ISSN. 0716—0429

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

REVISTA CHILENA DE UROLOGIA

SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA

VOL. 47 — 1 — AÑO 1984

CLASIFICADOR 510, SANTIAGO DE CHILE

CONTENIDO

Marcadores Tumorales. *Dres. Eduardo Bobadilla L., Alberto Daiber V.* 1

Adenocarcinoma Renal - Análisis Computacional de 54 Pacientes. *Dres. Sergio Vildósola B., Roberto Vargas D., Christian Huidobro A., Rubén Villca N.* y *Sr. Marcelo Figueroa P.* 5

Adenocarcinoma Renal en Riñón Unico: 7 casos. *Prof. Dr. Fernando Hidalgo C., Dr. Félix Schmidt A.* 8

Cirugía en Riñón Unico. *Dres. Rodolfo Rosenfeld, Ricardo Susaeta, Humberto Chiang* y *Mario Caro.* 11

Pielolitectomía por Coágulo. *Dres. Humberto Chiang, Rodolfo Rosenfeld, Srtas. Angélica Barrientos (T.M.)* y *Tamara Palma (T.M.).* 14

Comportamientos Arteriales y Venosos en el Riñón Isquémico. *Dres. Alberto Dougnac, Felipe Court, Eduardo Turner, Humberto Chiang* y *Luis Martínez.* 17

Arteriografía en el Transplante Renal. *Dres. Cristián García, José I. Wielandt, Francisco Cruz, Claude Guidi, Mario Fava, Pedro Martínez, Atilio Vaccarezza, Patricio Barriga, Rodrigo Negme* y *Luis Martínez.* 21

Evaluación Ecotomográfica de Colecciones Perirrenales e Hidronefrosis Post Transplante. *Dres. Roberto Van Cauwelaert, Adriana Chamorro S., Sergio Thambo, Walter Passalacqua, Roberto Vargas D.* y *David Russo C.* 25

Primeras Experiencias con la Uretero—Renoscopía Rígida Transuretral. *Dres. Fernando Vargas D., Tucapel Vallejos, Eduardo Ceruti, Roberto Berner, Renato Cabello.* 28

Avances en Litiasis Urinaria. *Prof. Dr. Roberto Vargas Zalazar, Dres. Leonardo Paredes P., Alvaro Gómez G., Dra. (Q.F.) Clara Rodrigo S.* y *Sra. Rosa Schwartzmann K.* 31

Cristalografía en Litiasis Urinaria. *Dres. Eduardo Ceruti B., Fernando Vargas D.* y *Sr. Luis Yáñez (T.M.).* 36

Continúa en página A1





- ideada para uso en dosis única en el tratamiento de la gonorrea
- hasta 98% de eficacia clínica a la fecha
- no enmascara la posible infección sifilítica concomitante
- no se han informado reacciones adversas
- sólo es necesario una dosis, de bajo volumen (2 ml), ya se trate de uno u otro sexo... el medicamento viene ya constituido– listo para inyectar

GAR: 21/82 - 1/82 (J) CH.

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago

SCHERING U.S.A.

* MARCA REGISTRADA

Para información más detallada, hay un Folleto Profesional a disposición de los Señores Médicos.

REVISTA CHILENA DE UROLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA

Director de la Revista: DR. ROBERTO VARGAS DELAUNOY

Comité de Redacción: DR. BENJAMÍN TALLMAN VALENZUELA
DR. ROBERTO VAN CAUWELAERT ROJAS

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

(Continuación de la Portada)

CONTENIDO

Microscopía Electrónica de Barrido en Litiasis Urinaria. *Dr. Eduardo Ceruti B.* 38

Enterocistoplastía con Segmentos de Colon. *Prof. Dr. Fernando Hidalgo C.* 40

Cistectomía Radical. *Prof. Dr. Fernando Hidalgo C.* y *Dr. Alejandro Repenning M.* 43

Denervaciones Vesicales por Vesicolisis. *Dres. Rodolfo Rosenfeld V., Raúl Morales I.* y *Jaime Haemerli.* 46

Vesicolisis con Micción Espontánea: Caso Clínico. *Dres. Rodolfo Rosenfeld V, Humberto Chiang.* . . . 49

Disfunción Vésico–Uretral en 117 Niños con Mielomeningocele. *Dres. Rodrigo Crisóstomo A., Rodolfo Rosenfeld V.* y *Humberto Chiang M.* 53

Uso del Cloruro de Betanecol en Retención Urinaria No Obstructiva. *Dres. Rodolfo Rosenfeld, Humberto Chiang* y *María E. Srur.* 57

Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Aspectos Clínicos y Evaluación de Resultados. *Dres. René Alberto Ullmer, Eugenio Audisio* y *Prof. Dr. Fernando Hidalgo.* 59

Determinación de Fosfatasa Acida Prostática en el Estudio del Cáncer de Próstata. *Dres. Roberto Vargas D., Robinson Pinochet P., Sra. Rosa Schwartzmann K. Dra. (Q.F.) Clara Rodrigo S. Dr. Roberto Van Cauwelaert* y *Dr. Benjamín Tallman.* 61

Valor Clínico de la Cavernosografía en Patología Peneana. *Dres. Emilio Merhe, Claudio Cortés* y *Sergio Vildósola.* 66

Cáncer de Uretra Masculina. *Dres. José Pinilla F., Luis Sepúlveda D.* y *Pedro Pablo Muñoz.* 70

Experiencia en Cáncer de Pene en el Hospital Regional Rancagua. *Dres. Gabriel Marchant F.* y *Jaime Vásquez A.* 77

Nueva Alterantiva Quirúrgica en el Tratamiento de la Estenosis Extensas de Uretra Posterior Mediante el Uso de Tubo de Gillies Escrotal Modificado. *Dr. Omar Jacob A.* 80

Dilatador Uretral de Doble Fase. *Dr. Eduardo Ceruti B.* 84

Resultados de la Investigación de Chlamydia Trachomatis y Ureaplasma Urealyticum en Uretritis. *Dres. Aníbal Espinoza, Humberto Chiang, María Angélica Martínez* y *María Eugenia Pinto.* 86

Indices de Materias y Autores. 88

SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA

DIRECTIVA 1984

Presidente:	Dr. *Roberto Vargas Delaunoy*
1.er Vicepresidente:	Dr. *Luis Martínez Venegas*
2º Vicepresidente:	Dr. *Guillermo Mac Millan Soto*
Secretario General:	Dr. *Rodolfo Rosenfeld Villarreal*
Tesorero:	Dr. *Carlos Martínez Sanz*
Directores:	Dr. *Pedro Martínez Sanz*
	Dr. *Eduardo Ceruti Bercovich*
	Dr. *Gustavo Larach Said*
	Dr. *Johannes Wilckens von Stilfried*
	Dr. *Emilio Merhe Nieva*

Normas para admisión de Trabajos en la Revista Chilena de Urología

1. Los trabajos deberán ser inéditos y enviarse únicamente a la Revista Chilena de Urología, escritos a máquina, a doble espacio. Al comienzo del trabajo deberá figurar: a) Título, b) Apellido o apellidos e iniciales del autor o autores c) Servicio y Hospital, d) País (para extranjeros). Al final del trabajo se indicará la dirección completa del primer firmante.
2. La Revista tendrá las siguientes secciones:

   —Editorial (a cargo de destacados especialistas invitados).
   —Conferencias.
   —Trabajos.
   —Casos clínicos.
3. *Trabajos:* Necesariamente tendrán los siguientes puntos: 1) Introducción, 2) Material y métodos, 3) Resultados, 4) Comentarios o discusión, 5) Conclusiones, 6) Resumen (en castellano e inglés), 7) Bibliografía.
4. *Casos Clínicos:* Constarán de 1) Introducción, 2) Presentación del caso, 3) Comentarios, 4) Resumen y Bibliografía.
5. El resumen no excederá de 200 palabras en español y 200 palabras en inglés.
6. Las referencias a la bibliografía en el texto se citarán mencionando el Nº de orden correspondiente.
7. La Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original y de hacer revisar los trabajos por un Comité de Especialistas, el que podrá aceptarlos o rechazarlos enviando, en este último caso, las causas o sugerencias al autor principal o firmante.

Revista Chilena
de Urología

Volumen 47
Año 1984

FACULTAD DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
BIBLIOTECA CENTRAL

MARCADORES TUMORALES

Drs. EDUARDO BOBADILLA L. y ALBERTO DAIBER V.

INTRODUCCION

El tratamiento de las afecciones tumorales se enfrenta a la dificultad de medir pequeñas cantidades de tejido residual tumoral que permitan orientar la duración, intensidad y oportunidad que tendrán las medidas quirúrgicas, de la quimio y radioterapia.

Entenderemos al tumor como un clono celular que tiene su origen en una célula progenitora, con características diferentes a las normales en estructura y función y con un metabolismo diferente ya sea por desdiferenciación o mutación. Se comprende de esta manera la capacidad de los tumores para:

a. Producir substancias con capacidad antigénica.
b. Estimular o inhibir respuesta inmune del huésped.
c. Producir substancias propias de la vida fetal.
d. Alterar la producción enzimática.
e. Producir hormonas ectópicas.

Es por ello que se ha intentado identificar productos específicos de los tumores que a través de su presencia en la sangre u orina permitan denunciar la existencia de tumores o su propagación.

DEFINICION

Un marcador tumoral puede ser definido como una substancia que es producida primariamente por la célula tumoral o por las células normales y cuya determinación (en cualquier fluido corporal o en los tejidos) puede emplearse para: detección, diagnóstico, localización, control terapéutico y pronóstico de algunas afecciones tumorales.

Un marcador tumoral (M.T.) ideal debiera cumplir con los siguientes requisitos:

a. Aparecer en todos los casos en que exista tumor.
b. Estar ausente cuando no hay tumor.
c. Presentar niveles sanguíneos proporcionales a la masa tumoral.
d. Tener la máxima disponibilidad en términos de bajo costo, rapidez en la determinación, sensibilidad y especificidad de la técnica.

El primer requisito tiene que ver con el concepto de "sensibilidad" de cualquier técnica de laboratorio, esto es la propiedad de que se obtenga un resultado positivo cuando la persona tiene la enfermedad[1]. Un M.T. con 100% de sensibilidad siempre estará positivo en caso de la enfermedad. El mejor ejemplo de alta sensibilidad es la determinación de Sub Unidad Beta de Hormona Coriónica Gonodotrópica (B–HCG) en los casos de Mola y coriocarcinoma.

El segundo se relaciona con la "especificidad" de las pruebas de laboratorio, esto es, la propiedad de dar resultados negativos cuando la persona no tiene la enfermedad. Nuevamente un buen ejemplo de muy alta especificidad es la B–HCG, la cual normalmente no se detecta en el hombre ni en la mujer no embarazada.

La tercera característica de un M.T. ideal dice relación con la proporcionalidad entre masa tumoral y nivel sanguíneo del marcador, esto se ha podido comprobar en diferentes afecciones, un ejemplo de ello es lo que sucede en el caso del mieloma múltiple en que existe una relación directa entre el nivel de componente M. sanguíneo y la masa tumoral.

El nivel sanguíneo de un determinado M.T. depende de la tasa de entrega a la circulación y de su depuración a nivel periférico. El primer componente está determinado por la velocidad de producción intracelular, por la permeabilidad hacia la circulación, el grado de irrigación del tumor y complicaciones tales como necrosis o hemorragias. El segundo componente dependerá de la función renal y hepática. Lesiones de estos órganos al comprometer el catabolismo y eliminación del M.T. pueden dar lugar a modificaciones en el nivel sanguíneo.

Por último, las limitaciones más importantes para el uso clínico rutinario están dados por factores tales como, complejidad de la técnica, umbral de sensibilidad y especificidad del método. Avances técnicos han permitido que en la actualidad sea posible medir el nivel de HCG mediante un anticuerpo específico para la cadena Beta de esta hormona, obviando de esta manera la interferencia producida por la hormona luteinizante (LH) que comparte con HCG una cadena alfa común[2]. Si bien es cierto que hay datos recientes indicando que aún podría existir cierta interferencia, el grado de ella ha disminuido notablemente[3].

En el caso de la fosfatasa ácida fracción prostática la incorporación del radioinmuno ensayo ha significado un notable progreso en cuanto a especificidad y sensibilidad en comparación con las metódicas enzimáticas. De esta manera se ha logrado aumentar el porcentaje de pacientes con cáncer prostático localizado y metastásicos que presentan elevación de esta enzima[4].

DETECCION PRECOZ DE TUMORES

Si queremos detectar algunos tipos de cáncer en la población general nos encontramos con una baja proporción de la población con esta patología. De tal manera que aún disponiendo de una determinación altamente sensible y específica su valor predictivo en caso de ser positivo será relativamente bajo.

$$\text{Valor predictivo de un test positivo} = \frac{\text{Nº de enfermos con Test +}}{\text{Nº total de personas test +}} \times 100$$

Si pretendiendo pesquisar precozmente los prolactinomas (tumores hipofisiarios productores de la prolactina) efectuamos la determinación de esta hormona en mujeres en edad fértil, nos encontramos con un bajo número de mujeres con prolactina elevada y de este grupo, después de estudios adicionales, sólo un 7% de ellas tendrían realmente un tumor[5].

Aplicando la fórmula anterior podemos ver que el valor predictivo de este test positivo es muy bajo. Dado el costo no parece aconsejable la utilización de este test en una población tan amplia. Se hace por lo tanto necesario circunscribir el

universo al cual se le aplica el test y esto se logra mediante una selección por la historia y examen físico. En el ejemplo dado se efectuará la medición de prolactina en mujeres con amenorrea y/o galactorrea y/o cefalea.

En el momento actual ninguno de los M.T. parece realmente útil como un cedazo, (screening) para la detección precoz del cáncer en la población general.

DIAGNOSTICO DE TUMORES

Cuando la sospecha clínica restringe la población a estudiar, mejora notablemente el rendimiento de los M.T.

Existen diferentes situaciones a considerar. Cuando el M.T. es específico de un tipo de tumor, y a su vez produce un determinado síndrome nos encontramos con su máxima utilidad diagnóstica. Tal es el caso, de la elevación de catecolaminas en un feocromocitoma, de elevación de serotonina en el carcinoide o de cifras elevadas de B–HCG ante la sospecha de mola. En otros casos los M.T. sólo nos orientan a un grupo de patologías tumorales e incluso se encuentran elevados en patologías no tumorales, tal es el caso de la Alfa fetoproteina y del antígeno carcinoembrionario que pueden estar elevados en enfermedades inflamatorias[6].

Podemos concluir que en la fase diagnóstica los M.T. no tienen un valor uniforme. Complementan la evaluación inicial de un paciente con enfermedad neoplásica orientándonos en cuanto al sitio del origen, masa tumoral y compromiso de ciertos órganos. Todo lo cual es de considerable importancia al plantear una estrategia terapéutica.

EVALUACION TERAPEUTICA PRONOSTICA

La demostración de uno o varios M.T. en la fase diagnóstica permite utilizar la medición de ellos como un indicador sensible de las respuestas al tratamiento. En estos casos y para garantizar un fiel seguimiento deberá efectuarse mediciones repetidas en la fase pre–tratamiento. La normalización o desaparición del M.T. señalará la efectividad del tratamiento y la reaparición de niveles elevados será un indicio precoz de la recidiva. No debemos olvidar que la quimio y/o radioterapia pueden producir una transitoria elevación del M.T. como resultado de la destrucción tumoral, con posterior caída de los niveles. Por otro lado el efecto del tratamiento puede ocasionar una destrucción preferencial de ciertas líneas celulares determinando la reducción del nivel sanguíneo de un M.T. y la mantención o elevación de otro. Ejemplo de esto son los tumores de células germinales. La invasión de ciertos órganos por el tumor puede ser detectada con la ayuda de algunos M.T., así una elevación de las fosfatasa alcalina ósea o de la hidroxiprolina urinaria orientará hacia metástasis ósea. La elevación de la 5' Nucleotidasa y/o L.D.H. total indicará compromiso hepático.

Como una manera de sistematizar los diferentes M.T. de uso más frecuentes, los hemos dividido en cuatro grupos que se detallan en la Tabla 1: Hormonas, Antígenos, Enzimas y un grupo heterogéneo que hemos denominado otras substancias.

En nuestra revisión nos referiremos en mayor detalle a los que nos parecen de mayor importancia.

Un M.T. de interés aunque de uso poco frecuente es la *calcitonina*. Esta hormona producida por las células C del tiroides se encuentra a muy bajo nivel en condiciones normales. En los casos de cáncer medular del tiroides se eleva en forma notoria y permite un control riguroso de aquellos casos que recidivan. El cáncer medular con cierta frecuencia adopta una forma familiar y se ha podido demostrar en estos grupos que la determinación de este M.T. permite detectar el cáncer medular antes de cualquier manifestación clínica.

Tabla 1

Marcadores Tumorales

Hormonas	Antígenos	Enzimas	Otras substancias
A.C.T.H.	Ag. Oncofetal	Creatin-Kinasa	Hidroxiprolina
Calcitonina	Pancreático (P.O.A.)	(CK_1)	Tiroglobulina
Catecolaminas	Ag. Carcinoembrio-	Gamaglutamil-	Inmunoglobulinas
Gastrina	nario (C.E.A.)	transferasa (G.T.)	(Componente M)
HCG	Alfafetoproteinas	Fosfatasa ácida	Poliaminas
Insulina	(A.F.P.)	prostática (F.A.P.)	
Prolactina		Fosfatasa alcalina	
Serotonina		L.D.H.	
		Muramidasa	
		5' Nucleotidasa	

La *prolactina* ha adquirido gran relevancia en los últimos años como M.T. de ciertos tumores hipofisiarios. Gracias a esta determinación se pueden diagnosticar micro o macro adenomas hipofisiarios productores de alteraciones menstruales, infertilidad y galactorrea. Estos tumores en un alto porcentaje responden al tratamiento con Bromocriptina, y en estos casos la dosificación de la prolactina permite adecuar la dosis terapéutica.

Recientemente se está utilizando la medición de *tiro globulina* como M.T. del cáncer tiroideo. Su principal utilidad es la de permitir la detección de masa tumoral residual después de cirugía o radioyodo y la pesquisa precoz de recidivas. Especialmente en aquellos casos en que el tumor no capta radioyodo.

La *hormona coriónica gonadotrópica* (HCG) es una hormona polipeptídica normalmente producida por el tejido trofoblástico de la placenta. Cada molécula está constituida por 2 cadenas alfa y 2 cadenas beta. La subunidad alfa es muy similar a las cadenas alfa de las hormonas hipofisiarias (LH, FSH y TSH). En cambio la cadena Beta es distinta. Gracias a ello se ha desarrollado una técnica inmunológica de detección que permite medir específicamente la HCG sin interferencia de otras hormonas. Su sensibilidad es tal que permite detectar embarazos al 10º día de la concepción.

Se ha comprobado la presencia de HCG en la sangre de hombres y mujeres no embarazadas portadores de tumores derivados de células germinales. Los seminomas muestran positividad para HCG entre un 5–13% dependiendo del grado de diseminación. En cambio los tumores testiculares del tipo no seminomas (o sea los más diferenciados) presentan positividad para HCG en un 25 a un 45%. Si se utiliza además la alfa fetoproteína la positividad para cualquiera de estos dos marcadores sube a un 54 a 70% en los tumores testiculares no seminomas[7].

En el seguimiento de los pacientes operados es necesario conocer la vida media del marcador. Para la AFP esta es de 5–7 días y para la HCG es de 24–36 horas.

Si bien es cierto que la positividad de estos marcadores es mucho menor en los seminomas, en aquellos casos en que se detectan, el pronóstico es más desfavorable.

La actividad de *dehidrogenasa láctica* (LDH) es un buen complemento para la evaluación y seguimiento de los tumores testiculares. Está elevada en un 78% de los tumores testiculares en estadio II y es de especial utilidad en el seguimiento de los seminomas cuando los otros marcadores son negativos[8].

El *antígeno carcinoembrionario* (CEA) esta constituido por un grupo heterogéno de moléculas de glicoproteínas. Es producido preferentemente por células epiteliales del tubo digestivo y se acumula en la superficie de ellas. En caso de alteración de la barrera anatómica pasa una mayor cantidad a la circulación, Ej. enfermedades inflamatorias del intestino. La depuración sanguínea se produce casi exclusivamente en el hígado eliminándose por la bilis.

Este marcador tiene utilidad en el diagnóstico de los tumores entodérmicos[6]. Un 40–60% de estos cánceres presentan valores sanguíneos elevados, por lo tanto, un resultado negativo, no permite descartar un cáncer digestivo. En general se encuentran más elevados cuanto más extensa sea la enfermedad, alcanzando positividad de 80–90% en el Ca. de Colon metastásico. Asimismo la positividad aumenta con el grado de diferenciación tumoral. Patologías no tumorales producen elevación del CEA que raramente sobrepasan los 10 ng/ml. Los problemas clínicos se presentan cuando los valores están entre 2,5 y 10 ng/ml. En estos casos debe descartarse afecciones hepáticas, colitis ulcerosa, tabaquismo y pancreatitis.

Títulos progresivamente ascendentes de CEA aumentan la probabilidad de causa tumoral. Recientemente se ha medido la producción duodenal de CEA x 100' demostrándose que los pacientes con cáncer presentan cifras elevadas[9].

En el cáncer pancreático se ha detectado una positividad de 85% de títulos elevados de CEA. Según Ona este marcador es más frecuentemente positivo que cualquier otro test de laboratorio[10].

Una interesante variante es la utilización de anticuerpos anti CEA marcados con ^{131}I. Luego de inyectar estos anticuerpos y mediante cintigrafía de cuerpo completo se ha podido demostrar la localización del tumor en casi todos los pacientes estudiados[11].

Tal vez la aplicación más importante del CEA es la utilización como indicador de recurrencia precoz en el cáncer colorrectal y como guía para decidir una segunda intervención. Niveles progresivamente ascendentes son la primera señal de cáncer recurrente.

Martin y col. confirmaron quirúrgicamente la recurrencia en 59 de 60 pacientes[12].

En cuanto a pronóstico, está demostrado que la recurrencia es mayor en pacientes con niveles preoperatorios superiores a 5 ng/ml y existe una relación inversa entre el nivel de CEA preoperatorio y plazo de recurrencia[13].

De gran interés es el valor pronóstico en el cáncer de la mama. Wang y col. demostró que a los 2 años de la mastectomía había recurrencia en el 65% de los pacientes con CEA post–operatorio superior a 2,5 ng/ml siendo de sólo 20% en aquellas con niveles inferiores a 2,5 ng/ml.[14].

Cuando un paciente con Ca colorrectal y niveles elevados de CEA es sometido a Cirugía, usualmente se produce una caída a valores normales. La falta de descenso se asocia a un mal pronóstico. En un estudio efectuado en el Royal Victoria Hospital de Montreal se dividió a los pacientes en tres grupos de acuerdo a los valores pre y post–operatorios de CEA:

Grupo I CEA pre y post–operatorio $< 2,5$ ng/ml
Grupo II CEA preoperatorio $> 2,5$ ng/ml y post–operatorio $< 2,5$ ng/ml
Grupo III CEA pre y post–operatorio $> 2,5$ ng/ml

A los 19 meses se encontró una recurrencia de 14% en el Grupo I, 18% en el Grupo II y de 73% en el Grupo III[15].

Asimismo se ha encontrado correlación entre niveles de CEA y respuesta a la quimioterapia y radiación.

La alfa–fetoproteína (A.F.P.) es una proteína de gran similitud química a la albúmina sérica, está presente en pequeñas cantidades una semana después del nacimiento. Durante el desarrollo fetal alcanza su máximo nivel en la semana 15 de la gestación.

La aplicación más importante de este M.T. es para el seguimiento del crecimiento y respuesta al tratamiento del hepatoma.

La AFP y HCG han probado su utilidad en el diagnóstico y seguimiento de los tumores de células germinales.

En la Tabla 2 se muestra la asociación de estos M.T. y los diversos tumores de células germinales[16].

Tabla 2

Clasificación de la WHO de los tumores de células germinales y M.T. asociados

	Inmunohistoquímica		Serología	
Clasificación WHO	AFP	HCG	AFP	HCG
Seminoma	–	±	–	±
Carcinoma enbrionario	+	+	±	±
T. saco vitelino	+	–	±	–
Coriocarcinoma	–	+	–	+
Teratoma	–	–	–	–

La AFP puede encontrarse en pequeñas cantidades en el intestino fetal. No es sorprendente, por lo tanto, que pacientes con cáncer gastrointestinal tengan elevación de esta substancia. Waldman y Mc Intire encontraron AFP elevada en un 23% de los carcinomas pancreáticos, 18% del cáncer gástrico y 5 a 7% del cáncer de colon y broncogénico.

En 1974, Versey y Hobbins describieron un nuevo antígeno oncofetal que fue utilizado para la detección del cáncer pancreático. Actualmente se le conoce como *antígeno oncofetal pancreático (P.O.A.)* y para su medición se ha diseñado un RIA. Cuando el antígeno está positivo el cáncer pancreático es probable ya que el grado de especificidad es alto (94%). En caso de que el test sea negativo debe efectuarse estudios adicionales debido a que la sensibilidad es baja (60%).

La fosfatasa ácida fracción prostática (FAP), puede medirse en suero u orina, por RIA o ELISA. Ambos métodos tienen una alta correlación y una sensibilidad superior a las metódicas enzimáticas[17]. La medición tiene utilidad en el seguimiento de pacientes con carcinoma prostático[4]. La patología benigna de la próstata no se acompaña de elevación de FAP excepto en aquellos casos de adenomas prostáticos de gran volumen en los cuales tampoco sobrepasa los 10 ng/ml[18].

Prellwitz y col. señalan que 9 Ca. prostáticos Mo con FAP normal no presentaron evidencias de recidiva en 19 meses de seguimiento, en cambio en 50 casos sin evidencias de metástasis, pero con FAP sobre 1,21 ng/ml el seguimiento a los 12 meses señaló que 29 casos (58%) presentaban metástasis esqueléticas[18].

Muchas otras alteraciones de las proteínas séricas tienen una potencial aplicación como marcadores tumorales. Así, la reacción proteica de fase aguda (hipoalbuminemia con elevación de α_1 y α_2 globulina) es un factor pronóstico negativo en la evaluación inicial de un cáncer. En el mieloma múltiple, los

niveles séricos y urinarios de β_2 -- microglobulina y α_1 microglobulina pueden dar información sobre la masa tumoral y los efectos en el riñón[19].

En el linfoma no Hodgkin los niveles de β_2 --microglobulina sobre 4 ng/l tienen un significado pronóstico ominoso.

En las etapas terminales del cáncer metastásico se produce aumento de la proteína C reactiva y α_1 antiquimotripsina que en algunos pueden ser de utilidad en el seguimiento. Al mismo tiempo que se produce alteración de la hemostasis con coagulación intravascular diseminada y aumento característico del fibrinopeptido A[20].

RESUMEN

Se propone una definición de marcador tumoral (MT) y las características ideales para su aplicación clínica. Se revisa desde un punto de vista general las etapas del proceso clínico en que se emplean estas técnicas:

a) Detección precoz de tumores.
b) Diagnóstico tumoral.
c) Evaluación terapéutica y pronóstica.

Después de clasificar los diferentes marcadores de acuerdo a sus características biológicas se analiza en mayor detalle los de mayor aplicación clínica: calcitonina, prolactina, tiroglobulina, hormona coriónica gonadotrópica; alfa fetoproteína; LDH, antígeno carcinoembrionario y fosfatasa ácida prostática.

La mayor utilidad de los MT es en la evaluación terapéutica y pronóstica de algunos de ellos en determinadas situaciones clínicas.

SUMMARY

A definition of tumor marker and its ideal characteristics for clinical application is proposed. A revision is made from a general standpoint of the various strategies to use tumor markers in clinical practice:

a. Early detection of tumors.
b. Diagnosis of tumors.
c. Therapeutic monitoring and prognostic evaluation.

After classifying the various tumor markers according to their biological characteristics, a more in depth analysis of those of greater clinical application is made: Calcitonin, prolactin, thyroglobuline, human chorionic gonadotrophin, alfa–feto protein, lactic dehydrogenase, carcinoembrionic antigen and prostatic acid phosphatase.

According to this review their main usefulness is in the field of therapeutic monitoring and prognosis of some of them in certain clinical situations.

BIBLIOGRAFIA

1. VECCHIO T.J.: Predictive value of a single diagnostic test in unselected populations N. England J. Med. 274: 117, 1966.
2. VAITUKAITIS J.L. BRAUNSTEIN GD and ROSS G.T.: A radioimmuno–assay, which specifically measures human chorionic gonadothropin in the presence of human luteinizing hormone. Am. J. Obstet. Gynecol., 112: 751, 1972.
3. FOWLER J. PLATOFF G. KUBROCK C. STUTZMAN R.: Comercial radioimmuno–assay for beta subunit of human chorionic gonadotrophin false positive determinations due to elevated serum luteinizing hormone. Cancer 49: 136, 1982.
4. VIHKO P. KOSTEMA A. JARME O. et al: Rapid radioimmuno–assay for prostate–specific acid phosphatase in human serum. Clin. Chem. 26; 1544, 1980.
5. KATZ M.A.: A probability graph describing the predictive value of a higly sensitive diagnostic test. N. England J. Med. 291: 1115, 1974.
6. Joint National Cancer Institute, American Cancer Society Investigation. A Colaborative Study of a test for CEA in the serum of patients with Ca. of the colon and the rectum. Canad Med. Assoc. J. 107: 25, 1972.
7. NORGAARD–PEDERSEN B. RAGHAVAN D.; et al: Germ cell tumors A collaborative review. Oncoder. Biol. Med. 1: 327, 1980.
8. LIPPERT M., JAVADPOUR N.: Lactic dehydrogenase in the monitoring and prognosis of testicular cancer. Cancer, 48: 2274, 1981.
9. LOWENSTEIN MS, RAN P., RITTGERS RA et al: CEA in duodenal aspirates of patients wich benign and malignant disease; preliminary observations. J. Nat. Cancer Inst. (in press).
10. ONA F. ZAMCHECK N., DHAR P. et al: Carcinoembrionyc antigen (CEA) in the diagnosis of pancreatic cancer. Cancer 31: 324, 1973.
11. GOLDENBERG DM, DELAND F., KIM E. et al: Detection of recurrence of large bowel carcinoma by radioimmuno–assay of circulating carcinoembrionyc antigen (CEA). Lancet 2: 535, 1974.
12. MARTIN EW, COOPERMAN M. CAREY LC et al: Sixty second look procedures indicated primarily by rise in serial CEA. Abstract presented at Thirtenth. Annual Meeting Association for Academic Surgery, November 1979.
13. WANEBO HJ. RAO B., PINSKY CM et al: Preparative carcinoembrionyc antigen level as a prognostic indicator in colorrectal cancer N. England J. Med. 299: 448, 1978.
14. WANG DU, BULBROOCK RH, HAYWARD JC et al: relationship between plasma carcinoembrionyc antigen and prognosis in women with breast cancer. Eur. J. Cancer 11: 615, 1975.
15. OH JH, MAC LEAN L.D.: prognostic use of preoperative and inmediate post–operative carcinoembryonic antigen determination in colonic cancer. Can. J. Surg. 20: 64, 1977.
16. NORGAARD–PEDERSEN B., HANGARD J.: Germ cell tumors and biochemical markers in clinical and experimental research. Clinics in Laboratory Medicine. Vol. 2, Nº 3: 431–458, 1982.
17. GRENNER G.: Enzime–immuno–assay for trace Protein Measurements. Med. Lab. 11: 25, 1982.
18. PRELLWITZ W., EHRENTHAL W., JACOBI J. y cols.: Diagnostic significance of Prostatic Acid Phosphatase–Enzyme – Immuno–assay. Med. Lab. 111: 11, 1982.
19. NORFOLK, D., CHILD JA, COOPER EH y cols.: Serum β_2 microglobulin in myelomatosis: potential value in stratification and monitoring. Brit. J. Cancer 42: 510, 1980.
20. MURAKOSHI T., TAKEI H., SEYA T. y cols.: Plasma fibrinopeptide A and B–thromboglobulin in the patients without thrombotic disorders, Thromb. Haemost. 46 (Abstr. Nº 1125): 360, 1981.

ADENOCARCINOMA RENAL - ANALISIS COMPUTACIONAL DE 54 PACIENTES

Dres. SERGIO VILDOSOLA B., ROBERTO VARGAS D., CHRISTIAN HUIDOBRO A., RUBEN VILLCA N. y Sr. MARCELO FIGUEROA P.

Servicio de Urología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile

INTRODUCCION

El adenocarcinoma renal comunmente llamado hipernefroma, tiene una incidencia de 3.5 por 100.000 habitantes por año en U.S.A. y representa del 2 al 3% de las neoplasias malignas en el hombre. Es la más común de las neoplasias del riñón, aceptándose en la actualidad que tiene su origen en las células de los túbulos contorneados proximales.

Su tratamiento es la cirugía, con o sin terapia coadyuvante, entre las que se cuentan la radioterapia, la hormonoterapia, la quimioterapia y la inmunoterapia.

En este estudio retrospectivo, analizamos los datos clínicos, de laboratorio, radiológicos, patológicos y de sobrevida de 54 pacientes sometidos a nefrectomía simple o radical, con o sin terapia coadyuvante, en nuestro Servicio en la última década, confeccionando una ficha de recopilación de datos bajo un esquema modular, para ser analizado mediante computación.

MATERIAL Y METODO

Entre 1971 y 192, han sido estudiados y nefrectomizados por carcinoma renal 54 pacientes en el Servicio de Urología del Hospital Clínico de la Univesidad de Chile "José Joaquín Aguirre". Se incluyen solamente los portadores de adenocarcinoma renal. Los pacientes con tumor de células transicionales, sarcoma, tumor de Wilms, etc. han sido excluídos de este estudio.

La metodología de investigación usada se puede dividir en las siguientes etapas:

a) Formulación de una ficha clínica base para la recopilación de datos. La construcción de esta ficha se realizó a partir de la experiencia en nuestro Servicio y de la revisión de la literatura respecto al tema[2]. Fue planteado bajo un esquema *"Modular"* para permitir a futuro la eliminación o incorporación de datos de información no visualizados al momento de su diseño. A modo de ejemplo, el módulo correspondiente a síntomas y signos se diseñó con un Nº de 17 datos básicos, los que pueden variar de 1 a 9.999.

La flexibilidad de este tipo de ficha permite llevar fácilmente un registro de información de pacientes y al haber sido preparados como documento de ingreso computacional, obtenemos como resultado inmediato que estos registros de información pueden ser computarizados.

b) La segunda etapa corresponde al diseño de consultas típicas, de relaciones lógicas y/o etarias de los datos de información consignados. Este sistema permite al médico independizarse del especialista en computación, al no requerirlo para nuevos análisis, ya que iguales esquemas de consultas pueden ser aplicados sobre cualquiera de los datos de información.

Después de construída la ficha de recopilación de datos se revisaron las fichas clínicas de los pacientes con cáncer renal sometidos a Nefrectomía durante el período 1971-1982, en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile; traspasándose esta información en forma ordenada a esta ficha de recopilación. Una vez completada ésta se procedió a ingresar esta información a la computadora programada para su recepción.



El cálculo de sobrevida (actuarial) se realizó en base a las tablas de prosecusión (actuariales) utilizadas por Merrell, M. y Schulman, L. para la determinación del pronóstico de las enfermedades crónicas[6].

Es importante señalar que el diseño de la ficha, además debe permitir el registro de información orientado a la administración de los servicios, lo que por consecuencia producirá una importante economía en los gastos computacionales de la investigación. La computadora utilizada fue una Basic Four 730.

RESULTADOS

El promedio de edad de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 60.2 años con un mínimo de 37 y un máximo de 83 años, concentrándose alrededor del 70% entre la 5a. y 6a. década (tabla 1). La relación hombre: mujer, fue de 1.6: 1.

Los síntomas y signos se observan en la tabla 2. La mayor incidencia la tiene la hematuria seguida de dolor al flanco y masa palpable en orden decreciente. La tríada clásica de hematuria, dolor y masa palpable se encontró en 11 de 54 pacientes (20.4%).

De los exámenes de laboratorio, el más frecuentemente alterado fue la VHS que fue encontrada en 34 de 50 pacientes. El hematocrito se encontró alterado en 20 de 52 pacientes, correspondiendo la mayoría a hematocritos menores de 37 y sólo en dos pacientes hubo eritrocitosis (tabla 3).

La pielografía endovenosa fue anormal en 100% (53 sobre 53). Arteriografía se realizó en 34 pacientes, encontrándose alterada en todos. El aspecto de la vascularización fue hiper-vascularizado en un 76.5%; hipovascularizado en un 5.9% y en un 17.6% la vascularización fue normal, no concluyente o no se consignó (tabla 4).

La ecografía renal se realizó en 15 pacientes, encontrándose alterada en el 93.3% . El tumor fue informado como sólido en el 78.61% . Sólido-quístico en el 14.2% y quístico en el 7.1%.

