de evacuar artificialmente la vejiga durante un período prolongado va seguida inevitablemente de una infección de las vías urinarias; de modo que, en último término, el pronóstico depende en gran parte de la extensión de la urosepsis. Los avances recientes en el diagnóstico y en la terapéutica de los trastornos funcionales de la vejiga de origen nervioso ofrecen una perspectiva algo más esperanzadora para el futuro.

Tratamiento. — En todos los tipos de vejiga neurogénica debe evitarse por todos los medios posibles la cateterización, porque iría seguida de infección.

La mayoría de vejigas paralíticas de origen traumático establecerán una incontinencia por rebosamiento, y, si es posible evitar la infección, puede desarrollarse finalmente una micción refleja periódica. La cistostomía suprapúbica precoz alivia el torturante dolor en muchos de estos casos, sin impedir el desarrollo de la función automática. El éxito de estas medidas depende de la extensión de la lesión nerviosa primitiva y de la prontitud con que se instituyen medidas terapéuticas.

El tratamiento de las vejigas medular y atónica es secundario al de la lesión del sistema nervioso central y al de la lesión de los

nervios periféricos. No puede esperarse una mejoría permanente, a menos que pueda eliminarse la causa. Esto, a menudo, representa un delicado problema de neurocirugía. Deben tratarse apropiadamente la sífilis, la diabetes y la anemia perniciosa, pues todas ellas pueden producir una vejiga neurogénica. El tratamiento de la vejiga consiste en gran parte en combatir la infección urinaria inevitable y la frecuente formación de cálculos. Por lo regular puede mantenerse el *p*H de la orina mediante drogas y una dieta apropiadas. A menudo es aconsejable la cistostomía suprapúbica permanente con irrigaciones vesicales por el tubo. Se han publicado algunos éxitos con mecolil y otras drogas que actúan como estimulantes del parasimpático. Deben emplearse de modo regular antisépticos urinarios. La neurectomía presacra ha dado resultados excelentes en algunos de nuestros casos de vejiga medular propiamente seleccionados, haciendo desaparecer por completo la orina residual y disminuyendo la infección urinaria.

Enuresis. — La mayoría de diccionarios definen la *enuresis* simplemente como «la descarga involuntaria de orina», pero en la práctica urológica se limita por lo general el significado del término a las dificultades comunes, consistentes en orinarse en la cama, del período precoz de la infancia, en contradicción con la verdadera *incontinencia* urinaria observada en adultos afectos de trastornos neurogénicos, de efectos secundarios a procedimientos operatorios, etc., y en niños con anormalidades congénitas, como extrofia de la vejiga, epispadias y válvulas de la uretra posterior. Mientras que en la gran mayoría de casos puede corregirse la enuresis estableciendo hábitos y ambiente apropiados, comúnmente la incontinencia requiere recurrir a la intervención quirúrgica, y, debido a su carácter más grave, es de un pronóstico mucho menos favorable.

No debe considerarse la enuresis, particularmente la variedad nocturna, como anormal hasta la edad de tres años. Corrientemente, al final del primer año de vida el niño ha comenzado a adquirir un dominio voluntario de la función vesical, al menos durante el día. Al final del segundo año la mayoría de niños han adquirido un dominio urinario completo, y todo niño que todavía presenta una micción involuntaria cuando ha alcanzado los tres años de edad puede decirse con propiedad que sufre de enuresis. Por esto la enuresis funcional no es una enfermedad, sino simplemente la persistencia de un estado o hábito infantil.

Etiología. — En muchos casos no puede determinarse nunca satisfactoriamente la causa de esta persistencia. Con frecuencia es debida al fracaso de los padres o asistentes para establecer el hábito del dominio de la vejiga en el primer o segundo años de la vida.

Se ha observado con frecuencia que muchos niños que presentan esta afección son sumamente activos y nerviosos, y a menudo no descansan lo suficiente para contrarrestar el esfuerzo de un día largo y activo. Es posible que en estos casos la fatiga orgánica general pueda ser la causa de la prolongación de la enuresis. En la Marina, donde los hombres han de dormir boca arriba en hamacas, se encuentra cierto número de casos de enuresis en adultos.

En opinión de muchos pedíatras, así como de otros observadores, tanto legos en Medicina como médicos, figuran mucho los factores psíquicos. Campbell afirma que la enuresis es mucho más común en niños de las instituciones públicas que en los que viven en el propio hogar. Observa también que el niño, por lo común, «dirige su enuresis hacia su madre», esto es, la emplea como un ardid para obtener la atención maternal. Este experimentado pedíatra-urólogo preconiza que el padre tome el lugar de la madre, cuidándose de la micción durante la noche (levantándose por la noche, etc.), de tal modo que pueda interrumpirse esa atención dirigida hacia la madre. No hay duda que en muchos casos puede tener un gran significado etiológico una actitud equivocada por parte de uno o ambos progenitores.

En muchos casos, la enuresis es provocada por alguna anormalidad definida que requiere corrección: fimosis, prepucio redundante, clítoris adherente, estrechez congénita del meato, fisura anal, vaginitis, etc. Las lesiones congénitas urológicas y nerviosas más importantes se estudian en otra parte. Pueden ser también la causa una nutrición defectuosa, la diabetes y la obstrucción nasofaríngea. Deben excluirse la cistitis y la pielitis. La acidez o alcalinidad excesiva de la orina puede provocar una irritabilidad vesical que conducirá a la evacuación involuntaria de la vejiga incluso cuando sólo contiene una pequeña cantidad de orina. Tanto en niños como en niñas se han encontrado casos de estrechez congénita del cuello vesical, con un efecto sobre las vías urinarias superiores que no difiere del observado en viejos prostáticos. Los niños con esta afección sufren una incontinencia por rebosamiento que no se ha reconocido como debida a la retención.

Butterfield (1930) afirma que ha encontrado numerosos casos de incontinencia nocturna y algunos casos de polaquiuria, con orina clara y no infectada, que dejaban de responder a los métodos habituales de tratamiento; y que en todos los casos en que fué permitida la cistoscopia se encontraron cambios definidos del cuello vesical (engrosamiento, infiltración, masas quísticas), con cantidades variables de orina residual. Esto pone de relieve la importancia de investigar el orificio vesical y la uretra de los niños en casos de enuresis obstinada; y empleando el cistouretroscopio de Butterfield para niños (tomo I, pág. 93), puede efectuarse fácilmente

dicha investigación, así como el tratamiento requerido, incluso en niños muy pequeños. En muchos casos el solo hecho de pasar el cistoscopio hace desaparecer del todo la irritación gracias a la dilatación del orificio; en otros casos, es necesaria la fulguración u otro tratamiento.

Síntomas y diagnóstico. — El único síntoma invariable es la expulsión involuntaria de orina, por lo general durante el sueño. Todos los niños pequeños que se orinan en la cama son dormidores y no sólo no se despiertan durante la micción, sino que duermen bien con las ropas mojadas. Algunas veces el niño es de tipo neurótico, pero se encuentra igualmente a menudo enuresis en niños normales en otros aspectos, que no muestran síntomas nerviosos ni inestabilidad emocional. Si la enuresis es debida a una lesión orgánica, pueden existir otros síntomas propios de la dolencia particular.

Es necesario un examen completo para excluir todas las causas posibles de la polaquiuria y micción involuntaria: generales, neurológicas y urológicas.

Pronóstico. — En niños pequeños generalmente el pronóstico es bueno si se emplean medidas apropiadas y si no hay una anormalidad física grave o deficiencia mental. En los pacientes mayores, los resultados del tratamiento son menos seguros, en particular si el hábito ha persistido durante muchos años y si hay anormalidades del aparato urinario que hayan producido una extensa disminución de la función renal. Incluso después de eliminar la lesión orgánica puede persistir la enuresis como un hábito.

Tratamiento. — Si se encuentra una causa orgánica local de la incontinencia, debe, naturalmente, eliminarse.

El mejor modo de tratar la enuresis funcional de los niños consiste en establecer hábitos adecuados. No debe castigarse nunca al niño por orinarse en la cama; mejor es ensalzarle y recompensarle cuando consigue mantenerse seco durante toda la noche. Debe enviarse el niño al retrete a intervalos frecuentes durante el día e inmediatamente antes de retirarse a la cama, y despertarlo durante la noche antes de la hora en que acostumbre a orinarse en la cama. Debe evitarse que descanse sobre su dorso, colocando alrededor del mismo una toalla con nudos. Debe evitarse también la ingestión de líquidos después de la comida de la noche, que debe ser ligera. Por lo general, el establecimiento de hábitos regulares combinado con una atención cuidadosa a la dieta, y la abolición de los factores fatigantes y excitantes del estado físico y mental del niño, servirán para corregir la mayoría de casos de enuresis funcional.

Si fracasan todas las medidas, algunas veces la hospitalización del niño durante una semana o dos conseguirá la curación deseada, por su efecto psíquico.

Incontinencia de orina. — Se observa la verdadera incontinencia de orina en niños, asociada con malformaciones congénitas, como extrofia de la vejiga, epispadias, uréter extravesical y uraco permeable, y en malformaciones del sistema nervioso, como la espina bífida. En el adulto, además de los casos de enuresis infantil que se han dejado persistir hasta la edad adulta, hay un grupo especial en el cual la imposibilidad de regular la orina es debida a otras causas — congénitas o adquiridas —. Estas han sido agrupadas por Farman del modo siguiente: 1, *uretrales:* uretrocele, estrechez, divertículo, tumor, carúncula, paresia del esfínter, traumatismo de los esfínteres uretrales, unión incompleta de las fibras voluntarias e involuntarias del esfínter (nulípara); 2, *vesicales:* tumores, tuberculosis, cistitis avanzada (intersticial), relajación de la pared vesical debida al parto, con disrupción total de tejidos (fístula) o alteración de los tejidos y del esfínter vesicales (incontinencia parcial o completa), cistocele, oclusión mecánica del orificio vesical (incontinencia por rebosamiento); 3, *ginecológico-obstétricas:* lesión traumática en el momento del nacimiento, lesión durante la cirugía ginecológica, fibroide (compresión de la vejiga), ptosis del útero, fístula vésicovaginal, fístula uretrovaginal, fístula uréterovaginal, sinfisiotomía; 4, *sistema nervioso:* inervación defectuosa de los esfínteres, sífilis meningovascular — tipo irritativo, tabes dorsal, tipo destructivo —, tumor o traumatismo de la medula espinal, vejiga neurógena, con lesiones supranucleares o lesiones nucleares e infranucleares; 5, *causas generales:* histerismo, neurastenia, estados tóxicos intensos, orina sumamente ácida (necesidad imperiosa más bien que verdadera incontinencia). La mayoría de estos factores han sido ya estudiados.

Un esfínter vesical relajado constituye a menudo la causa de la incontinencia en las mujeres que han tenido hijos, especialmente aquellas que han sufrido partos instrumentales difíciles. Esta incontinencia puede aparecer inmediatamente después del parto o transcurrir algunos años antes de que se pierda el dominio urinario. Cuando se observa en mujeres que no han tenido hijos ni sufrido una operación abdominal, debe atribuirse a trastornos nerviosos o a debilidad muscular progresiva.

Es sumamente importante determinar con certeza la causa de la incontinencia antes de emprender la corrección quirúrgica; pues, por ejemplo, la incontinencia debida a enfermedades del sistema nervioso central raramente se presta a la corrección quirúrgica.

Se estudia el tratamiento operatorio de la incontinencia urinaria bajo el epígrafe *Tratamiento operatorio de la vejiga*, pág. 195.

Lesiones de la vejiga urinaria en los niños. — La *cistitis* es la anormalidad vesical encontrada más comúnmente en los niños,

y constituye invariablemente un proceso que acompaña a las infecciones de las vías urinarias superiores. La parte más importante del tratamiento consiste en la eliminación de la causa extravesical de infección. Localmente el tratamiento de la vejiga es muy semejante al empleado en los adultos.

Es mejor reparar la *extrofia vesical* en un período precoz de la juventud, para prevenir la probabilidad del desarrollo de un cáncer en la vejiga anormal y la infección fatal del aparato urinario, que sigue algunas veces a la trasplantación ureteral en los adultos y que es rara en los niños.

El *cálculo vesical* se ha hecho una lesión rara en los Estados Unidos y en la mayoría de países europeos, aunque es común en la India y en ciertas otras regiones. En el niño, el tratamiento de elección consiste en la litotomía suprapúbica.

El *divertículo de la vejiga* es raro en los niños.

La *incontinencia* debida a la espina bífida puede curarse por el método ideado por Lowsley, que se describe en la página 195.

Raramente se encuentran *tumores vesicales* en los niños. Una revisión de la literatura efectuada por Deming, en 1924, reveló solamente 64 casos auténticos observados en la primera década de la vida. Rathbun (1937) reunió 75 casos, que cataloga del modo siguiente:

	CASOS
Sarcoma	38
Mixoma	16
Mixosarcoma	4
Sarcoma neurogénico	1
Fibroma	5
Fibromioma	1
Neurofibroma	1
Mioma	1
Rabdomioma	2
Pólipos (benignos)	2
Dermoides	1
Papiloma	1
Hemangioma	2
	75

De ordinario los tumores observados en niños son de naturaleza mesotelial, siendo casi desconocidas las neoplasias epiteliales. Los sarcomas no sólo son los más comunes, sino que son también los más intensamente malignos. Pueden observarse en cualquier edad, pero se presentan con mayor frecuencia antes del quinto año. El pronóstico es uniformemente desfavorable, incluso cuando los tumores se observan precozmente.

Lo mismo que en los adultos, los síntomas de los tumores vesicales en los niños son escasos y a menudo engañosos. El síntoma

más común es una hematuria indolora. Sin embargo, ésta, a veces, no se presenta hasta tardíamente, debido a que la sangre se mezcla con la orina sólo después que se ha producido la ulceración, y los tumores mesoteliales se ulceran con lentitud. Los trastornos urinarios consisten en polaquiuria, necesidad imperiosa de orinar, tenesmo, incontinencia y, si el tumor crece rápidamente o está localizado cerca del esfínter interno, retención. Los papilomas de la vejiga del adulto producen mayores sufrimientos que las neoplasias mesoteliales observadas en la primera y segunda infancias; pero en las neoplasias del trígono, el dolor puede ser muy intenso, refiriéndose por lo general a la parte inferior del abdomen.

La mayoría de neoplasias vesicales observadas en niños siguen un curso fatal, sea cual fuere el tratamiento empleado. Incluso las neoplasias histológicamente benignas pueden resultar fatales debido a su localización o a las complicaciones que pueden provocar. En general, las medidas terapéuticas para los raros tumores de la infancia siguen las mismas líneas directrices empleadas en los adultos. El pequeño calibre de la uretra del niño hace difícil las maniobras transuretrales; por esto se encontrará preferible la operación por vía externa.