El Cintigrama renal se realizó en 37 pacientes, se encontró procesos de substitución en el 100% . Este examen fue complementado en la mayoría de los casos con pool sanguíneo, aumentando la positividad diagnóstica.

Las modalidades terapéuticas utilizadas se grafican en la tabla Nº 5, realizándose nefrectomía simple en el 33% y radical en el 66% . La vía de abordaje más frecuente fue la tóraco-abdominal.

La Radioterapia se utilizó en 32 de los 54 pacientes (60%), pre op en 20; post op. en 8 y ambas en 4 pacientes. Hormonoterapia (Medroxiprogesterona o Enantato de Testosterona) en 9 pacientes y Quimioterapia en 4 pacientes (Methotrexato, 5 Fluoracil, Adriamicina, Ciclofosfamida, etc.).

Al año de la Nefrectomía había 68,5% de pacientes vivos controlados; 20,3% no se controlaban y 11.1% habían muerto. A los 5 años de ehcho el diagnóstico el porcentaje de sobrevida era de 40%, (Tabla Nº 6).

La comparación de la sobrevida bruta para los distintos estadios muestra una sobrevida de 80% en las etapas I, II y III al año y 50% a los 5 años, mientras que en la etapa 4 la sobrevida es del 50% al año y 0% a los 3 años. La sobrevida actuarial al año de la nefrectomía fue de 87.2% ; a los 3 años 81.2% y a los 5 años 70.16%, Tabla Nº 7.

TABLA Nº 1

Distribución por edad, 54 pacientes con Adenocarcinoma renal

Edad Años	Nº Casos	%
Menos de 29	0	0
30 – 39	1	1.8
40 – 49	9	16.4
50 – 59	12	21,8
60 – 69	26	47,3
70 – 79	5	9,0
Más de 80	2	3,6
X 60,2	55	100,0

TABLA Nº 2

Síntomas y signos presentes en 54 pacientes con Carcinoma Renal

Síntomas y/o diagnóstico	Nº pacientes	%
Dolor al flanco	29	53,7
Hematuria	38	70,4
Masa Palpable	23	42,6
Fiebre	3	5,5
Baja de peso	13	24,0
CEG	11	20,4
Hipertensión	11	20,4
Varicocele	1	1,8
Polineuromiopatía	1	1,8
Reacción leucemoide	1	1,8
Trastornos hepáticos	3	5,5
Trastornos gastrointestinales	6	11,1
Asintomáticos	5	9,2
Ca. oculto	3	5,5

TABLA Nº 3

Exámenes de Laboratorio anormales en 54 pacientes con Carcinoma Renal

Exámenes	Nº pacientes	%	Normal	Total
VHS	34	68	16	50
Hematocrito	20	38,5	32	52
Leucocitos	11	22,0	39	50
Uremia	0	0,0	23	23
Glicemia	7	14,3	42	49
N. Ureico	12	24,5	36	48
Creatinina	5	23,8	16	21
Protrombinemia	5	11,9	37	42
Fosfatasas alcalinas	5	55,5	4	9
Transaminasas	1	8,3	11	12
Timol	0	0,0	0	0
Bromosulfofenoftaleína	0	0,0	1	1
Calcemia	1	100,0	1	1
Alfa globulinas	2	40,0	3	5
Proteinuria de Bence Jones	0	0,0	1	1
Bilirrubina	1	33,3	2	3
Albuminuria	1	100,0	0	1

TABLA Nº 4

Estudio por imágenes en 54 pacientes con Ca Renal

	Nº pacientes	Nº estudio	% anormal
Pielografía	53	53	100
Arteriografía	34	34	100
Hiper		26	76,5
Hipo		2	5,9
Otro		6	17,6
Ecografía	15	14	93,3
Sólido		11	78,6
Quístico		1	7,1
Sólido quístico		2	14,2
Cintigrama renal	37	37	100,0

TABLA Nº 5

Modalidades terapeúticas usadas en 54 pacientes con Adenocarcinoma Renal

	Nº	%	Nº casos
CIRUGIA			54
Nefrectomía simple	18	33,3	
Nefrectomía radical	36	66,6	
Abordaje Lumbar	15	27,7	
Abordaje Toraco-Abdominal	21	38,8	
Transabominal	18	33,3	
RADIOTERAPIA			32 (60%)
Preoperatoria	20	62,5	
Postoperatoria	8	25,0	
Ambas	4	12,5	
HORMONOTERAPIA			
Medroxiprogesterona o Enaltato de Testosterona	9		
QUIMIOTERAPIA (Mex. 5 Flu. Adria, etc.)	4		

FACULTAD DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
BIBLIOTECA CENTRAL

TABLA Nº 6

Sobrevida bruta de 54 pacientes con Carcinoma Renal

Nº de años:	1	2	3	4	5
Nº pacientes	37/54	24/47	19/42	12/35	12/30
%	68.5	51.0	45.2	34.3	40

TABLA Nº 7

Sobrevida acumulada: 54 pacientes con Carcinoma Renal

Período Observación años	Nº Pacientes	Sin Control	Muertos en el período	Probabilidad de morir en el período	Probabilidad de sobrevivir en el período	Probabilidad acumulada de vivir %
0 – 0.5	54	7	5	0.099	0.901	90.1
0.5 – 1.0	42	4	1	0.025	0.975	87.2
1.0 – 2.0	37	12	1	0.032	0.968	85.0
2.0 – 3.0	24	4	1	0.045	0.955	81.2
3.0 – 4.0	19	5	1	0.060	0.939	76.2
4.0 – 5.0	13	1	1	0.080	0.920	70.16

COMENTARIO

El diseño de un sistema computacional es una tarea larga, que requiere dedicación, que exige revisar fichas en forma detallada, buscar datos en material no ordenado para traspasar a una ficha modular que debe ser "perfecta". Sin embargo una vez construída permite llevar un registro de información de pacientes y/o patologías que puede ser consultado en forma fácil y rápida en cualquier momento. Es importante destacar que esta información puede traspasarse de un sistema a otro de almacenamiento computacional (disco, cinta, etc.), lo que permite aumentar la capacidad de registro, facilitar el intercambio de información entre Servicios para aunar experiencias en estudios cooperativos.

RESUMEN

Mediante la formulación de una ficha clínica base, de tipo modular, para la recopilación de datos, se somete a análisis computacional diferentes datos clínicos, patológicos, radiológicos, terapéuticos y de sobrevida de 54 pacientes con adenocarcinoma renal tratados con nefrectomía en nuestro Servicio entre 1971 y 1983. La sobrevida cumulada al año fue de 87.2% y a los 5 años 70.16% . La mayoría de las muertes en el primer año ocurrió dentro de los primeros 3 meses. Los síntomas y signos más frecuentes fueron la hematuria (70.4%), dolor al flanco (53.7%) y masa palpable (42.6%). La tríada se encontró en el 20.4%.

Se analizan además los datos clínicos, radiológicos, patológicos y terapéuticos de este grupo de pacientes.

SUMMARY

A basic clinical file card of a modular type was designed to permit the compilation of information. The clinical, pathological, radiological and therapeutic data and the survival rate of fifty-four patients with renal adenocarcinoma who had been treated with nephrectomy in the clinic between 1971, and 1983, was submitted to computational analysis.

The cumulative survival rate per year was 87.9% and at five years it was 70.16% . The majority of the deaths occurred within the first three months of the first year.

In this article, the clinical, radiological, pathological and therapeutic data of this group of patients is also analyzed.

BIBLIOGRAFIA

1. BOXER, R.; WAISMAN, J.; LIEBER, M.; MAMPASO, M. Y SKINNER, O.: Renal Carcinoma: Computer Analysis of patients treated by Nephrectomy. J. Urol. 122: 598, 1979.
2. JAVABPOUR, N.: Principles and management of Urologic Cancer. Baltimore, (Edit), 1979.
3. BOTTIGER, J. F.: Prognosis in Renal Carcinoma. Cancer, 26: 780, 1970.
4. DEKERNION, J. B.; KENNETH, P. RAMMING and SMITH, R.: The natural history and metastatic renal cell Carcinoma: A computer Analysis J. Urol. 120: 148, 1978.
5. SKINNER, D. E. COLVIN, R. B. VERMILLION, C.; FISTER, C.P. and LEADBETTER, W.: Diagnosis and management of Renal cell carcinoma. Cancer 28: 1165, 1971.
6. MERRELL, M. y SCHULMAN, L.: Determination of Prognosis in Chronic desease. J. Chron. Dis. 1:12, 1955.

ADENOCARCINOMA RENAL EN RIÑON UNICO: 7 CASOS

Prof. Dr. FERNANDO HIDALGO C., Dr. FELIX SCHMIDT A.
Hospital del Salvador, Servicio de Urología. Universidad de Chile
Facultad de Medicina División Ciencias Médicas Oriente.

La nefrectomía radical con extirpación del riñón, contenido de la fascia de Gerota y ganglios linfáticos para aórticos o cava, es el tratamiento de elección en el adenocarcinoma renal. Sin embargo cuando se trata de un riñón único el problema es más complejo y deben considerarse otras alternativas. La nefrectomía radical obligaría a incluir al paciente en un programa de diálisis crónica y transplante. Desde los trabajos de Vermooten en 1950 se comienza a considerar la nefrectomía parcial o tumorectomía como una posibilidad real de tratamiento con espectativa de curación ciertas. Las diversas publicaciones de estos últimos años van demostrando una espectativa de vida a 5 años de más del 50% y, por lo tanto, comparable a la nefrectomía radical en la Ca renal estado I con riñón contralateral sano.

En este trabajo presentamos nuestra casuística de 7 casos de adenocarcinoma renal en riñón único, su estudio, su tratamiento quirúrgico y sus resultados.

MATERIAL Y METODO

Nuestra casuística está constituída por 5 mujeres y 2 hombres, cuyas edades fluctúan entre 47 y 64 años.

Estos pacientes eran monorenos por: hipoplasia renal 2 casos, adenocarcinoma renal contralateral 2 casos, TBC 1 casos, hidronefrosis 1 caso, lesión iatrogénica uréter 1 caso. En uno de los casos de Ca renal bilateral se trataba de un tumor bilateral sincrónico que se hizo, en un primer tiempo, la nefrectomía radical del tumor mayor que comprometía todo el órgano (Cuadro Nº 1) y a los 30 días la nefrectomía parcial del otro lado[1].

Cuadro Nº 1

Adenocarcinoma Renal en Riñón Unico

Caso	Edad	Sexo	Adenocarcinoma	Monoreno
V.G.	64	F	Riñón derecho	Hipoplasia
J.P.	61	M	Riñón derecho	Hidronefrosis
H.M.	70	M	Riñón derecho	Hipoplasia
A.M.	46	F	Riñón derecho	C.A.
R.P.	47	F	Riñón derecho	T.B.C.
T.V.	68	F	Riñón izquierdo	Iatrogénico
E.J.	56	F	Riñón derecho	C.A.

De los 7 pacientes, uno no se operó por múltiples metástasis y el otro sólo se hizo una laparotomía exploradora, porque la extensión de la lesión habría obligado a una nefrectomía total y estaba fuera de las posibilidades de diálisis crónica y transplante.

Los 5 que se operan, se estudian cuidadosamente para establecer la ausencia de metástasis con los medios convencionales. En estos pacientes no debe omitirse la arteriografía para conocer con exactitud la distribución vascular; si son centrales o de lado derecho, la cavografía es necesaria para estudiar la invasión venosa. La tomografía axial computarizada es también útil, sobre todo para la invasión de la vena renal que no llega a la cava. La ectomografía, en nuestra experiencia, es equívoca para el estudio del compromiso venoso.

El abordaje quirúrgico ha sido por lumbotomía por el undécimo espacio intercostal en 2 casos y por laparotomía media en 3 casos. La reseccion del tumor se hizo in situ, sin hipotemia local y ocluyendo la arteria renal por un tiempo máximo de 45'.

RESULTADOS

El abordaje lumbar facilita la resección de tumores de la cara posterior. El tipo de operación y la sobrevida están resumidos en el Cuadro Nº 2.

Cuadro Nº 2

Adenocarcinoma Renal en Riñón Unico

Caso	Edad	Estado	Monoreno	Operación	Sobrevida
V.G.	64	IV	Hipoplasia	–	12 meses
J.P.	61	III	Hidronefrosis	–	6 meses
H.M.	70	III	Hipoplasia	Nef. parcial	1 mes
A.M.	46	I	C.A.	Nef. parcial	5 meses
R.P.	47	I	T.B.C.	Tumorectomía	51 meses
T.V.	68	I	Iatrogénico	Tumorectomía	–
E.J.	56	II	C.A.	Tumorectomía	18 meses

De los 5 pacientes en que se resecó el tumor, uno falleció en el pabellón por paro cardíaco iterativo después de reanimarlo en dos oportunidades. En este paciente se habría realizado la tumorectomía en buenas condiciones.

Los tiempos de isquemia de los otros 4 casos y su repercusión en la función renal post operatoria están esquematizados en el Cuadro Nº 3.

Cuadro Nº 3

Adenocarcinoma Renal en Riñón Unico
Clearence Creatinina

Caso	Edad	Isquemia	Pre–Op	Alza Creat.	Post–Op	Sobrevida
H.M.	70	40 + 20	47 ml/min	4.1	35 ml/min	1 mes (+)
A.M.	46	0	87 ml/min	1	88 ml/min	5 mes (+)
R.P.	47	45'	50 ml/min	1.9	42 ml/min	51 meses
E.J.	56	22'	52 ml/min	3.4	37 ml/min	18 meses

Dos de estos pacientes presentaron una fístula urinaria; uno que evolucionó con una sepsis y fallece al mes y el otro cerró espontáneamente a los 20 días. Este paciente ha completado

18 meses de evolución y a los 15 meses comienza a subir la creatinina y el estudio radiologico demuestra una hidronefrosis por acodadura ureteropiélica por la flexión del riñón al extirpar un tumor central (fotos Nº 1 y Nº 2). Se hace una pielo ureterolisis evolucionando satisfactoriamente y normalizando las cifras de creatinina. La arteriografía pre operatoria no demuestra imagen tumoral y las biopsias operatorias tampoco demuestran recidiva o tumor residual.

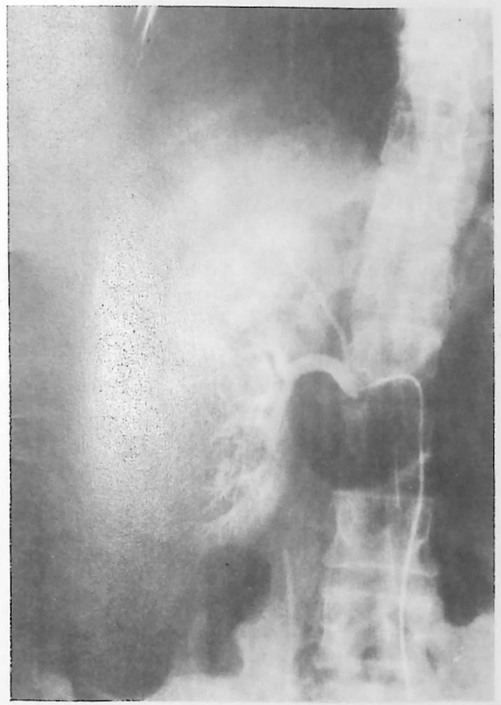


Foto Nº 1. Arteriografía pre operatoria.

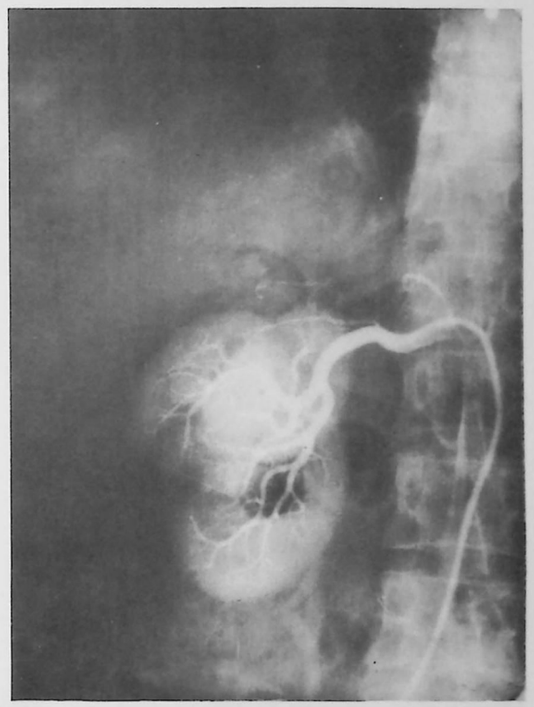


Foto Nº 2. Arteriografía a los 15 meses de operado.

COMENTARIO

Nos ha parecido interesante presentar esta experiencia por su número ya que son pocos los casos publicados en el extranjero y sólo sabemos de dos en la literatura nacional. Además presentamos una casuística operada sin necesidad de cirugía extracorpórea, que se ha usado es nuestra opinión, más de lo necesario. Los tiempos de isquemia han sido de hasta 45' y en un caso se ocluyó la arteria por 40' se sacó la pinza por 5' y luego se ocluyó nuevamente por 20' más. Este caso tuvo una clara necrosis tubular aguda isquémica con volumen conservado, llegando la creatinina a 4.1 mg% por lo que no necesita diálisis; falleció al mes por una sepsis secundaria a una fístula reno–cutánea pero con cretinina normal. El caso en que se ocluyó 45' la arteria, subió ligeramente la creatinina post operatoria. Subió más, a 3.4 mg%, en un caso en que se ocluyó la arteria 22' pero que estuvo hipotenso durante la operación. Es fundamental prevenir y tratar la hipotensión o la hipovolemia para tener una buena perfusión renal sobre todo después de retirar la pinza arterial. El alza de la creatinina en todos los casos fue entre 3 y 10 días sin llegar a cifras que obligaran a dializar, ya que además fueron con volumen urinario conservado y todos quedaron con clearence de creatinina compatible con vida normal (Cuadro Nº 3).

De los 7 casos 6 eran monorenos derechos y lo que si llama la atención es que la mayoría eran mujeres (5 de 7). Los dos casos de tumor bilateral, uno sincrónico y el otro asincrónico también eran mujeres.

Como complicaciones quirúrgicas hemos tenido dos fístulas urinarias, lo que es explicable por tratarse de tumores centrales que obligan a resecar parte importante de cálices o pelvis que es difícil reparar completamente, por lo cual lo fundamental es el buen drenaje del defecto, ya que cerrará en días o semanas espontáneamente si el aparato está permeable y la zona operatoria bien drenada.

De los 5 enfermos operados uno fallece en la operación, otro al mes por sepsis y un tercero a los 3 meses por metástasis cerebral. Los otros dos casos están vivos y bien uno 18 meses y otro 4 años y 3 meses, lo que está ratificando lo publicado en el sentido que se puede obtener curación con la cirugía conservadora en el adenocarcinoma renal, sobrevida comparable al cáncer renal estado I con cirugía radical.

RESUMEN

Se presenta nuestra casuística de 7 casos de adenocarcinoma renal en riñón único. Se analiza la técnica operatoria, la factibilidad de hacer cirugía in situ y las complicaciones. Fueron operables 5 casos de los cuales hay dos con sobrevida larga de 18 y 51 meses.

SUMMARY

This is our experience with 7 cases of adenocarcinoma of the kidney. We emphazise the posibility of doing in situ surgery if the isquemic time is less than 45'. We analyse the complication and survival of 18 and 51 month of two cases.

BIBLIOGRAFIA

1. HIDALGO F., TERRAZAS J. Adenocarcinoma renal bilateral simultáneo. Rev. Chil. Urol. 41: 52, 1978.
2. MARTINEZ C., DEL CAMPO F. Nefrectomía parcial por hipernefromas en monorenos. Rev. Chil. Urol. 43: 17, 1980.
3. ROSENFELD, R. CHIANG, H., VILDOSOLA S., MORALES R. Hipernefroma en monoreno. Rev. Chil. Urol. 46: 25, 1983.
4. SCHIFF M. Treatment of solitary and bilateral renal carcinoma. J. Urol. 121: 581, 1979.
5. VICTOR D. Experience gained from management of 9 cases of bilateral renal cell carcinoma. J. Urol. 118: 937, 1977.

CIRUGIA EN RIÑON UNICO

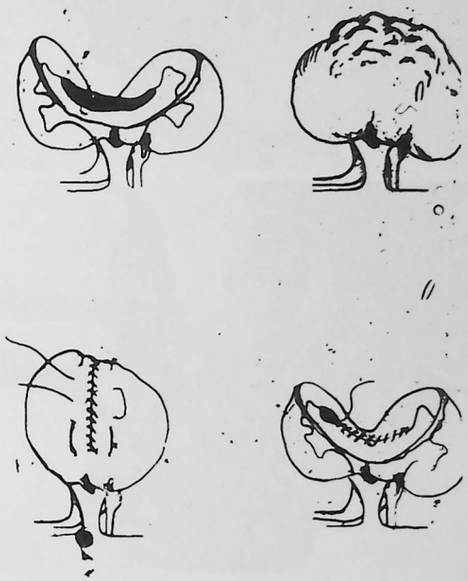
Dres.: RODOLFO ROSENFELD, RICARDO SUSAETA, HUMBERTO CHIANG y MARIO CARO
Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Occidente,
Servicio de Urología, Hospital San Juan de Dios

INTRODUCCION

Desde 1869 cuando Gustav Simon efectuó la primera nefrectomía electiva comprobando que no se afectaba la función renal debido a la potencialidad vicariante del riñón remanente, la cirugía renal experimentó un gran avance en la curación de afecciones renales unilaterales ya que la noxa tisular momentánea podría ser cubierta por el riñón contralateral hasta su recuperación.

El transplante renal puso de manifiesto la cirugía renal en riñón único por excelencia y permitió conocer aspectos de fisiología y bioquímica de la función renal dando luces sobre tiempo de isquemia seguro, necrosis tubular, protección renal por hipotermia, líquidos de perfusión intrarrenal retardadores de degeneración hidrópica celular etc. Luego, la cirugía "ex vivo" con técnicas microscópicas y el autotransplante permitieron aún con mayor soltura intervenir sobre riñón único.

A pesar de estos adelantos, aún hoy el urólogo siente aprehensión frente al desafío de intervenir quirúrgicamente un paciente que requiere tratamiento sobre su único riñón funcionante. La cirugía "in situ" del riñón único tiene actualmente múltiples indicaciones y aunque no hay casos frecuentes que se presentan en la práctica urológica quisimos efectuar una revisión de éstos evaluando las técnicas empleadas, la evolución y resultados.



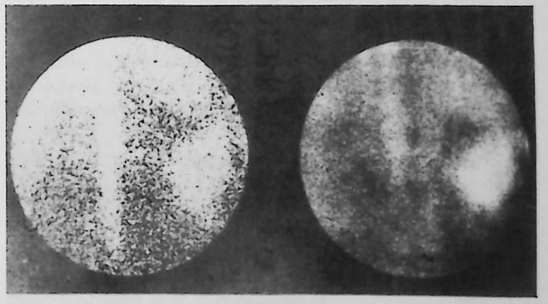
MATERIAL Y METODOS

En un período de 4 años hemos efectuado cirugía en 11 pacientes con riñón único con diversos diagnósticos que subdividimos en aquellos con pinzamiento vascular y sin pinzamiento (Fig. N° 1).

Figura N° 1
Casuística

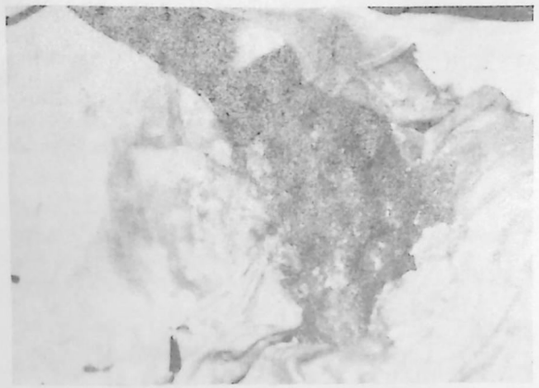
Con Pinzamiento Vascular Arterial	Sin Pinzamiento Vascular Arterial
1 Hipernefroma	1 Uréter Ileal
2 Litiasis Coraliforme	1 Litiasis Múltiple
	3 Neoimplantes Ureterovesicales
	1 Ureteroileostomía Cutánea
	1 Pielolitectomía

El paciente con tumor renal en riñón único se sometió a una nefrectomía parcial con abocamiento de ambos polos renales con pinzamiento de la arteria renal exclusivamente y con una isquemia caliente de 50 minutos. (Fig. N° 2 y Fig. N° 3). Cayó en oligoanuria a las 24 horas del post–operatorio y con una creatininemia de 11 mg/100 se sometió a 3 hemodiálisis recuperando su función renal quedando definitivamente con una creatininemia de 2.2 mg/100 y con sólo régimen hipoprotéico, actualmente lleva una vida normal como chofer de camión.



Figuras N°s 2 y 3.
F.C.C., 59 años, hipernefroma tercio medio riñón único, esquema de la nefrectomía parcial realizada y cintigrama post operatorio precoz (24 hrs.).

Las litasis coraliformes se sometieron ambas a Nefrolitectomía anatrófica con pinzamiento de la arteria y con protección renal mediante hipotemia con hielo estéril, previa administración de Manitol 25 mg. E.V. con una isquemia de 25 y 45 minutos respectivamente, una requirió 2 hemodiálisis en el post–operatorio y la otra elevó su creatinina a 4.5 mg/100 por 48 horas recuperando su función renal espontáneamente. Ambas actualmente tienen función renal normal (Fig. N° 4 y Fig. N° 5).





Figuras N° 4 y 5.
M.V.V., litiasis coraliforme en riñón único, nefrotomía ampliada con pinzamiento arterial exclusivo previa infusión de manitol y enfriamiento externo con hielo.

La paciente de 82 años con litiasis múltiples se sometió a una pielolitectomía por coágulo sufriendo un alza de su creatininemia en el post–operatorio inmediato para recuperar sus valores a cifras inferiores a las pre–operatorias (Fig. N° 6).

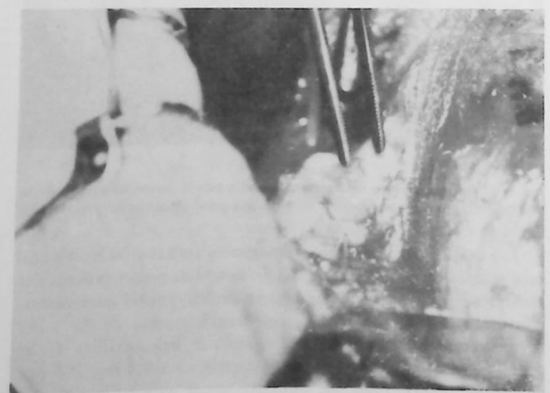


Figura N° 6.
V.H.M., litiasis piélica múltiple en riñón único, pielolitectomía con coágulo de fibrina.

Los pacientes sometidos a cirugía del aparato excretor (uréter ileal, neo implanteureterovesical y ureteroileostomía cutánea) y pielolitectomía no sufrieron deterioro transitorio ni definitivo de su función renal y sólo mantuvieron un drenaje tutor mayor a lo habitual como variación de la técnica.

RESULTADOS

Todos los pacientes sometidos a cirugía con pinzamiento vascular arterial sufrieron algún grado de insuficiencia renal aguda, requiriendo hemodiálisis por un corto período como tratamiento de la fase anúrica de la necrosis tubular resultante de la isquemia no exageradamente prolongada.

La recuperación de la función renal fue satisfactoria pero la morbilidad agregada significó un período largo de hospitalización.

Los métodos de protección renal como el pinzamiento exclusivo de la arteria renal, el uso de manitol y la hipotermia con hielo externo no cumplieron sus objetivos totalmente.

Los pacientes intervenidos sobre el aparato excretor evolucionaron sin complicaciones y no fueron sometidos a tratamientos especiales.

COMENTARIOS

El urólogo que interviene sobre un riñón único debe conocer los potenciales riesgos a que se somete al paciente y debe contar con todos los elementos de apoyo que le permitan evitar y tratar las complicaciones si éstas ocurren. En la isquemia renal son muchos los factores que actúan sobre el daño celular. Disminuir el metabolismo celular por hipotermia; no disminuir exageradamente el aporte de O_2 dejando vena renal permeable; usar elementos que interfieran en el intercambio iónico a nivel de pared celular, etc., son factores que por separado no bastan para proteger en parénquima cuando el factor tiempo es inexorable. Probablemente a futuro la cirugía "ex vivo" con protección renal por perfusión intrarrenal sea la indicada aún en aquellos casos que ahora nos parecen simples de solucionar "in situ" o viceversa, es posible que por el conocimiento de la fisiología renal se obtenga una metódica de protección al parénquima que nos permita largos períodos de isquemia sin necesidad de movilizarlo.

RESUMEN

Se presentan 11 casos de cirugía en riñón único dividiéndolos en 3 casos con pinzamiento vascular arterial y 8 sin pinzamiento vascular. Se analiza la insuficiencia renal transitoria que experimentaron los que se pinzaron aún con métodos de protección (pinzamiento de sólo arteria renal, hipotermia externa, manitol) pero con recuperación satisfactoria. Los intervenidos sobre aparato excretor evolucionaron sin complicaciones.

Se analiza y compara la indicación de cirugía "in situ" versus cirugía "ex vivo" y los métodos de protección renal.

SUMMARY

We present 11 cases of surgery in solitary kidney subdivided in 3 cases with arterial clamping and 8 cases without vascular clamping. We analyse the transitory acute renal failure of the ones that had arterial clamp even with methods of parenquimal protection (external hypothermia, only arterial clamp, manitol) but with satisfactory results. Surgery upon the excretory system was uneventfull. We analyse and compare the indications for "in situ" surgery versus "ex vivo" and methods of renal parenchymal protection.

BIBLIOGRAFIA

1. MARTINEZ, L., CHIANG, H., COURT, F., DOUGNAC, A., TURNER, E.: Tolerancia del riñón al pinzamiento arterial. Rev. Chil. Urol. 44: 15, 1981.
2. SMITH, R., EHRLICH, R.: Complications of Urologic Surgery. Saunders Co., Chapter 24, 459–498, 1976.
3. SULLIVAN, M., JOSEPH, E., TAYLOR, J., Extracorporal renal parenquimal surgery with continous perfusion. J.A.M.A. 229: 1780, 1974.
4. ROSENFELD, R., CHIANG, H., Hipernefroma en riñón único; Caso Clínico. Rev. Chil. Urol. 46: 25, 1983.

PIELOLITECTOMIA POR COAGULO

Dres.: HUMBERTO CHIANG, RODOLFO ROSENFELD
Srtas.: ANGELICA BARRIENTOS (TM) y TAMARA PALMA (TM)
Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Occidente,
Escuela de Medicina, Servicio de Urología, Hospital San Juan de Dios

INTRODUCCION

La idea de contar con una substancia líquida, que introducida en la pelvis renal de un paciente portador de litiasis sea capaz de coagular y atrapar en su trama a todos los cálculos existentes, para permitir su extracción, fue referida ya en el año 1942[1]. Las características que debe reunir esta subtancia: ser líquida y coagular rápidamente en la pelvis; formar un coágulo fuerte y elástico que resista la tracción y mantenga en su interior la totalidad de los cálculos; que sea estéril e inocuo para el riñón y finalmente disolverse en su totalidad una vez transcurrido cierto tiempo para que no sirva de núcleo a nuevos cálculos, se pueden observar resumidas en la Fig. Nº 1.

Figura Nº 1

Características del Coágulo

1º Ser líquido y coagular en la pelvis
2º Formar un coágulo fuerte y elástico
3º Ser estéril e inocuo para el riñón
4º Disolverse en su totalidad

Se ha logrado conseguir coágulos de esas características trabajando principalmente con fibrinógeno liofilizado y trombina de bovino[2-3-4-5]. Dado que nuestro medio habitual carece de estos elementos, los que de cualquier manera poseen un alto costo, decidimos desarrollar un método propio a base de trombina y plasma humano.

MATERIAL Y TECNICA QUIRURGICA

Se realizaron diversos ensayos in vitro y en riñones de cadáver utilizando perlas de vidrio y cálculos renales, para lograr un coágulo de firmeza, tiempo de coagulación y tiempo de lisis adecuado a base de plasma fresco congelado, trombina humana y calcio.

El método final (Fig. Nº 2) consiste en hospitalizar al paciente el día previo a su intervención, momento en el cual realizaba extracción de una unidad de sangre, devolviendo al enfermo glóbulos rojos.

El plasma resultante de la plasmoféresis, adicionado de ACD como anticoagulante, es separado en dos fracciones: una que se conserva como plasma fresco y otra que se somete a precipitación con ácido acético, alcalinización con bicarbonato de sodio y coagulación para obtener trombina, la cual posee una actividad de 7 seg. y una concentración de 10 μ/ml. Esta última fracción se esteriliza por microfiltrado con un filtro de poro 0.022 mμ, conservándose en frío.

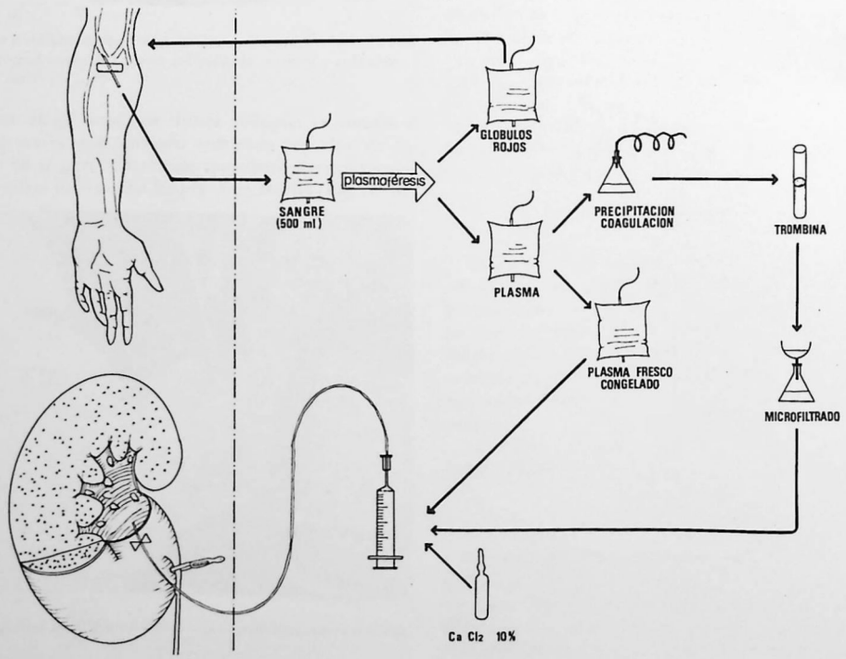


Figura Nº 2

Se expone la pelvis renal por una incisión adecuada sin necesidad de movilizar el riñón en su totalidad (Fig. Nº 3) colocando un clamp tipo bull dog en la unión pieloureteral, a través de una mariposa Nº 22 se vacia la orina (Fig. Nº 4) y a través de la misma se procede a inyectar la mezcla a 37º C, constituida por 12 ml. de plasma, 4 ml. de trombina y 4.5 ml. de cloruro de calcio al 10%. Se obtiene de esta manera un coágulo de firmeza y flexibilidad óptimos con un tiempo de coagulación de 30 seg. y un tiempo de lisis de 5 minutos.





Figuras Nºs 3 y 4. Exposición de la pelvis renal e inyección de la mezcla de plasma, trombina y cloruro de calcio.

A los dos minutos de inyectada la mezcla se abre una pielotomía transversa y se procede a extraer el coágulo que ha atrapado la totalidad de los cálculos (Fig. Nº 5 y Nº 6).

Debe utilizarse radiología intraoperatoria para asegurarse de la ausencia de litiasis residual, la que en todo caso es susceptible de ser retirada con un nuevo coágulo o con forceps.





Figuras Nºs 5 y 6. Extracción del coágulo a través de una pielotomía transversa y el coágulo extraído con los cálculos en su interior.
Caso Clínico: V.H.M. 70 años, litiasis piélica múltiple en riñón único, intervenida el 17/8/83 en el Hospital San Juan de Dios.

COMENTARIO

El presente trabajo permite disponer de un método de preparación de un coágulo de fibrina intrapélvica que cumple con todos los requisitos teóricos de este material. Además, debido a que utiliza sangre del propio paciente en su preparación, no posee riesgo de transmisión de hepatitis. Por otra parte, el método prácticamente no posee costo alguno.

Este tipo de procedimiento se indica especialmente en riñones de pelvis dilatada y litiasis múltiple, en donde asegura el retiro de todos los cálculos y arenillas, reduce el trauma renal y acorta significativamente el procedimiento quirúrgico.

Debe recordarse que el coágulo será incapaz de retirar cálculos impactados en la pared o colocados en cálices de cuello menor al diámetro de la litiasis. De la misma manera el procedimiento fracasará si se intenta una vez que se ha fallado en retirar los cálculos con pinzas ya que el sangramiento originado provocará una coagulación irregular.

En último término se ha usado este método para fijar cálculos pequeños previo a una nefrectomía parcial, sin embargo esta indicación adolece del riesgo de enfermedad trombo embólica por paso de sustancia activa al torrente circulatorio.

En resumen, el presente estudio pone a disposición del urólogo un método sencillo y barato para contar con un coágulo intrapélvico de fibrina de óptima calidad. El éxito en su uso dependerá también de la adecuada selección de los casos que lo requieran.

RESUMEN

Se analiza el uso de un coágulo de trombina y plasma humano, en vez de fibrógeno liofilizado y trombina de bovino, para pielolitectomía de cálculos pequeños resaltando las características de bajo costo y efectividad en resultados. Se analizan las indicaciones para su uso y las posibles complicaciones que se evitan.

SUMMARY

We analyse the use of a thrombin and human plasma in making a coagulum instead of liophilized fibrinogen and bovine thrombin for pyelolithotomy of small stones. We emphasize the characteristics of low cost and good results analysing the indications and posible complication that are encountered.

BIBLIOGRAFIA

1. DESS J.E., The use of intrapelvic coagulum pyelolithotomy. South Med. J. 30: 167, 1943.
2. DESS J.E., ANDERSON E.E., Coagulum pyelolithomy. Urol. Clin. North. Am. 8: 2: 313, 1981.
3. MARSHALL S., Commercial Fibrinogen, Autogenous plasma, whole blood and crioprecipitate for coagulum pyelolithomy: a comparative study. J. Urol. 119: 310, 1978.
4. MOORE T., SEEETSER T.H., Coagulum pyelolithomy. J. Urol., 65: 579, 1952.
5. RATHORE A. & HARRISON J.H.: Coagulum pyelolithomy using autogenous plasma and bovin trombin. J. Urol. 116: 8, 1976.

COMPARTIMIENTOS ARTERIAL Y VENOSO EN EL RIÑON ISQUEMICO

Dres.: ALBERTO DOUGNAC, FELIPE COURT, EDUARDO TURNER, HUMBERTO CHIANG y LUIS MARTINEZ
Laboratorio de Cirugía Experimental. Pontificia Universidad Católica de Chile

FACULTAD DE MEDICINA - BIBLIOTECA CENTRAL - UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

INTRODUCCION

El pinzamiento del pedículo vascular renal es un procedimiento de uso frecuente en cirugía urológica[1-2].

Desde hace algunos años, nuestro laboratorio ha estudiado la Insuficiencia Renal Aguda mediante modelos experimentales quirúrgicos de isquemia renal. Es así como se demostró el efecto protector de mantener la vena renal permeable durante el período en que el riñón es sometido a isquemia[3].

En un intento por tratar de comprender los cambios respiratorios experimentados por el riñón isquémico, el presente trabajo pretende aportar mayores antecedentes sobre el fenómeno anteriormente descrito. Para esto se estudió el comportamiento de los gases de arteria y vena renal, pre y post isquemia.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 16 perros mestizos, machos cuyos pesos fluctuaron entre 18 y 25 kg.

Previo ayuno de 24 hrs., los animales fueron anestesiados con Nembutal (25 mg/kg e.v.) y ventilados mecánicamente con FiO_2 28% mediante ventilador Harvard.

Durante el experimento los perros fueron hidratados por vía parenteral con Ringer Lactato 500 ml, suero glucosado al 5% 500 ml. más 2 grs. de sodio.

A través de laparotomía media se abordaron ambos riñones, aislando sus arterias y venas, ligando y seccionando vena espermática izquierda.

Con anterioridad al pinzamiento de los pedículos vasculares renales, se tomaron muestras de 2 ml de sangre de vena renal (VR inicial) y aorta abdominal a nivel de las arterias renales (arteria renal inicial: ARI) y se anticoagularon con heparina con dosis de 250 UI/kg.

Los riñones fueron sometidos a isquemias de 60 minutos (5 animales) 75 minutos (1 animal) y 90 min. (10 animales) (Figura Nº 1).

Previo al despinzamiento vascular, se tomaron muestras de sangre de arteria renal (AR final) vena renal (VR final) y una muestra arterial sistémica (AS final). Todas las muestras fueron procesadas en un analizador de gases en sangre, ABL2 Radiometer[4].

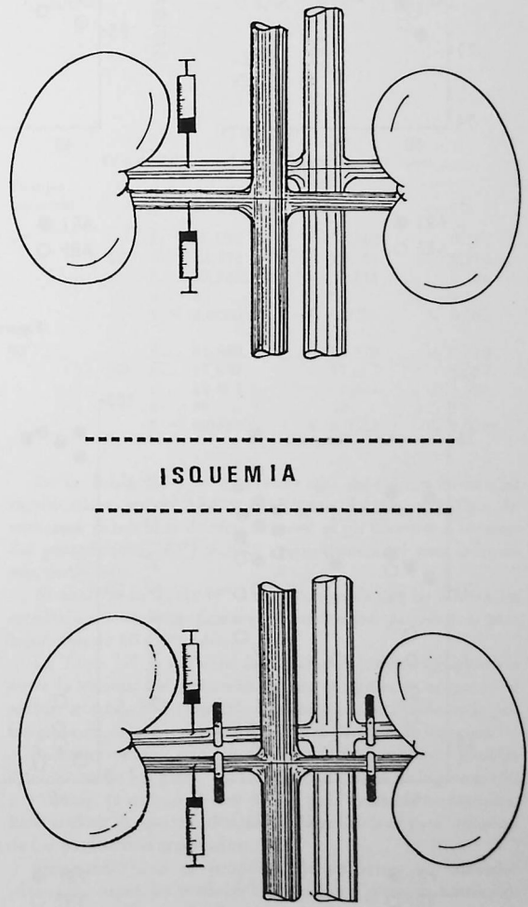
Se midieron creatininas plasmáticas diarias preoperatorias y durante los 6 primeros días del post–operatorio. Los perros fueron sacrificados al 7º día del post–operatorio o cuando la creatinina alcanzaba un valor igual o superior a 10 mg%.

Se realizó necropsia a todos los animales, descartándose aquellos que presentaban evidencias de defectos técnicos. Además, se estableció como criterio de incorporación al estudio, una estabilidad experimental, dada por un adecuado manejo ventilatorio y ácido básico: pH entre 7.60 y 7.20 PCO_2 entre 50 y 20 y saturación de arteria sistémica > 80.

El análisis estadístico utilizado corresponde al test de t para muestras pareadas y no pareadas. El estudio de correlación se realizó en un computador NEC PC 8001 A, para regresiones lineal, geométrica, exponencial y logarítmica.

La significación estadística se fijó en $p < 0{,}01$.

Figura Nº 1



RESULTADOS

Los valores experimentales encontrados se grafican en las Figuras Nos 2 y 3. A simple vista destaca la marcada diferencia existente entre los valores de VRI y VRF, para cualquiera de las variables analizadas, especialmente para la Sat de O_2, fenómeno que no es evidente al comparar ARI y ARF.

Se calculó la diferencia entre valores iniciales y finales para vena y arteria respectivamente, obteniéndose un delta arterial y un delta venoso (ARI – ARF = Δ arterial y VRI – VRF = Δ venoso) (Fig. 4). Esta diferencia nos habla de la variación experimentada por los gases arteriales o venosos entre el inicio y el término del tiempo de isquemia.

Figura Nº 2

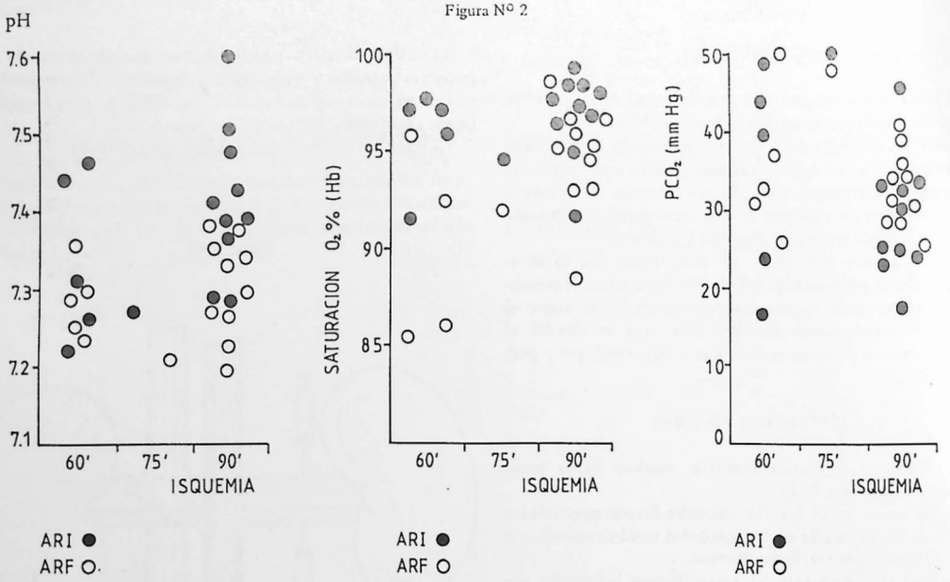


Figura Nº 3

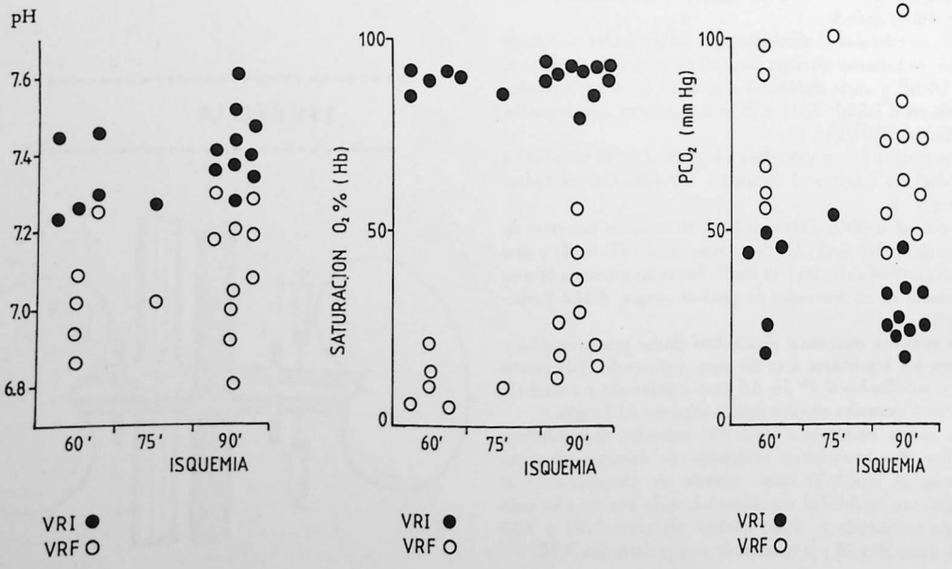
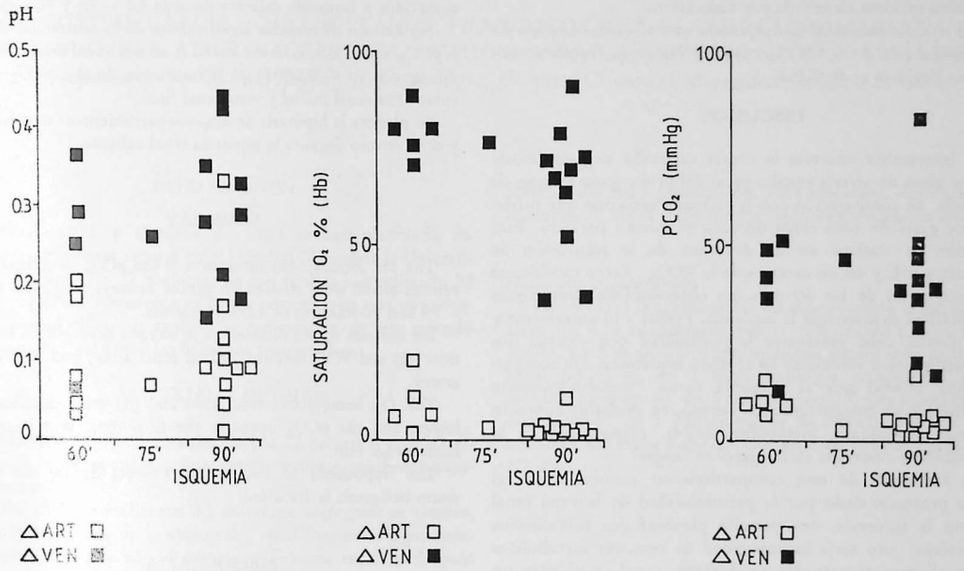


Figura Nº 4



Los valores experimentales fueron analizados según el test de "t" para muestras pareadas. Los resultados de "t" y lo significativo de estas diferencias se observan en las Tablas Nos 1, 2 y 3, para cada tiempo de isquemia.

Tabla Nº 1

Test de "t" pareado para A.R.I. y A.R.F.

Tiempo Isquemia		% Sat O_2	pCO_2	pH
60'	$\Delta\bar{x}$:	8,580	– 0,280	0,31
	SD $\Delta\bar{x}$	7,203	11,088	0,193
	t:	2,382	– 0,051	3,214
	n:	5	5	5
	P:	< 0,05	< 0,487	< 0,20
90'	$\Delta\bar{x}$:	1,850	– 3,89	0,320
	SD $\Delta\bar{x}$:	2,959	5,673	0,130
	t:	1,876	– 2,057	7,382
	n:	10	10	10
	P:	< 0,05	< 0,05	< 0,0025

Tabla Nº 2

Test de "t" pareado para V.R.I. y V.R.F.

Tiempo Isquemia		% Sat O_2	pCO_2	pH
60'	$\Delta\bar{x}$:	78,60	– 37,64	0,310
	SD $\Delta\bar{x}$:	6,487	15,592	0,193
	t:	24,233	– 4,828	3,214
	n:	5	5	5
	P:	< 0,0005	< 0,005	< 0,0125
90'	$\Delta\bar{x}$:	63,55	– 39,46	0,320
	SD $\Delta\bar{x}$:	17,847	18,472	0,130
	t:	10,682	6,408	7,382
	n:	10	10	10
	P:	< 0,0005	< 0,0005	< 0,0005

Tabla Nº 3

Test de "t" pareado para Δ arterial y Δ venoso

Tiempo Isquemia		% Sat O_2	pCO_2	pH
60'	$\bar{x}$:	70,020	37,360	– 0,252
	SD $\bar{x}$:	4,275	14,051	0,124
	t:	32,761	5,318	0,124
	n:	5	5	5
	P:	< 0,0005	< 0,005	< 0,005
90'	$\bar{x}$:	61,600	35,570	– 0,210
	SD $\bar{x}$:	17,649	17,607	0,124
	t:	10,471	6,061	– 5,068
	n:	10	10	10
	P:	< 0,0005	< 0,0005	< 0,0005

De la Tabla Nº 1 se desprende que no existen diferencias significativas entre ARI y ARF para Sat O_2 y PCO_2. Sin embargo, existe una diferencia entre el pH previo y al término del pinzamiento (ARI y ARF respectivamente) para la isquemia de 90 min.

Al analizar la Tabla Nº 2 se hacen evidentes las diferencias estadísticamente significativas de todos los parámetros, para isquemias de 60 y 90 min.

La Tabla Nº 3 muestra diferencias altamente significativas entre la variación experimentada por los gases en sangre en el sector arterial, con respecto a la variación experimentada por los gases en el sector venoso durante el período de isquemia.

Posteriormente, con el propósito de establecer posibles diferencias de los gases, para distintos tiempos de isquemia (60 y 90 min), se utilizó el test de "t" para muestras no pareadas. Este análisis no mostró diferencias significativas para ninguno de los parámetros analizados.

Finalmente con el propósito de encontrar un marcador adecuado, capaz de predecir la aparición y grado de insuficiencia renal producto de la isquemia, se correlacionaron pH,

PCO_2 y Sat de VRF, ARF y Δ venoso, con los valores de creatinina máxima alcanzada por cada animal.

Del análisis realizado se desprende que el valor máximo de R alcanzado es de 0,43474, cuya significancia frente a cero para n−1 valores es de < 0.1.

DISCUSION

Es interesante observar la escasa variación experimentada por los gases de arteria renal a pesar del prolongado tiempo de isquemia, en comparación con la marcada variación que sufrieron los gases de vena renal durante el mismo período. Esta variación se traduce en un descenso de la saturación de oxígeno y pH, y en un ascenso de la PCO_2. Estos cambios se verifican antes de los 60 min. no observándose alteraciones significativas al prolongar la isquemia. Frente a lo anteriormente expuesto, cabe plantearse la posibilidad que existan dos compartimientos vasculares en el riñon isquémico. Un compartimiento arterial que se presenta como "metabólicamente inactivo", y un compartimiento venoso, en probable contacto con una maquinaria metabólica activa, responsable de la modificación observada en los gases en sangre.

La existencia de este compartimiento venoso, unido al efecto protector dado por la permeabilidad de la vena renal durante la isquemia, nos permite plantear dos mecanismos protectores: uno sería la capacidad de remover metabolitos "tóxicos" provenientes del catabolismo renal, y el otro un probable flujo retrógrado de O_2, capaz de proteger a la maquinaria metabólica durante la isquemia arterial. Este compartimiento constituiría a la vez un reservorio de O_2 durante el pinzamiento arterial y venoso.

El estudio de correlación realizado entre todas las variables estudiadas y las creatininas máximas, no arrojaron resultados que nos permitan identificar un marcador capaz de predecir la aparición y curso de la insuficiencia renal aguda isquémica.

RESUMEN

Se estudia el pH, porcentaje de hemoglobina saturada con O_2 y pCO_2 de la sangre arterial y venosa de riñones de perros sometidos a isquemia caliente durante 60 – 75 y 90 minutos.

No existen diferencias significativas de la saturación de O_2 y pCO_2 entre arteria renal inicial y arteria renal final. Existen diferencias ($p < 0.0005$) de la saturación de O_2, pCO_2 y pH entre vena renal inicial y vena renal final.

Se plantea la hipótesis de dos compartimientos: uno arterial y otro venoso durante la isquemia renal caliente.

SUMMARY

The pH .hemoglobin saturation % and pCO_2 of arterial and venous blood were studied on canine kidneys subjected to 60 – 75 and 90 minutes of warm ischaemia.

We did not found differences in oxygen hemoglobin saturation (%) and PCO_2 between initial renal artery and final renal artery.

The O_2 hemoglobin saturation and pH were significantly lower, and the pCO_2 upper in the final renal vein than the initial renal vein.

The hypothesis of two compartiments during the renal warm ischaemia is discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. BOYCE, W., ELKINS, I.: Reconstructive renal surgery following anathrophic nephrolithotomy: Follow–up of 100 consecutive cases. J. Urol. 111: 307, 1974.
2. MARTINEZ, L. y MARTINEZ, P.: Nefrotomía con pinzamiento arterial en litiasis renal no coraliforme. Rev. Chil. Urol. 42: 22, 1979.
3. MARTINEZ, L., CHIANG, H., COURT, F., DOUGNAC, A. y TURNER, E.: Tolerancia del riñón al pinzamiento arterial o global de su pedículo vascular. Estudio experimental. Rev. Chil. Urol. 44: 15, 1981.
4. THOMAS M.H., LEFRAK S.S., IRWIN R.S. y col.: The oxyhemoglobin dissociation curve in health and disease role of 2.3 diphosphosy cetrate. Am. J. Med. 57: 331, 1974.

ARTERIOGRAFIA EN EL TRANSPLANTE RENAL

Drs.: CRISTIAN GARCIA, JOSE I. WIELANDT, FRANCISCO CRUZ, CLAUDE GUIDI, MARIO FAVA, PEDRO MARTINEZ, ATILIO VACCAREZZA, PATRICIO BARRIGA, RODRIGO NEGME y LUIS MARTINEZ

Departamentos de Radiología y Nefrourología, Hospital Clínico, Universidad Católica de Chile

INTRODUCCION

Entre 1971 y Octubre de 1983 se han efectuado 88 homotransplantes renales en el Hospital Clínico de la Universidad Católica. En 27 pacientes de esta serie se han realizado 33 arteriografías. Revisamos en forma retrospectiva esta experiencia, con el objeto de analizar las indicaciones de este método diagnóstico, así como los hallazgos angiográficos.

MATERIAL Y METODOS

Nuestra serie está constituída por 27 pacientes con insuficiencia renal terminal y que fueron tratados con homotransplante renal.

En ellos se realizaron 33 exámenes angiográficos renales. Las indicaciones de la angiografía renal fueron las siguientes: hipertensión arterial, 14 casos; insuficiencia renal aguda post transplante (dentro de los primeros 20 días post transplante), 10 casos; disfunción renal tardía (más allá de 20 días post transplante), 4 casos; y otras (hematuria, control revascularización, no precisada, etc.), 5 casos. (Tabla Nº 1). Todos los exámenes fueron efectuados por punción femoral, generalmente contralateral al sitio del transplante empleando el método de Seldinger. Dependiendo del caso, se hizo aortografía abdominal o arteriografía ilíaca selectiva. Se usó medio de contraste yodado al 60%, cuya dosis varió entre 20 y 40 cc. No se usó técnicas de magnificación. El tiempo transcurrido entre la fecha del transplante y el estudio angiográfico varió desde el momento operatorio, hasta 3 años y 11 meses. En un mismo paciente se efectuó hasta 3 arteriografías.

Las técnicas de preparación al transplante, técnicas quirúrgicas y tratamiento inmunosupresor, han sido presentadas anteriormente.

Tabla Nº 1
Indicaciones Angiografía

HTA	14 casos	42%
IRA precoz	10 casos	30%
Disfunción renal tardía	4 casos	12%
Otros (hematuria, control revascularización, no precisada)	5 casos	15%
TOTAL	33 casos	100%

RESULTADOS

No se registraron complicaciones relacionadas al método a excepción de un caso de un niño de 6 años, que presentó una disminución transitoria del flujo arterial en su extremidad inferior del lado puncionado. Este fenómeno duró aproximadamente 20 horas y fue interpretado como espasmo arterial.

Hallazgos angiográficos

En 15 casos la arteriografía no mostró alteraciones significativas, en 8 se encontraron signos compatibles con un rechazo agudo, en 5 se encontró una estenosis significativa de la arteria renal ($\geq$ 50%), en 2 hubo hallazgos compatibles con un rechazo hiperagudo, en 1 caso se encontró una trombosis de la arteria renal, en 1 habían signos de rechazo crónico y, en 1 caso, los hallazgos sugerían una necrosis tubular aguda (Tabla Nº 2).

Tabla Nº 2
Hallazgos Angiográficos

Sin alt. significativas	15 casos	46%
Rechazo agudo	8 casos	24%
Estenosis significativa Art. renal (>50%)	6 casos	18%
Rechazo hiperagudo	2 casos	6%
Rechazo crónico	1 caso	3%
Necrosis tubular ag.	1 caso	3%
TOTAL	33 casos	100%

– *Arteriografía normal.* Definimos como normal una arteriografía cuando en la fase arterial se obtiene una buena visualización del árbol arterial hasta el nivel de las arterias arcuatas, con arborización periférica normal y en la fase nefrográfica, observamos un completo vaciamiento arterial y un nefrograma denso y homogéneo. Puede o no haber contraste de la vena renal. Debe observarse eliminación de medio de contraste por el riñón, en placas tardías. En 15 casos (45% de la serie) consideramos normal la arteriografía.

– *Rechazo agudo.* En este caso los hallazgos angiográficos dependerán del grado y tiempo de evolución del rechazo. Los hallazgos en la etapa temprana consisten principalmente en aumento de tamaño del riñón, prolongación de la fase arterial, estrechez y arqueamiento de las arterias inter–lobares y de ramas más distales. El clearence prolongado puede ser la única alteración en esta etapa. El nefrograma se hace progresivamente más débil hasta estar ausente. En la etapa más tardía también puede observarse obliteración de las arterias arcuatas e interlobulares, con escasa o nula eliminación de medio de contraste por el riñón transplantado (Fig. Nº 1). En esta serie diagnosticamos rechazo agudo en la arteriografía de 8 casos (24%).

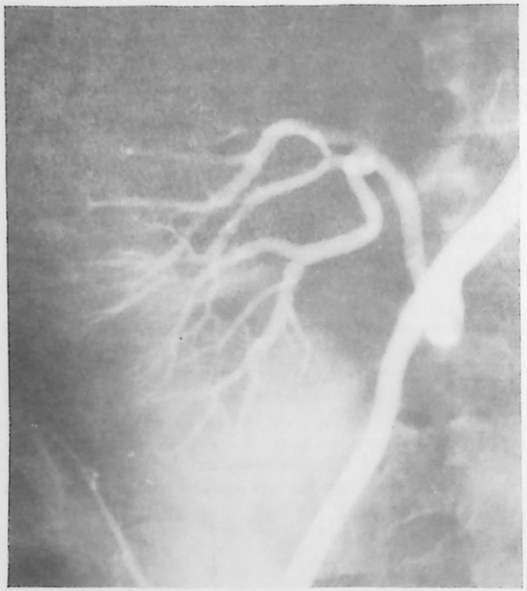


Figura Nº 1. Mujer de 31 años. Rechazo agudo. Aumento de tamaño del riñón, discreta elongación de las arterias renales principales y sus ramificaciones intraparenquimatosas, enlentecimiento del flujo arterial y débil fase nefrográfica, como se demostró en el resto del examen.

– *Rechazo hiperagudo.* Generalmente se observa una marcada disminución del nefrograma y un patrón oclusivo rápidamente progresivo. Puede existir extrechez segmentaria de todas las ramas arteriales. En nuestra serie hubo dos casos que clínica y radiológicamente correspondieron a un rechazo hiperagudo llegando ambos a la nefrectomía del transplante. En uno de ellos, sólo hubo contraste de la arteria renal principal y, en placas tardías, de sus ramas anterior y posterior y del extremo proximal de algunas ramas segmentarias (Fig. Nº 2). En el otro caso, hubo una importante lentificación de la fase arterial, con ausencia de fase nefrográfica y falta de llenamiento de las arterias interlobares y distales.

– *Rechazo crónico.* Puede observarse estrechamiento e irregularidades de las arterias interlobulares, prolongación de la fase arterial y una fase nefrográfica débil o ausente, todas estas alteraciones similares a las del rechazo agudo. El clearence de medio de contraste está francamente prolongado y existe estrechez de las arterias interlobares, que puede ser difusa o segmentaria con algunas dilataciones aneurismáticas fusiformes localizadas. (Fig. Nº 3).

– *Estenosis de la arteria renal.* Definimos como significativa una estenosis mayor de 50%. De nuestros 5 casos, la mayor fue de un 90%; 3 de ellos requirieron revascularización (Fig. Nº 4). Irregularidad y estenosis leve en la zona de la anastomosis arterial existe frecuentemente y no debe considerarse patológica. Hemos detectado estenosis de arteria renal en 5 casos. Tres de ellos se reoperaron y la revascularización fue exitosa.



a b

Figura Nº 2. Hombre de 27 años. Rechazo hiperagudo. A: escaso contraste del extremo proximal de la arteria renal. B: En placa tardía, contraste solamente de la parte proximal de las ramas segmentarias.

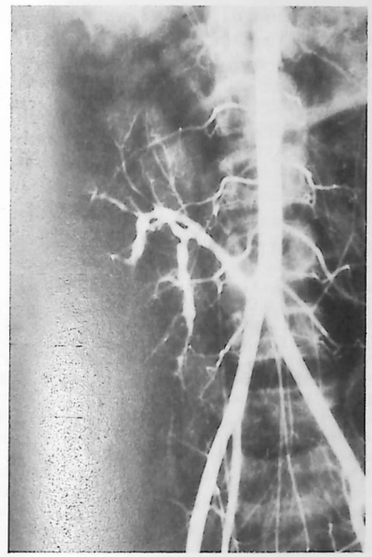


Figura Nº 3. Niña de 11 años estudiada por hipertensión arterial mantenida. Rechazo crónico. Existe irregularidad, con estenosis segmentarias y algunas dilataciones aneurismáticas localizadas de la mayor parte de las ramificaciones arteriales renales, enlentecimiento del flujo.

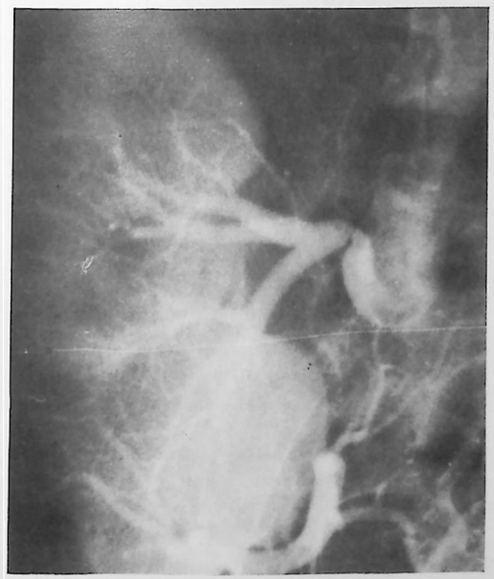


Figura Nº 4. Paciente de 29 años estudiado por hipertensión arterial mantenida. Estenosis de aproximadamente 70% de la arteria renal.

– *Trombosis de la arteria renal.* Solamente en un caso encontramos una obstrucción completa de la arteria renal principal, compatible con una trombosis, sin llenamiento de sus ramas, aún en placas tardías. Esta es una trombosis arterial que se produjo después de revascularizar un riñón con estenosis de arteria renal. El caso fue solucionado en una nueva reoperación inmediata a la arteriografía.

– *Necrosis tubular aguda.* Generalmente el tiempo de circulación arterial está normal o discretamente prolongado. Hay buen llene de las arterias periféricas más pequeñas incluyendo las arterias arcuatas. El efecto nefrográfico está presente. No hay excreción de medio de contraste por el riñón, aún en placas tardías.

Función renal pre y post angiografía

Sólo en 14 casos fue posible evaluar en forma retrospectiva la función renal pre y post angiografía, expresada en términos de creatininemia. Se consideraron los valores encontrados hasta 72 horas después del procedimiento. No se incluyeron los pacientes en tratamiento con diálisis. En 9 casos la función renal no varió significativamente (variación menor de 0,5 mg% en la creatininemia); en 5 casos hubo un deterioro significativo de la función renal (alza mayor de 0,5 mg% en la creatininemia) con un rango de alza entre 1,5 y 4,5 mg%. En ninguno de estos 5 casos se usó más de 30 cc de medio de contraste y todos ellos estaban cursando una insuficiencia renal aguda post operatoria (Tabla Nº 3).

Tabla Nº 3
Función renal post angiografía

Sin deterioro	9 casos
Con deterioro (↑ Creatininemia > 0.5 mg%)	5 casos
TOTAL	14 casos

Pacientes estudiados por hipertensión arterial

De los 14 casos estudiados por hipertensión arterial, en 5 casos no se demostraron alteraciones significativas (36%), en 5 se encontró una estenosis significativa de la arteria renal (36%), en 3 se encontraron hallazgos compatibles con un rechazo agudo (21%) y en 1, un rechazo (7%). (Tabla Nº 4).

Tabla Nº 4
Hallazgos Angiográficos en 14 pacientes estudiados por H.T.A.

Sin alt. significativas	5 casos	36%
Estenosis art. renal (> 50%)	5 casos	36%
Rechazo agudo	3 casos	21%
Rechazo crónico	1 caso	7%
TOTAL	14 casos	100%

Pacientes estudiados por insuficiencia renal aguda post–transplante.

En 10 pacientes con daño funcional renal precoz, de aparición durante los primeros 20 días post–transplante, realizamos angiografía. Los hallazgos radiológicos fueron los siguientes: rechazo hiperagudo 2 casos, rechazo agudo 4 casos y normal 4 casos.

COMENTARIO

La angiografía en el transplante renal puede dar información valiosa a los médicos tratantes principalmente al mostrar el flujo sanguíneo renal en el riñón con perfusión desconocida y amenazada, o bien al informar sobre el estado de la(s) anastomosis arterial(es) en el paciente con sospecha de estenosis de la arteria renal.

Hoy día, el estado del flujo sanguíneo del riñón transplantado, se puede conocer con métodos menos invasivos que la arteriografía como son la cintigrafía con gamma cámara, la angiografía con sustracción digital y probablemente el Doppler. Estos métodos han reducido el empleo de la angiografía en el riñón transplantado. Sin embargo, ella todavía permanece vigente cuando se requiere confirmar patología en casos previamente evaluados con métodos menos invasivos, cuando el informe de esos exámenes no es concluyente o finalmente, cuando no es posible disponer de ellos.

La búsqueda mediante angiografía de una causa de la hipertensión arterial mantenida en el paciente con transplante renal, demostró patología en el 64% de los exámenes realizados. En 5 casos (36%) se puso en evidencia una estenosis de la arteria renal con valiosa información para el cirujano que debía corregir esta complicación. Estos resultados comprueban el interés que conserva la arteriografía como método de investigación de la hipertensión arterial en el paciente transplantado.

En la actualidad, pensamos que la arteriografía renal no es un método que deba usarse para confirmar el rechazo agudo cuando éste se sospecha por medios clínicos. La arteriografía puede dar imágenes muy sugerentes de rechazo, pero ellas son inespecíficas o pueden estar ausentes. A ello debe añadirse la incógnita sobre el daño de la función renal que puede provocar el medio de contraste en un riñón con función deteriorada. Por todo esto, nos parece que la indicación de arteriografía renal, en esa situación, debe ser muy meditada.

RESUMEN

Durante 1971 – 1973 se practicaron 33 angiografías renales en 27 pacientes con transplante renal. Las principales indicaciones fueron: estudio de HTA, IRA y disfunción renal tardía. Se discuten los hallazgos más relevantes, destacando su valor en la detección de la HTA secundaria y la incógnita sobre el daño renal derivado del medio de contraste.

SUMMARY

Between the years 1971 and 1983, we practiced 33 renal angiographies in 27 patients with renal transplant. The main indications for the study were: hypertension, acute renal insufficiency and late renal insufficiency. The most relevant findings are discussed, stressing its value in the diagnosis of the secondary hypertension an the potential ocurrence of contrast induced renal failure.

BIBLIOGRAFIA

1. ALFIDI, R., MEANEY, L., BUONOCUORE, E., and NAKAMOTO, S.: Evaluation of renal homotransplantation by selective angiography. Radiology 87: 1099, 1966.
2. DAVIDSON, H., LOKEN, M. and AMPLATZ, K.: Isotope renography and renal arteriography in the evaluation of renal transplants. Am. J. Roentgenol. 105: 682, 1969.
3. FOLEY, W., BOSTEIN, J. TWEIST, M., GIKAS, P., MAYOR, G., and TURCOTTE, J.: Arteriography of Renal Transplants. Radiology 116: 271, 1975.
4. KLAUDE, J., SLUSHER, D., PFAFF, W., and HACKETT, R.: Angiographic diagnosis of rejection and tubular necrosis in human kidney allografs.Acta. Radiol. 10: 476, 1970.
5. MARTINEZ, L.: Estado actual del transplante renal en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile. En Hipertensión Renovascular, Transplante Renal y otras Patologías Vasculares Urológicas. Ediciones Universidad Católica de Chile, 1983.
6. MARTINEZ, P., MARTINEZ, L., VACCAREZZA, A., GARCIA M.A., y PINTO, C.: Experiencia en transplante renal en niños. Rev. Chil. Urol. 46: 7, 1983.
7. RAHIMI A., EDMONDSON RPS, JONES NF: Effect of radiocontrast media on kidneys of patients with renal disease. Brit. Med. J. 282: 1194, 1981.
8. STAPLE, T. and CHIANG, D.: Arteriography following renal transplantation. Am. J. Roentgenol 101: 669, 1967.
9. VINIK, M., SMELLIE, W., FREED, T., HUME, D. and WEIDNWER, W.: Angiographic evaluation of the human homotransplant kidney. Radiology 92: 873, 1969.

EVALUACION ECOTOMOGRAFICA DE COLECCIONES PERIRRENALES E HIDRONEFROSIS POST TRASPLANTE

Dres.: ROBERTO VAN CAUWELAERT, ADRIANA CHAMORRO S., SERGIO THAMBO, WALTER PASSALACQUA, ROBERTO VARGAS D., y DAVID RUSSO C.

Servicios de Urología y Nefrología. Hospital Clínico de la Universidad de Chile

El deterioro de la función renal en un riñón trasplantado, puede obedecer a diferentes causas.

El rechazo es, sin duda, lejos el principal motivo de este deterioro. Sin embargo, se hace necesario la evaluación cuidadosa en todo empeoramiento de la función de un riñón trasplantado, independientemente del tiempo transcurrido entre el trasplante y el deterioro de dicha función.

La existencia de colecciones perirrenales y obstrucciones del sistema excretor deben ser investigadas. Es importante la detección precoz de estas patologías, ya que el cuadro clínico puede ser similar al del rechazo.

La utilización rutinaria de la ecotomografía renal en los injertos renales, ha sido un gran aporte para el diagnóstico precoz de las patologías del riñón trasplantado.