BIBLIOGRAFIA

ALBRIGHT, F., y otros: *Studies in parathyroid physiology: effect of phosphatic ingestion in clinical hyperparathyroidism.* «J. Clin. Investigation», t. 11, pág. 411, 1932.

ALLEN, A. B.: *Gangrene of the bladder.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 629, 1936.

APPERMANN, E.: *Malakoplakia of the bladder.* «Ztschr. f. Urolog.», t. 18, pág. 164, 1924.

ASCHER, P. W.: *Clinical applications of tumor pathology.* «Surg., Gynec., Obst.», tomo 52, pág. 979, 1931.

ASH, E. J.: *Epithelial tumors of the bladder.* «J. Urol.», t. 44, pág. 135, 1940.

BACON, L. H., y LECOUNT, E. R.: *(Rupture of the bladder.) Automobile injuries study from records of postmortem examinations.* «Arch. Surg.», t. 18, 769, 1929.

BARRINGER, B. S.: *Carcinoma of the bladder.* «Surg., Gynec., Obst.», t. 57, pág. 867, 1934.

BEARD, J. W., y otros: *The nature of a virus associated with carcinoma in rabbits.* «Surg. Gynec. & Obst.», t. 74, pág. 509, 1942.

BEER, EDWIN: *Bladder tumors: diagnosis and treatment.* «Surg. Clin. N. America», tomo 13, pág. 255, 1933.

BEGG, R. C.: *The colloid adenocarcinoma of the bladder vault arising from the epithelium of the urachal canal.* «British J. Surg.», t. 18, 423, 1931.

BLASUCCI, M. D.: *Calculus in the female bladder 12 years after repair of vesicovaginal fistula.* «J. Urol.», t. 35, pág. 652, 1936.

BOND, STERLING: *Foreign bodies in the bladder.* «J. A. M. A.», t. 83, pág. 1163, 1924.

BOUN, H. K.: *Hernia of the urinary bladder.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 484, 1936.

BRAASCH, W. F., y THOMPSON, G. J.: *Treatment of the atonic bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surgeons», t. 27, pág. 99, 1934.

BROWN, W. E.: *Postoperative urethrocystitis in gynecologic patients: its prophylaxis.* «Univ. Hosp. Bull. Ann Arbor», t. 3, pág. 78, 1937.

BUERGER, LEO: *Pathological diagnosis of tumors of the bladder with particular reference to papilloma and carcinoma.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 21, pág. 179, 1915.

BUMPUS, H. C., y SILVER, B.: *Tumors of the bladder.* «J. Urol.», t. 37, pág. 141, 1937.
BUTTERFIELD, P. M.: *Experiences with a new baby cysto-urethroscope.* «Am. J. Surg.», tomo 8, pág. 102, 1930.
CABOT, H., y PACE, J. M.: *Method of selecting proper operative treatment in cancer of the bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 30, pág. 201, 1937.
CAHILL, G. F.: *Rupture of the bladder and urethra.* «Am. J. Surg.», t. 36, 653, 1937.
CAMPBELL, M. F.: *Rupture of the bladder: clinical study of 55 cases.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 49, pág. 540, 1929.
CAMPBELL, M. F.: *Trigonal curtain obstruction of the bladder outlet.* «J. Urol.», t. 27, página 157, 1932.
CARSON, W. J.: *Gangrene of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 85, pág. 269, 1927.
CAULK, JOHN R.: *Incrusted cystitis.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 9, página 23, 1914.
CAULK, JOHN R.: *The upper urinary tract in carcinoma of the bladder.* «Ann. Surg.», tomo 101, pág. 1432, 1935.
CHAUVIN, E.: *Ulcération vésicale par application de radium sur le col utérin.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», pág. 237, 1935.
CHAUVIN, E.: *Tumeurs vésicales à structure d'adénome.* «J. d'Urol.», t. 42, pág. 521, 1936.
CHEETHAM, JOHN G.: *Presacral neurectomy for the relief of certain types of bladder dysfunction and pain.* «J. Urol.», t. 37, pág. 1, 1937.
CHISHOLME, A. E., y TUDHOPE, G. R.: *Malakoplakia of the urinary bladder.* «Edinburgh M. J., N. S.», t. 41, pág. 626, 1934.
CHRISTOPHERSON, J. B., y WARD, R. O.: *Bilharzia disease in England: cystoscopic appearance of the bladder before and after intravenous injections of sodium antimony tartrate.* «Brit. J. Surg.», t. 21, pág. 632, 1934.
COLBY, F. H.: *Carcinoma of the colon involving the bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 28, 199, 1935.
COLSTON, J. A. C., y LEADBETTER, W. F.: *Infiltrating carcinoma of the bladder.* «J. Urol.», t. 36, pág. 669, 1936.
COMMITTEE ON CARCINOMA REGISTRY, AM. UROL. ASSOC.: *Cancer of the bladder: a study of 902 epithelial tumors of the bladder.* «J. Urol.», t. 31, pág. 423, 1934.
COMMITTEE ON CARCINOMA REGISTRY, AM. UROL. ASSOC.: *Tenth Anniversary Report.* «J. Urol.», t. 39, pág. 456, abril 1938.
CRABTREE, E. G.: *Changes in the urinary tract in women, the result of normal pregnancy.* «New England J. M.», t. 205, pág. 1048, 1931.
CRABTREE, E. G., y PRATHER, G. C.: *Urinary diseases in pregnancy: a consideration of preventive and therapeutic measures in treatment and conservation surgery.* «J. Urol.», t. 26, pág. 499, 1931.
CRABTREE, E. G.: *End-results of urinary tract infections associated with pregnancy.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 34, pág. 405, 1937.
CREEVY, C. D.: *Treatment of the overflow incontinence of neurogenic vesical dysfunction.* «J. Urol.», t. 35, pág. 507, 1936.
CRENSHAW, J. L.: *Late results in panmural fibrosis of the bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surgeons», t. 27, pág. 109, 1934.
CULVER, H., y HOEPPNER, W. F.: *Bilharziasis of the bladder.* «J. Urol.», t. 27, página 189, 1932.
CUMMING, R. E., y NELSON, R. J.: *Actinomycosis of the urinary tract.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 49, pág. 352, 1929.
DAVIES, J. W.: *The cystocele: its anatomical disturbance and reconstruction.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 62, pág. 349, 1936.
DAVIS, E. G.: *Urinary antisepsis.* «J. Urol.», t. 5, pág. 215, 1921.
DEAN, A. L.: *The use of radium and the roentgen rays in the management of cancers of the genito-urinary organs.* «New England J. M.», t. 206, pág. 1078, 1932.
DEAN, A. L.: *Injury of the urinary bladder following irradiation of the uterus.* «J. Urol.», t. 29, pág. 559, 1933.
DEBENHAM, R. K.: *Investigation of 742 cases of hematuria.* «Brit. J. Surg.», t. 21, página 44, 1933.
DEMING, C. L.: *Primary bladder tumors in the first decade of life.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 39, pág. 432, 1924.

DEMING, C. L.: *The treatment of pyogenic cystitis.* «New England J. M.», t. 217, página 1069, 1937.
DETARNOWSKY, G.: *Rupture of the bladder: plea for its early diagnosis and treatment.* «J. A. M. A.», t. 95, pág. 476, 1930.
DICKSON, W. E. C., y otros: *Malakoplakia vesical; an investigation of certain mycotic infections of the genito-urinary tract.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 31, pág. 611, 1927.
DIXON, C. F., y STROHL, E. L.: *Spontaneous rupture of the bladder.* «Am. J. Surg.», tomo 33, pág. 110, 1936.
DUROEUX, LOUIS: *Syphilis de la vessie.* «Tesis de París», 1913.
EATON, J. H.: *Hunner ulcers of the female bladder: review of cases.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 46, pág. 304, 1942.
ESCOMEL, E.: *Trichomonas de la vessie.* «Bull. Soc. path. exat.», t. 19, pág. 697, 1926.
EVANS, E. E.: *Causative agents and protective measures in the anilin tumor of the bladder.* «J. Urol.», t. 38, pág. 212, 1937.
EWING, JAMES: *Neoplastic Diseases.* W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1928.
FARMAN, F.: *Incontinence of urine in women.* «J. Urol.», t. 44, pág. 841, 1940.
FARR, R. E., y BRUNKOW, C. W.: *Hernia of the bladder: a brief review of literature, etcétera.* «Ann, Surg.», t. 72, pág. 264, 1925.
FERGUSON, R. S.: *Clinical significance of aniline tumor.* «J. Urol.», t. 38, pág. 243, 1937.
FERRIER, P. A.: *Vesico-sigmoidal fistula.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 194, marzo 1938.
FILLIS, R. E.: *Rupture of the bladder.* «J. Urol.», t. 29, pág. 601, 1933.
FINESTONE, E. O.: *Syphilis of the bladder.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 62, pág. 93, 1936.
FISTER, G. M.: *Similarity of interstitial cystitis (Hunner's ulcer) to lupus erythematosus.* «J. Urol.», t. 40, pág. 37, julio 1938.
FOLSOM, A. I., y O'BRIEN, H. A.: *Transvesical alcoholic injection for elusive ulcer of the bladder.* «J. Urol.», t. 37, pág. 808, 1937.
FRANCHINI, G.: *Un nuovo caso di buba brasiliana contemporaneo ad affezione da entamoeba hystolytica, etc.* «Arch. ital. di sci. med. colon», t. 9, pág. 387, 1928.
FULLER, EUGENE: *Extraperitoneal rupture of the bladder.* «J. A. M. A.», t. 63, página 2114, 1914.
FULLERTON, A.: *Observations on bladder injury in warfare.* «Brit. J. Surg.», t. 6, página 24, 1918.
GARSHWILER, W. P.: *Foreign bodies in the urinary bladder.* «Am. J. Surg.», t. 22, página 199, 1933.
GAUTIER, E. L.: *Gomme syphilitique de la vessie.* «Bull. Soc. franc. d'urol.», t. 6, página 291, 1927.
GAY, D. M.: *Pathology of anilin tumor of the bladder.* «J. Urol.», t. 38, pág. 221, 1937.
GERHARD: Citado por Kass.
GEYERMAN, P. T.: *Medical curiosities (snake in bladder).* «J. A. M. A.», t. 118, página 1409, 1937.
GOLDEY, A.: *Bilharziasis with chyluria: report of case and its cure.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 89, 1937.
GOUVERNEUR, R., y otros: *Fistula vesicocolique, etc.* «J. de chir.», t. 51, pág. 215, febrero 1938.
HAGER, B. H.: *Clinical data on alkaline incrusted cystitis.* «J. Urol.», t. 16, pág. 447, 1926.
HAGER, R. B., y MAGATH, T. B.: *The etiology of incrusted cystitis with alkaline urine.* «J. A. M. A.», t. 85, pág. 1352, 1925.
HAGNER, F. R.: *The bulgarian bacillus in the treatment of cystitis and pyelitis with alkaline urine.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 21, pág. 95, 1915.
HANSEMANN, D. VON: *Ueber malakoplakie der harnblase.* «Virchow's Arch. f. path. Anat.», t. 173, pág. 302, 1903.
HARLOW, F. W., y AFIFI, M.: *Some observations on the diagnosis and treatment of bilharziasis of the urinary tract.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 34, pág. 575, 1930.
HARVEY, D. F., y TENNANT, R.: *Primary neurogenic sarcoma of the bladder in an infant one month of age.* «Am. J. Path.», t. 10, pág. 125, 1934.
HECKEL, N. J.: *A study of the pathologic alterations in the female bladder and urethra resulting from infection with trichomonas vaginalis.* «J. Urol.», t. 35, pág. 520, 1936.
HEINECK, S.: Citado por Farr, Brunkow y Wakeley.

HERBET, R. H., BAUMRUCKER, G. O., y GERMAN, K. L.: *Elusive ulcer (Hunner) with experimental study of etiology.* «Am. J. Surg.», t. 38, pág. 152, 1937.
HERGER, C. C.: *Actinomycosis of the bladder.* «J. Urol.», t. 29, pág. 739, 1933.
HESLIN, J. E., y MILNER, W. A.: *Primary carcinoma in a bladder diverticulum: Preoperative diagnosis: 6-year cure.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, pág. 365, mayo 1938.
HEUSCH: Citado por Kass.
HIGGINS, C. C.: *Production and solution of urinary calculi.* «J. A. M. A.», t. 104, página 1299, 1935.
HIGGINS, C. C.: *Benign tumors of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 93, pág. 886, 1931.
HIGGINS, C. C.: *Vesicointestinal fistula.* «J. Urol.», t. 36, pág. 694, 1936.
HINMAN, FRANK: *The principles and practice of urology*, pág. 932. W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1936.
HINMAN, FRANK: *The etiology of vesical diverticulum.* «J. Urol.», t. 3, pág. 207, 1919.
HINMAN, F., y WESSON, M. B.: *The trigone of the bladder as a factor in urinary obstruction, etc.* «Surg Gynec. Obst.», t. 41, pág. 1, 1926.
HUEPER, W.: *Cystitis emphysematosa.* «Am. J. Path.», t. 2, pág. 159, 1926.
HUEPER, W., y otros: *Experimental investigation on the etiology of aniline tumors.* «J. Indus. Hyg. & Toxicol.», t. 20, pág. 85, 1938.
HUEPER, W.: *Aniline Tumors.* «Arch. Path.», t. 25, pág. 856, 1938.
HUNNER, G. L.: *A rare type of bladder ulcer in women.* «South. Surg. & Gynec. Trans.», tomo 27, pág. 247, 1914.
HUNNER, G. L.: *Unusual obstetric injury, causing detachment of bladder and urethra from symphysis pubis and complete epispadias.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 34, página 840, 1937.
HUNT, ROBERT W.: *Rhabdomyosarcoma in the lower urinary tract.* «N. Y. State J. Med.», t. 43, pág. 513, 1943.
HUPP, F. LE M.: *Intraperitoneal rupture of the urinary bladder.* «Southern M. J.», tomo 18, pág. 209, 1925.
JECK, H. S.: *Traumatic rupture of the bladder with unusual features.* «Internat. J. Surg.», t. 32, pág. 56, 1919.
JECK, H. S.: *Removal of foreign bodies from the urethra and bladder.* «Am. J. Surg.», tomo 36, pág. 197, 1937.
JOLY, J. S.: *The etiology of stone.* «J. Urol.», t. 32, pág. 541, 1934.
JOLY, J. S.: *Stone and calculus disease of the urinary organs.* «St. Louis, C. V. Mosby Co., 1929.
JUDD, E. S., y SCHOLL, A. J., *Jr.*: *Diverticula of the urinary bladder.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 38, pág. 14, 1924.
KASS, I. H.: *Neurofibromatosis of the bladder.* «Am. J. Dis. Child.», t. 44, pág. 1040, año 1932.
KELLY, H. A., y otros: *Cystocele. Gynecology*, cap. XIX (G. C. Ward), pág. 313. D. Appleton & Co., Nueva York, 1928.
KERR, J. M., y otros: *Combined text-book of obstetrics and gynecology.* 2.ª ed., E. y S. Livingstone, Edimburgo, 1933.
KIDD, FRANK: *Cystogram of hernia of the bladder.* «Brit. J. Urol.», 2, 166, 1930.
KIMLA, R.: *Von Hansemann's malakoplakia vesicae urinariae und ihre beziehungen zur plaque formigen tuberkulose der harnblase.* «Virchow's Arch. f. path. Anat.», tomo 184, pág. 469, 1906.
KIRWIN, T. J.: *Types of vesical neck obstruction suited to intraurethral resection; advantages of treatment by the rotary prostatic resectoscope.* «Am. J. Surg.», t. 19, página 1, 1933.
KIRWIN, T. J., y HAWES, G. A.: *The diagnostic value of residual urine estimation.* «J. Urol.», t. 41, pág. 413, marzo 1939.
KOSTER, E. A.: *Actinomycosis of the bladder wall.* «Deutsch. Ztschr. f. Chir.», t. 181, página 60, 1923.
KRETSCHMER, H. L.: *Elusive ulcer of the bladder.* «Surg. Clinic. Chicago», t. 4, página 1241, 1920.
KRETSCHMER, H. L.: *Leukoplakia of the bladder and ureter.* «Surg. Gynec. Obst.», tomo 31, pág. 325, 1920.
KRETSCHMER, H. L.: *Hematuria: clinical study based on 933 consecutive cases.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 40, pág. 683, 1925.