MATERIAL Y METODO

Desde 1982, nuestro grupo practica en forma habitual la exploración ecotomográfica en todos los pacientes sometidos a un trasplante renal.

Utilizamos un equipo de modo estático (B) con transductor de 3.5 y 5 mhz, efectuándose exploraciones a las 24–48 hrs. de realizado el trasplante y practicándose nuevos controles según su evolución y al momento de su alta.

Se analizan las hidronefrosis y colecciones perirrenales diagnosticadas en diez pacientes trasplantados (Tabla Nº 1).

TABLA Nº 1

Patología	Tiempo trasplante	Síntomas	Hallazgos	Tratamiento	Estado actual
1. Hidronefrosis	1er. mes	– Pielonefritis aguda – ↑ creatininemia.	Fibrosis uréter distal	Reimplante urétero vesical	Normal
2. Hidronefrosis	2 años	– pielonefritis aguda – hematuria + anuria – ↑ creatininemia	coágulo uréter	Trat. médico	normal
3. Hidronefrosis	5 años	– insufic. renal – aceleración síntomas	fibrosis uréter distal	reimplante pieloureteral	Insuf. renal moderada
4. Urinoma	1 mes	– ↑ volumen región injerto – ↓ diuresis	necrosis uréter distal	reimplante urétero vesical	normal
5. Hematoma peri-renal por ruptura renal	1era. semana	– ↓ Htco. – ↑ volumen región injerto	ruptura renal	médico	insuficiencia renal
6. Hematoma peri-renal por ruptura renal.	1era. semana	– ↓ Htco. – ↑ volumen región injerto	ruptura renal	médico	insuficiencia renal
7. Hematoma peri-renal	1eras semanas	– hallazgo ecografía – fiebre	sangramiento lecho op. infec. citomegalo virus	exploración	normal
8. Linfocele	1eras semanas	– fiebre – ↑ volumen zona injerto	colección c/gérmenes G. (–)	drenaje externo	normal
9. Linfocele	1eras. semanas	– ↑ volumen zona injerto	colección regular	Trat. médico	normal
10. Linfocele	1eras. semanas	– hallazgo ecografía	colección regular	Trat. médico	normal

RESULTADOS Y COMENTARIO

Se sabe que las fibrosis y necrosis del uréter de un riñón injertado, obedece a problemas relacionados con la irrigación de éste. Generalmente, la presentación de estos cuadros se produce durante las primeras semanas o durante el primer mes de efectuado el trasplante. Su incidencia es variable según distintos grupos (1.1 a 10.7%) Dos de nuestros pacientes[1 · 4] presentaron esta complicación, siendo sometidos a un reimplante urétero--vesical (técnica directa), normalizándose su función renal después de la cirugía (Foto Nº 1).



Foto Nº 1. URINOMA por necrosis ureteral.

No hemos encontrado publicaciones sobre estenosis por fibrosis del uréter distal al cabo de 5 años de un trasplante como ocurrió en la paciente Nº 3. Esta situación motivó una hidronefrosis, con una aceleración del deterioro de la función renal, en una paciente que presentaba una insuficiencia renal leve, secundaria a rechazo crónico demostrado con biopsia renal 2 años antes. Se efectuó implante pielo–vesical quedando con reflujo y recuperando la función renal anterior (Foto Nº 2 y 3). A todos estos pacientes se les había efectuado un implante urétero–vesical con túnel sub-mucoso. En la actualidad efectuamos un implante urétero-vesical directo y las complicaciones de fibrosis y fístulas han desaparecido.



Foto Nº 2. Hidronefrosis secundaria a fibrosis ureteral.



Foto Nº 3. Pielografía percutánea en hidronefrosis.

La obstrucción de la vía urinaria por coágulo o fibrina en pacientes trasplantados fue comunicada por Fletcher, 1969 y Donalson, 1977. Nuestra paciente Nº 2 fue ingresada por un cuadro de pielonefritis aguda acompañada de hematuria. Se asiste a una caída brusca de diuresis, comprobándose en la exploración ecotomográfica la existencia de un gran hidronefrosis secundaria a stop en el uréter proximal a vejiga. Se efectúa pielografía percutánea y se observa movilización del elemento que provoca el stop. La paciente recupera la diuresis eliminando coágulo filiforme antiguo. (Foto Nº 4).



Foto Nº 4. Hidronefrosis secundaria a coágulo.

Dos pacientes que hacen un rechazo agudo acelerado, que debe ser apoyado con hemidálisis, presentan marcada anemización con aumento de volumen en la zona del injerto. La ecotomografía muestra la aparición de colección peri-renal que no existía en el examen basal y que correspondía a una ruptura renal, la que es tratada médicamente por no existir cambios hemodinámicos, ni progresión de la colección en los controles ecográficos sucesivos. Semanas más tarde son confirmados los diagnósticos, al efectuarse una cirugía para obtener una biopsia renal.

El hematoma del lecho operatorio es una situación bastante frecuente y que no representa, en general, problema alguno para la evolución normal de un trasplante renal. Nuestro paciente Nº 7, junto a este hallazgo presentaba un cuadro febril de etiología desconocida y que se inició a los pocos días de efectuado el trasplante. Se decide el aseo quirúrgico de la cavidad, cuyo estudio bacteriológico es negativo. Posteriormente se demostró que el paciente cursaba con una infección por citomegalovirus. (Foto 5).



Foto Nº 5. Hematoma retroperitoneal (comprobación quirúrgica)

La existencia de linfoceles está relacionada con una disección poco cuidadosa del eje vascular ilíaco y del hilio renal. Según distintos autores su incidencia es de 1.1 a 10%. (Foto 6).

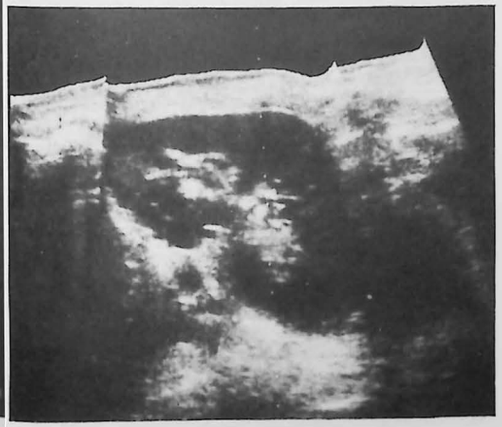


Foto Nº 6. Linfocele infectado (comprobación quirúrgica)

Dos de nuestros pacientes (Nº 9 y 10) habían recibido un riñón donante cadáver y el tratamiento de su linfocele fue conservador, observándose la desaparición de la colección las semanas siguientes. El tercer paciente (Nº 8) debió ser sometido a una cirugía, para efectuar un drenaje externo de un linfocele infectado. Los tres pacientes evolucionaron en forma satisfactoria y el análisis electrolítico del líquido confirmó el diagnóstico.

El uso rutinario de la ecotomografía nos ha permitido el diagnóstico precoz de colecciones perirrenales, que provocaban situaciones insidiosas y cuyo diagnóstico y tratamiento se facilitó con este procedimiento. Igual experiencia se vivió con las hidronefrosis, donde otros estudios radiológicos no nos habrían dado una información tan real como la obtenida, permitiendo la realización de pielografías percutáneas bajo pantalla, que enriqueció la información y facilitó la adopción de conductas y tratamientos.

La única limitante que presenta este método es el hecho de no poder discriminar con respecto al tipo de colección (urinaria, linfocele y en ocasiones hematomas, etc.) Pero esta limitación puede ser corregida al efectuarse punciones dirigidas bajo pantalla ecográfica y analizándose el contenido electrolítico y proteico del líquido y permitiéndose el estudio bacteriológico de éste.

La ecotomografía ha sido una gran ayuda para el diagnóstico de patologías del riñón trasplantado (independientemente de la función renal), así como también ha tenido un valor innegable en la instauración precoz tanto de procedimientos complementarios como de tratamientos evitando, en nuestros pacientes, mayores morbilidades.

RESUMEN

La exploración ecotomográfica rutinaria en pacientes trasplantados es extraordinariamente útil permitiendo efectuar diagnósticos y tratamientos precoces.

Son analizadas las hidronefrosis y colecciones perirenales en diez pacientes trasplantados, donde este método demuestra su eficacia, disminuyendo la morbilidad y evitando mortalidad con diagnósticos precoces y con la instauración de tratamientos adecuados.

SUMMARY

The routine ecotomographic scanning in patients who have undergone graft operations is extremely useful and allows for early diagnosis and treatment.

In this article the case histories of ten patients with hydronephrosis and perirenal collections who have undergone graft operations are analyzed. The ecotomographic scanning proved effective, diminishing the morbidity and avoiding mortality by the means of an early diagnosis and the establishment of an adequately programmed treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. LEARY, F. L.; WOODS, J. E. y DE WURD, J. H.: Urological problems in renal transplantation. Arch Surg. 110: 1124, 1975.
2. KRANE, R. L.; CHO, S. I. y ALSSON, C. A.: Renal transplant ureteral obstruction simulating retroperitoneal fibrosis. JAMA, 225: 607, 1973.
3. FLETCHER, E. W. Z. y cols: The radiological demonstration of urological complications in renal transplantation. Brit. J. Radiol. 42: 886, 1969.
4. SMITH, H. E.: Ultrasound in the evaluation of renal transplants. Postgraduate Radiology, Vol. 1, 3-25, 1981.
5. AUNIBI, W. y et al.: Renal transplant ureteric obstruction by periureteric fibrosis. Am. J. Nephrol. 2:91, 1982.

PRIMERAS EXPERIENCIAS CON LA URETERO–RENOSCOPIA RIGIDA TRANSURETRAL

Dres: FERNANDO VARGAS D. - TUCAPEL VALLEJOS - EDUARDO CERUTI - ROBERTO BERNER - RENATO CABELLO
Servicio de Urología, Hospital Paula Jaraquemada

Hasta 1980, en que Pérez–Castro y Martínez–Pineiro publican sus experiencias sobre este procedimiento, sólo existían manipulaciones a nivel del uréter distal efectuadas en ambos sexos, mediante el empleo de endoscopios infantiles y adultos, (trabajo publicado por Lyon y cols. en 1978 y 1979), cuya técnica consistía en dilatar el ostium y luego visualizar los últimos 2–4 cm del Uréter, describiendo incluso una resección intraureteral.

Este método ha ampliado de una manera aún insospechada las posibilidades de diagnóstico y tratamiento de las vías urinarias superiores, las que hasta el advenimiento de esta técnica, sólo podían ser inspeccionadas indirectamente, mediante Rx, ultrasonido, etc.

Así, hoy en día, se ha incorporado este examen como un elemento más de estudio y tratamiento en los principales centros europeos, experimentando aún modificaciones para obtener mayor rendimiento, especialmente en el aspecto quirúrgico.

En este Servicio contamos, desde Septiembre de 1982, con el instrumento rígido de Pérez Castro, habiendo realizado a la fecha 6 exámenes, cuyas experiencias exponemos a continuación.

INDICACIONES

1. Sospecha de proceso expansivo del sistema cavitario.
2. Hematuria esencial
3. Como diagnóstico diferencial entre:
   a. Tu – Litiasis
   b. Estenosis – Compresión extrínseca
   c. Inflamaciones de etiología diversa
4. Evaluación de
   a. Reflujo y sus consecuencias
   b. Estado funcional ureteral (anatomía, espasmo, hiperactividad).
5. Ureterorenoscopía quirúrgica en litiasis ureteral con tratamiento conservador fallido.

INSTRUMENTO

Existen 2 tipos básicos:

a) De Diagnóstico:

– Ureteroscopio de 38 cm de longitud
– Renoscopio de 50 cm de longitud

b) Quirúrgico:

Uretero–renoscopio con iguales longitudes, con un canal para sondas 4 Ch y elementos auxiliares de trabajo.

En nuestro Servicio contamos con el Uretero–renoscopio de 38 cm de longitud y calibre 11 Charriére. Tiene un canal de trabajo incorporado, que permite el uso de elementos auxiliares de trabajo de un calibre de 4 Ch. (Zeiss, Dormia, pinzas de biopsia, electrodo de coagulación, etc). La óptica es 0 grado.

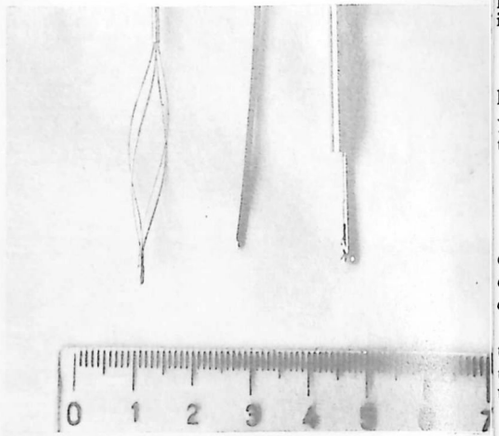


Fig. 1 Tamaño del Uretero–renoscopio y extremos de catéter para electrocoagulación y de la sonda para extracción de cálculos.

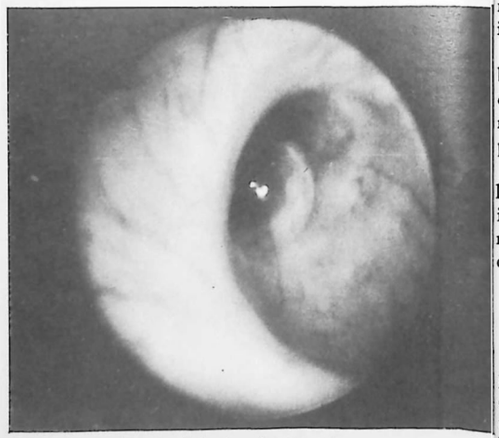


Fig. 2 Fotografía endoscópica de uréter normal.

TECNICA

a. Diagnóstica

Paciente en posición de litotomía. Anestesia general o regional. Se aplican las reglas básicas de la Endoscopía: Control permanente de la maniobra, mediante Rx o Televisión; Suavidad; Irrigación a presión fisiológica para evitar hiperpresión ureteral.

Un orificio ureteral normal permite habitualmente el paso del instrumento, pero es preferible, para asegurarlo, dilatar el ostium en el momento del examen, insertando un catéter 8 Ch por 15 minutos o bien, cateterizando el uréter y dejando el tutor in situ, un par de días previos al procedimiento.

También es posible, en caso de dudas, cateterizar el uréter y sobre esta guía, introducir el instrumento en el uréter.

En caso de pérdida de la visión por estrechez, inflamación u otra dificultad, se debe suspender de inmediato el procedimiento y efectuar Ureterografía para comprobar su indemnidad.

b. Quirúrgica

Mediante instrumental accesorio, puede realizarse cirugía, llegando incluso a Ureterotomía de valvas o estrecheces simples y resección de pólipo único. En estos casos se emplea el Ureteroscopio quirúrgico, semejante a un resectoscopio corriente.

RESULTADOS

Efectuamos Ureteroscopía en 6 pacientes pues la longitud del instrumento no nos permitió llegar al riñón. De ellos 4 eran de sexo masculino y 2 de sexo femenino, con un promedio de edad de 35 años.

La patología que motivó el procedimiento consistía en Estrechez Ureteral TBC en 3 casos, 1 caso de Litiasis Ureteral distal con fracaso de extracción por Sonda Zeiss, un caso de Tu Ureteral izquierdo y dos casos de Hematuria escencial.

Consideramos como éxito el paso del orificio ureteral y ascender al máximo que el instrumento permite, fracasando en un sólo caso de Hematuria esencial, un adolescente de 15 años cuyos orificios ureterales no permitieron el paso instrumental, probablemente por relación desarrollo–calibre del instrumento.

En el caso del cálculo ureteral, éste ascendió luego de haberse atrapado con la Sonda de Dormia, por lo que se desistió de nuevas manipulaciones. Controles radiográficos posteriores revelaron su eliminación espontánea, una semana después del procedimiento.

Complicaciones no hubieron, pero todos los tejidos ureterales con procedimientos previos a este examen, presentaban inflamación y esfacelos de tejidos que dificultaron el procedimiento, por lo que creemos conveniente esperar al menos 7 días antes de realizarlo.

COMENTARIO

Desde mucho tiempo se ha buscado técnicas diagnósticas para patologías ureterales, las que sólo se han podido evidenciar a través de estudios radiológicos. La visión endoscópica del uréter inferior se ha podido hacer con los endoscopios infantiles y nosotros hemos tenido algunos casos efectuados en forma casual.

Pérez–Castro en 1980 publicó sus primeras experiencias con este nuevo instrumento y que en algunos casos de patología ureteral ha sido de evidente ayuda diagnóstica. Siguiendo sus experiencias y las de Reuter en Alemania, nosotros hemos seleccionado algunos casos que se presentan en este trabajo y hemos podido comprobar que la visión del uréter medio e inferior se puede efectuar en casi todos los casos, contando sólo con un uréter con diámetro mediano.

La visión del uréter ha sido más dificultosa, posiblemente por falta de experiencia, pero por tratarse de un conducto flexible y blando, opone cierta resistencia total al deslizamiento del instrumento. Reuter y Matouschek insisten en que puede introducirse profundamente, pero los riesgos son más grandes mientras más se acerca la observación al riñón.

Por esta razón los intentos de llegar al riñón deben guardarse sólo para uréteres dilatados y poco flexuosos.

La patología más interesante es la observación de los tumores ureterales cuyo diagnóstico deberá ser en lo posible endoscópico. El diagnóstico diferencial entre litiasis y obstrucción es de gran valor a través de la Ureteroscopía.

Todos los casos con "hematurias esenciales" son candidatos a ser sometidos a este examen de ureteroscopía, no sólo para llegar al diagnóstico exacto, sino también para descartar que la causa de la hematuria sea ureteral.

Los autores extranjeros han reportado una morbilidad del 10–12%, pero esta se ha asociado especialmente a maniobras terapéuticas como la extracción de cálculo ureteral bajo visión. La sola observación endoscópica no debería tener mayor morbilidad que una endoscopía corriente.

El futuro es interesante si a este instrumento se le asocian los nuevos adelantos como ultrasonido para destruir cálculos. Reuter ha reportado ya algunos casos de litiasis ureteral más grande, que se han solucionado con destrucción ultrasónica bajo visión directa.

Este nuevo método de Uretero–renoscopía rígida abre un nuevo campo importante en el diagnóstico y tratamiento de la patología ureteral y renal que podrá aplicarse en un número significativo de pacientes.

Finalmente se presentan dos nuevos instrumentales para la Uretero–renoscopía, aportados por el Prof. Reuter de Alemania Federal: Un nuevo Ureterorenoscopio, calibre 9,5 Ch, de 50 cm de longitud, con óptica incorporada, y un canal de trabajo de sólo 5 Ch, con sus correspondientes elementos accesorios, probado exitosamente en varios casos. Esto representa un significativo avance, desde el inicio de la técnica en 1980.

Además se presenta un Litotritor Ultrasónico, que se introduce en lugar de la óptica del Uretero–renoscopio 12.5 Ch, habiéndose previamente identificado el cálculo. Se fija la sonda Ultrasónica al cálculo bajo control permanente (Monitor, inyección de contraste) y se emiten cortas ondas ultrasónicas. El recalentamiento de la sonda se evita mediante el lavado y aspiración de los detritus litiásicos, simultáneamente, efectuados por una bomba.

RESUMEN

Se presenta la primera experiencia de Ureterorenoscopía con el Instrumento rígido de Pérez–Castro. Se ha aplicado en 6 pacientes, con éxito en 5 y en 1 no pudo introducirse el instrumento. En los pacientes en los que se efectuó la ureteroscopía del uréter medio e inferior, se obtuvo un avance importante en el diagnóstico. La patología más interesante de observar son los tumores ureterales y la litiasis. En la llamada "hematuria esencial" este nuevo método es de gran valor para diagnosticar o descartar causa ureteral en la misma. Además se presenta un nuevo Uretero–renoscopio (9,5 Ch) y un elemento litotritor ultrasónico aportados por Prof. Dr. Reuter de la RFA.

SUMMARY

In this article the first experience in the Uretero–renoscopy with the Perez–Castro rigid instrument is presented. This technique has been used with six patients, in five it was successful and in one patient it was not possible to introduce the instrument.

In the patients in which the ureteroscopy was performed in the middle and lower ureter an important advance in the diagnosis was obtained. The most interesting pathology which was observed was in the ureteral tumors and the lithiasis. In what is referred to as the "essential hematuria" this new method is of great value in the diagnosis of the ureteral cause or in its elimination.

This paper also includes the presentation of a new Uretero–renoscope (9.5 Ch) and an ultrasonic lithotritor contributed by Professor Dr. Reuter of the RFA.

BIBLIOGRAFIA

1. LYONS, E.S., KYKER J.S., SCHOENBERG H.W.: Transuretral ureteroscopy in women. J. Urol., 119: 35, 1978.
2. LYONS E.S., BANNO. J.J., SCHOENBERG, H.W.: Transurethral ureteroscopy in man using juvenile cystoscopy equipment. J. Urol., 122: 152, 1979.
3. REUTER H. J., JONES, L.W.: Physiologic low pressure irrigation for transurethral resection: suprapubic trocar drainage. J. Urol., 111: 210, 1974.
4. REUTER H.J.: Atlas der Urologischen Endoscopie, 1, Bd. 2, Aufl. Thieme, Sttugart, 1980.
5. REUTER H.J., VALLEJOS, T.: Nuevos instrumentos para uretero–renoscopía. Rev. Acta MedicoTechnica, Nº 2, 1983.
6. BERGMAN, H.: The Ureter. Lange and Springer (edit) Berlin, 1981.
7. PEREZ–CASTRO E.E., MARTINEZ PIÑEIRO J.A.: Uretero–renoscopía. Arch. Español. Urol. 33: 3. 1980.
8. GOODMAN T.M.: Ureteroscopy with pediatric Cystoscope in adults. Urology, 9: 394, 1977.
9. UENO, A., KANAMURA, T., OGAWA, A., TAKAYASU, H.: Relation of spontaneous passaje of ureteral calculi to size. Urology, 10: 544, 1977.

AVANCES EN LITIASIS URINARIA

Prof. Dr. ROBERTO VARGAS ZALAZAR - Dres. LEONARDO PAREDES P.- ALVARO GOMEZ G. - Dra. (Q. F.) CLARA RODRIGO S. y Sra. ROSA SCHWARTZMANN K.
Servicio Urología. Hospital Clínico de la Universidad de Chile

FACULTAD DE MEDICINA - BIBLIOTECA CENTRAL - UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

Las investigaciones en litiasis urinaria tanto en el diagnóstico, etiología y tratamiento médico quirúrgico, han tenido un gran avance con la introducción de nuevas metodologías como la tomografía computarizada, ecografía, investigaciones en medicina y cirugía experimental, nuevos métodos endoscópicos incluyendo ureteroscopía y la pieloscopía lumbar. Los nuevos tratamientos han experimentado un adelanto sorprendente en lo referente a la litotricia endoscópica, a las sondas extractoras de cálculo, a la pulverización endoscópica o externa. La cirugía ha mostrado un refinamiento sorprendente, con las nuevas técnicas para la extirpación de cálculos coraliformes, incluyendo la técnica de "Banco" y las nuevas vías de abordaje tanto renal como ureteral, a veces transperitoneal, que hacen más fácil el trabajo quirúrgico muchas veces difícil, en especial en la intervención de las recidivas.

En el presente trabajo nos referiremos al estudio etiopatogénico de la litiasis para prevenir las recidivas.

La orientación en el sentido etiológico comenzó a fines del siglo pasado, cuando se observó que los cálculos grandes se producían en orinas turbias alcalinas y los pequeños en orinas claras y ácidas, lo que se relacionó con la posibilidad que el pH urinario tendría importancia en la formación de los cálculos. También se observó que los niños desnutridos, presentaban una proporción alta de cálculos renales y vesicales, lo mismo que las personas expuestas a climas calurosos y a otros medios de transpiración copiosa como baños de vapor o reposo prolongado, etc. Todo esto inclinaba a dar importancia a la concentración de las sales urinarias.

Se ha visto que los cálculos ácidos, como los de ácido úrico y cistina, y los oxalato de calcio, que cristalizan en medios ligeramente ácidos, se presentan en grupos sociales cuya alimentación es predominantemente proteica. Los cálculos alcalinos se presentan en los grupos que se alimentan especialmente con hidratos de carbono, como lo son los de fosfato y carbonato de calcio. Además los cálculos de fosfato amonio magnesiano se presentan en orinas alcalinas infectadas.

Las observaciones clínicas llevaron a estudiar las causas de precipitación de las sales urinarias, encontrándose que hay dos grupos etiológicos:

1. Con alteraciones metabólicas (idiopáticas, hiperparatiroidismo, acidosis tubular, etc.).
2. Causas no metabólicas.

De estos trastornos, algunos son producidos por hiperparatiroidismo y otros por alteración en los túbulos renales, disminuyendo la reabsorción del calcio. Estos dos procesos patológicos, alcanzan una proporción cercana al 2% en nuestro estudio.

Cuadro Nº 1

ETIOLOGIA DE LA LITIASIS URINARIA

CAUSAS METABOLICAS	CAUSAS NO METABOLICAS
Hipercalciuria	Infección Urinaria
Hiperuricuria	Obstrucción y Malformaciones Urinarias
Hiperoxaluria	Inmovilización
Cistinuria	Transpiración Copiosa
Xantinuria	Alcalinizantes - Acidificantes.

Las causas no metabólicas más frecuentes serían: Infección urinaria, ectasia, inmovilización, transpiración copiosa, ingestión de alcalinos y acidificantes.

Y un tercer grupo combina ambas causas, en porcentaje variable.

Hace más de 50 años, al confirmar que la orina es una solución sobre–saturada de sales, no conociéndose la causa de este fenómeno, Lichtwitz[1] consideró que esto era debido a los coloides urinarios que por su poder isoeléctrico, podían mantener una cantidad muy alta de sales en suspensión sin precipitarse. Se midió la concentración coloidal por medio del tensiómetro de Rivici; cuando la tensión superficial de la orina está aumentada los coloides están disminuídos. En estudios anteriores efectuados en nuestro Servicio se empleó este método obteniéndose un 60% de coloides disminuídos.

El valor Coloidal en el estudio etiológico de la litiasis fue desestimado por un tiempo, pero ha vuelto a actualizarse, como veremos posteriormente (mucopolisacáridos, uromucoides, ácido controitinsulfúrico).

El estudio de la solubilidad de las sales urinarias a un pH determinado ha dado un paso importante en los últimos años. Es por todos conocido el éxito obtenido en la disolución in vitro e in vivo, de los cálculos de ácido úrico, por medio de la alcalinización de la orina. También se ha obtenido la disolución de los cálculos alcalinos in vitro, por medio de la acidificación del medio, lo que es difícil obtenerlo in vivo; sólo excepcionalmente se han publicado casos de disolución de cálculos alcalinos con medicamentos y régimen acidificante de la orina. La disolución de los cálculos renales y vesicales alcalinos, la hemos obtenido pocas veces por medio de la irrigación vesical o de la pelvis renal. Se trata de un procedimiento largo y difícil de mantener, en especial en los cálculos renales. Los cálculos de oxalato de calcio, que precipitan en orina de pH neutro o ligeramente ácido, quedan fuera de estos alcances.

La infección urinaria se encuentra en un alto porcentaje de los litiásicos, lo mismo que la obstrucción o ectasia, que

pueden complicar un proceso metabólico o actuar primariamente, como es el caso de la infección fraccionando la urea (Urea—Splitters) o bien facilitando la precipitación por ectasia en los casos de obstrucción.

En esta presentación, estudiamos 55 casos de litiasis urinaria, en los cuales la composición química que se encontró fue la siguiente:

Cuadro Nº 2

COMPOSICION QUIMICA DE LOS CALCULOS (PREDOMINANTES)

COMPOSICION Predominante	Secundaria	CASOS	%
Fosfato	Oxalato	5	(9,1)
Oxalato	Fosfato	31	(56,4)
Carbonato	Fosfato	7	(12,7)
Acid. Urico	Oxalato - Fosfato	2	(3,6)
Carbonato	Fosfato - Oxalato	5	(9,1)
Carbonato	Fosfato - Acid. Urico	3	(5,5)
Acid. Urico	Oxalato	1	(1,8)
Acido Urico		1	(1,8)
TOTAL CASOS		55	

La mayor parte están formados por sales de oxalato fosfato de calcio y fosfato – oxalato de calcio.

La importancia del estudio químico de la parte central y de la parte externa del cálculo, que nos da la iniciación y el crecimiento de él, y un gran paso para formular el valor etiopatogénico, está comprobado por múltiples trabajos; pero, no siempre es posible apreciar con certeza una y otra zona del cálculo.

En nuestros casos sólo se pudo apreciar la diferenciación cortical—central en 10 casos, en los demás se observó uniforme toda la estructura del cálculo. En estos diez casos hubo uniformidad en los análisis químicas del núcleo y periferia, variando en algunos casos solamente la proporción de los componentes.

La distribución por sexo fue sensiblemente igual:

Sexo masculino = 28
Sexo Femenino = 27

La edad de mayor incidencia fue entre los 20 y los 50 años.

El lado más frecuentemente afectado fue el izquierdo con 27 casos; el lado derecho con 19 y bilaterales 9 casos, uno vesical (simultáneo).

La localización fue la siguiente:

Piélicos y renales	36
Coraliformes	14
Ureterales	11
Caliciarios	3
	64 casos

Las sales formadoras de cálculos urinarios y que se investigan en los estudios químicos de la litiasis son: Calcio ácido úrico, oxalato de calcio, fosfato carbonato de calcio y fosfato aminio magnesio. Las sales como la cistina y la xantina se encuentran excepcionalmente.

Cuadro Nº 3

ALTERACIONES QUIMICAS DE LA SANGRE EN LITIASICOS

Valores altos	
Acido úrico	44,2%
Fósforo	20,4%
Magnesio	4,0%
Creatinina	16,4%
Fosfatasas alcalinas	21,2%
Valores bajos	
Sodio	45,3%
Calcio	30,0%

El análisis químico de la sangre en litiásicos, muestra que la tasa de calcio no presenta variaciones, porque la absorción por el intestino y la eliminación del calcio por la orina se mantiene constante. La eliminación del calcio por la orina, se regula también por la reabsorción del calcio por los túbulos.

Para evaluar el metabolismo óseo se determinó la fosfatasa alcalina, la que se encontró elevada en un 21,2%.

Como prueba de la función renal hemos determinado el clearence de creatinina, encontrándose bajo los límites normales en un 40% y la creatininemia estuvo elevada en un 16,4%.

Esto en cierta forma da una orientación en lo referente a la posibilidad de alteración en la absorción tubular del calcio, oxalato, ácido úrico y fósforo.

La sobresaturación de las sales en la orina es en alto porcentaje la causa de su precipitación cuando se sobrepasa el límite de saturación normal. En este estudio hemos encontrado que las alteraciones en la concentración de las sales urinarias son significativas en un porcentaje variable.

En el cuadro 4 se puede apreciar que los porcentajes de ácido úrico y ácido oxálico en la orina, se encuentran altos en un 25,5% y en un 15,7% respectivamente. Hemos encontrado sólo un 7,4% de hipercalcinuria, siendo muy alto el porcentaje de hiperfosfaturia. El sodio se encontró alto sólo en un 5,8%, cuya concentración podría impedir la absorción del calcio por los túbulos renales.

Cuadro Nº 4

ALTERACIONES EN LA CONCENTRACION DE SALES URINARIAS

Valores altos	
Acido úrico	25,5%
Calcio	7,4%
Acido Oxálico	15,7%
Fósforo	72,0%
Sodio	5,8%
Creatinina	5,5%

Los resultados de los exámenes químicos en orina y sangre en la litiasis, son complejos ya que en un porcentaje variable no hay relación entre ellos y la calidad del cálculo eliminado. Es necesario aceptar que la precipitación de las sales urinarias se puede producir a veces con concentraciones baja

o normales y esto es debido posiblemente a la disminución de los elementos inhibidores o a otros factores como la infección urinaria y la ectasia.

La determinación de todos los parámetros a evaluar se practicó en su totalidad en sangre en 46 casos y en la orina en 44 pacientes, encontrándose que en cada enfermo hubo uno o más elementos químicos alterados.

Cuadro Nº 5

ESTUDIO QUIMICO COMPLETO EN SANGRE
44 CASOS

Valores elevados	17 casos	38,6%
Ac. Urico	13 casos	29,5%
Ac. Urico y Fosfato	4 casos	9,09%
Valores normales	27 casos	66,4%

Cuadro Nº 6

ESTUDIO QUIMICO COMPLETO EN ORINA
46 CASOS

Valores elevados 12 casos		
Ac. oxálico	1 caso	2,17%
Ac. úrico y fosfato	5 casos	10,85%
Ac. úrico y oxalato	1 caso	2,17%
Calcio y fósforo	1 caso	2,17%
Ac. úrico, calcio y fósforo	2 casos	4,34%
Ac. úrico, oxálico, fósforo	1 caso	2,17%
Ac. úrico, oxálico, calcio y fósforo	1 caso	2,17%
44 casos con valores elevados	12	(26,08%)
casos con valores normales	34	(73,92%)

Lo importante de este estudio, es que los valores químicos en sangre están altos en un solo componente en 41,3% y en dos en un 9,09%.

En la orina con un solo elemento alterado se encontró un 2,17%, con dos un 15,19%, con tres elementos alterados un 6,51% y con cuatro elementos un 2,17%.

Se aprecia en estos valores que hay un porcentaje alto de normales tanto en la sangre como en la orina, que alcanza a un 66.4% y 73.92% respectivamente.

El estudio del pH urinario es de fundamental importancia pues las sales de ácido úrico y cistina precipitan en medio ácido, las de oxalato en medio neutro y las de fosfato—carbonato y amonio en medio alcalino. Como se trata en la casi totalidad de los cálculos de enfermos con litiasis mixtas, vemos que de los 55 casos, hay un 63,3% con pH ácido; un 12,7% con pH neutro y un 14,6% con pH alcalino (9,1% sin determinar).

INHIBIDORES

Hay inhibidores orgánicos e inorgánicos. Entre los orgánicos debemos incluir los polipéptidos del tipo ácido condroitin sulfúrico y uromucoides, estos estudios se han actualizado al analizar el nucleo y estroma orgánico de los cálculos. Estas estructuras según su fórmula química, actúan ya sea manteniendo las sales en solución o bien facilitando la formación de cálculos; sólo la modificación estructural permite a los uromucoides mantener las sales en solución, o facilitar su precipitación[2].

Nosotros hemos encontrado en un estudio anterior una reducción de los coloides en un 60% de los casos.

El ácido cítrico que lo hemos encontrado bajo en un 50% de los casos, actúa captando el calcio de las sales cálcicas formando un citrato de calcio soluble.[3]

La concentración ureica también es un inhibidor de las sales urinarias[4] por esto son más frecuentes los cálculos asociados a insuficiencia renal.

En todos los trabajos sobre inhibición de la cristalización de las sales urinarias, se menciona en forma muy especial a la concentración del Pirofosfato de sodio en la orina. Estos trabajos de investigación en medicina experimental, confirman claramente esta acción; pero no se han encontrado técnicas apropiadas en el laboratorio para su determinación[5].

El magnesio ha sido un elemento que podría considerarse inhibidor; pero, no se conoce experimentalmente la forma como actúa, sólo se sabe que cuando baja en la orina y sangre, aumenta la hipercalciuria y por lo tanto, la producción de cálculos, se dice que "solubiliza el calcio"[6]; nosotros hemos encontrado un 8% de magnesio bajo en la sangre y un 26% bajo en la orina.

Cuadro Nº 7

INHIBIDORES DEL CALCIO EN LA SANGRE Y ORINA

Sangre	Bajo	Normal	Alto
Magnesio	8%	88%	4%
Orina			
Magnesio	26%	50%	24%
Acido Cítrico	50%	50%	–
Coloides (X)	60%	–	–

(X) de una serie anterior

El hecho de que haya un porcentaje alto que alcanza a un 37.2% en nuestros enfermos calculosos con tasas normales de calcio, ácido úrico, oxalato y fosfato en la orina, y que los casos en que hay porcentajes altos, no muestran a veces relación con el examen químico del cálculo, ha orientado la investigación a buscar otros factores primarios y secundarios no metabólicos que intervengan en la formación de los cálculos urinarios.

La investigación de la infección urinaria y la ectasia son los factores urológicos que pueden contribuir al conocimiento de la etiología de la litiasis urinaria, ya sea en forma primaria, secundaria o mixta.

Se ha comprobado experimentalmente que cuando los cristales de uno o más elementos químicos que se precipitan en los túbulos y tienen un diámetro mayor a tres milímetros, se detienen en la papila por no poder franquear el lumen tubular y constituyen el proceso primario en algunos casos de formación de cálculos[7] (ej. Placa de Randal). Esto evidencia claramente el papel que tiene la ectasia en la etiología de esta afección, ya que es conocida la formación de Urolitos en el riñón en esponja. No hay duda que la ectasia en cualquier parte del árbol urológico ayuda a la cristalización y formación de los cálculos o a su crecimiento. Para que esto no suceda, la orina debe salir con facilidad desde los túbulos hacia la pelvis, uréter y vejiga.

En este estudio hemos analizado minuciosamente la estructura anatómica del árbol urinario. Los resultados se detallan en el cuadro 8.

Cuadro Nº 8

OBSTACULO URINARIO

55 CASOS

Con Obstrucción Urinaria	37	(67,3%)
Sin Obstrucción Urinaria	18	(32,7%)
Hidronefrosis	18	(48,6%)
Hidro–Ureteronefrosis	6	(16,2%)
Hidrouréter	1	(2,6%)
Caliectasia	5	(13,6%)
Exclusión Renal	2	(5,4%)
Adenoma de la Próstata	5	(13,6%)

INFECCION URINARIA

La infección urinaria puede producir litiasis renal, en forma primaria y los casos de cálculos de fosfato de amonio magnesiano, denominados "Struvita" son de este tipo, se producen en orinas alcalinas con pH superior a 7,2[8] y forman la mayor parte de los cálculos coraliformes. Los gérmenes que desdoblan la urea, especialmente el Proteus Mirabilis, dejan libre amonio, alcalinizando la orina. El desdoblamiento de la urea se produce por medio de una enzima denominada ureasa, producida por el Proteus, pero la ureasa también es producida, aunque en menor porcentaje, por otros gérmenes como la Pseudomona, Klebsiella, Staphylococcus y raramente el Colibacilo[9].

Un litiásico con orinas estériles, puede tener un segundo cálculo de Struvita, por infección secundaria quirúrgica o por manipulaciones endoscópicas.

En este trabajo hemos encontrado un 39,6% de infección urinaria en 55 casos, siendo los gérmenes más corrientes el Proteus, con un 28,5%; el Colibacilo con un 19% y la Klebsiella con un 14%.

Cuadro Nº 9

INFECCION URINARIA

Germen	Porcentaje
Proteus	(28,5)
Klebsiella	(14,3)
Proteus y Klebsiella	(4,8)
Pseudomona	(4,8)
Escherichia Coli	(19,0)
Klebsiella y E. Coli	(4,8)
Streptococcus Faecalis	(4,8)
No Identificado	(19,0)
53 CASOS	
Con infección: 21	(39,6)
Sin infección: 32	(60,4)

El estudio de las bacterias en el cálculo mismo es importante, porque los antibióticos no actúan dentro de la estructura de la concreción. Hemos encontrado un 36% del cultivo positivo en la capa superficial de los cálculos y un 24% en la parte interna. Los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron el Proteus, la Klebsiella, el Staphylococcus Albus y el Colibacilo en la parte externa; mientras que en la parte interna se encontró Proteus, Staphylococcus Albus, Klebsiella y Citrobacter, ninguno con colibacilos. El Proteus fue Urea–Splitters Positivo en un 50% en la parte externa y un 42,8% en la parte interna.

Cuadro Nº 10

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DEL CALCULO URINARIO

	Parte Externa Cultivo (+) = 36,4%	Parte Interna Cultivo (+) = 24,1%
Proteus	40%	54%
Staphylococcus Albus	20%	23%
Klebsiella	15%	15%
Escherichia Coli	10%	0%
Citrobacter	5%	8%
Difteroides	5%	0%
Staphylococcus Aureus	5%	0%
Proteus Urea Splitters (+)	50%	42,8%

La infección urinaria podría alterar la calidad de los mucopolisacáridos que forman la matrix y estroma del cálculo y los de la orina. Se ha visto que cuando la matrix tiene un mayor porcentaje en el cálculo está asociada a la infección.

Los mucopolisacáridos de los cálculos son semejantes a los de la orina aunque con algunas variaciones estructurales[2]. Si la cristalización es primaria a la formación de la matrix o se desarrolla después, es un problema biológico en estudio. Boyce[10] ha descrito que son diferentes a los de la orina. Además estudiando la reacción antigénica de los mucopolisacáridos Moore y Gowland[11] encontraron "antígenos específicos" en los cálculosos en un 85% de estos enfermos.

La pielonefritis está presente en un porcentaje importante en los litiásicos, en los casos en que hemos podido detectar su presencia por biopsia, nefrectomía o evidencia radiográfica se encontró pielonefritis en siete de ocho casos estudiados[11].

Es altamente probable que la infección urinaria y propiamente renal pueda ser la causa de la alteración de los mucopolisacáridos y Uromucoides y por este procedimiento facilita la formación de los calculos.

CONCLUSIONES

En el estudio químico completo de la litiasis urinaria se encontró en esta serie de 46 casos que los factores metabólicos estaban altos en la orina en un 26.08% lo que llegaría a un 77,2% si se agregan los fosfatos encontrados en elevadas concentraciones. Los inhibidores de la formación de calculos estaban bajos en un 50%. Considerando solo el magnesio y el ac cítrico, la baja fue de un 26% y 50% respectivamente.

En un estudio nuestro anterior los inhibidores polipéptido estaban bajos en un 60%.

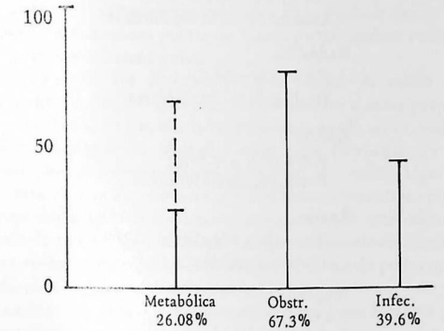
El segundo factor causal de la formación de cálculos, o de su crecimiento, es el denominado "estructural" propiamente urológico y se refiere a las causas obstructivas y a la infección urinaria.

La obstrucción urinaria alcanzó a un 67,3% de nuestros pacientes, y la infección a un 39,6%.

En 18 enfermos no se observaron alteraciones de ningún tipo lo que significa un 32,8% lo que constituye la preocupación de los urólogos.

En esta serie se encontró un solo caso de hiperparatiroidismo y un caso de acidosis metabólica.

CUADRO Nº 11

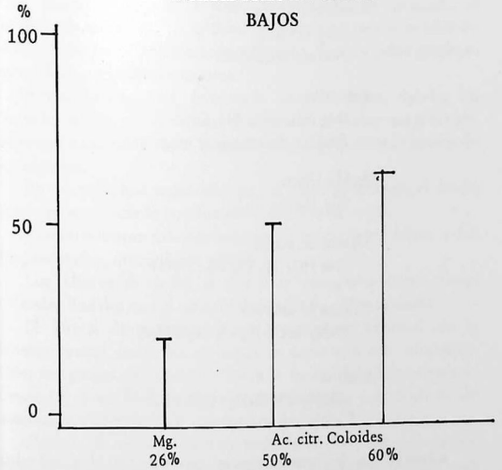


* - - - - - Considerando la determinación del fósforo en 32.8% de los casos no se encontró ningun tipo de alteración.

CUADRO Nº 12

INHIBIDORES EN ORINA

BAJOS



En un 60% no se observa protección inhibidora.

SUMMARY

In this 55 case series (46 where clinical complete) of Urinary lithiasis we found a high urine concentration of metabolic factors in 26,08% of patients, that becomes a 77,2% if we add the high phosphate concentration ones

Stone inhibitors, that is magnesium and citric acid, were low in 58% of cases.

In one of our previous studies the polypeptide inhibitors were low in 60% of patients.

The second cause of stone formation and growth is the so called "structural urological" one, which comprises urinary infection and obstruction, reach 67,3% of the patients that showed urinary obstruction. There was infection in 39,6%

18 patients, that is 32,8%, showed no disorder whatsoever and this is one of the major concerns of all urologists.

In this series there was only one case of hiperparathyroidism and another one of metabolic acidosis.

BIBLIOGRAFIA

1. LICHTWITZ: Deutsche Med. Wchnschr. 36: 704, 1910.
2. FOYE W.O.: Grado de sulfatación en mucopolisacáridos en orinas normales y calculosas. Invest. Urol. 14: 33, 1976.
3. WELSHMAN S.G., and MC GEORON, A: Urinary citrate excretion in stone formers and normal control. Br.J. Urol. 48: 7, 1976.
4. PORTER S.J., BLACK R. and MACDOUGALL J.A.: Colloidal properties of urates in relation to calculs formation. Res. Vet. Sc. 7; 128, 1966.
5. TLEISH H. and BISAZ S.: Inhibitory effect of Pirophosphate in oxalate precipitation of urinary calcium. Experiention. 20: 276, 1964.
6. MOORE C.A. and BUNCE G.E.: Reduction in frecuency of renal calculs formation by oral magnesium administration. Br. J. Urol. 47: 489, 1975.
7. DRACH G.W. and BOYCE W.H.: Nefrocalcinosis as a source for renal stone nuclei. Observation on human and squirred Monkeys and on hiperparatiroidism in squirred Monkey. J. Urol. 197: 897, 1972.
8. GRIFFITH D.P., BRAGIN S. and MUSCHER D.M.: Dissolution of urinary stones. Experimental studies in vitro. Invest. Urol 13: 351, 1976.
9. BARNHOUSE D.H.: In vitro formation of precipitates in sterile and infected urine. Invest. Urol. 5: 342, 1968.
10. BOYCE W.H. and KING J.S.Jr.: Cristal–Matrix interrelation in calculi. J. Urol. 81: 351, 1959.
11. MOORE S. and GOWLAND G.: The inmunological integrity of Matrix substance A and its possible detection and quantification in urine. Br. J. Urol. 47: 489, 1975.

CRISTALOGRAFIA EN LITIASIS URINARIA

Drs. EDUARDO CERUTI B., FERNANDO VARGAS D. y Sr. LUIS YAÑEZ (T.M.)

Servicio de Urología, Hospital Paula Jaraquemada

INTRODUCCION

Dentro de la investigación que debe hacerse a un paciente formador de cálculos de la vía urinaria, con el objeto de conocer y prevenir su litogénesis, se encuentra el estudio del cálculo mismo.

Los avances en el tratamiento de la litiasis hacen cada día más necesario conocer los componentes, su patrón estructural y la naturaleza de su núcleo, lo que no se logra con los métodos tradicionales químicos.

Por otra parte los métodos químicos, que no se pueden registrar para estudio posterior, pueden ser informados erróneamente no dejando alternativa de corrección.

Además el examen químico no puede distinguir entre apatita, brushita, y fosfato tricálcico, pequeñas cantidades de oxalato pueden pasar inadvertidas y además la reacción del ácido úrico es tan fuerte que puede inducir a pensar que se trata de un componente principal en vez de uno secundario, la espectrografía infrarroja, que es un método muy preciso, registrable, y semi cuantitativo, no logra diferenciar los oxalatos monohidratos de los dihidratos, de gran importancia clínica. La cristalografía permite conocer la estructura completa del cálculo, su forma de cristalización, su crecimiento, detallar el núcleo y a través de estas observaciones tener más posibilidades de diagnosticar su origen, causas metabólicas u otras y orientar en mejor forma el tratamiento[10].

Sin embargo, no permite establecer una medición cuantitativa exacta de los componentes del cálculo, así como tampoco algunos oligoelementos incluidos en ellos como los metales y determinadas substancias orgánicas.

Dentro de los diversos estudios que estamos realizando en el campo de la litiasis, en la Clínica Nacional de Urología, que incluyen la espectrografía infrarroja, cristalografía, estudio con difracción de rayos X y la microscopía electrónica, nos referiremos en especial a la cristalografía.

El primero en desarrollar esta técnica fue Arno Krucke, quién en 1879, en Jena, usando un microscopio de polarización la utilizó como tesis de su doctorado.[8]

La cristalografía puede hacerse con láminas finas seccionadas con técnicas de mineralogía y también por el examen de grano suelto, en zonas específicas del cálculo.[7]

El método más preciso es el de láminas finas, seccionadas con un espesor de aproximadamente 7 micrones y colocadas entre un porta y un cubreobjeto para estudio microscópico.[13]

Estamos usando un microscopio de polarización Olympus equipado con polarizadores Carl Zeiss, y un sistema fotográfico para luz polarizada diseñado y fabricado por el laboratorio de la Clínica Nacional de Urología. Se utiliza película 400 ASA, con tiempos de exposición variables ajustados con un fotómetro automático, aunque en placas muy obscuras utilizamos originalmente luz de flash reflejada, últimamente logramos mejor nitidez con un condensador variable y exposición mayor.

Los componentes que se pueden encontrar en un cálculo son:

Whewellita
$(Ca\ C_2\ O_4\ .\ H_2O)$
Oxalato de calcio monohidrato.

Weddellita
$(Ca\ C_2\ O_4\ .\ 2H_2O)$
Oxalato de calcio dihidrato.

Apatita
$(Ca_{10}\ (PO_4)_6\ (OH)_2)$
Fosfato de calcio hidroxilado.

Apatita
$(Ca_{10}\ (PO_4\ CO_3\ OH)_6\ (O\ H)_2)$
Fosfato de calcio con Carbonato.

Aragonita
$(Ca\ CO_3)$
Carbonato de Calcio

Brushita
$(Ca\ HPO_4\ .\ 2H_2O)$
Fosfato de calcio dihidrato.

Whitlockita
$(Ca_3\ (PO_4)_2$
Fosfato tricálcico.

Estruvita
$(Mg\ NH_4\ PO_4\ 6H_2O)$
Fosfato de amonio y magnesio.

Acido Urico
$(C_5\ H_4\ N_4\ O_3)$.

Uratos de sodio
$(Na\ HC_5\ H_2\ O_3\ N_4\ .\ H_2O)$·

Uratos de amonio
$(NH_4\ H.C_5\ H_2\ O_3\ N_4\ .\ H_2O)$.

Cistina
$(SCH_2\ CH\ (NH_2)\ COOH)$.[5,11]

Además de los componentes cristalizados, los cálculos poseen una estructura proteica coloidal u orgánica que equivale aproximadamente al 2 a 3% de su masa.

Esta substancia formada por glicoproteínas y mucopolisacáridos, ácido hialurónico y condroitina es lo que se ha llamado la matriz litogénica[14] y es de estructura muy similar a las macromoléculas del tejido conjuntivo[5].

Pueden observarse al microscopio de polarización aumentando su birrefringencia con métodos de tinción y reacciones histoquímicas especiales.

Se disponen como mallas y actuarían como substancia adherentes entre los cristales.[12]

La Whewellita: De crecimiento lento, los cálculos de oxalato de calcio monohidrato, se presentan en forma de masas redondeadas con discos concéntricos y líneas radiales, generalmente ubicadas en la periferia, o en el espesor principal, a veces toma la forma de una gruesa capa en forma de cápsula con finos discos concéntricos. Cuando está en el núcleo, se ve generalmente como trozos pequeños irregulares de birrefringencia característica, con el aspecto de ser fragmentos de las masas sólidas.

Weddellita: Oxalato de calcio dihidrato, es una estructura de crecimiento rápido, recidivante, se aprecia como cristales de finos ángulos, fuerte colorido amarillo azul, rojo, verde muy contrastante, habitualmente colocados en la periferia dando la imagen de coloreadas puntas de lanzas proyectándose radialmente en caprichosas formas.

Apatita: En sus distintos tipos de fosfato de calcio se encuentra en cálculos urinarios, huesos, dientes y otras partes del organismo, no trasmite la luz polarizada dando un colorido café obscuro granular. Si se dispone en capas alternadas con el oxalato de calcio monohidrato (estructura H_1) indica hipercalciuria y si va alternándose con el dihidrato (estructura H_2) sugiere hipercalciuria importante con cálculos de crecimiento rápido lo que obliga a investigar un hiperparatiroidismo. En su masa suelen verse núcleos redondeados en forma de perlas que sugieren tejido óseo, llamado aspidin[9].

La hidroxil apatita y el carbonato de apatita son fosfatos de composición muy semejante a la del tejido óseo.

La Brushita (fosfato de calcio dihidratado) y la Whitlockita (fosfato tricálcico) son fosfatos raros que aparecen muy ocasionalmente.

Estruvita (fosfato de amonio y magnesio) este compuesto casi nunca se encuentra solo, generalmente va asociado al fosfato de calcio en los cálculos coraliformes, que se producen sobre todo en orina infectada y alcalina. Son de color grisáceo amarillento con áreas obscuras.[7]

Acido Urico: Con frecuencia aparece puro, dando un aspecto sólido en láminas concéntricas de color amarillento obscuro opaco y a veces fragmentado en pequeños cristales de igual color.

En su principal asociación en los cálculos mixtos, el ácido úrico se ve mezclado con fosfato y oxalato de calcio.

Sus estructuras macizas indican un crecimiento lento y las fragmentadas, crecimiento rápido.[11]

Los Uratos de sodio se ven muy raramente como finos cristales lineales con el aspecto de agujas de color azulado.

El Urato de amonio, es un componente habitual de la litiasis vesical endémica en niños de áreas con sub–alimentación en países del Oriente. Toma la forma de núcleos redondeados y a veces finas agujas entremezcladas con fosfato de amonio y magnesio, y/o con fosfato de calcio.[6]

Cistina: Es un cálculo muy poco frecuente, aparece exclusivamente en pacientes con cistinuria y a veces se mezcla con diversas formas del fosfato de calcio. Se caracteriza por presentar una estructura sólida bastante homogénea con cristales de forma simétrica regular de fuerte colorido.[13]

La cristalografía se hace en forma rutinaria como parte del estudio de la litiasis en el laboratorio de la C.N.U. y se ha transformado en una herramienta de gran valor terapéutico, sobre todo complementada con otros métodos de investigación ya mencionados.

RESUMEN

Se presentan antecedentes sobre la cristalografía en litiasis urinaria, su utilidad y limitaciones, técnicas de observación y fotografía con luz polarizada, nombres, fórmula química y descripción visual de los diferentes cristales.

SUMMARY

This paper presents clinical aspects concerning the crystallography in urinary lithiasis, its usefulness as well as its limitations. The article also deals with observation and polarizer light photography techniques and provides the names as well as the chemical formulas and visual descriptions of the different crystals.

AGRADECIMIENTO:

Deseamos agradecer la colaboración prestada por el Dr. Daniel López Laur con cuya inapreciable ayuda pudimos comenzar a realizar estos estudios.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, T.D. and SPENCE, H.M.: Matrix stone. J. Urol. 95: 284, 1966.
2. BOYCE, W.H. and N.M. SULKIN: J. Clin. Invest. Vol. 35: 1067, 1956.
3. BOYCE, W.H.: Symposium on renal lithiasis. Urol. Clin. N. Am., 1: 179, 1974.
4. CIFUENTES De LATTE, L., RAPADO, A. y HODGKINSON, A.: Cálculo urinario (Madrid 1972). Basel, S. Karger, 1973.
5. ELLIOT, J.S.: Structure and composition of urinary, calculi. J. Urol., 109: 82, 1973.
6. HERRING. I.: Observation on analysis of ten thousand urinary calculi. J. Urol., Vol. 88: 545, 1962.
7. JENNIS, F., et al: Staghorn calculi of the Kidney. Br. J. Urol., 42: 511, 1970.
8. KRUHE, A.: Uber Struktur und Eutsentehung der Uratsteine. Iena 1879. (doctoral dissertation).
9. LOPEZ LAUR J.D.: Cristalografía urinaria. Rev. Chil. Urol.: 45: 65, 1982.
10. MURPHY y PYRAH.: Composition, structure and mechanisms of the formation of urinary calculi. Br. J. Urol. 34: 129, 1962.
11. PRIEN, E.L.: Symposium on renal lithiasis. The analysis of urinary calculi. Urol. Clin. N. Am. 1: 229, 1974.
12. ROMHANYL, G.: Histochemistry 43, 1975.
13. SUTOR, D.J. and SCHEIDT, S.: Identification Standards for human urinary calculus components using crystallographic methods. Br. J. Urol., 40: 22, 1968.
14. SZABO E. y MODIS L.: Jena Review. Vol. 3: 89, 1981.

MICROSCOPIA ELECTRONICA DE BARRIDO EN LITIASIS URINARIA

Dr. EDUARDO CERUTI B.
Servicio de Urología, Hospital Paula Jaraquemada

INTRODUCCION

En un microscopio óptico o electrónico convencional de transmisión, la muestra es observada a través de diversos lentes de cuyo poder depende la ampliación.

La iluminación del objeto es total y simultánea y toda la imagen se produce al mismo tiempo.

El microscopio electrónico de barrido (M.E.B.) es un instrumento de mapeo. Un fino rayo de electrones es enfocado y recorre la superficie de la muestra en forma regular, del choque de los electrones, salen emisiones de partículas del objeto observado las cuales son recibidas, amplificadas y usadas para modular una pantalla de rayos catódicos que se ilumina en igual forma que el barrido de electrones.

La ampliación que se obtiene, está en relación al radio del área observada y es procesada electrónicamente antes de ser vista o reproducida.

El contraste que se obtiene de la emisión secundaria, depende del Nº atómico del objeto. Como las muestras biológicas son en general de bajo Nº atómico, la resolución es pobre. Por otra parte como su superficie es habitualmente de diversos componentes, su nitidez sería además muy irregular.

Para evitar esto, la superficie es estabilizada, recubriéndola con un metal pesado, como el oro, lo que evita los dos problemas anteriores.

La capa de oro es de alrededor de 100 Angstroms y no altera en nada la nitidez de la superficie, mejorando mucho la resolución.

Para evitar la contaminación que generan los gases y partículas en suspensión en la atmósfera, la muestra es previamente sometida a alto vacío y sumergida en un gas inerte como el argón antes de ser recubierta con el oro.

Dentro del estudio que realizamos en la Clínica Nacional de Urología en el campo de la litiasis, estamos efectuando una investigación comparativa con análisis químico, cristalografía, espectrografía infrarroja, difracción de Rx. y microscopía electrónica de barrido en el ánimo de obtener la mayor información posible en este campo, aún poco conocido entre los urólogos.

Una modificación desarrollada por nosotros en fotografía de microscopía electrónica, nos ha permitido obtener una magnífica documentación fotográfica con fines pedagógicos y de investigación comparativa.

MATERIAL Y METODOS

Los cálculos utilizados son lavados cuidadosamente con agua destilada evitando dañar sus superficies.

Después se seccionan, conservando una parte para los demás estudios.

Posteriormente son secados y deshidratados con etanol.

Se colocan en un disco base que pasa a una cámara de vacío donde se les saca el aire y se les limpia con Argón dos veces antes de recubrirlos electrónicamente con un baño de oro de 100 Angstroms.

De allí se traslada la muestra al microscopio electrónico de barrido donde es observada en una pantalla y fotografiada.

Antes de llevar las muestras al M.E.B., ya conocemos su composición química y cristalográfica, lo que nos facilita su identificación.

La morfología ultraestructural de los cálculos es claramente observable en casi todas las muestras, encontrándose formas clásicas de cristalización. (Lattice).

El oxalato de calcio dihidrato (Weddellita) se observa como pirámides, dobles (octaedros) y esferitas de superficie irregular.

El oxalato de calcio monohidrato se observa como cristales laminares tetragonales dando la apariencia de paredes lisas de ángulos muy definidos.

La Weddellita y la Whewellita a menudo se encuentran juntos y frecuentemente asociadas (Epitaxia) con diversos tipos de apatita.

El carbonato de apatita se observa como agregados cristalinos de forma radial cuya superficie exterior se ve habitualmente como esferulitos irregulares que al verse a mayor aumento toman la forma de agujas o láminas.

La Estruvita (fosfato de amonio y magnesio) toma la forma de romboedros y siempre coexiste con el carbonato de apatita.

El ácido úrico se ve como columnas cuadradas superpuestas ordenadamente y cristales en forma de prismas.

La Brushita (fosfato monocálcico) y Whitlockita (fosfato tricálcico) son poco frecuentes, sus cristales se aprecian como largas columnas rectangulares o puntas de flechas muy finas colocadas paralelamente.

La Cistina se encuentra en finas láminas hexagonales.

La hidroxiapatita se aprecia como esferas claramente definidas de 2–10 u de diámetro hechas de láminas concéntricas como se puede observar en algunas que están fracturadas.

El estudio presente, creemos que es un paso adelante en la investigación de la litiasis y un recurso de importancia hacia la comprensión de la litogénesis.

RESUMEN

Se hace mención de las características técnicas del Microscopio Electrónico de Barrido, la forma de preparar las muestras, y las características de diferentes tipos de cálculos observados con este instrumento.

SUMMARY

The technical characteristics of the Scanning Electron microscope are reviewed as well as the method of preparing the spicemens and the characteristics of the different types of stones observed by means of the use of this instrument.

BIBLIOGRAFIA

1. BONNETT, A.H., and COLODMY A.H.: Urinary tract calculi in children. J. Urol., 109: 318, 1973.

BETA

Cefamezin® IV IM



CEPHALOSPORIUM ACREMONIUM

ELECCION DE CEFALOSPORINAS

Cefamezin MR IV IM
EFICACIA/EXPERIENCIA/ECONOM

Cefamezin MR
la cefalosporina que ofrece los mayores beneficios con dosis menores y más espaciadas

FARMACOCINETICA Y COSTO

"Cefazolina tiene una vida media más larga que Cefalotina y Cefapirina, lo que permite administrar dosis menores y más espaciadas, lo que es menos costoso".
[H. L. Britton y col., Am. J. Hosp. Pharm., 38 : 1897, 1981]

The Medical Letter
Vol. 25, Nº 637, Junio 10, 1983

CEFALOSPORINAS

Droga	Vía	Dosis
Cefazolina Sódica (CEFAMEZIN)	IM, IV	1 a 6 g/día cada 6 a 8 hrs.
Cefradina	IM, IV	2 a 8 g/día cada 4 a 6 hrs.
Cefalotina Sódica	IM, IV	2 a 12 g/día cada 4 a 6 hrs.
Cefapirina Sódica	IM, IV	2 a 12 g/día cada 4 a 6 hrs.
Cefotaxima Sódica	IM, IV	2 a 12 g/día cada 4 a 6 hrs.

Información extraída de tabla aparecida en:
The Medical Letter. Vol. 25, Nº 637, Junio 10, 1983

BETA
Importado por
Instituto Bioquímico Beta S.A.
Santiago, Chile

Bajo licencia de
Fujisawa Pharmaceutical Co., Ltd.
Osaka, Japón

einaudi offset

2. BOYCE, W.H., and KING, J.S.: Crystal matrix interrelations in calculi. J. Urol., 81: 351, 1959.
3. COX, C.E.: Symposium on renal lithiasis. Urol. CL. N.A. 1: 279, 1974.
4. RACH, G.W., SMITH, M., and BOYCE, W.H.: Medical therapy of renal calculi. J. Urol., 104: 635, 1970.
5. FINLAYSON B.: Renal lithiasis in review.: Urol. CL. N.A. 1: 181, 1978.
6. JOY, D.C.: MARUSZEWSKY C.M.: The physics of the SEM for biologists. Scan. El. Microscopy II, 379, 1978.
7. KIM, K.M.: X Ray analysis of pathological calcifications including urinary stones. Scan. El. Mi II, 739, 1979.
8. LONSDALE, K.: Human Stones.: Science, 159, 1968.
9. MAGURA, C.E., SSPECTOR, M.: Scanning electron microscopy of human corpora amylacea and corpora calculi, and prostatic calculi. Scan. El. Mi. III. 713, 1979.
10. SPECTOR, M., GARDEN N.M. and ROUS S.N.: "Ultraestructure and Pathogenesis of human urinary calculi".: Br. J. Urol. 12, 1978.
11. SPECTOR, M., and JAMESON, L.H.: Scanning Electrón Microscopy of urinary calculi.: Scan. El. Mi. 308, 1976.
12. SUTOR D.J., and WOOLEY S.E.: The crystaline composition of prostatic calculi.: Br. J. Urol. 46. 533, 1974.

ENTEROCISTOPLASTIA CON SEGMENTOS DE COLON

Prof. Dr. FERNANDO HIDALGO C.
Servicio Urología Hospital del Salvador. Universidad de Chile.

INTRODUCCION

Hay evidencia suficiente que ha establecido la utilidad de diversos segmentos intestinales para el buen reemplazo de segmentos del aparato urinario[6, 11, 12].

Desde el primer reemplazo vesical con intestino hecho con éxito en perros por Tizzoni y Foggi en 1888 o desde el primer reemplazo de uréter por ileon hecho por Mickulicz en 1898 hasta nuestros días, la técnica operatoria y, más que nada, el manejo pre y post operatorio, están completamente estandarizados.

La polémica sobre si el intestino delgado es mejor que el grueso, se fundamente en los trabajos señeros de Couvelarie[2], en la década del 50, que demostraron fundamentalmente la factibilidad de hacer enterocistoplastías con éxito y obtener una neo–vejiga ileal que funcionaba aceptablemente. Posteriormente, los trabajos de Goodwin[7] ratificaron esta posición. Sin embargo comienzan a aparecer experiencias con colon que demostraron que esta neo–vejiga se vacia mejor, hay menor residuo, hay menor mucus, y en consecuencia menor posibilidad de infección recurrente. Esto está fundamentado en que el colon alcanza presiones intra luminales de hasta 100 cm H_2O a diferencia del ileon que sólo llega a 40 cc y la presión que vence el cuello vesical es 60 cm. Importante aporte para apoyar la preferencia del colon sobre el ileon son los trabajos de Gil–Vernet[5, 6] en la década del 60 y posteriormente los de R. Guittes[4, 12].

El buen funcionamiento de la neo–vejiga depende no sólo del segmento intestinal elegido, sino que de la etiología de la lesión vesical[12]. Nosotros estamos en la misma posición de Guittes y Whitmore III en el sentido de que el mejor segmento es colon, especialmente si la etiología de la cistoplastía es TBC o cistitis intersticial. Si se trata de deshacer derivaciones urinarias por malformaciones congénitas o vejigas neurogénicas la colocistoplastía no es tan buena, pero no tiene por qué ser peor que la ileocistoplastía.

En la cistitis retráctil TBC siempre hay reflujo vésico ureteral y/o hidroureteronefrosis, por lo cual la técnica de Gil–Vernet (que usa el segmento ileo ceco cólico), con la modificación de Guittes nos parece la mejor indicación. Se desfuncionaliza ciego y colon para ampliar vejiga y el ileon para reemplazar el uréter terminal usando la válvula ileo cecal como mecanismo anti–reflujo.

En este trabajo presentamos nuestra experiencia de 23 reemplazos vesicales con colon: 19 con segmento ileo ceco cólico y 4 con sigmoides.

MATERIAL Y METODO

En los últimos 20 años, hemos realizado 23 enterocistoplastías. Fueron realizadas en 13 hombres y 10 mujeres cuyas edades fluctúan entre 23 años y 62 años.

La etiología de la lesión vesical y/o ureteral fue: TBC con reflujo 18 casos, fibrosis retroperitoneal con lesión sólo ureteral 1 caso. En estos 19 casos se hizo ileo–ceco–colocistoplastía. En 4 casos la lesión vesical fue cistitis intersticial sin lesión ureteral y se hizo sigmoido–cistoplastía.

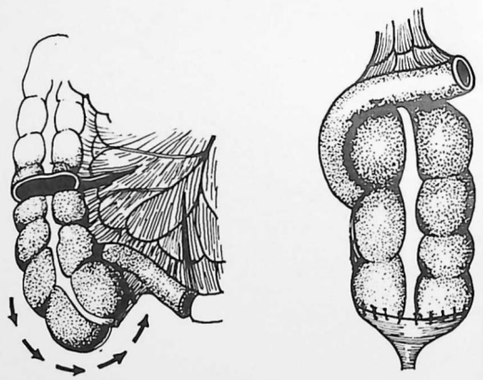
Cuado Nº 1

Colocistoplastía

Etiología	Casos	Segmento
TBC	18 (78%)	ileo–ceco–colo
Fibrosis retroperitoneal	1 (5%)	ileo–ceco–colo
Cistitis intersticial	4 (17%)	sigmoides
	23 (100%)	

La técnica operatoria ha sido ya publicada por otros autores y nosotros mismos, por lo cual la describiremos brevemente (Figura Nº 1).

Figura Nº 1



RESULTADOS

Para las 19 ileocecocolocistoplastía los resultados los hemos medido en término de función renal, función vesical, incidencia en infección y complicaciones.

El análisis de la función renal medido en cifras de Nitrógeno ureico o clearence de creatinina y electrolitos está sintetizado en cuadros Nº 2 y Nº 3. En sólo dos casos aumentó el Nitrógeno ureico y en cuatro hubo acidosis hiperclorémica que requirió tratamiento.

Cuadro Nº 2

Ileo–Ceco–Colo–Cistoplastía

Función Renal	Nº Casos
Función renal mejor	3
Función renal igual	14
Función renal peor	2
	19
* Acidosis hiperclorémica	4

Cuadro Nº 3

Ileo–Ceco–Colo–Cistoplastía
Función Renal

Caso	N. Ureico mg%		Electrolitos Post–Op.			
	Pre-Op.	Post-Op.	Na	K	CL	CO_2
P.C.A.	16.8	14.0	135	4.4	97	25.6
M.C.S.	12.7	13.1	140	4.4	108	18.5
W.O.	14.5	21.8	138	4.0	107	26.8
L.G.M.	14.5	–	139	4.6	98	27.5
O.V.R.	9.0	14.5	144	5.7	102	25.0
A.C.A.	13.6	23.6	130	4.2	102	16.2
M.M.B.	12.2	9.0	144	4.4	102	18.3
E.V.R.	9.0	13.6	139	4.3	102	24.7
O.V.R.	18.1	12.7	146	3.4	99	19.32
H.P.C.	13.6	13.6	140	4.3	103	24.14
A.G.J.	18.1	15.9	139	3.77	109	23.24
R.R.	18.1	20.4	134	4.0	101	18.30
C.S.M.	20.4	15.9	139	4.3	108	18
F.A.C.	27.2	40.9	138	3.3	100	26.2
L.T.H.	9.0	13.6	140	4.1	104	25.8
J.F.H.	22.2	13.6	138	4.1	100	23.8
J.G.P.	13.6	13.6	133	3.5	100	26.1
D.C.T.	22.7	11.3	141	4.0	100	25.5

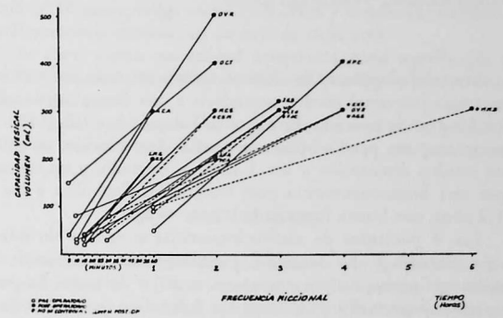
Con una laparotomía media se moviliza el sigmoides o el ciego y colon ascendente, según sea el segmento elegido. Si es sigmoides, se toman más o menos 20 cm, si es el otro segmento se toma hasta la mitad del colon ascendente y unos 10–15 cm de ileon. Se desfuncionalizan las asas conservando su irrigación. Se restablece el tránsito intestinal con suturas en 1 plano con seda, término terminal del ileon al colon o entre ambos cabos del sigmoides según sea el caso. Se reseca el máximo posible la vejiga, ojalá dejando sólo trígono, para lograr así un tiempo inter miccional mayor.

La anastomosis colo vesical se hace en 2 planos con material absorbible. Un plano externo a puntos separados y uno interno corrido. La anastomosis del o los uréteres al ileon se hacen término–lateral o término terminal si están dilatados:

La función vesical la hemos esquematizado en el gráfico Nº 1. El volumen pre operatorio fue menos de 50 cc en 14 y sólo en 1 más de 100 cc, salvo el caso de fibrosis retroperitoneal en que la lesión fue ureteral. El volumen promedio post operatorio fue 300 ml. Están señalados con línea interrumpida aquellos casos que no se midió volumen post operatorio y sólo se sabe la frecuencia miccional y se le asignó el volumen promedio para hacer el cuadro. La frecuencia miccional aumentó ostensiblemente de unos pocos minutos a un mínimo de 1 hora y un máximo de cada 6 horas. El dolor miccional desaparece completamente en todos los casos.

Gráfico Nº 1

Ileo–Ceco–Colo–Cistoplastía
Función Vesical



Infección urinaria estuvo presente en 12 de los 19 enfermos en el momento de la ileo ceco colocistoplastía. En el post operatorio inmediato todos tuvieron infección. En el post operatorio alejado sólo en 8 se ha logrado mantenerlos sin infección. El resto hace infección urinaria recurrente. La bacteriología está analizada en el Cuadro Nº 4.