KRETSCHMER, H. L.: *Leukoplakia of the urinary organs.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 47, página 145, 1928.
KRETSCHMER, H. L.: *Xanthin calculi: report of case and review of the literature.* «J. Urol.», t. 38, pág. 183, 1937.
KRETSCHMER, H. L.: *Elusive ulcer of the bladder: report of 138 cases.* «J. Urol.», t. 42, página 385, 1939.
KRETSCHMER, H. L., y DOERHING, P.: *Leiomyosarcoma of the urinary bladder.* «Arch. Surg.», t. 28, pág. 274, febrero 1939.
KREUTZMANN, H. A. R.: *The treatment of Hunner's ulcer with deep X-ray theraphy.* «J. Urol.», t. 46, pág. 907, 1941.
LANE, C. R., y MORSON, A. C.: *Tumor at the bladder apex involving the urachus.* «Brit. J. Urol.», t. 2, pág. 272, 1930.
LANMAN, T. H., y MOORE, JOHN H.: *The surgical significance of urinary incontinence in infants and children.* «New England J. M.», t. 219, pág. 777, 1938.
LAZARUS, J. A.: *Tuberculosis of the bladder; postoperative management of cases following operations, with special reference to the influence of deep roentgenotherapy.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 41, pág. 550, 1937.
LAZARUS, J. A., y ROSENTHAL, A. A.: *Present status, diagnosis, and treatment of common tumors of the bladder, etc.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, pág. 802, 1935.
LEADBETTER, W. F., y COLSTON, J. A. C.: *Brain metastasis in carcinoma of the bladder.* «J. Urol.», t. 38, pág. 267, 1937.
LELAND, H. L.: *Vesicointestinal fistula.* «New England J. M.», t. 213, pág. 45, 1935.
LETT, HUGH: *Urinary calculus, with special reference to stone in the bladder.* «Brit. J. Urol.», t. 8, pág. 205, 1936.
LEVIN, H. A.: *Gas cysts of the urinary bladder.* «J. Urol.», t. 39, pág. 45, enero 1938.
LEVY, W. E., y TRIPOLI, C. J.: *Gummas of the bladder.* «Am. J. Obst. & Gynec.», tomo 25, pág. 743, 1933.
LOWER, W. E.: *Vesicovaginal and rectovaginal fistula, etc.* «J. Urol.», t. 26, pág. 141, 1931.
LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: *A clinical and pathological study of congenital obstruction of the urethra: 4 cases.* «J. Urol.», t. 31, pág. 497, 1934.
MACALPINE, J. B.: *Hemangioma of the bladder: 2 cases.* «Brit. J. Surg.», t. 18, página 208, 1930.
MAKAR, N.: *Cystoscopic appearance of bilharziasis.* «Brit. J. Urol.», t. 4, pág. 209, 1932.
MAKAR, N., y URQUEHART, A. L.: *Adenoma of the urinary bladder.* «Brit. J. Urol.», tomo 2, pág. 384, 1930.
MCCAQUE, E. J.: *Incidence and prevention of vesical calculi in the fracture and traumatic group.* «Am. J. Surg.», t. 38, pág. 85, 1937.
MCCARTHY, J. F., STEPITA, C. T., y HALPERIN, S. J.: *Sarcoma of the Bladder.* «Am. J. Surg.», t. 7, pág. 229, 1929.
MEADS, A. M.: *Hunner ulcer.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 631, 1934.
MELTZER, M.: *Chronic alkaline encrusted cystitis: cure of case with contraction of bladder by vitamine A regime and indwelling catheter.* «N. Y. State J. Med.», tomo 37, pág. 865, 1937.
MILLER, N. F.: *Birth injuries of the bladder and bowel.* «Calif. & West. Med.», t. 47, página 371, 1937.
MILLS, R. G.: *Cystitis emphysematosa.* «J. Urol.», t. 23, pág. 289, 1930. También: «J. A. M. A.», t. 94, pág. 321, 1930; «J. Urol.», t. 24, pág. 217, 1930; «Surg. Gynec. Obst.», t. 51, pág. 545, 1930; «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 20, pág. 688, 1930.
MINTZ, E. R.: *Sarcoma of the bladder in children: case.* «New England J. M.», t. 205, página 756, 1931.
MONTAGNE, M.: *Thérapeutique de la bilharziose vésicale à schistosomum haematobium.* «Gaz. Méd. de France», pág. 569, 1933.
MOORE, J. G., y ALTMAN, C. C.: *Cancer of the bladder.* «Am. J. Surg.», t. 44, pág. 135, 1940.
MOORE, NEIL, S.: *Diverticulum of the urinary bladder.* «Southern M. J.», t. 30, página 263, 1937.
MORRIS, M.: *Gumma of the bladder.* «Indiana M. J.», t. 16, pág. 5, 1897-98.
MULLER, M., y HACQUET, P.: *Corps étrangers de l'urètre et de la vessie.* «Ann. de méd. leg.», t. 18, pág. 447, junio 1938.

NELIGAN, G. E.: *Treatment of cystitis.* «Brit. M. J.», t. 2, pág. 642, 1936.

NESBIT, R. M., y GORDON, W. G.: *Surgical treatment of the autonomous neurogenic bladder.* «J. A. M. A.», t. 117, pág. 1935, 1941.

NITSCHKE, P. H.: *Trichomonas infestation of the bladder.* «Western J. Surg.», t. 45, página 278, 1937.

O'CROWLEY, C. R.: *Carcinoma of the bladder.* «Ann. Surg.», t. 101, pág. 1407, 1935.

O'NEIL, R. F.: *Necrosis of the bladder with exfoliation.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 10, página 503, 1910.

ORMOND, J. K.: *Interstitial cystitis.* «J. Urol.», t. 33, pág. 576, 1935.

OUGLEV, R.: *La gangrène vésicale.* «J. d'Urol. Méd. et Chir.», t. 32, pág. 120, 1931.

PARMENTER, F. J., y LEUTENEGGER, C. J.: *Bladder tumors.* «J. Urol.», t. 35, pág. 316, 1936.

PATCH, F. S.: *Association between leukoplakia and squamous-cell carcinoma in the upper urinary tract.* «New England J. M.», t. 200, pág. 423, 1929.

PEACOCK, A. H.: *Diverticula of the urinary bladder.* «Northwest Med.», t. 34, página 355, 1935.

PEACOCK, A. H.: *Rupture of the urinary bladder.* «Northwest. Med.», t. 39, pág. 248, 1940.

PEACOCK, A. H., y CORBETT, D. G.: *Primary carcinoma in a diverticulum of the urinary bladder.* «J. Urol.», t. 25, pág. 625, 1931.

PEARSE, R.: *Choice of treatment in cancer of the bladder.* «Canadian M. A. J.», t. 34, página 30, 1936.

PEDERSON, JAMES: *Syphilis of the bladder.* «Med. Rec.», t. 90, pág. 235, 1916.

PENA, A., y PENA, E. DE LA: *Continuous irrigation in the treatment of alkaline incrusted cystitis.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 314, 1936.

PENFIELD, W., y YOUNG, A. W.: *The nature of von Recklinghausen's disease and the tumors associated with it.* «Arch Neurol. & Psychit.», t. 23, pág. 320, 1930.

PETERSEN, ANDERS: *Syphilis of the bladder.* «Calif. State J. M.», t. 21, pág. 431, 1923.

PODSYPANINA, N. B.: *Die muskeln des trigonum vesicae.* «Ztschr. urol. chir.», t. 28, página 620, 1934.

POLSE, M. L.: *Extraperitoneal rupture of the bladder in transurethral prostatectomy.* «J. Urol.», t. 46, pág 528, 1941.

POSADAS, J.: *Leukoplakia.* «Argentina Med.», 1905. Extracto en «Ann. des mal. d. voies Gen. Urin.», t. 24, pág. 58, 1906.

PRICE, P. B.: *Bladder stone.* «China M. J.», t. 48, pág. 462, 1934.

PUTSCHAR, W.: *Cystitis emphysematosa.* Lubarsch-Henke «Handbuch der Spez. path. Anatomie und Histologie», t. 6 (2), pág. 371, Jules Springer, Berlín, 1934.

RABSON, S. M.: *Leukoplakia and carcinoma of the urinary bladder: case: review of the literature.* «J. Urol.», t. 35, pág. 321, 1936.

RACIC, J.: *Calculus of the bladder in Dalmatia.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, página 158, 1935.

RANDALL, A., y CAMPBELL, E. W.: *Alkaline incrusted cystitis.* «J. Urol.», t. 37, página 284, 1937.

RATHBUN, N. P.: *Bladder diverticulum complicated by carcinoma of cloacal origin.* «Am. J. Surg.», t. 8, pág. 627, 1930.

RATHBUN, N. P.: *Primary bladder tumors in infants and young children.* «Surg. Gynec. Obst.», t. 64, pág. 914, 1937.

RAVICH, A., y KATZEN, P.: *Cystitis emphysematosa. Review of literature, with report of authentic case terminating in recovery.* «J. A. M. A.», t. 96, pág. 1256, 1932.

REDEWILL, F. H.: *Cystitis cystica emphysematosa.* «Urol. & Cutan Rev.», t. 38, página 537, 1934.

RIBA, L. W., y PERRY, E.: *Trichomonas prostato-vesiculitis.* «J. Urol.», t. 22, pág. 563, 1929.

RIBA, L. W., y CHRISTENSEN, F. A.: *Bilharziasis.* «J. Urol.», t. 32, pág. 529, 1934.

ROSE, D. K.: *The urinary bladder, myogenic and neurogenic.* «J. Urol.», t. 46, página 257, 1941.

ROSEDALE, R. S.: *Cystitis emphysematosa: case.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 31, página 123, 1936.

ROSENTHAL, D. B.: *Urinary infection with trichomonas vaginalis in the male.* «M. J. Australia», t. 1, pág. 782, 1931.

ROUS, PEYTON: *The virus tumors and the tumor problem.* «Am. J. Cancer», t. 28, página 236, 1936.

ROUS, P., y BEARD, J. W.: *A virus-induced mamillian growth, with the character of a tumor (Shope rabbit papilloma).* «J. Exp. Med.», t. 60, pág. 701, 1934.

ROUS, P., BEARD, J. W., y KIDD, J. G.: *Observations on the relation of the virus causing rabbit papilloma to the cancers deriving therefrom. II. The evidence provided by the tumor; general considerations.* «J. Exp. Med.», t. 64, pág. 401, 1936.

ROYSTON, G. D., y ROSE, D. K.: *A new operation for cyctocele.* «Am. J. Obst. & Gynec.», t. 33, pág. 421, 1937.

RUPP, F.: *Actinomycosis of the bladder wall.* «Deutsche. Ztschr. f. chir.», t. 211, página 208, 1928.

SANES, S., y DOROSCHAW, G. D.: *Cystitis emphysematosa: 2 cases.* «J. Urol.», t. 32, página 278, 1934.

SCHAPIRO, S. W.: *Gummatous ulcerations of the bladder.* «Am. J. Surg.», t. 29, página 213, 1915.

SCHOLL, A. J., *Jr.*: *Squamous-cell carcinoma of the urinary bladder.* «Arch. Surg.», tomo 3, pág. 336, 1921.

SCHILLINGS, M.: *Les angiomes de la vessie.* «Rev. belge sc. méd.», t. 3, pág. 412, 1931.

SHAW, F. W.: *Human necrobacillosis infection by actinomyces (bacillus) necrophorus (B. diphtheriae vitulorum).* «Stralbl. t. Bakt. (Abt. 1)», t. 129, pág. 132, 1933.

SIDDALL, A. C.: *Primary calculus of the bladder.* «J. Urol.», t. 37, pág. 268, 1937.

SMITH, GEORGE G.: *Ulcers of the bladder following the application of radium to the uterus.* «New England J. M.», t. 207, pág. 822, 1932.

STEVENS, A. R.: *Leukoplakia of the bladder and diverticulum resembling carcinoma.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 21, pág. 249, 1928.

STEVENS, A. R., y DELZELL, W. R.: *Traumatic injuries of the bladder, with report of 27 patients operated upon.* «J. Urol.», t. 38, pág. 475, 1937.

STIRLING, W. C.: *Cystitis follicularis, etc.* «J. A. M. A.», t. 112, pág. 1326, abril 1939.

STIRLING, W. C., y HOPKINS, G. A.: *Gangrene of the bladder: review of 207 cases: report of 2 cases.* «J. Urol.», t. 31, pág. 517, 1934.

STRACHSTEIN, A.: *Syphilitic and parasyphilitic affections of the urinary bladder.* «N. Y. Med. J.», 1916.

TENENBAUM, G., y SAIFER, S.: *Necrosis of the bladder.* «Am. J. Surg.», t. 38, página 378, 1937.

THOMAS, FRANK D.: *Entomeba histolytica involving the urinary tract.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 40, pág. 199, 1936.

THOMAS, GILBERT J., KINSELLA, T. J., y VAN WINKLE, C. C.: *Treatment of tuberculosis of the urinary bladder.* «Trans. Am. Assoc. Genito-Urin. Surg.», t. 27, página 55, 1934.

THOMSON-WALKER, J. W.: *The treatment of the bladder in spinal injuries in war.* «Brit. J. Urol.», t. 9, pág. 217, 1937.

TOWNSEND, T. M., y FRUNKIN, J.: *Gangrenous cystitis.* «N. Y. State J. M.», t. 37, página 939, 1937.

VALENTINE, J. J.: *Leukoplakia of the bladder.* «J. Urol.», t. 10, pág. 289, 1923.

VALVERDE, B.: *A propos d'un cas de leucoplasie vésicale d'origine syphilitique.* «Ann. d. mal. vén.», t. 26, pág. 257, 1931.

VANCE, A. M.: *Bladder accidents.* «Kentucky M. J.», t. 7, pág. 573, 1909.

VAN DUZEN, R. E.: *The cystoscopic appearance of various types of cystoceles.* «Southern M. J.», t. 23, pág. 58, 1930.

VAN DUZEN, R. E.: *Amebiasis of the urinary bladder.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 39, página 317, 1935.

VASTOLA, A. P.: *Strangulated femoral cystocele.* «Ann. Surg.», t. 97, pág. 724, 1933.

VAUGHAN, R. T., y RUDNICK, D. F.: *New and early sign of ruptured bladder.* «J. A. M. A.», t. 83, pág. 9, 1924.

VAUX, N. W.: *Edgar's practice of obstetrics.* 6.ª ed., P. Blakiston's Son & Co., Filadelfia, 1926.

VISCHER, J. W.: *Vesical infection with trichomonas vaginalis.* «J. A. M. A.», t. 92, página 2098, 1929.

WAKELEY, C. P. G.: *Hernia of the bladder: its etiology and treatment.* «Brit. J. Urol.», tomo 2, pág. 1, 1930.

WATSON, E. M.: *The developmental basis for certain vesical diverticula.* «J. A. M. A.», tomo 75, pág. 1473, 1920.
WATSON, E. M.: *The trigone surgically considered; its pathology, etc.* «J. A. M. A.», tomo 81, pág. 1758, 1923.
WEIS, A. G., y MEYER, R.: *Myxosarcome de la vessie chez un enfant.* «Rev. franc. de pédiat.», t. 8, pág. 748, 1932.
WELLS, H. GIDEON: *Cystitis emphysematosa.* «J. Urol.», t. 39, pág. 391, 1938.
WESSON, M. B.: *Is the use of a catheter ever justified in fracture of the spine?* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 38, pág. 572, 1934.
WHITE, E. W.: *A very rare bladder tumor (fibromyoma) in a child.* «J. Urol.», t. 26, página 253, 1931.
WHITE, E. W.: *Study of certain urological complications associated with fractured pelvis.* «J. Urol.», t. 29, pág. 295, 1933.
WILE, U. J., y KINGERY, L. B.: *Etiology of common warts.* «J. A. M. A.», t. 13, página 970, 1919.
WILMOTH, C. L.: *Traumatic rupture of the bladder.* «Urol. & Cutan. Rev.», t. 42, página 38, enero 1938.
WINSBURY-WHITE, H. P.: *A case of vesico-colonic fistula.* «Brit. J. Urol.», t. 9, página 157, 1937.
WISHARD, W. N. *Jr.*, y otros: *Evaluation of various methods of treating bladder tumors.* «J. Urol.», t. 35, pág. 503, 1936.
WOLFE, H. D.: *Routine cystoscopic examination as a control measure in anilin tumor of the bladder.* «J. Urol.», t. 38, pág. 216, 1937
YOUNG, H. H., y WESSON, M. B.: *The anatomy and surgery of the trigone.* «Arch. Surg.», t. 3, pág. 1, 1921.

CAPITULO III

TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO DE LA VEJIGA

A. TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA VEJIGA

Anestesia. — En nuestra clínica practicamos generalmente las operaciones vesicales bajo anestesia regional o local. Puede utilizarse la infiltración anestésica local con novocaína al 1 por 100 si únicamente se tiene que efectuar una cistostomía. Sin embargo, en la mayoría de operaciones vesicales se emplea la anestesia raquídea o sacra.

En los niños y pacientes sumamente nerviosos es preferible la anestesia general por inhalación.

En el capítulo sobre *Anestesia en Urología* se describen los diversos métodos de anestesia.

Preparación preoperatoria. — La preparación preoperatoria del paciente es sumamente importante. Por lo general, si la vejiga muestra signos de infección, se practican algunos días antes de la operación irrigaciones vesicales con soluciones antisépticas apropiadas y se administran por vía oral antisépticos urinarios; pero en casos de urgencia debe prescindirse algunas veces de estos preliminares. Deben tomarse líquidos sin restricción hasta el momento de la operación, a menos que se emplee una anestesia por inhalación.

Se prepara el paciente de la manera habitual, por lo que se refiere a purgantes y enemas. Se administra una enema de espuma de jabón la tarde antes de la operación, y un sedante tal como fenobarbital o nembutal, 0,1 gramos, para asegurar el descanso por la noche. Si se utiliza anestesia regional, se le permite al paciente un desayuno ligero y líquidos.

Una hora antes de llevar al enfermo a la sala de operaciones se le da una medicación analgésica complementaria por la boca. Resulta satisfactorio el fenobarbital o el nembutal a la dosis de 0,2 gramos *(Medicación preliminar,* tomo I, pág. 196).

Preparación del campo operatorio. — Se afeita la piel del abdomen y del pubis y se limpia con tintura de jabón verde y agua caliente, seguida de alcohol al 70 por 100, y se pulveriza con

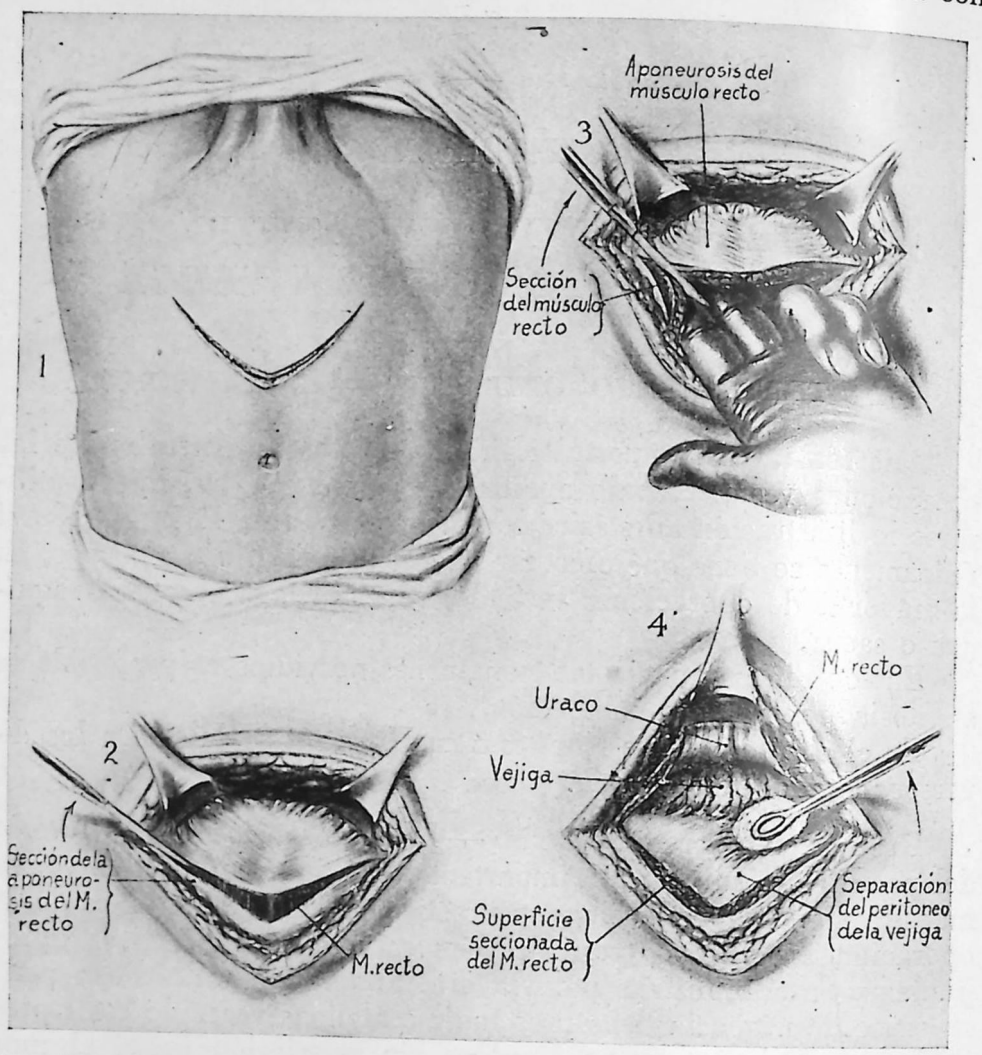


FIG. 19. — Cistostomía suprapúbica: 1, incisión de la piel en V invertida; 2, se profundiza la incisión a través de la aponeurosis del músculo recto de cada lado; 3, puede seccionarse el músculo recto transversalmente, como en la figura, o separarse y retraerse; 4, se diseca siguiendo el uraco hasta que se alcanza el polo superior de la vejiga; se separa entonces cuidadosamente el peritoneo hacia atrás, exponiendo la cúpula de la vejiga.

tintura de mertiolato al 1 por 1.000, tintura de zefirán al 1 por mil u otro antiséptico preferido.

Inmediatamente antes de la operación se introduce un catéter uretral en la vejiga y se irriga y distiende moderadamente ésta con acriflavina al 1 por 6.000, pinzando el extremo del catéter para evitar el escape del líquido.

Posición del paciente en la mesa de operaciones. — Se coloca el paciente en la mesa de operaciones en posición de Trendelenburg.

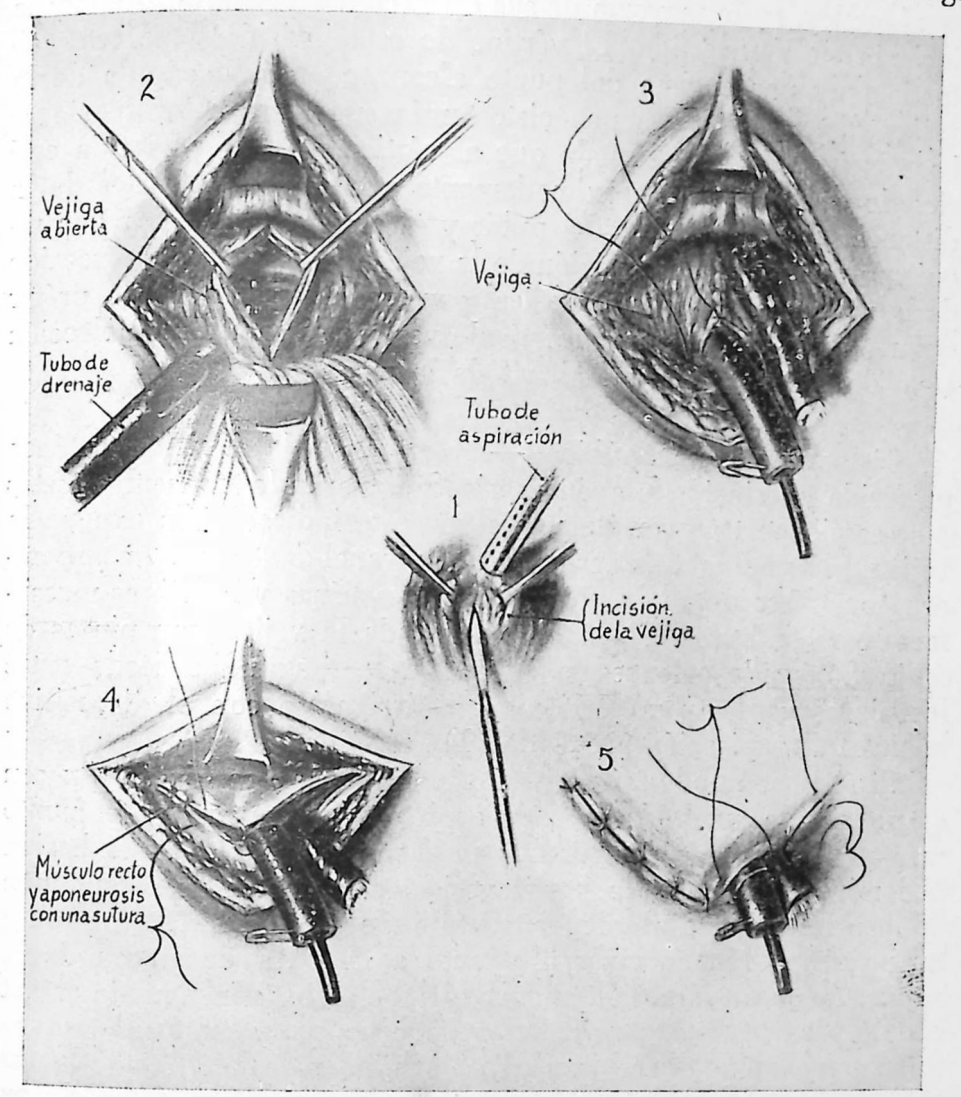


FIG. 20. — Cistostomía suprapúbica: 1, se coge la pared vesical con pinzas de Allis, se la incide, y se drena mediante un tubo de aspiración el líquido contenido en la vejiga; 2 y 3, si se hace una cistostomía simple se fija un doble tubo de aspiración de Kenyon en el punto más alto de la incisión de la vejiga, mediante una sutura de catgut atada alrededor del mismo y suturada al vértice de la V; se introduce un dren en cigarrillo a nivel de la línea de sutura; 4, se reconstruyen las capas musculares y aponeurótica con catgut simple; 5, se sutura la piel con crin y se fija el doble tubo de aspiración con una sutura; fijando el tubo en la vejiga y en la piel, se elimina el espacio muerto y se hace salir el tubo oblicuamente por la pared abdominal.

Incisiones de acceso vesical. — Hay cierto número de incisiones de acceso vesical. La utilizada más corrientemente es la incisión vertical media. Algunos cirujanos prefieren la incisión transversal. Es a menudo muy útil la incisión curva de Pfannenstiel cuando se

tiene que practicar una amplia resección de la vejiga por tumor o divertículo.

Lowsley, en la mayoría de sus operaciones vesicales, prefiere la incisión en V invertida. El vértice de esta incisión debe estar situado muy por encima del punto alcanzado por la cúpula de la vejiga distendida. Para una cistostomía suprapúbica ordinaria se hace la incisión de tal modo que el vértice de la V invertida esté situado en un punto aproximadamente a tres cuartas partes de la distancia entre la sínfisis del pubis y el ombligo. En casos que requieren una amplia exposición de la vejiga, como para la resección de la vejiga por neoplasia vesical con trasplantación de un uréter o para la resección de un divertículo vesical, la incisión de elección es la de Pfannenstiel, que abre toda la pelvis.