Cuadro Nº 4

Ileo–Ceco–Colo–Cistoplastía
Infección Urinaria

Caso	Pre–Operatorio	Post–Operatorio
P.C.A.	E. Coli–Proteus–Pseudomona	Aerobacter-A. E. Coli
M.C.S.	E. Coli-Aerobacter-A.	Aerobacter-A
W.O.	Klebsiella-Staphilo. Albus	G. Piociánico
L.G.M.	.....	Proteus Transitorio
O.V.R.	E. Coli-Enterococo	E. Coli-Klebsiella
A.C.A.	.....	E. Coli–Klebsiella
M.M.B.	E. Coli–Staphilo, Albus	No Consignada
E.V.R.	E. Coli-Staphilo, Albus	E. Coli
O.V.R.	Proteus	E. Coli y Asociado
H.P.C.	.....	E. Coli Transitorio
A.G.S.	.....	E. Coli Transitorio
R.R.	Coli-Proteus	Coli
C.S.M.	.....	Coli Transitorio
F.A.C.	Proteus - Klebsiella	Proteus Transitorio
L.T.H.	.....	Coli Transitorio
J.F.A.	.....	Pseudomonas
J.G.B.	.....	E. Coli
O.C.T.	E. Coli	E. Coli Transitorio

Las complicaciones se agrupan en el Cuadro Nº 5. Cinco enfermos tuvieron problemas quirúrgicos y 12 evolucionaron sin incidentes. Cuatro tuvieron trastornos metabólicos.

Cuadro Nº 5

Ileo–Ceco–Colo–Cistoplastía

Complicaciones	Nº Casos
• Infección urinaria	19
• Fístula vésico–cutánea transitoria	2
• Absceso herida operatoria	1
• Insuficiencia renal transitoria	2
• Acidosis hiperclorémica	4
• Ulcus duodenal → hemorragia masiva	1

Mortalidad operatoria: hemos tenido un caso por una hemorragia intestinal masiva secundaria a una úlcera duodenal a los 10 días de operado. En el control alejado han fallecido tres pacientes, uno por Ca biliar a los 2 años de evolución, otro por un cuadro disentérico a los 3 años de operado, y un tercero por una bronconeumonía post trasgresión alcohólica a los 3 1/2 años, con buena función de la neo–vejiga.

Las 4 pacientes de cistitis intersticial se operan sin infección urinaria y no tenemos complicaciones. La frecuencia miccional promedio pre operatoria es 30' y dolorosa. La post operatoria promedio es 2 horas, sin dolor. Dos tienen más de 5 años de evolución y dos más de 10 años. Infección urinaria ocasional se ha presentado en 3 casos, en uno además hay incontinencia de esfuerzo que se ha manejado bien con estrógenos y ejercicios perineales.

COMENTARIO

La mejoría clínica de estos 23 pacientes es espectacular ya que su vida estaba circunscrita a satisfacer dolorosamente el deseo de orinar cada 10–20 minutos y con una urgencia que no les permite la vida de relación más mínima. En todos cede el dolor miccional, la urgencia y la frecuencia es suficiente para poder trabajar, hacer vida social o cualquier actividad. Se reincorporan a la vida activa. Sin embargo la función de la neo–vejiga no es como la normal, ya que la sensación de vejiga llena está deprimida y el vaciamiento no es perfecto quedando algún residuo. Esto explica, a nuestro juicio, la tendencia a las infecciones uriñarias recurrentes, a pesar de los tratamientos de supresión prolongados con algún quimioterápico. La cistografía objetiva este residuo post miccional y en 1 caso el reflujo al segmento de ileon sin llegar al uréter, antes que reforzáramos la válvula ileo–ceco–colo. En todos los casos de TBC, la pielografía post operatoria ha demostrado una clara disminución de la hidroureteronefrosis.

La función renal inicial es variable según la etiología por lo cual no entraremos en comparaciones con otras casuísticas. Lo importante de consignar es que la interposición de un segmento intestinal en el aparato urinario significa un recargo de la función renal y este será mayor mientras más absorba el intestino. Es sabido que mientras más distal es el segmento, menor es la absorción. Este recargo de la función se expresará clínicamente con más frecuencia en la medida que la función renal esté más deprimida, por lo que no nos parece una buena indicación hacer enterocistoplastías en pacientes con una clearence de creatinina de menos de 35 ml/min. En nuestra casuística sólo los casos de TBC tenían función renal alterada y su operación no la hizo variar fundamentalmente ya que d los 19 casos, en 2 lo empeoró, en 14 quedó igual y solament mejoró en 3 en los que había un componente obstructiv significativo.

La infección urinaria post operatoria debe tratarse con dos terapéuticas. Cuando se negativice el urocultivo deberá hacer tratamiento de supresión él que será más eficaz en la medid que la función renal esté menos comprometida.

Las complicaciones bacterianas de herida operatoria so explicables por el grave deterioro general de algunos de est pacientes y las fístulas cutáneas curaron espontáneament dejando sonda vesical un mes en un caso y dos meses en otr Por lo tanto, en la lesión TBC pensamos que la enterocistopla tía debe hacerse cuando el deterioro vesical y/o ureteral no tan importante como para comprometer la función ren significativamente.

RESUMEN

Presentamos nuestra experiencia de 23 colocistoplastía los últimos 20 años. Hemos realizado 19 ileocecocolocist plastía en lesión TBC fundamentalmente y 4 sigmoido–cist plastía en cistitis intersticial con excelente resultado clínico todos, mejorando la calidad de vida. Se analizan las indicaci nes y ventajas del colon para las enterocistoplastías y evalúan los resultados anatómicos y funcionales.

SUMMARY

This is our experience of 20 years with 23 cases colocystoplasty using sigmoid in four cases of insterticia cistitis and ileocecocolocistoplasty in 19 cases of TBC cistiti We analyse the usefulness of colon, in augmentation cist plasty, the anatomical and functional results and complic tions.

BIBLIOGRAFIA

1. BISQUERT T.J. "El uso de segmento de ileon en reemplazo ureter". Rev. Chil. Urol..22: 50, 1959.
2. COUVELAIRE R. La "petit vessie" des tuberculeux geni urinaires. J. d' Urol. et Nefrol. 56: 381, 1950.
3. CORVALAN R.L. DELL ORO S.R. "Enteroplastías en Urología Rev. Chil. Urol. 3: 37, 1959.
4. GLEASON, D., GUITTES, R., et al: Cecal cystoplasty. J. Ur 108: 259, 1972.
5. GIL VERNET VILA J.M. "Intestino plastías resultados lejanos Arch. Españoles Urol. 17: 117, 1964.
6. GIL VERNET JR. J.M. "The ileocolic segment in Urolog surgery". J. Urol. 94: 10, 1965.
7. GOODWIN W.E.R. Turner R., Winter Ch. "Resulte of ileocyst plasty. J. Urol. 80: 6, 1958.
8. HIDALGO C. F., CORVALAN R.L., WILCKENS J., CASTR V.R., CERUTI BE. "Plastías vesicales ileocecocólicas". Actas d IX Congreso Americano de Urología 2: 481, 1965.
9. PUIGVERT A. "Plastías vesicales: La ileocistoplastía". Trabaj del Instituto de Urología del Hospital de Santa Cruz y San Pabl 1955.
10. RIOSECO E. BAEZA H. Tratamiento de algunas secuelas de TBC urinaria". Rev. Chil. Urol. 23: 34, 1960.
11. R.B. SMITH et al. Augmentation Enterocystoplasty. J. Urol. 11 35, 1977.
12. W. WHITMORE III, R. GUITTES: Reconstruction of the urina tract by cecal and ileocecal cystoplasty. J. Urol. 129: 494, 198

CISTECTOMIA RADICAL

Prof. Dr.: FERNANDO HIDALGO C. y Dr. ALEJANDRO REPENNING M.
Servicio de Urología Hospital del Salvador, Facultad de Medicina
División Ciencias Médicas Oriente, Universidad de Chile.

INTRODUCCION

Siendo el cáncer vesical, el segundo en frecuencia de todos los cánceres urológicos, existe gran controversia en su forma de tratamiento aunque en la literatura publicada ya se logra ver una tendencia más uniforme, sobre todo en el manejo de los tumores invasivos.

La cistectomía radical, cuyo análisis en nuestro Servicio es el motivo de este trabajo, ha ganado y sigue ganando adeptos, fundamentalmente porque ofrece espectativas ciertas de curación y porque su mortalidad y morbilidad han disminuido espectacularmente; basados en los progresos de la técnica operatoria y en el manejo del pre y particularmente del post–operatorio con las técnicas de alimentación parenteral.

En la literatura revisada, la mortalidad operatoria varía entre un 2 y un 16% siendo la media de alrededor de un 10%. Las complicaciones post–operatorias también tienen una variación que va entre un 30 y un 40%.

Estos mismos autores dan cifras de espectativas de vida, de acuerdo a estado evolutivo y grado de diferenciación, que van desde un 25%, para estado B2 y C, hasta un 80% para estado A.

En este trabajo presentamos una revisión de 36 casos de cistectomía radical y sus espectativas de vida, de acuerdo a su estado evolutivo, grado de diferenciación y derivación urinaria.

MATERIAL Y METODO

En un período de 10 años, entre 1972 y 1982, se revisan 36 casos de pacientes que fueron sometidos a cistectomía radical y derivación urinaria, y cuyas indicaciones operatorias fueron las siguientes:

– Tumores recidivantes incontrolables por RTU
– Fracaso de cistectomía segmentaria + Co
– Tumores infiltrantes ulcerados (de entrada)
– Tumores que comprometen el trígono
– CIS multifocal
– Paliativa (en estado D)
– Un caso de Ca de vesículas seminales.

El rango de edad varió entre 38 y 75 años, siendo la media de 63 años. En un caso aislado nos encontramos con un paciente cuya edad fue de 26 años. La proporción hombre mujer fue de 3:1.

Para determinar el estado evolutivo del tumor se usó la clasificación de Jewett y para el grado de diferenciación histológico se hizo conforme a la clasificación de Broders.

La cistectomía radical en hombres, incluyó vejiga, próstata, vesículas seminales y ganglios ilíacos y pelvianos; y en mujeres, se hizo exanteración pelviana anterior incluyendo útero y vagina. En todos, la vía de abordaje fue a través de una laparatomía media supra e infra umbilical.

El tipo de derivación urinaria varió por diversas circunstancias. Hicimos conducto ileal en 19 casos, ureterosigmoidostomía en 10 casos, vejiga rectal en 5 casos y conducto colónico y uréterostomía cutánea, en un caso de cada uno.

Se tomó como mortalidad operatoria, toda aquella que se produjo hasta un mes después del acto quirúrgico y cuya causa derivó de éste.

El análisis de sobrevida, según estado evolutivo, grado de diferenciación y derivación urinaria, se hizo en base a una curva actuarial.

RESULTADOS

Nuestros datos coinciden plenamente con los de la literatura extranjera en cuanto a proporción de tumores de células transicionales, carcinoma epidermoide y adenocarcinomas encontrados. Además hemos incluido un cáncer de vesículas seminales, al que se le hizo cistectomía radical y que controlado un año después, se encontraba en perfectas condiciones (Tabla Nº 1).

Tabla 1

Histopatología

	Nº	%
Carcinoma transicional	31	88,6
Carcinoma epidermoide	2	5,7
Adenocarcinoma	2	5,7
Adenocarcinoma de vesícula seminal	1	
TOTAL	36	

Usamos distintas técnicas operatorias, en cuanto a derivación urinaria, (Tabla Nº 2), y de acuerdo a ésto comparamos mortalidad, observando que con conducto íleal la mortalidad fue de un 0%, en cambio, con las derivaciones a intestino grueso fue de 16%, en total 6, cinco de las cuales fueron por problemas de tipo infeccioso y una a raíz de una fístula colónica. (Tabla Nº 4).

Tabla 2

Derivación Urinaria

	Nº	%
Conducto ileal (Bricker)	19	52,77
Conducto colónico	1	2,77
Ureterosigmoidostomía	10	27,77
Vejiga rectal	5	13,88
Ureterostomía cutánea	1	2,77
TOTAL	36	

Tabla 4

Mortalidad Operatoria

E/Gr		Complicaciones	Derivación Urinaria
A	II	Sepsis	Ureterosigmoidostomía
B_2	III	Absceso peritonitis	Ureterosigmoidostomía
C	III	Absceso peritonitis	Ureterosigmoidostomía
C	III	Absceso	Ureterosigmoidostomía
A	II	Absceso sepsis	Vejiga rectal
D_1	III	Fístula colónica	Vejiga rectal

Como dijéramos al comienzo, estudiamos las espectativas de vida también de acuerdo al estado evolutivo y grado de diferenciación del cáncer, y en esta etapa revisamos los pacientes que murieron por progresión de su enfermedad, un total de 7, cuyo promedio de sobrevida fue de 11,5 meses, encontrándose todos en un estado B2 o mayor, excepto uno que era B1, y todos en grado II o III de diferenciación (Tabla Nº 5).

Tabla 5

Fallecidos por Ca: 7 casos

B	II	–	B	III			
C	II	–	C	III	–	C	III
D	III	–	D	III			

PROMEDIO DE VIDA: 11,5 MESES

Usando una curva actuarial y en base a las variables ya descritas, hemos calculado las espectativas de vida a 5 años donde obtuvimos para nuestra casuística un porcentaje global de 47%, es decir cualquiera sea el estado evolutivo, el grado de diferenciación o la derivación urinaria. Además puede observarse claramente que cuando usamos conducto ileal y el estado es A ó B1, la sobrevida alcanza a un 70% a diferencia de las derivaciones a colon y estados más avanzados cuyo valor llega a 17% y 25%. (Tabla Nº 6). (Gráficos Nº 1 y Nº 2).

Tabla 6

Nº de Pacientes y Porcentajes de Sobrevivencia a los 5 años (100 P_5) de Cistectomía radical

Cistectomía Radical	Nº Pacientes	Sobrevivencia $100P_5$
A. DERIVACION URINARIA		
Bricker	18	70%
Ureterosigmoidostomía o vejiga rectal	15	17%
B. ESTADO EVOLUTIVO		
A – B_1	15	69%
B_2 – C – D	18	25%
TOTAL	33	47%

Gráfico Nº 1

Cáncer Vesical: Sobrevida según derivación urinaria
U. de Chile, Hospital del Salvador,
Serv. Urología. 1972–1981

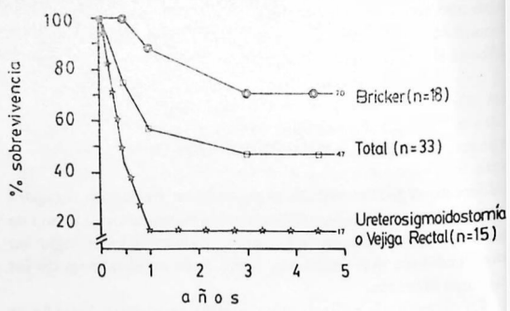
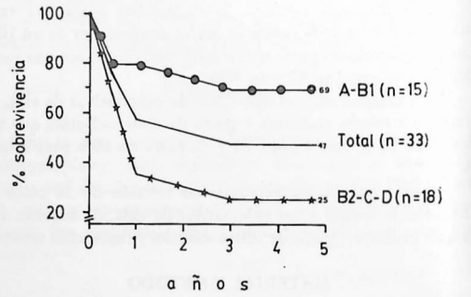


Gráfico Nº 2

Cáncer Vesical: Sobrevida según estado evolutivo
U. de Chile, Hospital del Salvador,
Serv. Urología. 1972–1981



Se complicaron 13 casos, que corresponden a un 36,6 %. Se produjeron en pacientes cuya derivación se hizo a colon o que tenían un estado muy avanzado de su cáncer. Tuvimos 7 casos en que la complicación fue de tipo infeccioso, en dos casos fístulas, en un caso dehiscencia de la pared abdominal, un caso de obstrucción intestinal, una cirrosis que se descompensó y murió al segundo mes de operado y una úlcera de stress sin consecuencia (Tabla Nº 3).

Tabla 3

Complicaciones

	Nº Casos
Peritonitis y evisceración	3
Absceso peritoneal	2
Sepsis	2
Dehiscencia pared abdominal	1
Obstrucción intestinal colónica	1
Fístula uretero vaginal	1
Cirrosis descompensada	1
Ulcera Stress	1

MORTALIDAD: 6 CASOS

A la fecha han sobrevivido más de 4 años 7 casos, cinco de los cuales tienen más de 5 años; perteneciendo 4 de ellos a estados A y B1 con grados I y II de diferenciación y un caso es un estado C y grado III (Tabla Nº 7).

Tabla 7

Sobrevida

4 AÑOS				2 CASOS
	A	I	– A	II
5 AÑOS O MAS				5 CASOS
	A	I	– A	II
	B_1	II	– B_2	
	C	III		

COMENTARIO

La derivación urinaria preferida por nosotros, en base a nuestros resultados, es indudablemente el conducto ileal. El problema por el cual no siempre lo hacemos es fundamentalmente de tipo socio económico. Debido a esto nos vemos obligados a usar la ureterosigmoidostomía y como alternativa la vejiga rectal, preconizada por Bracci.

La ureterosigmoidostomía ofrece las ventajas de ser la operación más corta, la de producir una vida relativamente confortable y de ser el menos oneroso de todos los procedimientos. Pero también presenta importantes desventajas como son el deterioro de la función renal por pielonefritis crónica, la acidosis hiperclorémica y las complicaciones operatorias en la que se incluye su alta mortalidad. También la incontinencia nocturna que se ve en algunos casos es bastante desagradable.

Como solución alternativa hemos usado la vejiga rectal, con descenso transesfinteriano del sigmoides. Nos ha dado problemas por retracción del segmento descendido hasta más allá del esfinter, transformando el recto en cloaca ya que el espolón central queda proximal a éste. Además estos pacientes quedan con incontinencia nocturna de modo que su vida no es todo lo confortable que hubiéramos deseado. Si la usamos nuevamente, será con ano ilíaco definitivo, para evitar las complicaciones que hemos tenido.

En términos de calidad de vida tenemos la convicción que lo mejor es el conducto ileal cuando el paciente acepta y aprende a manejar el colector externo. Esto está fundamentado en el análisis de las complicaciones, mortalidad operatoria y espectativas de vida.

Nuestras complicaciones, la gran mayoría de tipo infeccioso, guardan estrecha relación con la derivación urinaria usada y las cifras son coincidentes con las de otros autores en cuanto a porcentaje total (36,6%) y tipo de complicación.

En cuanto a las espectativas de vida también coincide con otros trabajos, donde todos muestran para estados A y B1, porcentajes de alrededor de un 75% y para los estados B2 y C, alrededor de un 20% a 5 años.

El adenocarcinoma de vesículas seminales fue incluido en nuestro trabajo porque se le hizo cistectomía radical, pero indudablemente se excluyó del cálculo de espectativas de vida.

No hemos analizado en el trabajo la radioterapia como elemento de tratamiento de los Cánceres Vesicales debido a que a nuestro Servicio llegan muchos pacientes derivados, algunos de los cuales vienen con cistectomías parciales e irradiadas con diversos criterios.

Nuestra posición es que el papel fundamental de la radioterapia es preoperatorio para disminuir la posibilidad de diseminación operatoria. Es por eso que compartimos el criterio de Whitmore y Skinner de irradiar 2.500 rads en cinco días y operar una semana después. Así se logra el mismo efecto radiante que con 5.000 rads, las complicaciones operatorias se disminuyen a la mitad.

RESUMEN

Se revisan 35 casos de cistectomía radical por cáncer vesical y uno por cáncer de vesículas seminales.

Se analizan complicaciones, mortalidad operatoria y espectativas de vida en base a estado evolutivo, grado de diferenciación y tipo de derivación urinaria.

Encontramos para nuestra casuística un porcentaje global de sobrevida a 5 años de un 47%, el que mejora considerablemente cuando el estado es A ó B1 o hemos usado conducto ileal como derivación urinaria, llegando a un 70%. Cuando usamos Ureterosigmoidostomía y vejiga rectal o el estado es B2 o mayor, la sobrevida a 5 años baja a alrededor de un 20%.

SUMMARY

This is our 10 years experience with 36 radical cistectomy. We discuss the indication and urinary diversion used. The 5 years survival rate is 47% for the group, but is only 25% for stages B2 or C and 65% for stage A and B1.

The survival rater is better with the ileal conduct than any other urinary diversion.

BIBLIOGRAFIA

1. NERSTROM B., IVERSEN HANSEN R. y WALBOM–JORGENSEN: Total cystectomy and cutaneous uretero–ileostomy following supervoltage radiotherapy for bladder carcinoma Acta Chir Scand 472: 77, 1976.
2. FUAD S. FREIHA: Complications of Cystectomy. J. Urol., 123: 2, 1980.
3. VINOD K., M. KRAHN H.P. RAMSEY E.W.: Total cystectomy for Bladder Cancer. J. Urol. 125: 6, 1981.
4. VINNICOMBE J., ABERCROMBIE G.F.: Total Cistectomy A Review. Brit. J. Urol. 50: 488, 1978.
5. CLARK P.B.: Radical cystectomy for Carcinoma of the Bladder Brit. J. Urol. 50: 492, 1978.

DENERVACIONES VESICALES POR VESICOLISIS

Dres.: RODOLFO ROSENFELD V., RAUL MORALES I. y JAIME HAEMERLI
Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Occidente, Servicio de Urología, Hospital San Juan de Dios

INTRODUCCION

La hiperactividad vesical puede tener diversas etiologías y éstas van desde las vejigas desinhibidas inestables idiopáticas hasta las hiperrefléxicas por daño medular. Estas vejigas hiperactivas producen efectos como dolor hipogástrico, urgencia incontinencia, polaquiuria, enuresis, incontinencia, etc. Estos síntomas, aparte de las molestias subjetivas que conllevan, le significan al paciente la imposibilidad de llevar una vida de relación normal. La imposibilidad de tratar en forma efectiva esta patología por medios convencionales lleva a considerar la posibilidad de recurrir a procedimientos quirúrgicos como las denervaciones vesicales, cistoplastías y aún derivaciones urinarias[4].

Las denervaciones pueden ser centrales o periféricas[2]. Las neurotomías selectivas a nivel S_2 a S_4 y las rizotomías pueden dañar la inervación de otros órganos. Las denervaciones periféricas se efectúan mediante distensión vesical hiperbárica, miotomía por sección vesical y la disección perivesical o vesicolisis. Este último método fue el elegido por nosotros para tratar esta patología, considerando el hecho que pueden ser menos cuantificables, pero más selectivos para la vejiga.

Dunn y Col. efectuaron la distensión vesical hasta alcanzar la presión sistólica por 30 minutos. Este método no da resultados permanentes y otros no han conseguido el éxito comunicado por los autores.

Turner – Warwick y Ashken[1], efectuaron la sección vesical en forma circunferencial sobre el trígono y luego lo resuturaron obteniendo buenos resultados, pero a través de un procedimiento de cirugía mayor.

Shlomo Raz desde 1978[3], efectúa simplemente la vesicolisis por vía abdominal aplicando el concepto de neurotomía super selectiva mediante la disección fina en toda su extensión del órgano inervado.

MATERIAL Y METODO

Se efectuaron 5 vesicolisis en pacientes con vejigas hiperrefléxicas de diversas etiologías: 3 paraparesias post–traumáticas, 1 malformación congénita de columna y 1 mielomeníngocele no operado. Todos usaban pañales desde hace años para evitar accidentes de urgencia–incontinencia, por ausencia total de control de la continencia. Se les trató médicamente durante un período de 2 a 4 meses con Imipramina y/o Ditropan a diversas dosis, según efectos secundarios, sin obtener resultados.

Las cistometrías preoperatorias demostraron vejigas con pequeña capacidad, "poor compliance" y curvas desviadas a izquierda.

Las cistografías descartaron la presencia de reflujo vésico-ureteral y mostraron efectos de la hiperreflexia como paredes gruesas, divertículos y pequeña capacidad.

Quirúrgicamente todas se abordaron por el mismo método. (Fig. A) Incisión de Pffannestiel. Rechazo del peritoneo de cúpula vesical mediante disección roma, dejando el detrusor absolutamente libre de tejidos adyacentes. Se aislan ambos uréteres y se disecan totalmente en la unión ureterovesical considerando que en esta zona existe la mayor concentración de nervios penetrando a la vejiga. La disección vesical se realiza en cara anterior y posterior, hasta alcanzar la uretra dejando la vejiga prácticamente suspendida por ésta y traccionada por pedículos vasculares y uréteres. Se deja sonda Foley en vejiga por 3 – 4 días y drenaje Penrose a la cavidad. Se efectuaron estudios cistométricos y cistografías a los 45 días postoperatorios.

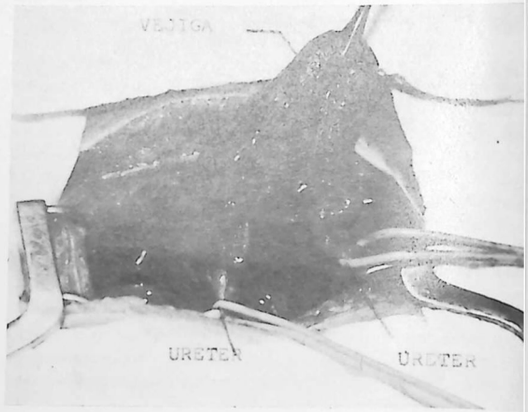


Figura A. Denervación vesical: Se ha disecado completamente la vejiga hasta alcanzar la uretra, quedando prácticamente suspendida de ésta y traccionada por los pedículos vasculares y los uréteres.

RESULTADOS

Se efectuó vesicolisis como método de denervación vesical de 3 mujeres y 2 hombres entre 7 y 18 años de edad. Se consideraron como resultados excelentes 3 casos que actualmente están sin incontinencia; 2 con cateterismo intermitente cada 4–5 hrs. efectuado por la madre y 1 con autocateterismo. (Cuadro Nº 1).

Un caso se considera bueno con micciones espontáneas cada 4 horas y enuresis nocturnas esporádicas. Un caso sin cambios subjetivos en el postoperatorio, debido a incompetencia de esfínteres, pero con aumento de capacidad a la cistografía y cistometría.

Cuadro Nº 1

		Síntomas	Tratamiento	Cistometría	Cistografía
Paraplegia Espástica Traumática	Pre-Op	Incontinencia total (Pañales) Infección urinaria	Imipramina	Hiperreflexia asincronía Esfínter	Vejiga normal sin reflujo
	Post-Op	Seca sin nicturia urocultivo (–)	Autocateterismo c/5 horas	Curva Plana (200 c.c.)	Vejiga aumentada
Mielomeningocele operado	Pre-Op	Incontinencia total goteo permanente	Ditropan sin resultados	Poor compliance (30 c.c.)	Vejiga pequeña sin reflujo
	Post-Op	Goteo permanente ¿Intusucepción cuello? ¿Esfinterotomía?	Cateterismo Intermitente c/2 horas x 2 meses Dispositivo externo	Curva con mejor compliance	Vejiga aumentada
Paraplegia flácida traumática	Pre-Op	Urgencia incontinencia (Pañales) Micción c/2 horas residuo 80 c.c.	Imipramina sin resultados	Desviación izquierda Hipertonía Asincronía Detrusor	Divertículo vejiga pequeña
	Post-Op	Seca Retención completa post-operat.	Cateterismo en la mañana y en la noche micción c/3 horas	Curva plana normal c (280 c.c.) Actividad E.M.	Vejiga aumentada
Paraplegia espástica	Pre-Op	Urgencia-Incontinencia enuresis nocturna micción c/2 horas	Imipramina Régimen seco en la tarde s/r	Hiperreflexia c (60 c.c.)	Sin reflujo vejiga trabeculada
	Post-Op	Micción c/3-4 horas enuresis esporádica	Imipramina	Curva con contracciones desinhibidas	Vejiga aumentada
Artrogrifosis	Pre-Op	Incontinencia (Pañales) Infección urinaria residuo 80 c.c.	Ditropan sin resultados	Hiperreflexia	Sin reflujo vejiga normal
	Post-Op	Seca día y noche urocultivo (–)	Cateterismo intermitente c/4-5 horas	Contracciones no inhibidas escasas	Vejiga normal

El período postoperatorio fue sin complicaciones en todos los casos. De los casos considerados excelentes, 1 quedó en retención completa al retirar la sonda Foley al 4º día y otro quedó con indicación de cateterismo cada 4 horas, ya que al control relató que se los efectuaba cada 7 horas. (Fig. B).

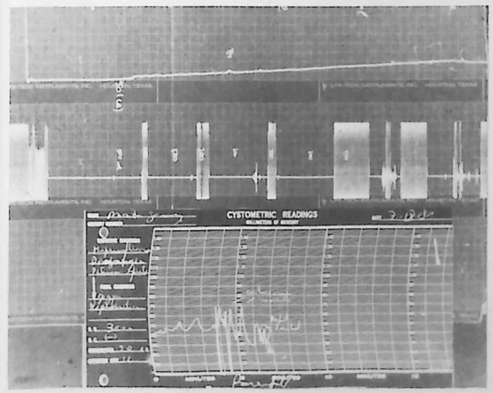


Figura B. Estudio cistométrico en paciente sometido a denervación vesical: Parte inferior: PREOPERATORIA (Cistometro de Lewis) Contracciones desinhibidas a poco volumen de llenado. Parte superior: POSTOPERATORIO: (Cistometro Life–Tech, 3 canales): curva plana sin contracciones.

COMENTARIO

La denervación total de la vejiga puede no paralizarla debido a actividad autónoma demostrada en animales y en el hombre. Pero la posibilidad que la denervación cambie, parcial o totalmente, de una hiperactividad sin control a una mejor controlada o manejada a voluntad por medios externos, (como el cateterismo intermitente) permite ofrecer un arma terapéutica más, a estos pacientes.

Las complicaciones en el uso de dispositivos externos (recolectores de orina) y la imposibilidad de usarlos en mujeres, las repercusiones altas retrógradas de una vejiga hiperkinética y los buenos resultados obtenidos con el cateterismo intermitente, justifican convertir en retencionistas a pacientes incontinentes por neuropatías conocidas.

Este método quirúrgico simple y sin complicaciones permite al Urólogo, actuando sobre terreno conocido y por vías de abordaje habituales, efectuar un tratamiento con resultados similares a otros y ofrecer un mejor pasar a estos pacientes, que por su problema, se ven limitados en su acción.

RESUMEN

Se analizan las indicaciones para efectuar denervaciones vesicales mediante vesicolisis, en vejigas hiperactivas, con el fin de conseguir continencia y vaciado vesical mediante cateteris-

mo. Se efectuó esta técnica quirúrgica en 5 pacientes obteniendo resultados excelentes en 3, bueno en 1 y satisfactorio en 1. Se enfatiza la facilidad de efectuar este método por urólogos y los buenos resultados obtenidos.

SUMMARY

We analize the surgical indications to perform bladder denervation by cystolisis, in hyperactive bladder, so as to achieve continence and bladder emptying by catheterization. This was performed in 5 patient obtainig excellent results in 3, good in 1 and satisfactory in 1. We emphasize the factibility of performing this surgical procedure by urologists and the goo results there by obtained.

BIBLIOGRAFIA

1. TURNER WARWICK, A.: The functional results of partial subto and a total cystoplasty, with special reference to ureterocyst plasty, selective sphincterotomy and cistocystoplasty. Brit. Urol., 39: 3, 1967.
2. WORTH, L., TURNER WARWICK, A.: The treatment of interstit cystitis by cystolysis with observation on cystoplasty. Brit. Urol., 45: 65, 1973.
3. RAZ, SCH.: Comunicación personal.
4. HARRISON'S CAMPBELL'S Urology: Vol. 2 W.B. SAUNDE (Edit) Phil., 1979, pp 1219–1269.

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

VESICOLISIS CON MICCION ESPONTANEA: CASO CLINICO

Drs.: RODOLFO ROSENFELD V., HUMBERTO CHIANG
Servicio de Urología Hospital San Juan de Dios
Universidad de Chile, Escuela de Medicina Occidente

INTRODUCCION

La denervación vesical es un procedimiento quirúrgico que, en sus diversas variedades, ha sido utilizada como la única alternativa efectiva y permanente para transformar una vejiga neurogénica hiperactiva en atónica.

Los métodos utilizados para la denervación de la vejiga van desde las neurotomías pre–sacras hasta la distensión hiperbárica de la vejiga[1] y la transección vesical[2].

Nuestro grupo presentó en 1982 una pequeña serie de pacientes portadores de vejiga neurogénica hiperactiva, tratada con un nuevo tipo de denervación vesical, la vesicolisis[3], con muy buenos resultados.

Este procedimiento, diseñado por Shlomo Raz en 1978[4], consiste en la disección fina y completa de la vejiga por vía abdominal, aplicando el concepto de neurotomía superselectiva. Todos los pacientes de esta última serie, quedaron en retención urinaria post–operatoria y son manejados con maniobras de Credé o cateterismo intermitente.

El presente trabajo muestra el caso de una paciente en que se efectuó la denervación vesical con la intención de permitir la micción espontánea post–operatoria.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de J.M.D., mujer de 33 años con el antecedente de poliomielitis a los 7 años de edad. Consulta en nuestro servicio el 13/1/83 por presentar urge–incontinencia, la que, con restricción severa de líquidos, le permite un ritmo miccional de 10/7, con períodos máximos de 90 min. entre micción y micción y con incontinencia si sobrepasa dicho período.

Al examen físico sólo se destaca la secuela trófica de la poliomielitis en su extremidad inferior izquierda.

ESTUDIO

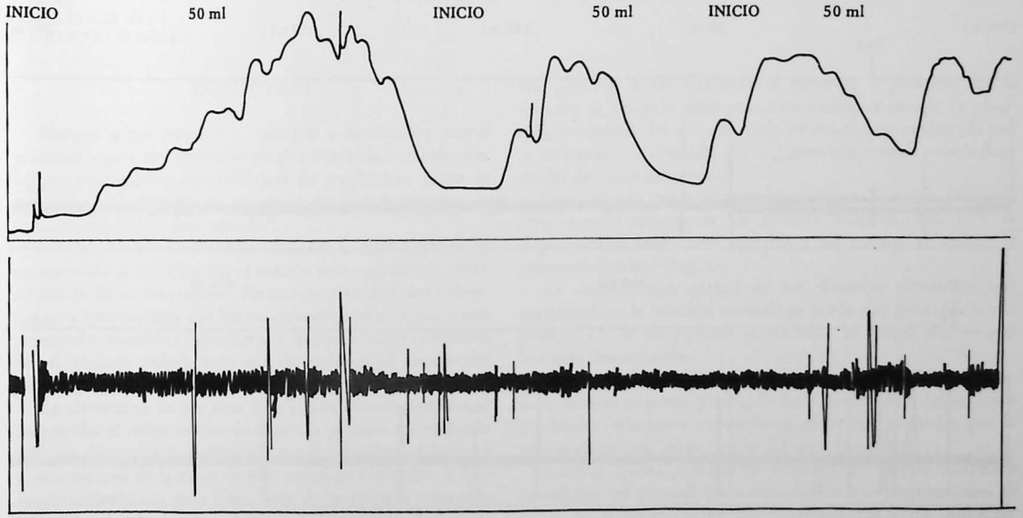
Con el diagnóstico presuntivo de vejiga neurogénica hiperactiva, se estudió a la paciente según el esquema utilizado habitualmente para esta patología en nuestro servicio.

La pielografía de eliminación y la uretrocistografía permitieron descartar la repercusión alta y reflujo vésico ureteral.

La cistometría pre–operatoria confirmó nuestra hipótesis diagnóstica, demostrando una vejiga hiperrefléxica que presentaba contracciones deshinibidas a los 50 ml. de llenado, que alcanzaban un máximo de 180 ml. de agua de presión intravesical, lo cual indirectamente sugería un esfinter competente, corroborado por su actividad electromiográfica. (Fig. 1).

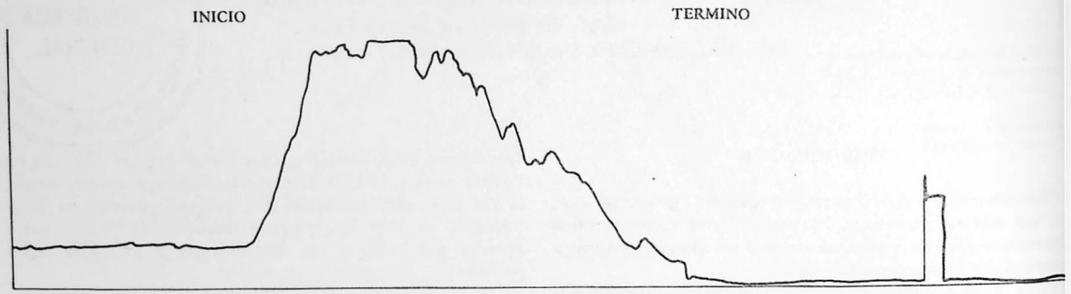
La flujometría pre–operatoria mostró un tiempo de micción de 18 seg., con un flujo $\bar{x}$ de 18 ml./seg y un flujo máx. de 80 ml/seg. No había residuo post miccional (Fig. 2).

Figura Nº 1
Cistografía y Electromiografía Pre - Operatoria



CAL: Cistometría: 200 cc Agua/cm VEL: 0.05 cm/seg.
Electromiografía: 500 uv/cm

Figura Nº 2
Flujometría Pre - Operatoria



CAL: 10 ml-seg/cm
VEL: 0.5 cm/seg
T: 18 seg
FLUJO X: 18 ml/seg
FLUJO MAX.: 80 ml/seg
VOL: 200 ml
RESIDUO: 0 ml

TRATAMIENTO

Se intentó aumentar la capacidad vesical con imipramina en dosis crecientes hasta 75 mg/día sin efecto alguno.