Cistostomía suprapúbica. — Se practica la incisión cutánea preferida y se incide la aponeurosis. Se separan los músculos rectos o se seccionan transversalmente según esté indicado. Se expone la vejiga (distendida con acriflavina o rivanol-dextrosa), que se reconoce por la riqueza de su irrigación sanguínea y las fibras musculares características. Se coge la pared de la vejiga con pinzas de Allis. Se incide entonces la vejiga en la longitud deseada entre las pinzas y se aspira el líquido de irrigación con el dispositivo habitual de aspiración protegido (1).

Si se tiene que hacer una cistostomía simple se fija *in situ* con catgut simple un doble tubo de aspiración (Kenyon) en el punto más alto de la incisión vesical y en el punto más alto de la herida abdominal. Se sutura la pared vesical con puntos de catgut, uno de los cuales se ata alrededor del tubo de aspiración. Se introduce un pequeño dren en cigarrillo junto a la línea de sutura de la vejiga. Se cierra la herida abdominal por planos, empleando catgut simple para los músculos rectos y aponeurosis, y puntos de sutura interrumpidos de seda, dermal o crin para la piel, uno de los cuales se ata alrededor del doble tubo de aspiración, fijándolo en la superficie. Fijo de este modo el tubo en el punto más alto de las incisiones vesical y cutánea, sale oblicuamente por la pared abdominal.

Cuando se abre la vejiga con propósito de explorar su interior, se observarán las alteraciones del orificio vesical y se buscarán los cálculos, cuerpos extraños, tumores, úlceras o divertículos, etc. Para la extracción de los cálculos se emplea comúnmente pinzas o una cuchara de litotomía. Debe tenerse siempre presente la posibilidad

(1) Para mayor seguridad aséptica, es conveniente evacuar el contenido vesical mediante una sonda uretral, pues así no se inunda la herida hipogástrica con el líquido vesical, frecuentemente séptico. *(N. del R.)*

de que existan más cálculos ocultos en un divertículo. (Se estudia la resección de un tumor en esta misma página; la de un divertículo en la página 170; la de una úlcera en la página 172).

El lector puede consultar también la técnica de la cistostomía preliminar, descrita en el tomo I, página 902.

Resección de la pared vesical. — A pesar del empleo extenso de nuevos métodos de tratamiento — fulguración y diatermia, e irradiación —, la resección de la pared vesical tiene todavía amplia utilidad en cierto número de afecciones vesicales, especialmente en algunos casos de neoplasia maligna, divertículo y, con menos frecuencia, úlcera y leucoplasia.

a) ***Resección de la pared vesical por tumor maligno.*** — La resección radical constituye el tratamiento de elección siempre que un tumor infiltrante de la pared vesical esté localizado de modo que sea posible su escisión *(Tumores de la vejiga,* pág. 117).

Después que se ha hecho el diagnóstico por biopsia y se ha determinado por cistoscopia la localización y extensión del tumor, el cirujano se prepara para extirpar la porción de la pared vesical sobre la que asienta el tumor con una faja suficiente de tejido sano. No estamos de acuerdo con los que en tales casos liberan toda la vejiga, por creer que la movilización amplia interrumpe la irrigación sanguínea y linfática en una extensión tal que no es raro origine una necrosis de toda la vejiga. Por esto acostumbramos a movilizar únicamente la parte de la vejiga que debe resecarse.

Debido a que los tumores vesicales están localizados a menudo en un punto muy bajo de la pared lateral o a nivel del trígono, en cuyo caso la neoplasia invade un orificio ureteral, es necesario con frecuencia implantar el uréter del lado afecto en un punto más alto de la pared vesical o a la piel de la región lumbar o de la ingle.

Técnica. — Después que se han determinado el asiento y la extensión del tumor por cistoscopia, se pone al descubierto la vejiga mediante una incisión de Pfannenstiel, una incisión transversal, o una incisión en V invertida, que se profundiza a través de la aponeurosis, separando o cortando transversalmente los músculos rectos según se crea indicado. Se coge la vejiga, que se ha distendido previamente con acriflavina o rivanol-dextrosa, con pinzas de Allis, se incide la pared entre las pinzas y se extrae el contenido por aspiración. Se examina entonces cuidadosamente el tumor. Se separa la vejiga de los órganos circundantes en una extensión suficiente para permitir la extirpación de la masa tumoral con una ancha faja de pared vesical normal. Se incide la pared vesical hasta el tumor y se extirpa éste con bisturí o tijeras, empleando pinzas de Kocher recubiertas de caucho para prevenir la hemorragia y la

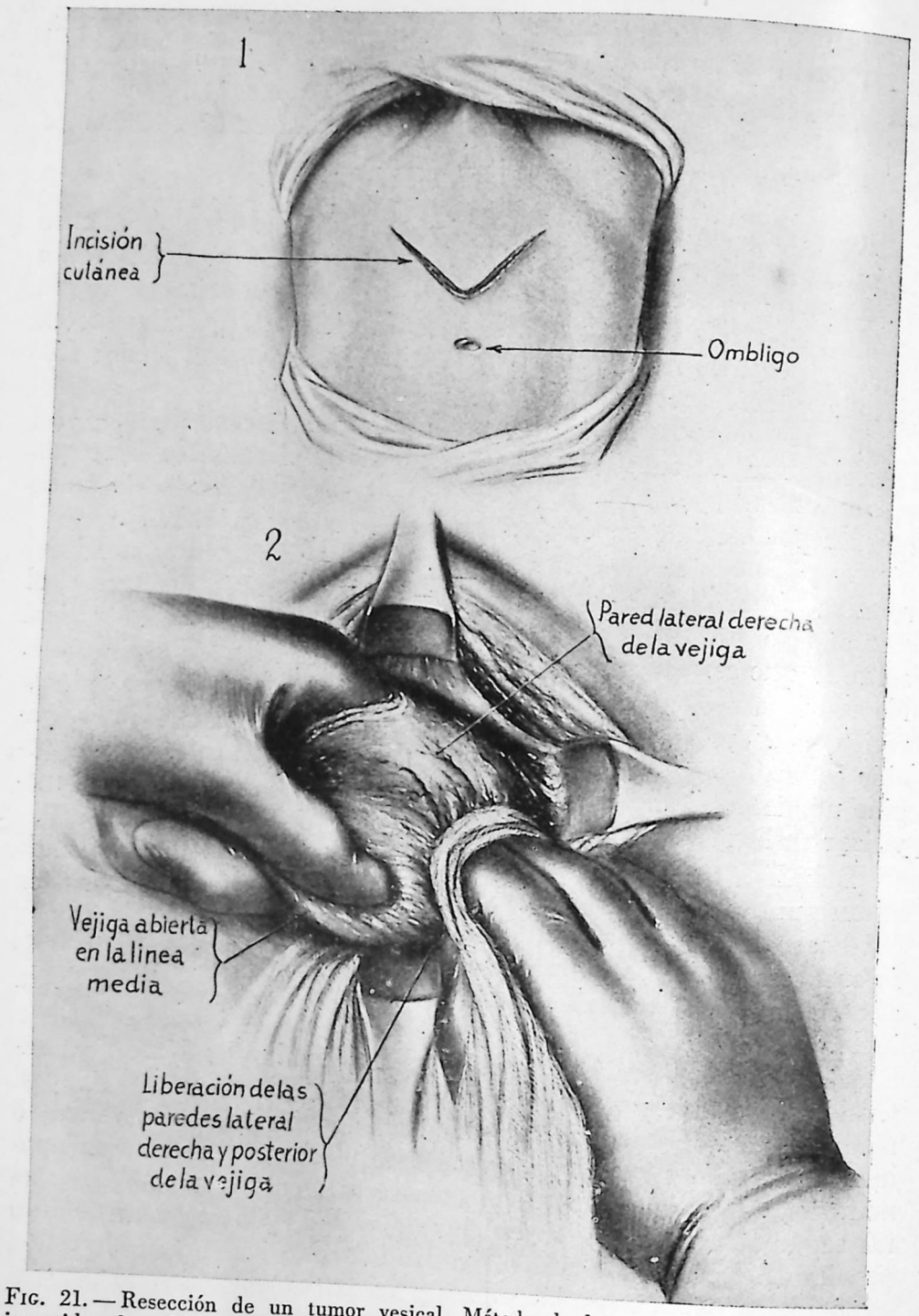


FIG. 21. — Resección de un tumor vesical. Método de las pinzas: 1, incisión en V invertida; 2, se liberan las paredes lateral derecha y posterior de la vejiga después que se ha abierto ésta en la línea media.

necrosis. Debe evitarse con todo cuidado exprimir células cancerosas por maniobras violentas sobre la masa tumoral. Se aplica a la superficie circundante una solución de ácido fénico al 50 por

ciento en glicerina, seguido de alcohol al 70 por 100, con objeto de destruir las células tumorales que puedan haberse trasplantado.

Se emplea una sutura continua de catgut simple para reconstruir la pared vesical. Se fija un doble tubo de aspiración (Kenyon)

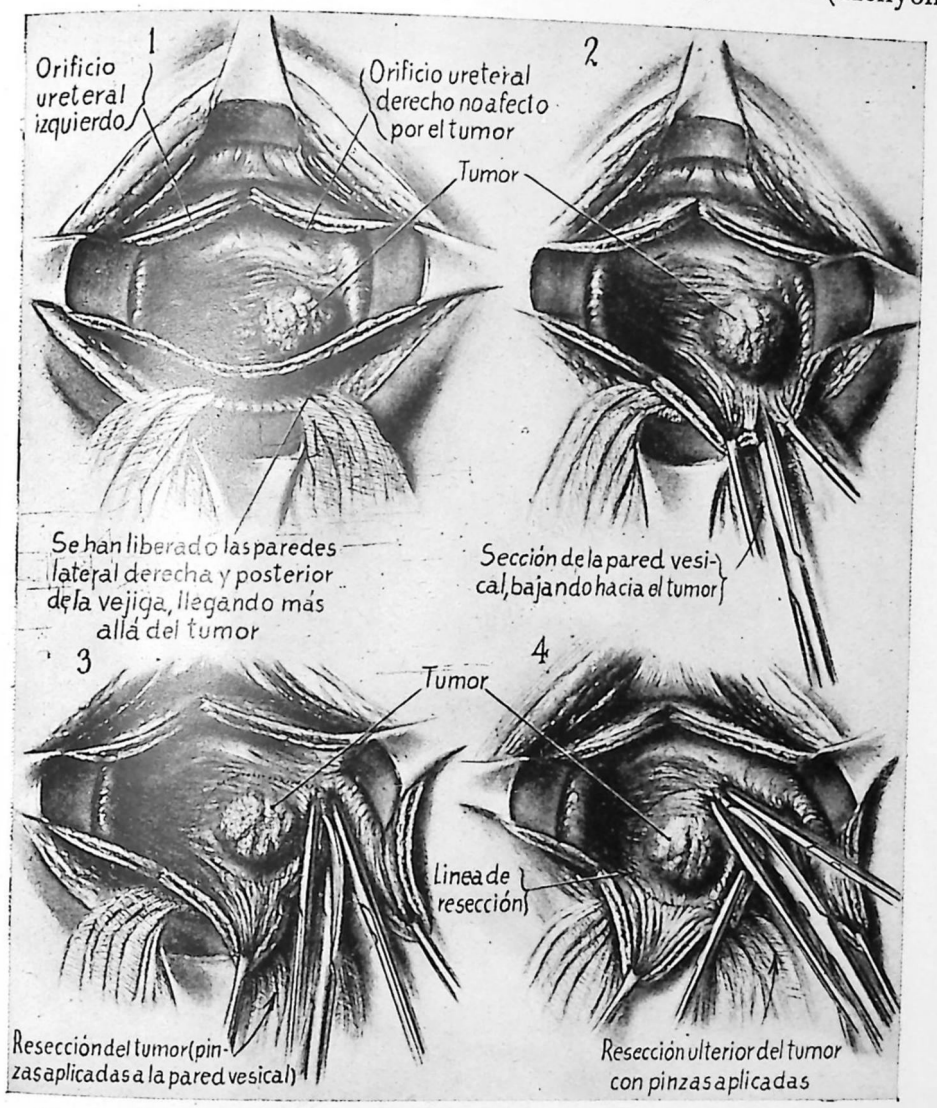


FIG. 22. — Resección de un tumor vesical. Método de las pinzas: 1, la vejiga está abierta y puede verse el tumor que asienta sobre la porción posterior de la pared derecha; 2, se divide la pared vesical bajando hacia el tumor con un instrumento cortante; 3, la línea punteada muestra el segmento de tejidos sano que tiene que extirparse con el tumor; se aplican pinzas a la pared y se comienza la resección; 4, se continúa resecando el tumor con pinzas aplicadas.

en el punto más alto de la herida vesical y en el punto más alto de la incisión cutánea, lo que ayuda a la cicatrización. Se drenan todas las partes de la zona expuesta con drenes de Penrose. Se sutura la herida por capas, empleando catgut para los tejidos profundos

y seda, dermal o crin para la piel. Se aumenta el valor de este procedimiento operatorio mediante la irradiación después de com-