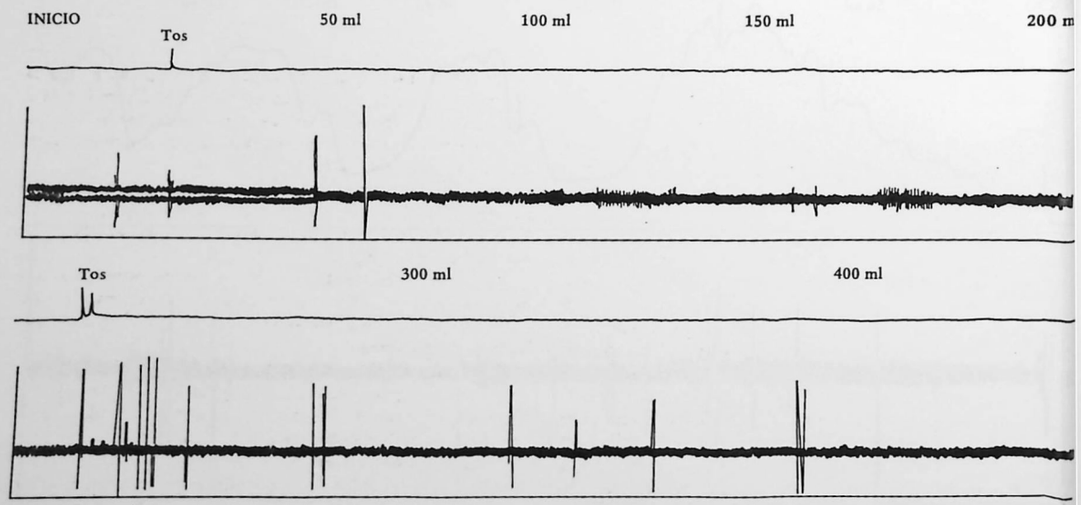
Dado que la paciente se encontraba francamente limitada por su patología, se decidió realizar una vesicolisis, la cual se practicó el 26/4/83, sin problemas quirúrgicos y con una buena recuperación. Fue dada de alta al noveno día post–operatorio. La técnica quirúrgica corresponde exactamente a la presentada previamente por nuestro grupo[3].

RESULTADOS

Un mes después de la intervención, la paciente no siente deseos de orinar, sin embargo orina espontáneamente 3 veces al día, volúmenes promedio de 400 ml., utilizando la prensa abdominal y relajando el periné.

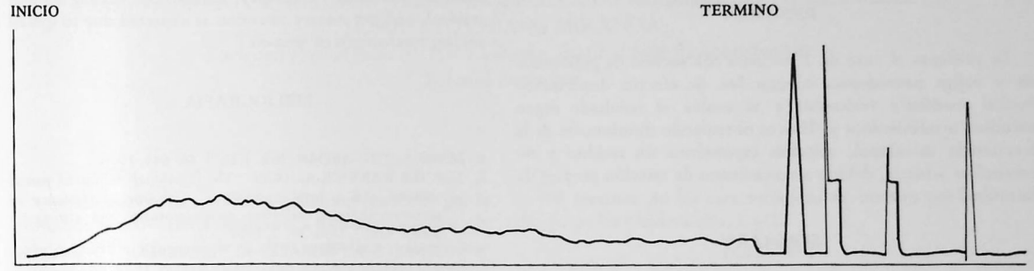
El estudio post–operatorio demuestra en la cistometría una capacidad de más de 450 ml. sin contracciones deshinibidas (Fig. 3). La flujometría demuestra que con la sola relajación del periné se alcanza un tiempo de micción de 28 seg. con un flujo promedio de 5.35 ml/seg y un flujo máximo de 13 ml/seg. Sin utilizar la prensa abdominal el residuo post–miccional es alto (100% del volumen orinado). (Fig. 4) En la Fig 5 se muestra la flujometría con relajación del periné y maniobra de valsalva, que corresponde a la forma en que la paciente orina habitualmente desde que fue operada. En este caso se encuentra un tiempo de micción de 48 seg. y un flujo máximo de 22 ml/seg, con un flujo promedio de 6.25 ml/seg. No hay residuo post–miccional.

Figura Nº 3
Cistometría y Electromiografía Post - Operatoria



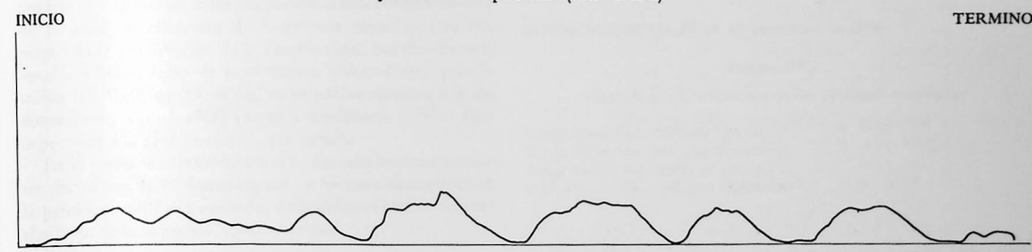
CAL: Cistometría 20 cc agua/cm
Electromiografía 500 uv/cm
VEL: 0.05 cm/seg

Figura Nº 4
Flujometría Post - Operatoria (sin Valsalva)



CAL: 10 ml-seg/cm
VEL: 0.5 cm/seg
T: 28 seg
FLUJO X: 5.35 ml/seg
FLUJO MAX: 13 ml/seg
VOL: 150 ml
RESIDUO: 150 ml

Figura Nº 5
Flujometría Post - Operatoria (con Valsalva)



CAL: 10 ml-seg/cm
VEL: 0.5 cm/seg
T: 48 seg
FLUJO X: 6.25 ml/seg
FLUJO MAX: 22 ml/seg

COMENTARIO

Nuestro grupo presentó la vesicolisis o denervación vesical proximal como una técnica quirúrgica destinada a transformar vejigas neurogénicas hiperrefléxicas en arrefléxicas y por lo tanto retencionistas, para ser manejadas con maniobras de Credé o cateterismo intermitente[3].

Nuestro interés en presentar este caso se debe a que él no corresponde a la indicación ni manejo post–operatorio tradicional de dicha intervención. En esta oportunidad nos enfrentamos a una paciente con lesiones neurológicas mínimas y que presentaba micciones espontáneas y relativo control voluntario de su función vesical, pero que sin embargo se encontraba extraordinariamente limitada por su urge-incontinencia.

La alternativa de practicar en ella una denervación vesical presentaba el riesgo teórico de dejar a la paciente en retención urinaria. Sin embargo, conociendo que el mecanismo miccional y esfinteriano de la mujer es muy complejo y variable, y que aparentemente una parte importante de las mujeres orina sólo relajando el periné y con maniobras de valsalva, decidimos someter a nuestra paciente a una vesicolisis. Nuestra intención era paralizar exclusivamente el detrusor y permitir que la micción se llevara a cabo espontáneamente mediante la relajación voluntaria del esfinter, cuya inervación no es alterada por la intervención, ayudada por la prensa abdominal, prescindiendo del detrusor denervado.

El resultado post operatorio confirma nuestra hipótesis demostrando claramente un detrusor inactivo (Fig. 3) y un flujo urinario lento pero efectivo y sin residuo al utilizar la prensa abdominal (Fig. 5).

La comprensión global de los distintos elementos que participan en la micción normal, su particular interacción y la posibilidad de reemplazar o remedar su papel, nos es aún bastante desconocida.

El presente caso nos enseña que con un mecanismo esfinteriano intacto se puede prescindir de la contracción del detrusor y obtener micciones espontáneas efectivas, ayudadas por la prensa abdominal en pacientes del sexo femenino.

Además queda claramente demostrado que la vesicolisis constituye un procedimiento quirúrgico que efectivamente es capaz de paralizar el detrusor hiperrefléxico y que puede ser ampliada su indicación a pacientes con alteraciones neurológi-

cas mínimas, siempre que un estudio previo cuidadoso permita una indicación precisa.

RESUMEN

Se presenta el caso de 1 paciente con secuela de poliomielitis y vejiga neurogénica hiperactiva. Se efectúa denervación vesical mediante vesicolisis y se evalúa el resultado según estudios urodinámicos y clínicos obteniendo disminución de la frecuencia miccional, micción espontánea sin residuo y no retención urinaria, debido a mecanismos de micción propios de la mujer.

SUMMARY

We present 1 case of polio with hyperactive neurogenic bladder. She was treated with surgical bladder denervation an results were evaluated with urodinamics and clinical assesmer obtaining less urinary frecuency, spontaneous voiding witho residuals and not urinary retention as expected due to speci voiding mechanisms of women.

BIBLIOGRAFIA

1. DUNN, SMITH-ARDAN: Brit. J. Urol. 46: 645, 1974.
2. TURNER WARWICK-ASHKEN: "The functional results of parti subtotal and a total cystoplasty, with special reference t ureterocystoplasty, selective sphincterotomy and cistocyst plasty. Brit. J. Urol. 39: 3, 1967.
3. ROSENFELD R., MORALES R., HAEMERLI J.: Denervacion vesicales por vesicolisis. Rev. Chil. Urol. 47, 1984. (en prensa).
4. SHLOMO RAZ: Comunicación personal.

DISFUNCION VESICO–URETRAL EN 117 NIÑOS CON MIELOMENINGOCELE

Drs.: RODRIGO CRISOSTOMO AVENDAÑO, RODOLFO ROSENFELD VILLARREAL y HUMBERTO CHIANG MIRANDA
Sociedad Pro–Ayuda del Niño Lisiado, Instituto de Rehabilitación Infantil Santiago

Considerando la incapacidad y limitación producida por la disfunción vésico–uretral secundaria a daño neurológico y a la patología urológico asociada en estos pacientes nos planteamos desde el año 1981 pautas en relación a la evaluación, diagnóstico y tratamiento de la patología prevalente.

Dado que el Mielomeningocele es una patología infrecuente en la práctica urológica corriente, nos ha parecido importante comunicar nuestra experiencia especialmente concentrada por la estructura del Instituto de Rehabilitación Infantil de Santiago.

La conducta ante nuestros pacientes incluye varias etapas. En primer término descartamos patología urológica asociada mediante exámenes de laboratorio, radiológicos, y endoscópicos que se realizan en todos los pacientes independientemente de la edad al momento de la primera consulta. Una vez asegurada la preservación de la función renal, nos abocamos al estudio y tratamiento de la alteración vésico–uretral propiamente tal. Este estudio se realiza en edades cercanas a la del discernimiento (6–8 años) ya que la continencia social se hace importante a la edad de entrada a la escuela.

En la presente comunicación sólo nos referiremos a pacientes portadores de Mielomeningocele y haremos abstracción de la patología urológica asociada, dedicándonos exclusivamente al manejo de la alteración vésico–uretral.

MATERIAL Y METODOS

La sección de Urología del Instituto de Rehabilitación Infantil de Santiago, creada en 1981, mantiene en control a 284 pacientes portadores de disfunción vésico–uretral de origen neural, de los cuales 117 pacientes corresponden a Mielomeningocele. 57 de ellos (66,69%) por estar en edad de discernimiento, poseen estudio urodinámico completo.

Un resumen de las características de nuestra población se detalla en los Cuadros Nos. 1 y 2.

Cuadro Nº 1

Pacientes controlados en Sección Urología del Instituto de Rehabilitación Infantil

Nº pacientes en control: 284	
Nº pacientes con mielomeningocele: 117	
EDAD:	Rango: 2 – 18 años
	$\bar{X}$: 6.85 años
SEXO:	Hombres: 67 (57,26%)
	Mujeres: 50 (42,73%)
NIVEL:	Dorsal: 7
	Lumbar: 71
	Sacro: 29

ESTUDIO URODINAMICO: 57 pacientes: 66,69%

Cuadro Nº 2

Clasificación Urodinámica de los pacientes estudiados

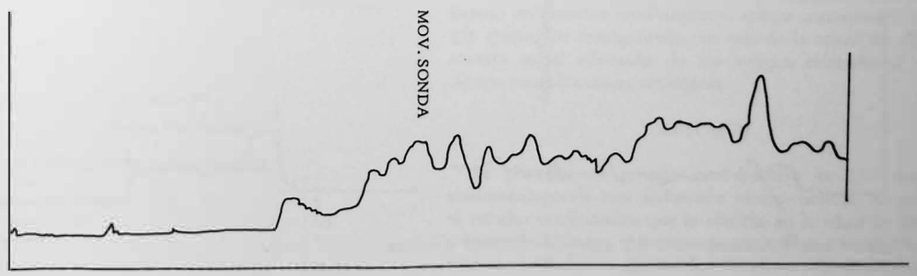
Vejiga hipoactiva - esfínter normal	= 27
Vejiga hipoactiva - esfínter hipoactivo	= 11
Vejiga hiperactiva - esfínter normal	= 11
Vejiga hiperactiva - esfínter hipoactivo	= 8
	57

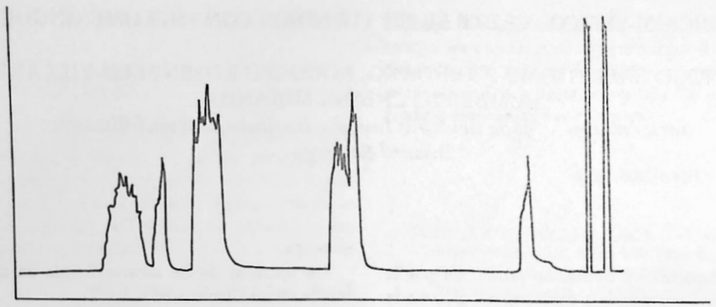
El estudio urodinámico se realizó con un equipo Life–tech, Urolab 1153 de 3 canales incluyendo cistomanometría, electromiografía de esfínter uretral, perfil uretral y flujometría.

En las Figs. Nº 1 y Nº 2 se observan 2 ejemplos de estudios urodinámicos, que corresponden a J.C.P. 12 años; vejiga hipoactiva con esfínter hipoactivo y a J.R.C., 10 años, vejiga hiperactiva con esfínter normal.

Una vez completado el estudio, los pacientes fueron sometidos a tratamiento tendiente a satisfacer nuestro objetivo: la continencia social.

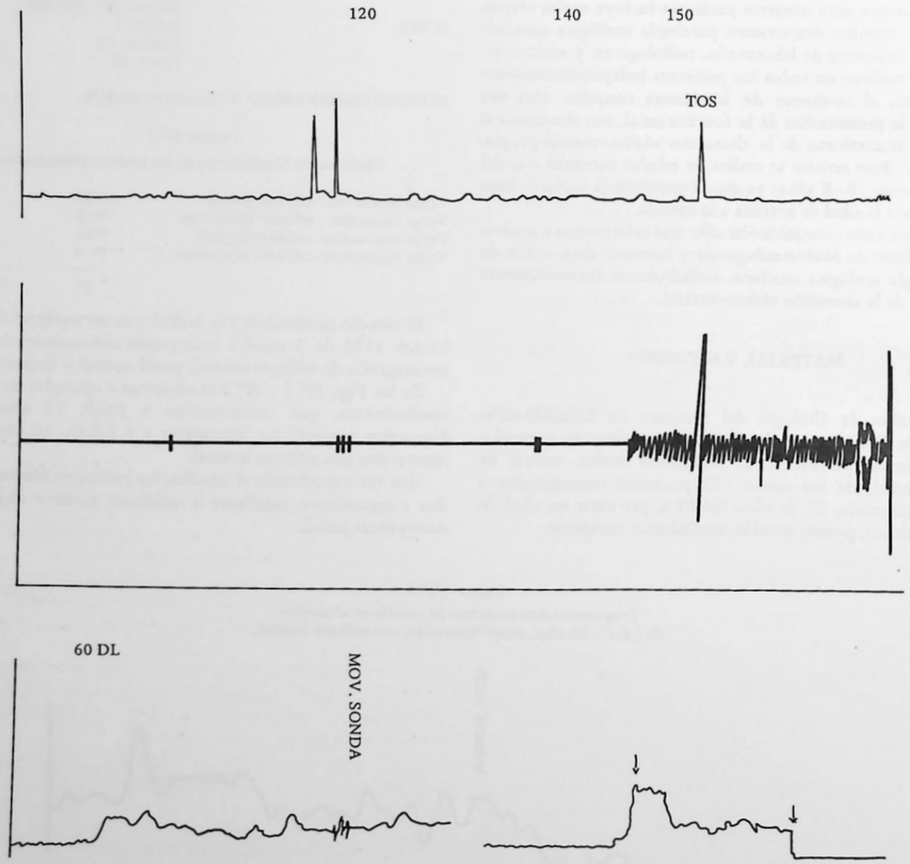
Figura : Nº 1.
Fragmentos demostrativos de estudio urodinámico de J.R.C., 10 años, vejiga hiperactiva con esfínter normal.





(LIFE TECH, UROLAB 1153, CIST. CAL 200 cm H_2O , v: 5 mm/seg
EMG: 200 uv/cm, UFM 5o cc/seg)

Figura Nº 2.
Fragmentos de demostrativos de estudio urodinámico
de J.C.P., 12 años, vejiga hipoactiva con esfínter hipoactivo.



(LIFE TECH, UROLAB 1153, CIST. CAL 200 cm H_2O, v: 5 mm/seg
EMG: 200 uv/cm, UFM: 50 cc/seg).

RESULTADOS

Dividimos nuestros pacientes de acuerdo al estudio urodinámico en 4 grupos arbitrarios a saber: VEJIGA HIPOACTIVA CON BUEN ESFINTER, VEJIGA HIPOACTIVA CON ESFINTER HIPOACTIVO, VEJIGA HIPERACTIVA CON BUEN ESFINTER Y VEJIGA HIPERACTIVA CON ESFINTER HIPOACTIVO. Esto permite facilitar la comprensión global de los resultados a pesar de que cada caso fue evaluado en forma individual, (disinergia detrusor–esfínter, vejigas inestables, etc.).

La preservación de la función renal puede conseguirse dejando al paciente retencionista y sometido a automaniobras evacuadoras que mantengan orina estéril, o totalmente incontinente.

Desde el punto de vista social nos parece más adecuado el primer planteamiento, por lo cual se investigó siempre esta posibilidad tratando de obtenerla a través del uso de drogas (Imipramina, Ditropán), cirugía (vesicolisis, intusucepción de cuello) y automaniobras evacuadoras (cateterismo intermitente y procedimiento de Credé). Cuando esto fue imposible se recurrió a la esfinterotomía interna o a las derivaciones urinarias que permiten mediante el uso de colectores externos un manejo social adecuado.

Para fines prácticos tabulamos los resultados del tratamiento designando como S a aquellos que permanecen secos, MS aquellos con continencia parcial y como M aquellos que persisten con pañales.

En el Cuadro Nº 3 se ve el resumen del tratamiento efectuado en pacientes con vejiga hipoactiva y el resultado del mismo. En el Cuadro Nº 4 se observan idénticos datos para los pacientes portadores de vejiga hiperactiva.

Cuadro Nº 3

Vejigas Hipoactivas

VEJIGA HIPOACTIVA BUEN ESFINTER	
Catet. Intermitente	14 S
Credé	6 S
Credé	3 MS
Credé	2 M
En Estudio	2
	27 Pacientes
VEJIGA HIPOACTIVA MAL ESFINTER	
Catet. Intermitente más imipramina	4 S
Credé	1 MS
Imipramina	2 M
En Estudio	4
	11 Pacientes

Cuadro Nº 4

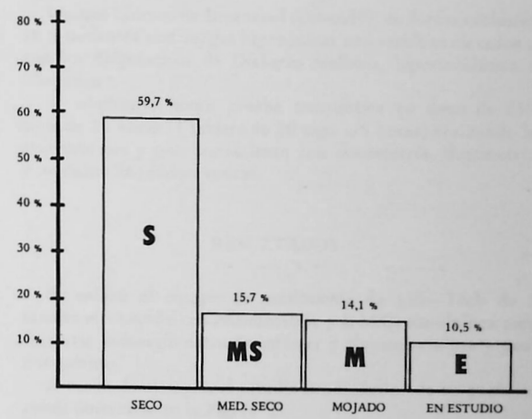
Vejigas Hiperactivas

VEJIGA HIPERACTIVA BUEN ESFINTER:	
Vesicolisis	7 S
Esfineterotext. + Col.	1 S
Cat. Intermitente	2 MS
En Estudio	1 M
	11 Pacientes
VEJIGA HIPERACTIVA MAL ESFINTER:	
Imipramina	1 S
Col. Ext.	1 S
Vesicolisis	2 MS
Impr. + Cat. Inter.	1 MS
Desderivación Urin.	1 M
Intusucepción Cuello	1 M
En Estudio	1 M
	8 Pacientes

En conjunto un 59,6% de los pacientes permanecen secos actualmente, un 15,7% medianamente seco y un 14,1% persiste con pañales, mientras que 6 (10,5%) aún no han completado su estudio. (Fig. Nº 3).

Figura Nº 3.

Resultados generales del tratamiento.



COMENTARIOS

Mediante esta evaluación de un número elevado de disfunciones vésico–uretrales secundarias a Mielomeningocele podemos apreciar que es posible solucionar el problema urológico y social de un alto porcentaje de estos niños.

Para conseguirlo y a pesar de que la clínica es muy orientadora, siempre se requiere una evaluación urodinámica cuidadosa, toda vez que cada día contamos con mayor cantidad de recursos específicos para cada tipo de disfunción.

Clásicamente el portador de Mielomeningocele estaba condenado al uso definitivo de pañales y actualmente es posible, basado en estudios urodinámicos, aplicar tratamiento médico y/o quirúrgico consiguiendo, en más de la mitad de ellos, un manejo social adecuado de sus vejigas, evitando al mismo tiempo complicaciones urológicas.

RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo de 117 casos de mielomeningocele con disfunción vésico–uretral. Se presenta el estudio urodinámico que se efectúa en la edad de discernimiento (6–8 años) y que corresponde a 57 casos (66,6%). Para evaluar resultados se dividen los pacientes según actividad del

detrusor y del esfínter según sean estos hiperactivos o hipoactivos, con la finalidad de obtener continencia se trató a los pacientes con drogas, medidas autoevacuadoras y cirugía. Se consigue un 59,6% de pacientes secos, un 15,7% medianamente secos y un 14,1% persiste con pañales.

SUMMARY

We present a retrospective study of 117 cases of myelomeningocele with vesico uretral disfunction. We analyse the urodinamic study performed around the age of concern (6–8 years old) corresponding to 57 cases (66,6%). To evaluate results they were subdivided according to their detrussor and sphincter activity: hyperactive or hypoactive. To achieve continence patients were treated with drugs, Credé, autocatheterization, and surgery. We obtained 59,6% dry patients 15,7% partial continence; 14,1% still require diapers.

BIBLIOGRAFIA

1. PROF. DR. OMAR JARA MICHAEL, "La Disfunción Vesical d Origen Neural", 1973.
2. RAZ, SCH., BRADLEY, W.E.: "Neuromuscular Disfunction of th Lower Urinary Tract". Campbell's Urology, Fourth Edition Chapter 35 P: 1215–1270, 1979.
3. CASS A.S. & SPENCER B.R., "Urinary Incontinence in Myelome ningocele". J. Urol., 110: 136, 1973.
4. MEUNIER P. & MOLLAR P., "Manometric and Electromyographi Assesment of Urethral Resistance in Children". Brit. J. Urol. 49 303, 1977.
5. KOONTZ W.W., SMITH M.V.J. & CURRIE R.J. "External Sphincte rotomy in Boys with MMC", J. Urol. 108: 649, 1972.
6. ROSENFELD R.: "Vesicolisis". Rev. Chil. Urol. (en prensa).

USO DEL CLORURO DE BETANECOL EN RETENCION URINARIA NO OBSTRUCTIVA

Drs.: RODOLFO ROSENFELD, HUMBERTO CHIANG y MARIA E. SRUR
Universidad de Chile, Escuela de Medicina, División Ciencias Médicas Occidente, Hospital San Juan de Dios, Servicio de Urología

El conocimiento y el tratamiento de las disfunciones neuromusculares de la vejiga han experimentado un gran avance en las últimas décadas. Se conocía el efecto de la función vesical de una sección medular y desde ésta hasta la entidad denominada vejiga neurogénica no neurogénica se ha recorrido un largo camino y el abanico de diversos matices de mal función vesical resultante es muy amplio.

El tratamiento de la vejiga neurogénica ocupa actualmente diversas armas terapéuticas entre las que se cuentan: automaniobras evacuadoras, cirugía, uso de prótesis con control electrónico, bloqueos nerviosos y uso de fármacos. Este último aspecto permite actualmente usar drogas que contraen el cuello vesical como la Imipramina; que relajan el cuello como la Fenoxibenzamina; que relajan el detrusor como la Probantina y que contraen el detrusor como el Cloruro de Betanecol.

MATERIAL Y METODO

El Cloruro de Betanecol actúa liberando acetilcolina en las sinápsis neuromuscular post–ganglionar de fibras parasimpáticas que inervan el detrusor (Fig. Nº 1).

Figura Nº 1

Cloruro de betanecol

$$(CH)_3\ N^+ - CH_2 - \underset{\displaystyle CH_3}{\underset{|}{CH}} - O\ CONH_2 - CL -$$

Esta droga es resistente a la acción de la colinesterasa lo que la hace de acción prolongada. Es posible usarle en forma sub–cutánea o por vía oral siendo efectiva en el manejo de vejigas hipotónicas con residuos elevados y en la retención urinaria postural post–operatoria. Es importante, al administrarla, descartar la presencia de obstrucción distal funcional u orgánica. Se puede usar en combinación con bloqueadores simpáticos, potenciando su acción de facilitar el vaciamiento vesical.

Usamos Cloruro de Betanecol (Duvoid®) en forma exclusiva en 6 pacientes con vejigas hipotónicas con residuos elevados y con los diagnósticos de Diabetes Mellitus, hipotiroidismo e idiopática.

Se administró como prueba terapéutica en dosis de 250 mgs. en 24 horas (1 tableta de 50 mgs. c/5 horas) evaluando la respuesta pre y post tratamiento con cistometría, flujometría y medición de residuo vesical.

RESULTADOS

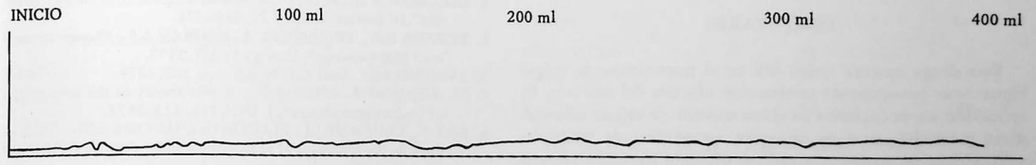
Se utilizó el equipo de urodinamia de Life–Tech de 3 canales efectuando cistomanometría y E.M.G. simultánea para descartar disinergia detrusor esfínter y flujometría pre y post tratamiento.

A modo de ejemplo, el estudio urodinámico de un paciente puede observarse en la Fig. Nº 2.

Figura Nº 2

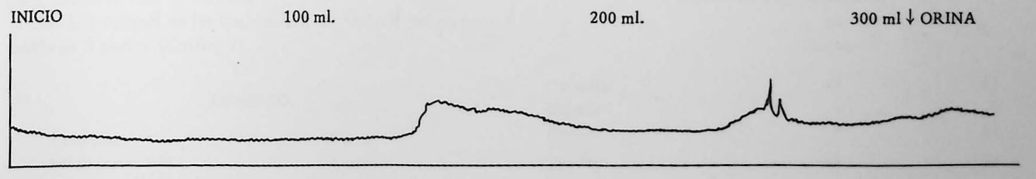
Cistometría pre tratamiento

(Cistometría CAL. 200 CM H_2O/CM)
(EMG CAL 500 m U/cm)



Cistometría post tratamiento

(Cistometría CAL. 200 cm H_2O/cm)
(EMG CAL. 500 m U/cm)



FLUJOMETRIA

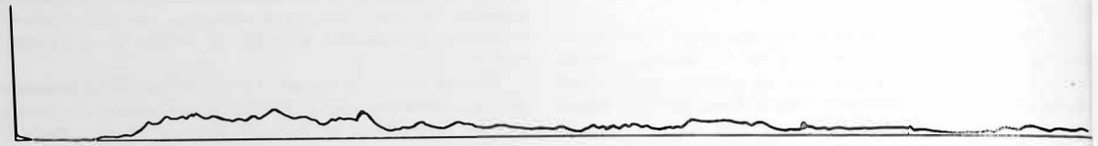
A) PRE TRATAMIENTO
T = 60 seg.; V = 150 ml.

Flujo Máx. = 6 ml/seg
Flujo Promedio = 2.5 ml/seg
(Cal 50 ml/seg)



B) POST TRATAMIENTO
T = 60 seg.; V = 250 ml.

Flujo Máx. = 9 ml/seg.
Flujo Promedio = 4.17 ml/seg.
(Cal 50 ml/seg)



En el Cuadro Nº 1 se detalla la casuística, quedando de manifiesto que todos los pacientes disminuyeron significativamente su residuo post miccional después del tratamiento de prueba (coeficiente de correlación 0.86; p ⩽ 0.05, test de T pareado).

Cuadro Nº 1

Residuos vesicales pre y post tratamiento de prueba

Nombre	Edad	Ficha	Diagnóstico	Residuo Vesical	
				Pre	Post tratamiento
R.M.	65 a	983911	Diabetes M.	160	40
M.B.	67 a	788733	Diabetes M.	300	170
S.C.	61 a	9806	Diabetes M.	1.800	400
J.F.	63 a	653152	Diabetes M	100	20
R.R.	61 a	63035	Idiopática	1.600	400
D.F.	74 a	879361	Hipertiroidismo	3.100	400

(COEFICIENTE CORRELACION 0.86)
P ⩽ 0.05 (TEST DE T PAREADO)

COMENTARIO

Esta droga aparece como útil en el tratamiento de vejigas hipoactivas consiguiendo contracción efectiva del detrusor. Su aplicación no es exclusiva en el tratamiento de vejigas neurogénicas primarias, sino es un arma terapéutica de múltiples aplicaciones en medicina cuando se presenta retención urinaria parcial o total, como lo ha demostrado la experiencia clínica ya de larga data.

RESUMEN

Se presenta el uso de Cloruro de Betanecol como droga parasimpático mimética resistente a la acción de colinesterasa en el tratamiento de 6 vejigas hipotónicas con residuos elevados, administrándola como prueba terapéutica. Se evaluó respuesta pre y post tratamiento con cistometría, flujometría y medición de residuo vesical, dando cifras de resultados estadísticamente significativos (P = 0,05).

SUMMARY

The use of betanechol cloride as a parasimpatico mimetic—drug resistant to colinesterase action in treatment of 6 hypotonic bladders with elevanted residuals administrated as therapeutic test. The response was evaluated with cistomanometry, flujometry and post void residual urine measurements resulting in stadistical significative data (P = 0,05).

BIBLIOGRAFIA

1. GOODMAN & GILMAN: "The Pharmacological Basis of Therapeutics". III Edition, Chapter 23, 464—476.
2. BISSADA N.K., FINKBEINER A. & WELCH L.T.: "Lower urinary tract pharmacology". Urology 9: 357, 1977.
3. EVAN MILRAY: Urol. C.L. N. Am. 6,1: 265, 1979.
4. EL BADAURI A., SCHENK E.: "A new theory of the innervation of bladder musculature". J. Urol. 111: 613, 1974.
5. RAZ S., KAUFMAN J.J., ELLISON G. & MAYERS L.W.: "Methyldopa in the treatment of neurogenic bladder disorders". Urology 10: 188, 1977.
6. RAZ S., BRADLEY W.: "Neuromuscular Disfunction of the lower urinary tract". Campbell's Urology, Vol. 2, 1215—1270, 1979.

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO
ASPECTOS CLINICOS Y EVALUACION DE RESULTADOS

Dres. RENE ALBERTO ULLMER, EUGENIO AUDISIO
y Prof. Dr. FERNANDO HIDALGO
Servicio de Urología. Hospital del Salvador.

INTRODUCCION

Hemos basado este trabajo en el hecho de que clínicamente la incontinencia urinaria de esfuerzo (I.O.E.) y la inestabilidad del músculo detrusor, son diferenciables, salvo excepciones. Las contracciones de un detrusor inestable se manifiestan por aumento de la frecuencia miccional, nicturia, urgencia miccional e incluso incontinencia por urgencia; en cambio la I.OE. se presenta clínicamente como la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, como resultado de un aumento súbito de la presión intraabdominal, que se transmite directamente a la vejiga y uretra; la orina se escapa como un chorrito, cuando la presión intravesical es superior a la presión intrauretal y nunca se pierde por contracción dèl músculo detrusor.

En la I.O.E. la función del detrusor es normal y el defecto no radica en una anormalidad de la fisiología uretral o de la vejiga, sino en una deficiencia de los tejidos de soporte uretrovesicales, como ocurre frecuentemente en las multíparas.

En los últimos años hemos observado, con los avances de la investigación urodinámica, una marcada tendencia en efectuar evaluaciones urodinámicas rutinarias en la I.O.E; incluso hay autores que recomiendan no corregir quirúrgicamente una I.O.E. sin estudio urodinámico previo.

Frente a estos hechos y debido que no realizamos estudio urodinámico en el pre—operatorio de estas pacientes, es que hemos creído necesario hacer una revisión del tema y evaluar nuestros resultados.

MATERIAL Y METODO

Se presentan 68 casos de I.O.E. que se clasifican según Ingelman — Sundberg en Grado I: 52 casos (76%), Grado II: 12 casos (18%) Grado III: 4 casos (6%). (Cuadro 1).

CUADRO 1

Clasificación de Ingelman — Sundberg

Grado	Casos	Porcentaje
Grado I	52	76%
Grado II	12	18%
Grado III	4	6%
Totales	68	100%

La edad de las pacientes oscila en los extremos de 31 y 78 años, siendo el T.M. de 50 años.

Casi la totalidad de las mujeres son multíparas, con un promedio de 3 partos. (Cuadro 2).

CUADRO 2

Edad T.M.	50 años
Nº de partos T.M.	3 partos

En todos los casos el motivo de la consulta fué la pérdida involuntaria de orina en relación a diferentes esfuerzos y el lapso de tiempo entre la aparición de los síntomas y fecha de consulta varía en un mes y 8 años.

Además de los exámenes rutinarios de laboratorio se descartó siempre la infección urinaria, mediante examen de orina por cultivo.

Rutinariamente efectuamos la prueba de Marshall o Bonney, la que fué positiva en los 68 casos (100%). En todos los casos el examen cistoscópico fue normal, con capacidad vesical normal y residuo post-micción no significativo.

Realizamos pielografía de eliminación en aquellos casos que se sospechó alguna patología asociada. La uretrocistografía miccional se practicó en 62 casos (91%); en todas encontramos un marcado descenso uretrovesical durante la micción, radiológicamente manifestado por un aumento del ángulo uretrovesical posterior, sobre los 110º, que para algunos autores sería el límite normal.

En los 68 casos realizamos la cistouretropexia de Marshall-Marchetti modificada, con dos pares de puntos parauretrales y uno medial uretrovesical, todos fijados al periostio de la sínfisis del pubis.

La sonda Foley uretrovesical se retiró T.M. entre el 4º y 5º día. Los días de estada post—operatorios fueron promedio 7 días.

RESULTADOS

Después de la corrección quirúrgica de la I.O.E. se han controlado las 68 pacientes durante un período de tiempo, que va desde los 6 meses a 5 años. Hay 10 casos (15%) que tienen controles menores a un año. Por lo tanto 58 pacientes (85%), han sido controladas después de un año. (Cuadro 3).

CUADRO 3

Control de pacientes operados

Tiempo	Casos	%
Menor a 1 año	10	15
Mayor a 1 año	58	85
Totales	68	100

En 55 casos (81%), se logró corregir totalmente la I.O.E. No incluímos aquí a 4 pacientes que siguieron incontinentes pero en menor grado. (Cuadro 4).

CUADRO 4

Resultados post operatorios

	Nº Casos	%
Duración	55	81
Mejoría	4	6
Fracaso	9	13
Totales	68	100

Hemos observado las siguientes complicaciones post operatorias: Infección urinaria después del retiro de la sonda en 17 casos (25%); infección de herida operatoria en 4 casos (6%) hematoma prevesical en 2 casos (3%); observamos 10 casos (15%) de retención urinaria una vez retirada la sonda, que cedieron espontáneamente o después del cateterismo intermitente. (Cuadro 5).

CUADRO 5

Complicaciones post operatorios

Tipo	Casos	%
Infección urinaria	17	25
Infección hda. op.	4	6
Hematoma prevesical	2	3
Retención urinaria	10	15

COMENTARIOS

El grupo de mujeres estudiadas, es similar en cuanto a edad y número de partos, al de otras publicaciones. Creemos importantes destacar el hecho de que la prueba de Marshall o Bonney fue positiva en el 100% de los casos.