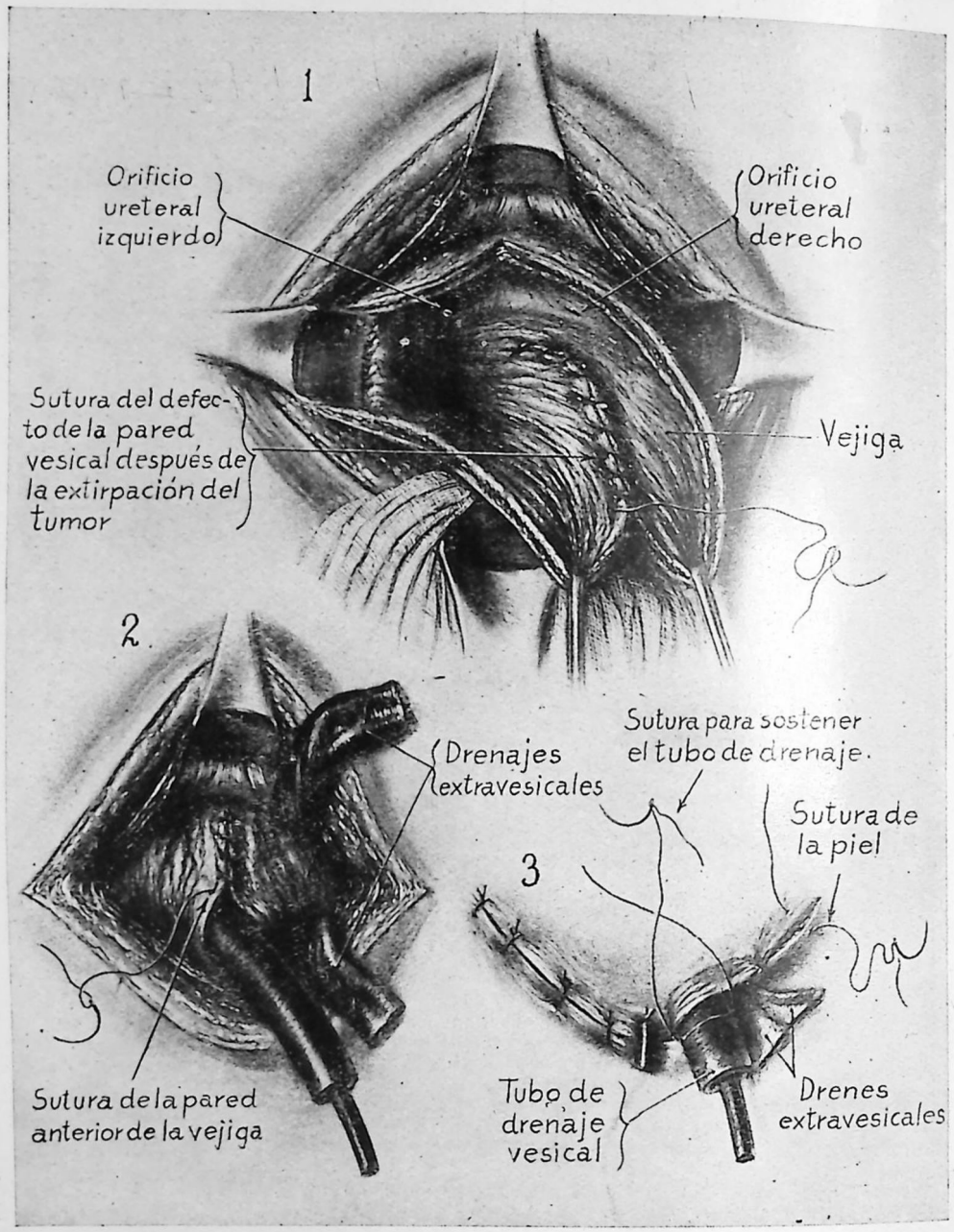


FIG. 23. — Resección de un tumor vesical. Método de las pinzas: 1, se ha extirpado el tumor y se repara la pared vesical con una sutura de catgut; 2, se fija el tubo de drenaje en el punto más elevado de la vejiga reparada; se colocan drenes extravesicales antes de suturar la incisión abdominal; 3, sutura final de la piel.

pletar la resección, ya que así se combate cualquier posible extensión del proceso maligno que puede haber quedado por fuera de la línea de resección.

Debido a que una herida de la pared vesical producida por instrumentos eléctricos provoca una necrosis extensa que cicatriza

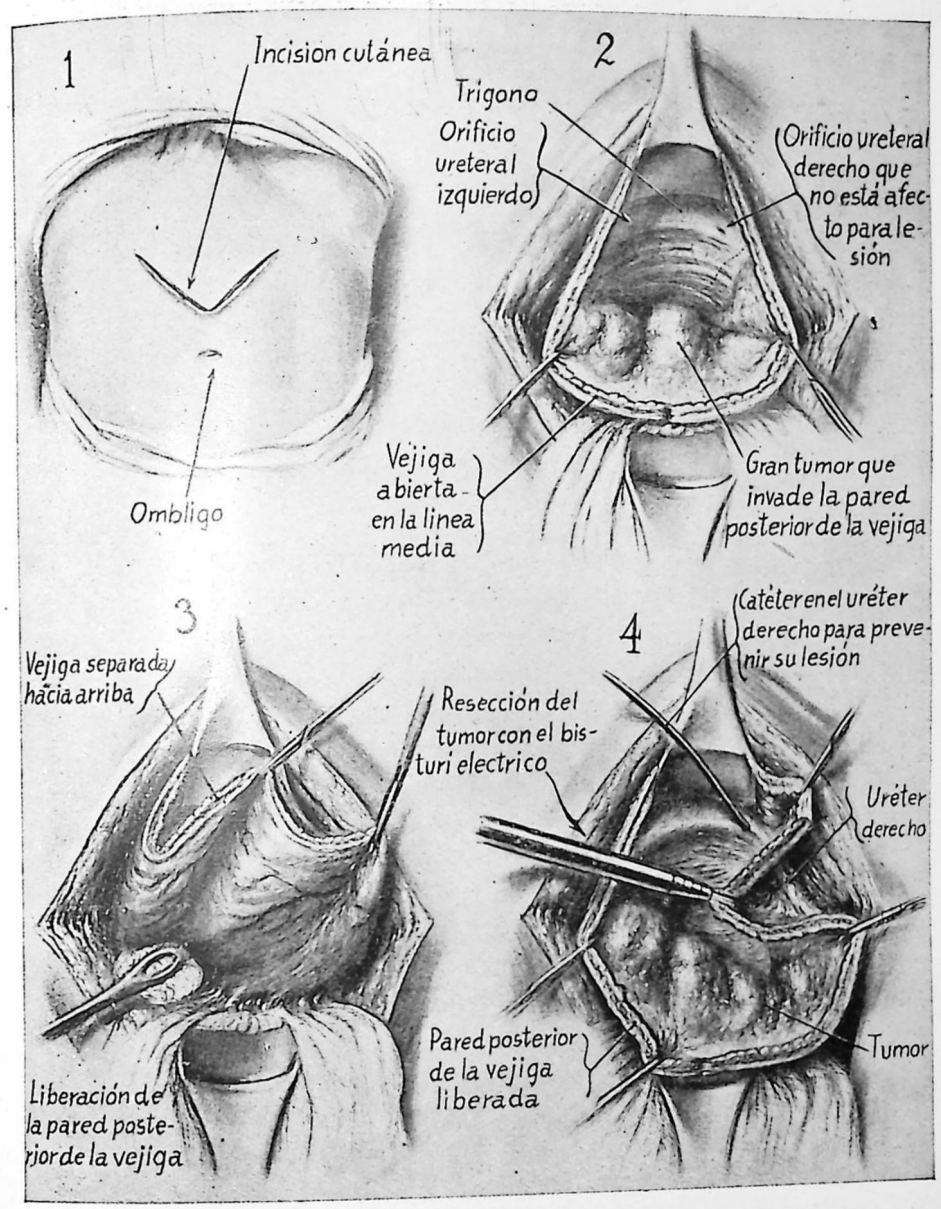


FIG. 24. — Resección de un gran tumor que invade la pared posterior de la vejiga (con el electrocauterio): 1, incisión en V invertida; 2, vejiga abierta poniendo al descubierto el tumor; la línea punteada indica la porción a extirpar; 3, separación del peritoneo de la pared vesical por detrás del tumor; 4, extirpación de toda la porción de la pared vesical sobre la que asienta el tumor con una zona de tejido sano (en este caso con el bisturí eléctrico, aunque de ordinario preferimos seccionar con un instrumento cortante).

con lentitud, creemos más apropiado extirpar el tumor con un bisturí, cauterizando la superficie con ácido fénico, seguido de la

aplicación de alcohol. Sin embargo, algunos cirujanos prefieren extirpar el tumor con el electrocauterio. Pueden introducirse semillas o tallos de radón en los bordes de la herida antes de suturarla.

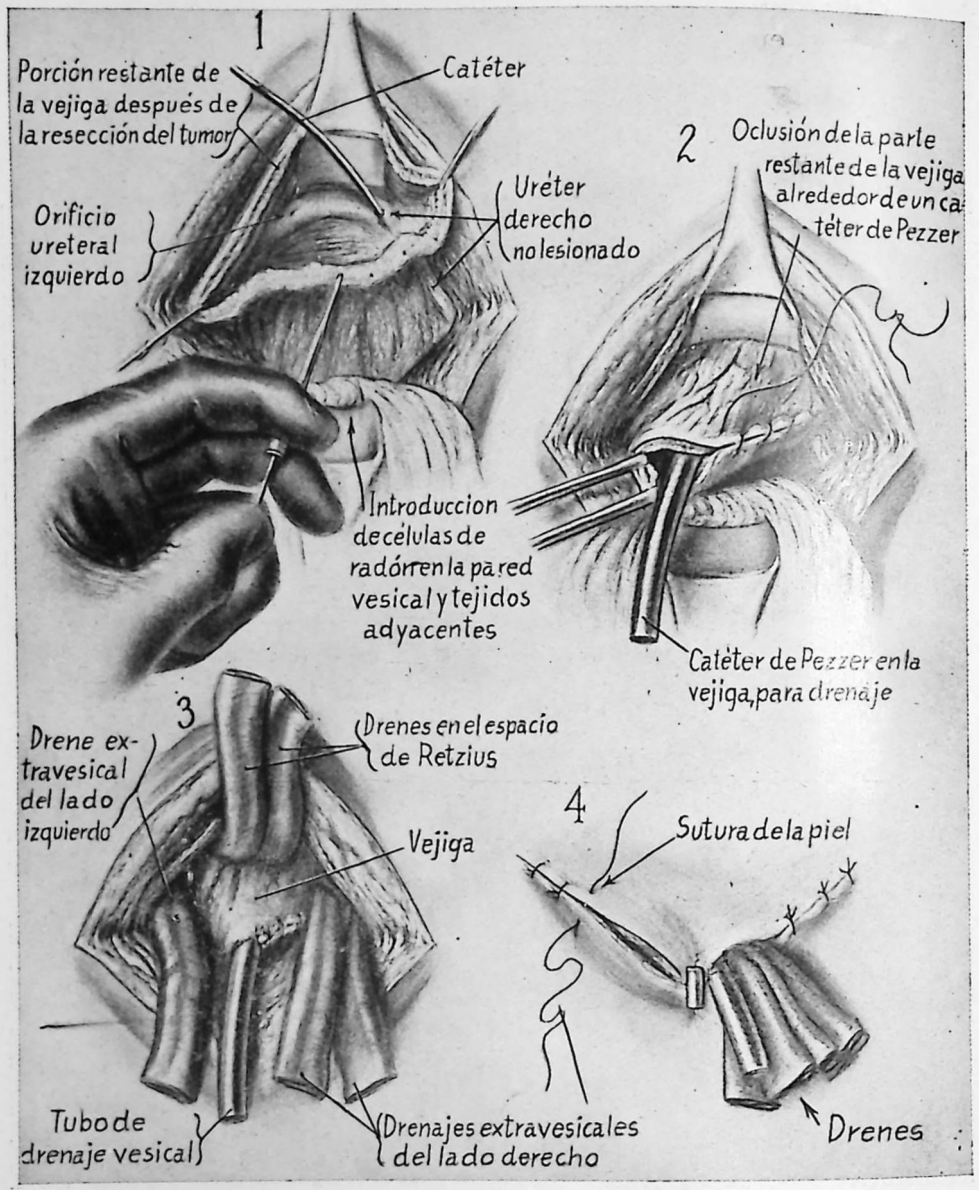


Fig. 25. — Resección de un tumor de la vejiga con el electrocauterio: 1, implantación de células de radón en el borde de la porción restante de la vejiga, antes de suturarla; 2, oclusión de la parte restante de la vejiga alrededor de un catéter de Pezzer; 3, se ha ocluído la vejiga y se han colocado numerosos drenes de Penrose alrededor de la misma; 4, sutura final de la incisión cutánea.

b) ***Resección de un divertículo vesical.*** — Los divertículos grandes y retentivos deben extirparse quirúrgicamente. Puede hacerse una operación en una, dos o tres etapas, según las indicaciones del caso particular. En la operación en tres etapas descrita por

Lowsley y Gutiérrez en 1928, la primera etapa consiste en el drenaje de la vejiga para asegurar una función excretoria apropiada; la segunda etapa en la corrección de la obstrucción debida a una hipertrofia prostática, a una válvula congénita o a otra causa, y la tercera etapa en la resección del divertículo.

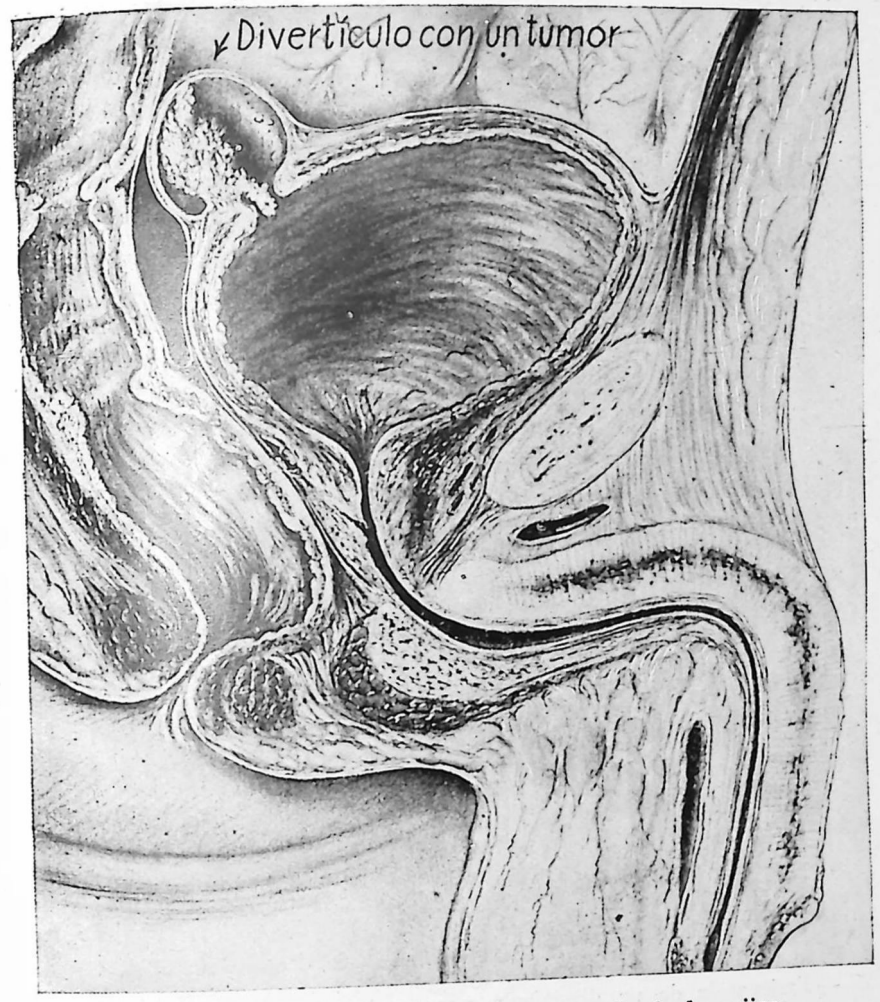


Fig. 26. — Gran papiloma en un divertículo de la vejiga.

Técnica. — Se expone la vejiga distendida con un líquido antiséptico suave por el método indicado en el caso particular *(Incisiones de acceso vesical*, pág. 163). Se coge la pared vesical con pinzas de Allis, se la punciona y se drena la víscera por aspiración. Se abre después ampliamente la vejiga por una larga incisión practicada entre las pinzas.

Se identifica el orificio del divertículo y se incide la pared vesical bajando hasta el divertículo. Se introduce el dedo del operador en el divertículo y se aísla cuidadosamente su pared externa

de los tejidos vecinos. Después de haberlo aislado por completo se reseca el divertículo con todo su orificio.

Se ocluye el hiato resultante de la pared vesical con una sutura continua de catgut. Se drenan con cuidado mediante drenes de Penrose todas las porciones de la pelvis que han sido expuestas. Se ocluye la pared vesical con catgut y se fija un doble tubo de

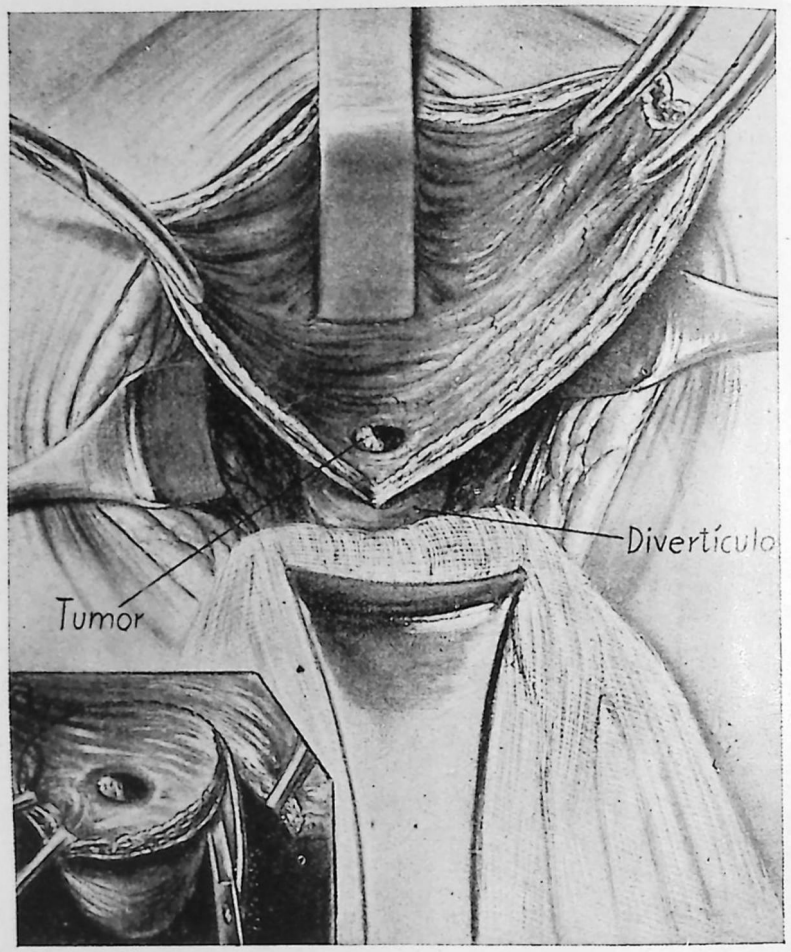


FIG. 27. — Extirpación de un divertículo que contiene un tumor. Se ha abierto la vejiga hasta el divertículo y puede verse una pequeña porción del tumor sobresaliendo del orificio; *a*, extirpación del divertículo que contiene el tumor; se deja alrededor del orificio del divertículo una franja de tejido de unos 13 milímetros.

succión (Kenyon) en el punto más alto de la herida vesical y de la incisión cutánea. Se ocluye la herida por planos, empleando catgut para la aponeurosis, y seda, dermal o crin para la piel.

c) ***Resección de la pared vesical por úlcera.*** — Está indicada algunas veces la resección de la pared vesical en la fibrosis submucosa localizada (úlcera de Hunner) (pág. 77).

Técnica. — La resección por úlcera debe consistir, si es posible, en una operación extraperitoneal. Puede conseguirse esto en

aquellos casos en que la enfermedad está limitada al vértice y pared anterior, y es factible algunas veces separar el peritoneo afecto cuando una porción de la vejiga recubierta de peritoneo participa en el proceso ulcerativo. Sin embargo, más a menudo será imposible evitar perforar la cubierta peritoneal de la misma vejiga. La experiencia ha demostrado que el mejor modo de separar el peritoneo consiste en despegar primeramente la porción que corresponde al vértice vesical, llegando todo lo lejos que pueda hacerse con facilidad; entonces, en lugar de persistir en el intento de continuar

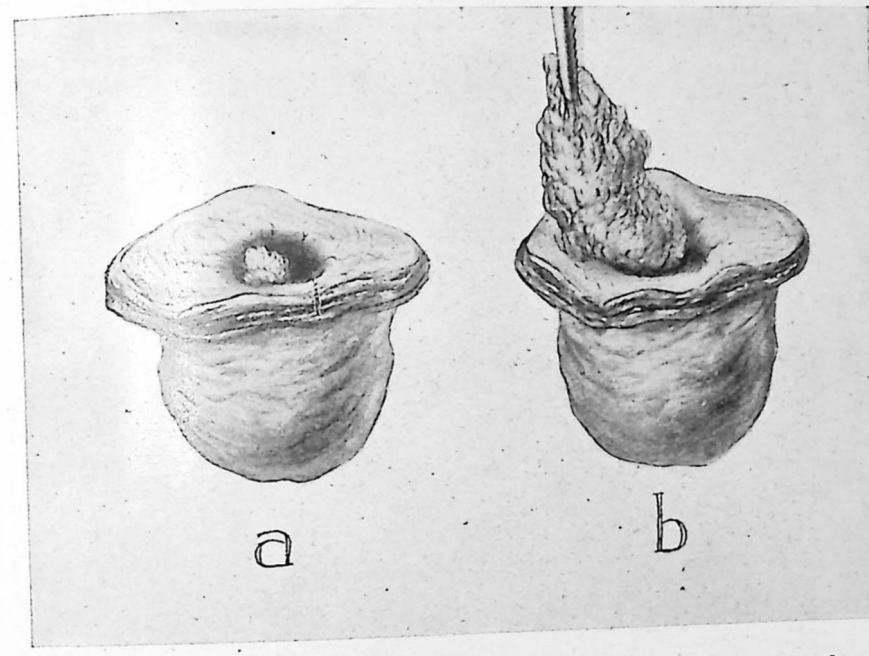


FIG. 28. — Divertículo de la vejiga que contiene un tumor. Ejemplar extirpado operatoriamente: *a*, tumor dentro del divertículo; *b*, tumor extraído a través del orificio.

esta separación siguiendo la pared posterior desde el vértice, se liberan las paredes laterales hasta la región ureteral de cada lado. Desde un punto cercano de la base, en las regiones lateral o ureteral, será posible trabajar hacia la línea media a nivel de la base de la vejiga, y, después de separar el peritoneo en la región urétero-vesical, proseguir hacia delante sobre la pared posterior, hasta que se ha liberado todo el peritoneo excepto la porción del uraco. La liberación de la porción que corresponde al uraco puede hacerse con menos peligro de perforar el peritoneo al final que en la primera etapa de separación.

Debe emplearse siempre el cistoscopio para determinar dónde hay que abrir la vejiga, de modo que pueda evitarse seccionar sobre la zona inflamatoria. Por ejemplo, si la zona afecta asienta a la derecha de la línea media, se incidirá en esta línea o un poco

a la izquierda de la misma. Deben pinzarse y ligarse los vasos a medida que se alcanzan. Al abrir la vejiga puede encontrarse que el edema que se ha desarrollado desde la cistoscopia preliminar haya provocado una tumefacción tal de la mucosa que oculte por

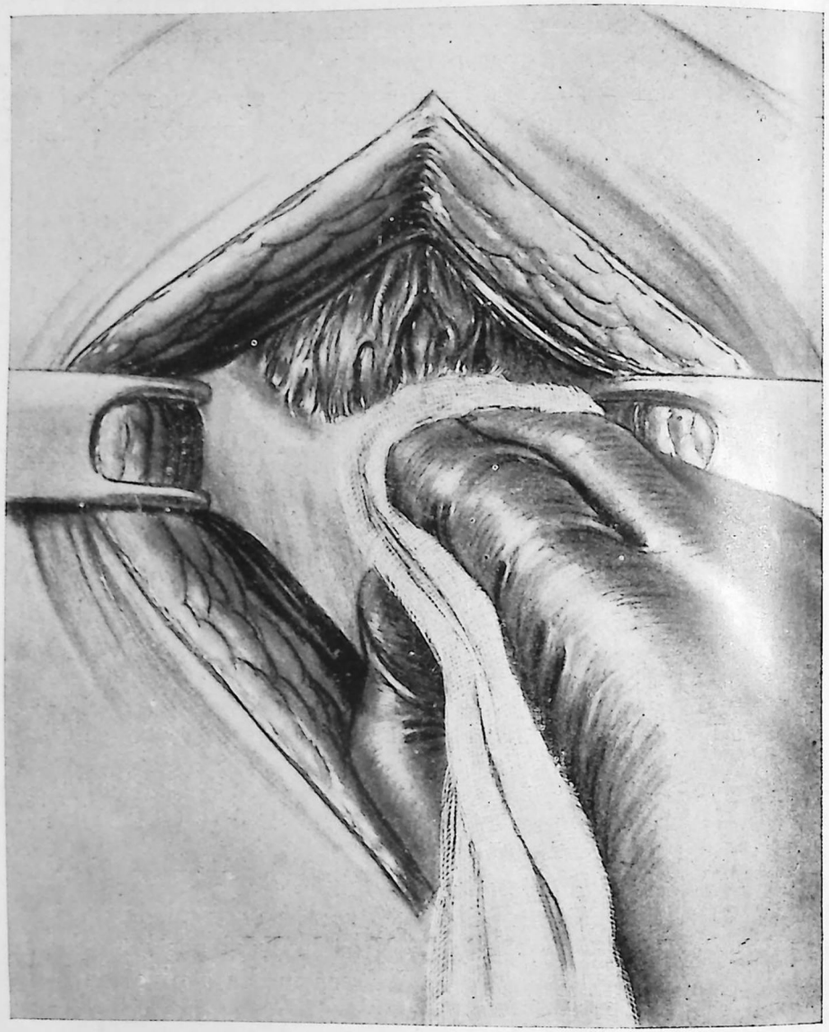


Fig. 29. — Diverticulectomía. Se ha incidido la piel y se separa el peritoneo de la vejiga.

completo las dos o tres pequeñas úlceras que se habían observado con el cistoscopio; pero, en muchos casos, este examen preliminar provocará tanta hemorragia a nivel de las úlceras, que se establecerá fácilmente su localización.

Después que se ha escindido la zona enferma, se repara la pared vesical con una sutura continua de catgut simple. Hay que

introducir un catéter a permanencia, suturar la pared vesical y drenar con drenes de Penrose las partes de la zona expuesta. Se ocluye la herida externa alrededor de los drenes del modo habitual.

Cuidados postoperatorios. — Se retiran los drenes al final del segundo día y se practican irrigaciones por el catéter, empleando con este objeto acriflavina o rivanol-dextrosa, 1:8.000. Deben darse algunas irrigaciones en cada sesión, con el paciente en decúbito

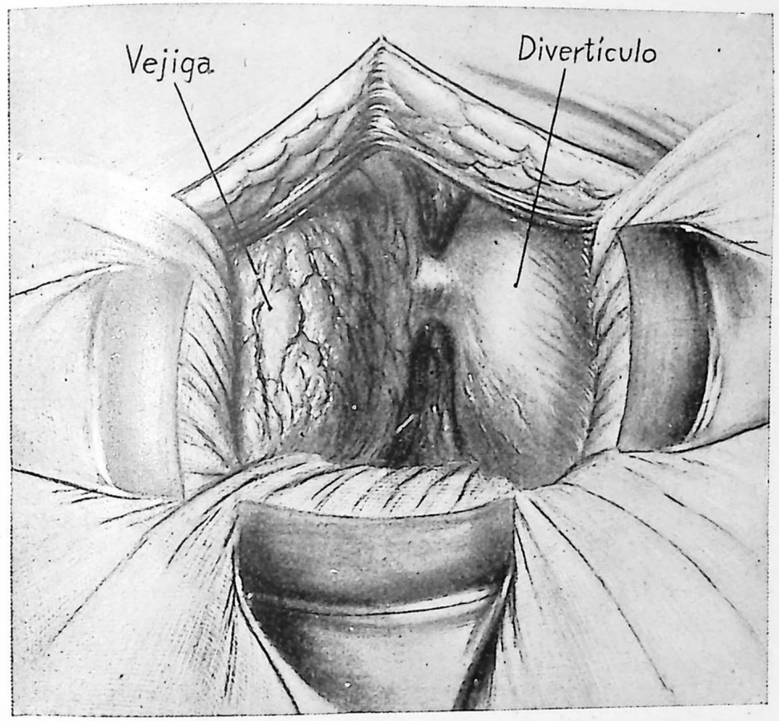


Fig. 30. — Diverticulectomía. Se ha expuesto el divertículo y puede verse su comunicación con la vejiga.

lateral, introduciendo una pequeña cantidad de líquido y retirándolo inmediatamente. Del décimo al décimocuarto días, según la rapidez con que se ha efectuado la recuperación, se quita el catéter y después se practican irrigaciones diarias por la uretra hasta que pueda demostrarse que la vejiga está completamente libre de infección.

d) ***Resección de la pared vesical por leucoplasia.*** — El tratamiento preferible de la leucoplasia (pág. 78) consiste en la resección, si la porción de la pared vesical afecta no es demasiado extensa y si por su localización es accesible al tratamiento quirúrgico. En dichos casos la resección sigue las mismas líneas que en caso de tumor.

Cistectomía. — Ha habido en los últimos años un interés renovado en la posibilidad de curar ciertos tipos de carcinoma vesical por la cistectomía total *(Tumores de la vejiga,* pág. 118). Esto ha sido debido, sobre todo, al perfeccionamiento de los métodos de trasplantación ureteral.

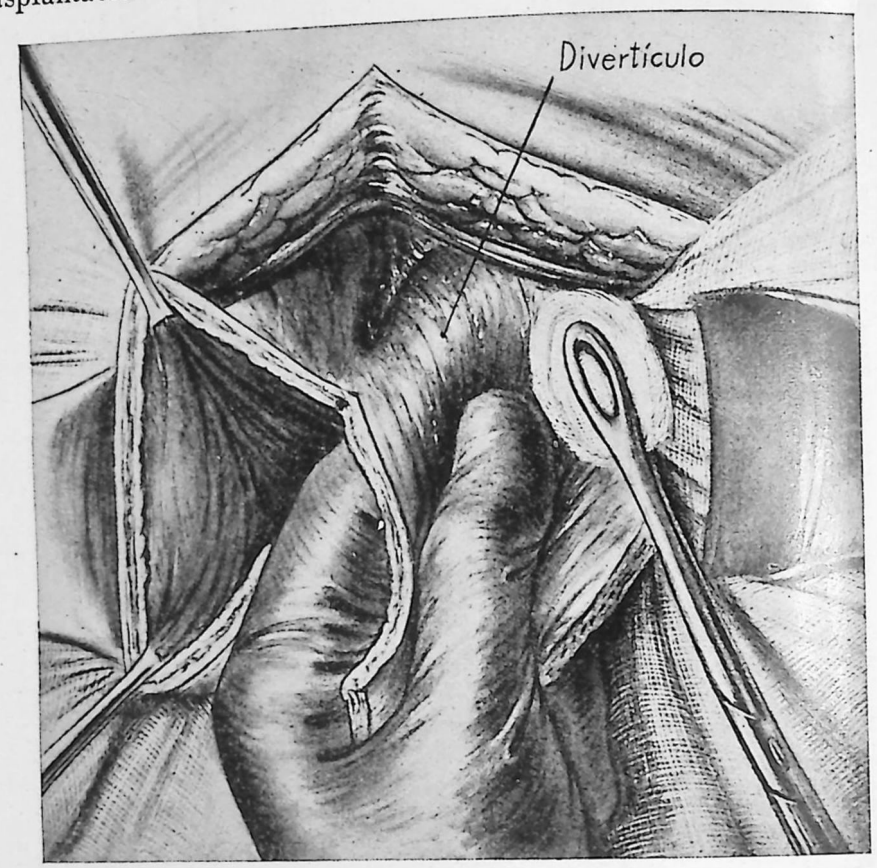


FIG. 31. — Diverticulectomía. Se prolonga lateralmente la incisión de la vejiga hasta el orificio del divertículo. Se introduce el dedo del operador en el divertículo y se aísla cuidadosamente la pared externa de los tejidos circundantes. (En el caso aquí representado se produjo una hemorragia profusa en la porción más inferior del saco y se estimó desaconsejable continuar la resección debido al estado del paciente.)

La cistectomía con trasplantación ureteral es aplicable también al tratamiento de: 1, la extrofia de la vejiga; 2, ciertos casos de fístula vésicovaginal, que no han sido beneficiados por las operaciones plásticas; 3, alguna vez, casos muy intensos y rebeldes de cistitis submucosa localizada.

Pueden trasplantarse los uréteres a la piel del dorso o de la ingle, o pueden trasplantarse al intestino grueso. Este último es el procedimiento ideal, pero no es siempre factible. Cuando se practica una anastomosis uréterocutánea, se trasplantan simultáneamente ambos uréteres y se extirpa subsiguientemente la vejiga junto

con las vesículas seminales, pero dejando la próstata a menos que esté indicada específicamente su extirpación. Cuando se trasplantan los uréteres a la sigmoides o al recto, se hace la operación en tres etapas, trasplantando los uréteres en dos operaciones y extirpando la vejiga tras dejar transcurrir un período de tiempo apropiado.

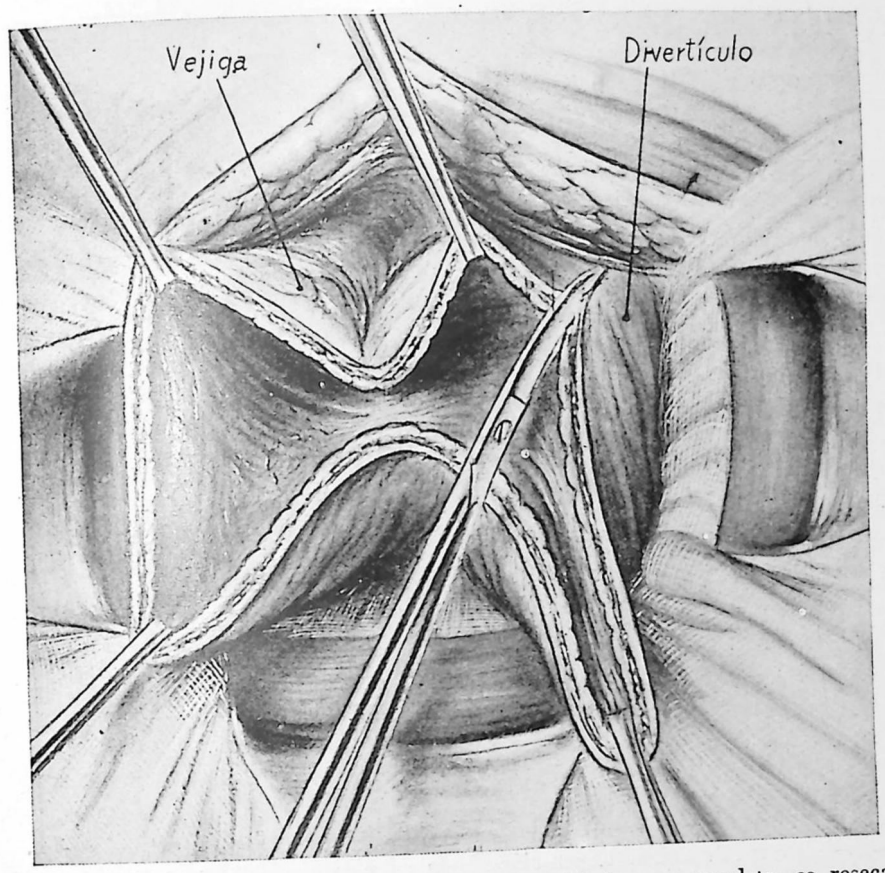


FIG. 32. — Diverticulectomía. Después de haberlo aislado por completo, se reseca el divertículo con todo su orificio. Muestra el orificio del divertículo abierto y la extirpación de la porción aislada del saco.

Antes de someter el paciente a esta grave intervención, debe colocársele en las mejores condiciones físicas posibles. La duración y la naturaleza de la preparación preoperatoria dependen del estado de la función renal y, en caso de trasplantación al intestino, del estado del colon. La preparación preoperatoria adecuada disminuirá los peligros de complicaciones respiratorias.

Se estudia la trasplantación ureteral bajo el epígrafe *Tratamiente operatorio de los uréteres* (pág. 385).

Técnica de la cistectomía. — Se profundiza una incisión de Pfannenstiel atravesando el tejido subcutáneo y la aponeurosis y se separan o seccionan parcialmente ambos músculos rectos con ob-

jeto de exponer tan por completo como sea posible la región pelviana. Se identifica la vejiga, se la coge con pinzas de Allis y se deja salir el líquido que la distendía.

Se aísla cuidadosamente la vejiga de los tejidos circundantes, seccionando y ligando los vasos sanguíneos a medida que sea ne-

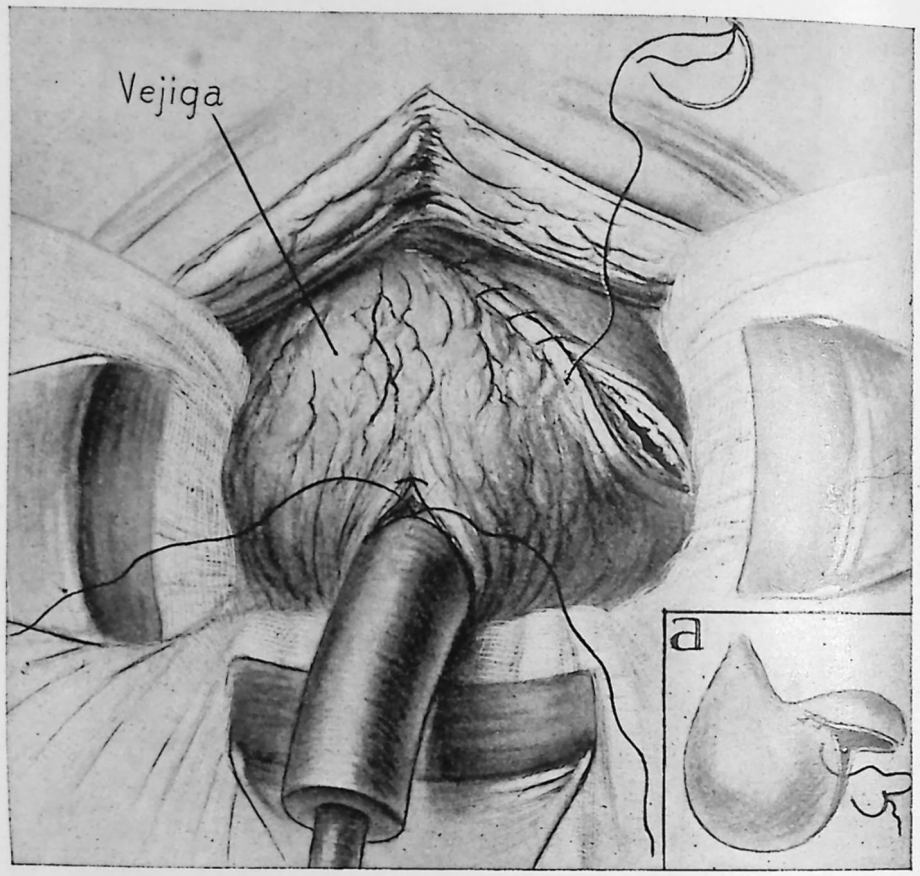


FIG. 33. — Diverticulectomía. Reparación de la pared vesical. (Por lo general se extirpa completamente el saco y se ocluye el hiato de la pared vesical con una sutura continua de catgut; pero en el caso aquí representado, únicamente pudo hacerse una resección parcial): *a*, muestra la reparación de la vejiga con la porción restante del saco, obteniéndose la obliteración del cuello del divertículo y la conversión de las dos cavidades en una.

cesario. Por lo regular se extirpan con la vejiga las vesículas seminales, ligando y cauterizando a cada lado las ampollas de los conductos deferentes. A nivel del orificio vesical la incisión debe incluir todo el esfínter interno, pero no la uretra prostática. Esta se corta transversalmente suturando la uretra seccionada.

Se introducen en los lugares adecuados múltiples drenes de Penrose, con objeto de llevar al exterior el exceso de secreción, serosa. Se ocluye después la herida por planos; en esta sutura se emplea catgut para los músculos y las aponeurosis, y dermal, seda o crin para la piel.

Tratamiento quirúrgico de la rotura y de las heridas de la vejiga. — La rotura vesical es una lesión de urgencia de suma importancia. Debe hacerse el diagnóstico y procederse a un tratamiento quirúrgico dentro de las primeras horas *(Traumatismo de la vejiga,* pág. 44). Negley (1937) demostró que la mortalidad en

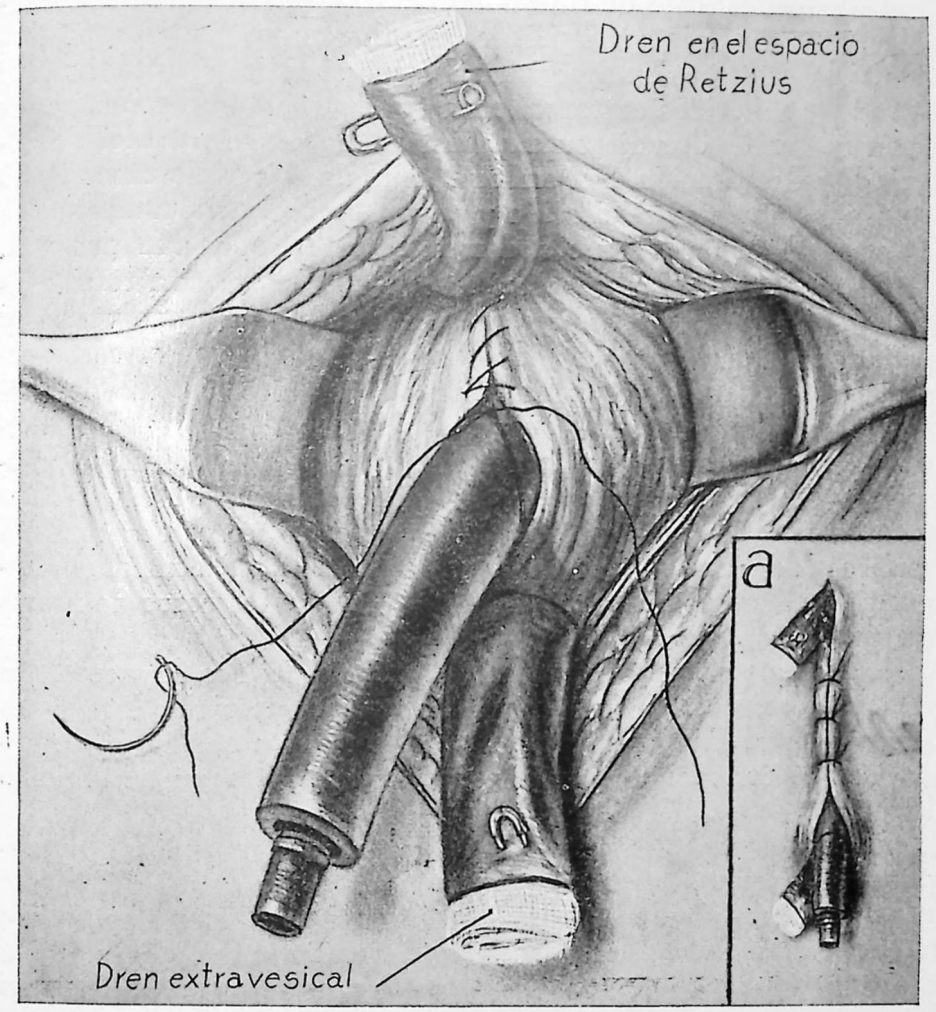


FIG. 34. — Diverticulectomía. Modo de colocar el tubo de drenaje y los drenes de Penrose después de extirpar un divertículo; *a*, sutura de la piel.

las operaciones practicadas en las primeras doce horas era únicamente del 11 por 100; en las segundas doce horas, del 22 por 100, y en el segundo día, del 43 por 100. Cuando la historia y los síntomas indican una rotura o una herida penetrante de la vejiga, es aconsejable la exploración suprapúbica de la misma, incluso si no se ha establecido definitivamente el diagnóstico, ya que la demora en el tratamiento es fatal (véase *Cistostomía suprapúbica,* página 164).