El 81% de buenos resultados post-operatorio, nos sitúa dentro del promedio que se observa en diferentes comunicaciones, que van de un 65% a un 95% de éxito.

Creemos que es importante una correcta selección de las pacientes, ya que la causa más frecuente del fracaso en el tratamiento de la I.O.E es que el síntoma no era debido a incontinencia de esfuerzo.

Cuando los síntomas son producidos mecánicamente por un descenso del diafragma uro–genital, es posible la reconstrucción anatómica; no es así cuando son provocados por alteraciones funcionales de la vejiga.

Para esta selección de pacientes es fundamental una historia clínica acuciosa, que nos demuestra la I.O.E. y descarte otras patologías intra y/o extra urológicas, apoyadas en exámenes de laboratorio, endoscopía, radiología y por supuesto exámenes urodinámicos en aquellos casos dudosos.

La seguridad que en estos casos dudosos nos brinda la investigación urodinámica es indiscutible, pero vemos que solamente con la evaluación clínica, endoscopía y radiológica, hemos podido solucionar el problema al 81% de nuestros pacientes incontinentes.

RESUMEN

Se presentan 68 casos de pacientes portadoras de incontinencia urinaria de esfuerzo, corregidas quirúrgicamente mediante la intervención de Marshall–Marchetti modificada.

Se destaca la importancia de una correcta evaluación clínica para diferenciarla de los cuadros clínicos de urgencia miccional, que en algunos casos pueden corresponder a un detrusor inestable.

Se informa de los buenos resultados obtenidos (81%). No se efectuó evaluación urodinámica previa a la intervención quirúrgica.

SUMMARY

Sixty eight cases of patients carriers of Stress Incontinence which have been surgically corrected by means of the modifies Marshall-Marchetti operation, are presented.

It's important to point out the correct clinical evaluation that differentiates them from the clinic cases of inicturition urgency, which in some cases may correspond to an unstable detrussor.

Information about the good post operation results is given without having the patients urodynamics evaluation.

BIBLIOGRAFIA

1. International Continence Society: First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Br. J. Urol. 48:39, 1976.
2. HODGKINSON C.P., MORGAN J. E: Bassic pressures of voiding in the adult female. Am. J. Obst. Gyn. 103: 755, 1969.
3. HODGKINSON C.P.: Stress urinary incontinence. Am. J. Obst. Gynec. 108: 1141, 1970.
4. MARSHALL V.F., MARCHETTI A. A. y KRANTZ K.: The correction of stress incontinence by simple vesico-urethral suspension. Surg. Gynec. Obst. 88: 509, 1949..
5. RAZ, Sh. y col.: Vascular component in production of intraurethral pressure. J. Urol. 108: 93. 1972.
6. TANAGHO E. A.: Functional consideration of urethral sphinteric dynamycs. J. Urol. 109: 273, 1973.
7. TURNER–WARWICK R.: Some clinical aspects of detrusor dysfunction. J. Urol. 113: 539, 1975.
8. LEE RAYMOND y col.: Surgical complications and results of modified Marshall–Marchetti–Krantz procedure for urinary incontinence. Obst. Gynec. 53: 447, 1979.
9. RAMIREZ H. y col.: Tratamiento quirúrgico de la incontinencia de orina en la mujer. Resultados. Rev. Ch. Obst. Gin. 3: 170, 1977.
10. JARA, O. y col.: Estudio urodinámico de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Rev. Chil. Urol. 45: 46, 1982.
11. BELLOSO R.: Incontinencia de orina al esfuerzo. Tratado de urología. Hughes y Schenone. Montevideo. Uruguay. 1971.
12. VELAZQUES, V.: Tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo con la operación de Marshall–Marchetti-Krantz. Rev. Ch. Obst. Ginec. 31:90, 1966.

DETERMINACION DE FOSFATASA ACIDA PROSTATICA EN EL ESTUDIO DEL CANCER DE PROSTATA.

Comparación entre el Radioinmunoanálisis y el método fotocolorimétrico.

Drs.: ROBERTO VARGAS D., ROBINSON PINOCHET P., Sra. ROSA SCHWARTZMANN K., Dra. (Q.F.) CLARA RODRIGO S., Dr. ROBERTO VAN CAUWELAERT y Dr. BENJAMIN TALLMAN.

Servicio de Urología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

INTRODUCCION

El cáncer de la próstata representa el 17% de los tumores en el hombre y es la tercera causa de muerte por cáncer en los Estados Unidos, después del cáncer pulmonar y el colorrectal.

En Chile cerca de 370 pacientes mueren cada año, lo que representa el 7% de las muertes causadas por cáncer en el hombre.

En los últimos años, clínicos e investigadores han demostrado su interés por tratar de determinar las causas, mejorar el diagnóstico y el tratamiento del cáncer prostático. Es así como otras disciplinas han dedicado esfuerzos tendientes a resolver este problema, efectuando estudios sobre receptores androgénicos, virus oncogénicos, inmunología tumoral, tomografía axial computarizada, cintigrafía y radioinmunoanálisis.

Tratando de obtener un método de laboratorio capaz de detectar precozmente y con la máxima seguridad el cáncer prostático, se ha desarrollado la determinación de la Fosfatasa Acida Fracción Prostática (F.A.P.) en suero por Radioinmunoanálisis (R.I.A.) ya que se trataría de un método de mayor sensibilidad y especificidad que el método enzimático o fotocolorimétrico.

Al hablar de sensibilidad nos referimos a la capacidad de un método para detectar las mínimas cantidades existentes de la sustancia en estudio, o las variaciones de la misma. En nuestro caso se refiere a la obtención de valores alterados (niveles elevados) de la enzima fosfatasa ácida prostática en pacientes portadores de cáncer prostático con comprobación histológica, en la suposición de que esta enfermedad siempre evolucione con la elevación de la fosfatasa ácida prostática.

Si comparamos los resultados obtenidos con dos técnicas diferentes, se puede deducir la sensibilidad de cada una, en relación a su capacidad para detectar variaciones en el elemento investigado.

Por otra parte, la especificidad está dada por el mayor porcentaje de falsos resultados positivos que se obtengan con las diferentes técnicas. En nuestro estudio serían falsos positivos los valores elevados de fosfatasa ácida prostática obtenidos en el suero en personas normales o en portadores de patología que no alteren estos niveles.

De este modo, si el cáncer prostático sólo en algunos casos, y en determinadas etapas, presenta elevaciones patológicas de la fosfatasa ácida prostática, sería ideal contar con un método de determinación específico de esta enzima para un diagnóstico acertado.

También es útil contar con una técnica precisa para determinar si los niveles de fosfatasa ácida prostática tienen relación con algunos factores propios del tumor como por ejemplo, el tipo histológico, y si los niveles patológicos de la enzima son influenciados por el tratamiento, ya que su elevación en el curso de una terapia determinada indicaría una mayor actividad biológica o resistencia al tratamiento.

MATERIAL Y METODO

Para establecer nuestros valores normales con ambos métodos, se realizaron determinaciones en suero en sujetos sanos y en portadores de adenoma prostático. También se tomaron muestras de sangre a 5 mujeres sanas y con patología urológica. La edad osciló entre 19 y 66 años, siendo el promedio de 41 años.

A todos los sujetos estudiados se les extrajo 15 ml de sangre mediante venopuntura del pliegue antecubital.

Se determinó la fosfatasa ácida prostática en el suero por ambos métodos (R.I.A. y Fotocolorimétrico).

En nuestro estudio se utilizó el RIA QUANT PAP TEST KIT de MALLINCKRODT(*), realizándose 176 determinaciones en suero. Como método colorimétrico se usó el KIT DE MERCK para fosfatasa ácida, efectuándose 179 determinaciones en suero. El total de dosificaciones practicadas con ambos métodos fue de 355 (Cuadro Nº 1).

Cuadro Nº 1.

Distribución de 355 análisis efectuados para la determinación de la fosfatasa ácida prostática en suero, mediante radioinmunoanálisis y método fotocolorimétrico.

Muestra	Métodos		
	Radioinmunoanálisis (*)	Colorimétrico (**)	Total
Suero	176	179	355

(*) = R.I.A. Quant PAP test Kit, Mallinckrodt, Inmunoassays System.
(**) = Test de Merck para Fosfatasas ácidas.

En los pacientes con cáncer prostático, se efectuaron 63 análisis en suero por R.I.A. y 59 con el método colorimétrico. La edad de los pacientes osciló entre 17 y 93 años, siendo el promedio de 62 años.

Los pacientes portadores de cáncer prostático se catalogaron en etapas clínicas según Jewett, basándose en el tacto rectal, radiología de tórax y ósea, cintigrafía ósea, además del estudio histológico de la biopsia de próstata.

De los 63 pacientes en los que se determinó fosfatasa ácida prostática por radioinmunoanálisis, 8 corresponden a etapa A; 6 a etapa B; 19 a etapa C y 30 a etapa D. (Cuadro Nº 4).

RESULTADO

Los valores de fosfatasa ácida prostática obtenidos en sujetos normales y en portadores de adenoma prostático, no

(*) Este estudio fue realizado con la colaboración de Mallinckrodt Inmmonoassays Systems, quienes donaron los reactivos necesarios para la técnica de R.I.A.

mostraron diferencias estadísticamente significativas. (Cuadros Nrs. 2 y 3) (Fig. 1). Se calcularon los valores promedios en suero para cada método y la D. St. El límite máximo de cada procedimiento fue igual al promedio más una D. St.

Cuadro Nº 2.

Estudio estadístico de los resultados obtenidos con el método fotocolorimétrico y radioinmunoanálisis en la determinación de fosfatasa ácida prostática en suero, en 45 hombres normales.

Método Fotocolorimétrico (U.I.)	Método Radioinmunoanálisis (ng/ml)
$\bar{X} = 2.13$	$\bar{X} = 1.49$
D. St. = 0.88	D. St. = 0.63
n = 18	n = 27
Error típico de la media = 0.21	Error típico de la media = 0.12
1.25 ⟷ 3.01	0.86 ⟷ 2.12

El Cuadro Nº 4 resume los resultados del radioinmunoanálisis y del método fotocolorimétrico para la determinación de la fosfatasa ácida prostática en suero, en relación a la etapa tumoral.

La tasa de positividad de la fosfatasa ácida prostática sérica por radioinmunoanálisis en las etapas intracapsulares (A,B), fue de 28% y en las extracapsulares (C,D), de 63%.

Con el método fotocolorimétrico la tasa de positividad de la fosfatasa ácida prostática sérica, en los estadios intracapsulares, fue de 38%, y en los extracapsulares, de 78%.

Con el radioinmunoanálisis, de los 8 pacientes catalogados en Etapa A, sólo uno presentó fosfatasa ácida prostática aumentada, lo que constituye un 12% de positividad.

Cuadro Nº 3.

Estudio estadístico de los resultados obtenidos con el método fotocolorimétrico y radioinmunoanálisis en la determinación de la fosfatasa ácida prostática en suero en 38 pacientes portadores de adenoma prostático.

Método Fotocolorimétrico (U.I.)	Método Radioinmunoanálisis (ng/ml)
$\bar{X} = 2.15$	$\bar{X} = 1.98$
D.St. = 0.84	D.St. = 1.29
n = 16	n = 22
Error típico de la media = 0.21	Error típico de la media = 0.12
1.31 ⟷ 2.99	0.69 ⟷ 3.27

En 6 pacientes en estadio B, el 50% de ellos tenía la fosfatasa ácida prostática sérica elevada.

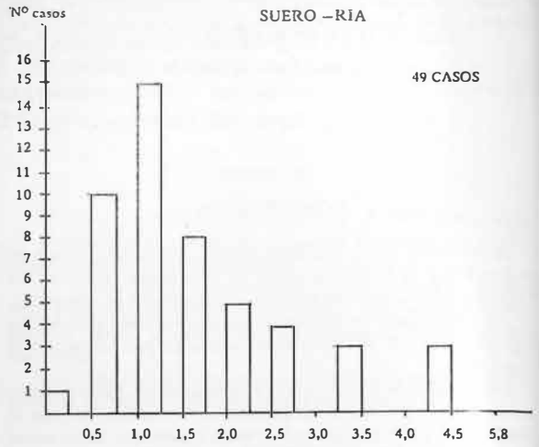
En Etapa C, de 19 pacientes, 4 fueron positivos, lo que significa 21% de positividad.

En Etapa D hubo 27/30 resultados positivos, lo que representa el 90% de las determinaciones.

En cambio, en la determinación de fosfatasa ácida prostática sérica por el método fotocolorimétrico, en Etapa A hubo 2

Figura Nº 1.

Distribución de los valores de fosfatasa ácida porstática obtenidos en suero mediante radioinmunoensayo, en 49 hombres normales



Cuadro Nº 4.

Resultados elevados obtenidos en suero, en la determinación de fosfatasas ácidas fracción prostática, en 122 pacientes con diferentes etapas de cáncer prostático, según método empleado.

	Radioinmunoanálisis			Fotocolorimétrico	
	Positivos			Positivos	
Etapa	Nº/Total	%	Etapa	Nº/Total	%
A	1/8	12	A	2/8	25
B	3/6	50	B	3/5	60
C	4/19	21	C	9/18	50
D	27/30	90	D	27/28	96
	63 CASOS			59 CASOS	

pacientes con resultados positivos de 8 investigados, o sea, 25% de positividad. En Etapa B, en 5 determinaciones se detectaron 3 pacientes con valores elevados, o sea, un 60%. En Etapa C, fueron positivos 9 de los 18 estudiados (50%) y en Etapa D, se obtuvo 27 positivos en 28 muestras (96%).

Al comparar estos resultados obtenidos con ambos métodos, se pudo determinar la sensibilidad y la especificidad del radioinmunoanálisis y del método fotocolorimétrico para la determinación de la fosfatasa ácida prostática, con respecto al grado evolutivo de la patología prostática.

La sensibilidad del radioinmunoensayo para determinar niveles elevados de fosfatasa ácida prostática en el total de pacientes portadores de cáncer prostático, fue de 56% y la del método fotocolorimétrico 69%. Sin embargo, la especificidad del R.I.A. fue mayor, 92%, contra un 85% del método enzimático. El porcentaje de falsos positivos del radioinmunoanálisis fue sólo de 8% mientras que con el método enzimático se obtuvo un 15%.

Se analizó también la importancia del grado tumoral o de diferenciación celular del cáncer prostático en cada etapa y su

relación con el porcentaje de positividad observado en cada una de ellas. (Cuadro Nº 5). El único caso positivo en Etapa A, correspondió a un cáncer indiferenciado multifocal (A_2). Por el contrario, en Etapa B, los casos con valores positivos eran: bien diferenciados 2, y medianamente diferenciado, uno.

Cuadro Nº 5.

Resultados obtenidos en la determinación de la fosfatasa ácida prostática en suero mediante radioinumunoanálisis. Distribución según el grado de diferenciación y etapa clínica del cáncer prostático.

	ETAPAS				
Grado de diferenciación	A	B	C	D	
Bien Dif.	0/5	2/3	0/4	4/5	n = 6 (9.5%)
Med. Dif.	0/2	1/2	1/7	8/8	n = 10 (16.0%
Indif.	1/1	0/1	3/8	15/17	n = 19 (30.0%
	1/8 (12%)	3/6 (50%)	4/19 (21%)	27/30 (90%)	

En la Etapa C se observó claramente un mayor porcentaje de elevación entre los portadores de cáncer con mayor indiferenciación celular. En las etapas en que la enfermedad cancerosa se ha diseminado (D_2), casi no hay diferencia entre los distintos grados histológicos y positividad de la fosfatasa ácida prostática.

Al analizar sólo el grado de diferenciación o anaplasia y los porcentajes obtenidos con el radioinmunoanálisis, podemos observar que el cáncer indiferenciado da mayor porcentaje de positividad: 30%; los medianamente diferenciados 16% y los bien diferenciados, 9,5%. Estas cifras concuerdan con lo publicado por Griffiths y también por Bruce[2-3].

También se comparó la sensibilidad, según la etapa tumoral, del radioinmunoensayo efectuado en nuestro laboratorio con la sensibilidad de los métodos radioinmunológicos publicados por otros autores[1-2-4-15], siendo concordantes los resultados.

Para estudiar la evolución de los valores elevados de fosfatasa ácida prostática frente a una terapia determinada, se analizaron 11 pacientes en etapa D,2, con metástasis óseas visibles en cintigrafía, en relación a sus valores séricos antes y después del tratamiento hormonal y/o quimioterapia. En el momento del diagnóstico, 7 pacientes presentaban metástasis óseas y fosfatasas ácidas prostáticas elevadas, las que luego del tratamiento hormonal (orquiectomía + estrógenos) permanecieron elevadas. Dos de estos pacientes fueron tratados además con quimioterapia (uno con Estracyt y el otro con Endoxan), persistiendo elevada la fosfatasa ácida prostática.

En 3 pacientes cuyos niveles de fosfatasa ácida prostática estaban normales al momento del diagnóstico, se observó elevación de ellos con posterioridad al tratamiento hormonal. Sólo en un caso, en que la fosfatasa ácida prostática estaba elevada, los valores descendieron a límites normales luego del tratamiento hormonal, observándose además regresión de las metástasis óseas visibles en el cintigrama.

COMENTARIO

La distribución de los pacientes portadores de cáncer prostático en las diferentes etapas tumorales, de acuerdo a sus valores de fosfatasa ácida prostática, es semejante a la de varios estudios, por lo que nuestros resultados se pueden comparar con los obtenidos por otros autores. (Cuadro Nº 6).

Cuadro Nº 6.

Comparación de sensibilidad de varios estudios en relación a la determinación de fosfatasa ácida prostática por radioinmunoanálisis, según la etapa tumoral.

	ETAPAS				
	A (%)	B (%)	C (%)	D (%)	Total (%)
Foti y Assoc. (10)	33	79	71	92	70
Bruce y Assoc. (2)	14	29	24	89	60
National Field Trial (15)	38	35	49	69	57
Quinones y Assoc. (4)	25	8	46	52	39
Presente estudio	12	50	21	90	56

Al comparar la positividad del método fotocolorimétrico y la del radioinmunoanálisis, podemos observar que por ambos métodos se obtiene un porcentaje semejante de positividad en las etapas intracapsulares. Los mayores porcentajes obtenidos por el método enzimático se pueden explicar porque al tener menor especificidad los resultados finales podrían corresponder a factores tales como, por ejemplo, suero hemolizado u otras patologías no prostáticas, elevándose así el porcentaje de positividad en forma inespecífica. (Cuadros Nrs. 7, 8 y 9).

A pesar de que la especificidad del método fotocolorimétrico es menor y que su porcentaje de falsos positivos es mayor que el del radioinmunoanálisis, prácticamente no existen diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a su valor diagnóstico en las etapas intracapsulares del cáncer prostático, entre ambos métodos.

Cuadro Nº 7.

Sensibilidad: Resultados de la determinación de la fosfatasa ácida prostática con los métodos radioinmunológico y colorimétrico, en pacientes con cáncer prostático (todas las etapas).

Niveles	Radioinmunoanálisis	Fotocolorimétrico
Elevados	35/63 (56%)	41/59 (69%)
Normales (*)	28/63 (44%)	18/59 (31%)

(*) = Falsos negativos

Cuadro Nº 8.

Especificidad: Resultado de la determinación de fosfatasa ácida prostática con el método fotocolorimétrico y radioinmunoanálisis en pacientes sin cáncer prostático.

Niveles	Radioinmunoanálisis	Fotocolorimétrico
Elevados (*)	4/49 (8%)	5/34 (15%)
Normales	45/49 (92%)	29/34 (85%)

(*) = Falsos Positivos

Cuadro Nº 9.

Resumen comparativo

METODOS	Radioinmunoanálisis	Fotocolorimétrico
Sensibilidad	56%	69%
Especificidad	92%	85%
Falsos (+)	8%	15%

CONCLUSIONES

La sensibilidad y especificidad del radioinmunoanálisis usado en nuestro estudio, para determinar la fosfatasa ácida prostática, son semejantes a las encontradas en otras investigaciones.

No existe gran diferencia entre la positividad de la determinación de esta isoenzima por radioinmunoensayo y la del método fotocolorimétrico, aun cuando el porcentaje de falsos positivos de este último es mayor.

A mayor indiferenciación o anaplasia del cáncer prostático mayor es el porcentaje de positividad de la fosfatasa ácida prostática, a excepción de la Etapa D, donde el porcentaje de positividad es semejante en los distintos tipos de diferenciación. En general, los valores de fosfatasa ácida prostática más elevados se asocian con tumores más anaplásicos y de peor pronóstico.

En cuanto al diagnóstico precoz, nuestro estudio demuestra que la determinación de fosfatasa ácida prostática por ambos métodos, no detecta con seguridad el cáncer prostático intracapsular. Esto puede ser debido al comportamiento biológico tumoral y no a defectos del método utilizado. A su vez, el porcentaje de elevaciones obtenido en estas etapas, se puede explicar por subestimación de la etapa tumoral o porque el tumor es más anaplásico y de potencial maligno mayor.

Al igual que en otras series presentadas, existe un porcentaje de pacientes con enfermedad metastásica con niveles normales de fosfatasa ácida prostática (falsos negativos). Se puede explicar por una marcada diferencia en la producción de fosfatasa ácida prostática por las células cancerosas prostáticas, esto es, la variabilidad en la capacidad de los diferentes tumores de sintetizar y secretar esta enzima.

Finalmente y reconociendo las limitaciones de cualquier prueba de laboratorio, podemos concluir que la determinación de fosfatasa ácida prostática por radioinmunoanálisis no aumenta significativamente el número de pacientes diagnosticados en etapas precoces y no supera en gran medida al método fotocolorimétrico. Pensamos que la determinación de la fosfatasa ácida prostática es útil, sumada a otros parámetros clínicos y de laboratorio, para evaluar respuesta al tratamiento y la actividad de la enfermedad cancerosa, pero no puede considerarse en forma aislada como un test seguro y específico en la detección precoz del cáncer prostático.

RESUMEN

Se efectuaron 361 determinaciones de fosfatasa ácida prostática sérica, en individuos sanos, en portadores de cáncer prostático en sus distintas etapas clínicas, en mujeres y en pacientes sin cáncer, hospitalizados en el Servicio de Urología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Esta isoenzima fue determinada simultáneamente por el método fotocolorimétrico y radioinmunoanálisis.

Si bien el R.I.A. muestra mayor especificidad que el método fotocolorimétrico en cuanto a la capacidad para detectar niveles elevados de fosfatasa ácida prostática sérica en pacientes con cáncer prostático, ambos métodos fueron semejantes en sensibilidad, especialmente en la investigación de los tumores intracapsulares.

Se observó además que el cáncer prostático presentaba mayores tasas de elevación de la fosfatasa ácida prostática por ambos métodos en las etapas más avanzadas, lo cual está en relación directa con el grado de diferenciación histológico.

SUMMARY

The determination of prostatic acid phosphatase was performed in 361 serum distribute as follows: healthy male subjects, patients with prostatic cancer histologically staged, female subjects and patients not suspected to have prostatic cancer, all of them from the Servicio de Urología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

This isoenzime was measured simultaneously by enzymatic method and by the radioiunmunoassay technique.

Although radioinmunoassay is more specific than the enzymatic method in the detection of high values of prostatic acid phosphatase in patients with prostatic carcinoma, both were similar in sensitivity, specially in intracapsular prostatic carcinoma research.

It was also observed that the prostatic cance showed higher rates of elevation of the prostatic acid phosphatase with both methods in the most advanced clinical stages, which is in direct relation with the degree of histological differenciation.

BIBLIOGRAFIA

1. COOPER, J.F. and FOTI, A.; A radioimmunoassay for prostatic acid phosphatase. Invest. Urol., 12: 98, 1974.
2. BRUCE, A.W., MAHAN, D.E., SULLIVAN, L.D. and GOLDENBERG, L.; The significance of prostatic acid phosphatases in adenocarcinoma of the prostate. J. Urol., 125: 357, 1981.
3. GRIFFITHS, J.C.; Prostate–specific Acid Phosphatase: Re–evaluation of Radioinmmunoassay in diagnosing prostatic disease. Clin. Chem., 26: 433, 1980.
4. QUINONES, G.R., ROHNER, T.J., Jr., DRAGO, J.R. and DEMERS, L.M.; Will prostatic acid phosphatase determination by radioimmunoassay increase the diagnosis of early prostatic cancer? J. Urol., 125: 361, 1981.
5. VAN CANGH, J.P., OPSONER, R. and DENAYER, P.H.; Serum prostatic acid determination in prostatic diseases: a critical comparison of an enzymatic and a Radioimmunologic assay. J. Urol., 128: 1212, 1982.
6. MENSINK, A.J.H., MARRINK, J., HINDRIKS, R.F., and VAN ZANTEN, K.A.; Prostatic acid phosphatase: comparison of radioimmunoassay and enzyme activity assay. J. Urol., 129: 1136, 1983.
7. CHOE, B.K., PONTES, J.E., MORRISON, M.K. and ROSE, N.R.; Human prostatic acid phosphatase: II. A double–antibody radioimmunoassay. Arch. Androl, 1: 227, 1978.
8. VIHKO, P., SAJANTI, E., JANNE, O., PELTONEN, L. and VIHKO, R.: Serum–prostate specific acid phosphatase: development and validation of a specific radioimmunoassay. Clin. Chem. 24: 1915, 1978.
9. MAHAN, D.E. and DOCTOR, B.P.: A radioimmune assay for human prostatic acid phosphatase–levels in prostatic disease. Clin. Biochem., 12: 10, 1979.
10. FOTI, A.G., HERSHMAN, H. and COOPER, J.F.: Comparison of human prostatic acid phosphatase by measurement of enzymatic activity and by radioimmunoassay. Clin. Chem., 23: 95, 1977.
11. LINDHOLM, G.R., STIRTON, M.S., LIEDTKE, R.J. and BATJER, J.D.: Prostatic acid phosphatase by radioimmunoassay. Sensitivity compared with enzymatic assay. J.A.M.A., 244: 2071, 1980.
12. WILLIAMS, R.D., DOMBROVKIS' S., DREYER, J. and FARINA, F.A.: Prostatic acid phosphatase: comparative sensitivity of radioimmunoassay and enzymatic methods. Proc. Amer. Ass. Cancer Res. Amer. Soc. Clin. Oncol., abstract 794, 22: 200, 1981.
13. KLEIN, L.A. and SHAPIRO, P.: Role of acid phosphatase measurement in management of prostate cancer. Urology, 18' 550, 1981.
14. VIHKO, P., LUKKARINEN, O., KONTTURI, M. and VIHKO, R.: Effectiveness of radioimmunoassay of human prostate–specific acid phosphatasa in the diagnosis and follow–up of therapy in prostatic carcinoma. Cancer Res., 41: 1180, 1981.
15. WAJSMAN, Z., CHU, T.M., SAROFF, J., SLACK, N. and MURPHY G.P.: (National Field Trial). Two new, direct, and specific methods of acid phosphatase determination. Urology, 13: 8, 1979.

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

VALOR CLINICO DE LA CAVERNOSOGRAFIA EN PATOLOGIA PENEANA

Dres. EMILIO MERHE, CLAUDIO CORTES y SERGIO VILDOSOLA
Servicio de Urología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile

La cavernosografía es un procedimiento radiológico útil para el estudio de la variada patología peneana, siendo el único capaz de graficarla, permitiendo visualizar las fallas estructurales de los tejidos cavernosos. Se obtiene mediante la inyección de medio de contraste en uno de los cuerpos cavernosos el que pasa al contralateral a través de las amplias comunicaciones que existen a nivel del septum pectinio peneano.

ANATOMIA

El pene está formado por 3 cilindros fibrosos con una estructura interna areolar vascular. Dos de ellos forman los cuerpos cavernosos terminando en su extremo distal en forma redondeada y el proximal se hacen divergentes a nivel de la crura para insertarse en las ramas isquiopubianas. A nivel peneano están separados por un septum perforado en forma de peine que establece amplia comunicación entre ellos. En el ángulo diedro inferior formado por los cuerpos cavernosos se aloja el 3er cilindro, el cuerpo esponjoso, que incluye la uretra y que termina en una expansión que cubre el extremo distal de ambos cuerpos cavernosos constituyendo el glande y su extremo proximal se apoya en la aponeurosis perineal media mediante una porción más desarrollada denominada bulbo de la uretra. Estos 3 cilindros están rodeados de una cubierta fibrosa común que constituye la fascia de Buck.

La irrigación está dada por las arterias dorsales del pene que van a ambos lados de la venta dorsal profunda por debajo de las fascia de Buck, y las arterias cavernosas que van por el centro de los cuerpos cavernosos, ambas, ramas terminales de la arteria pudenda interna. Por la parte lateral recibe la arteria pudenda externa. El drenaje venoso está a cargo de la: (1°) vena dorsal superficial para el prepucio y la piel del pene, terminando en las safenas internas, por intermedio de las pudendas externas. (2°) La vena dorsal profunda, comunicada ampliamente con la superficial, que drena el glande y la parte superior del cuerpo esponjoso terminando, luego de perforar el ligamento suspensorio del pene, en el plexo de Santorini.

(3°) Las venas cavernosas alojadas en el tejido cavernoso y comunicadas con el sistema de la dorsal profunda, cerca del glande y por la parte posterior mediante 3 ó 4 venas que emergen a nivel de la crura, con el sistema venoso del plexo de Santorini.

Las arterias y venas bulbo–uretrales, ramas de la pudenda interna constituyen un sistema auxiliar para el cuerpo esponjoso.

METODO

Con región pubiana rasurada y antisepsia con Povidona Yodada, se toma una primera placa simple que incluye genitales y estructuras pelvianas adyacentes. Con aguja N° 23 en cara lateral izquierda del pene, en su tercio medio, se inyecta un cc. de Dimecaína al 2% en piel, fascia y cuerpos cavernosos. El medio de contraste hidrosoluble se introduce en el cuerpo cavernoso por punción directa a nivel de la pápula de dimecaína y bajo control fluroscópico, sin gran presión, hasta lograr la distensión de los cuerpos cavernosos obteniendo una erección blanda. En ese momento se toman placas oblicuas y frontales, usando folios reforzadores de tierras raras para reducir significativamente la dosis de radiación genital aportada.

La extravasación del medio de contraste obliga a diferir el procedimiento por el edema inflamatorio que produciría y la dificultad de interpretación de las placas.

El medio de contraste se elimina por riñón pudiendo continuarse con la toma de placas pielográficas.

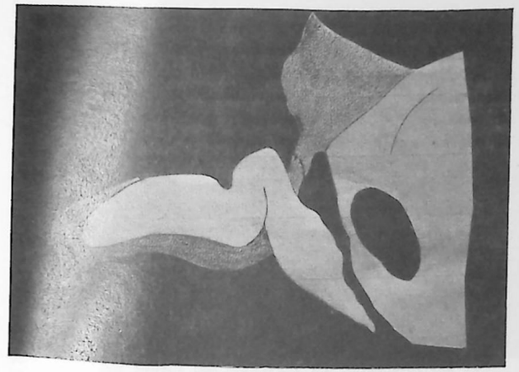
INDICACIONES

El procedimiento encuentra su indicación en las siguientes condiciones patológicas:

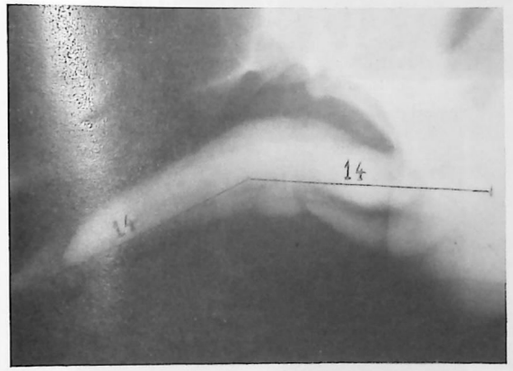
1. En deformaciones o incurvaciones peneanas durante la erección, relatada por algunos pacientes, las que no pueden ser comprobadas, salvo indicándoles que se tomen una fotografía en el momento que ella ocurra.

Mediante lla cavernosografía podemos graficarla como en el caso del paciente R.A.R. (figuras Nos 1–2) de 19 años de edad con antecedentes de fractura de pelvis a los 6 años de edad que fue sometido, entre otras intervenciones, a vejiga rectal temporal, uretroplastía transpubiana y restitución de su vía normal, que acude por presentar, en la erección, la formación de un "lomo dorsal". Se le efectuó una cavernosografía y en el mismo acto una uretrografía retrógrada que evidencia esta situación. Durante la uretroplastía transpúbica se liberó la uretra bulbar en cierta extensión haciéndola pasar a nivel de la crura cavernosa lo que produjo retracción del pene dando como consecuencia la deformación descrita.



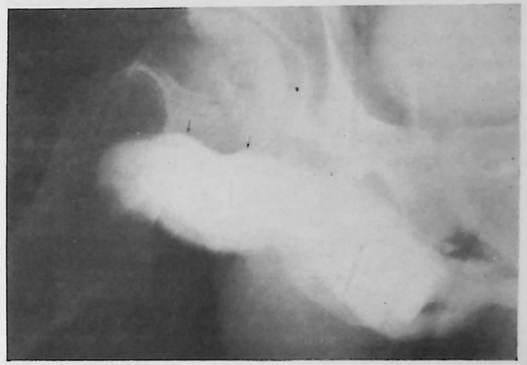


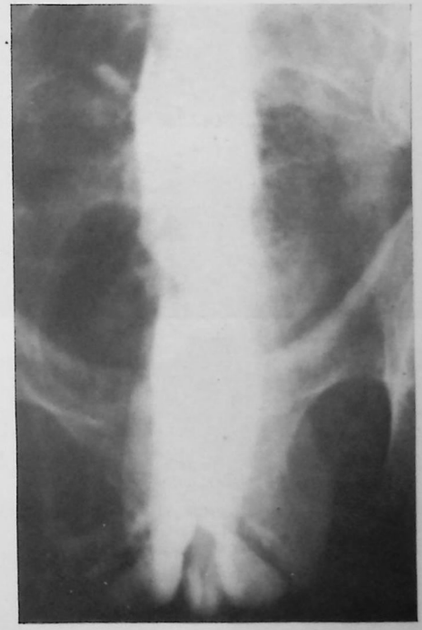
2. En malformaciones congénitas como hipospadias o epispadias para evaluar la incurvación determinada por la cuerda ventral o dorsal o el resultado de su corrección. En las figuras Nos 3–4 se grafica el caso de un paciente de 23 años de edad con antecedentes de hipospadias perineal corregido en la infancia logrando una uretra normal y meato prebalánico, que hace 3 meses es intervenido por incurvación en la erección quedando con una estenosis cicatrizal de la uretra distal reconstituida y una ausencia de corrección de la incurvación peneana.





3. En la enfermedad de Peyronie, los inciertos y pobres resultados del tratamiento provienen del desconocimiento de su etiología y de la falta de un método objetivo que permita comprobar las respuestas a un tratamiento dado. La palpación de la placa o la respuesta subjetiva del paciente no son confiables, pudiendo existir, además, placas clínicamente insospechadas. Este procedimiento nos permite observar la extensión y profundidad de las placas y el tipo y grado de incurvación y verificar la respuesta al tratamiento. (figuras Nos 5–6).



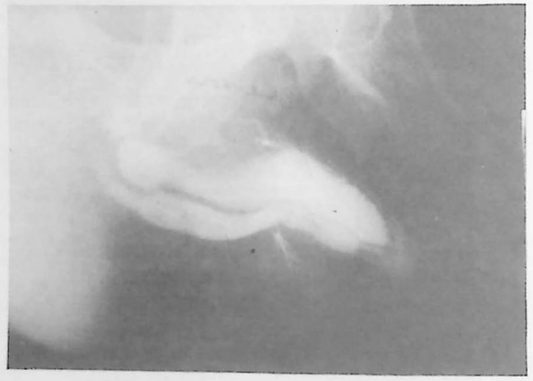


4. En tumores primitivos y metastásicos de los cuerpos cavernosos; éstos si bien son excepcionales pueden observarse, especialmente, los secundarios a Ca. prostático, renales, vesicales o uretrales.

H.C.G., (figuras N^{os} 7–8–9), pacientes de 46 años de edad que consulta por impotancia sexual y dolor peneano desde 4 meses antes, comprobándose una tumoración en la base del pene, dura, de superficie lisa, que se palpa como una expansión del cuerpo cavernoso y que respeta al cuerpo esponjoso. La cavernosografía demuestra el reemplazo de un segmento del cuerpo cavernoso izquierdo por tumor sólido que rechaza la uretra sin comprometerla.

La extirpación del tumor fue informada como carcinoma de células claras,estando en estudio su origen.







5. En Cáncer de pene. Su tratamiento como en cualquier otro tumor depende de la etapa clínica. Este método nos permite ver si un tumor de glande o prepucio (Etapa 1) se encuentra realmente en esta etapa o infiltra los cuerpos cavernosos (Etapa 2). La determinación clínica de la infiltración de los cuerpos cavernosos se ha demostrado insuficiente, mientras que los hallazgos de la cavernosografía están en relación a lo encontrado luego de la intervención quirúrgica en el estudio histológico.

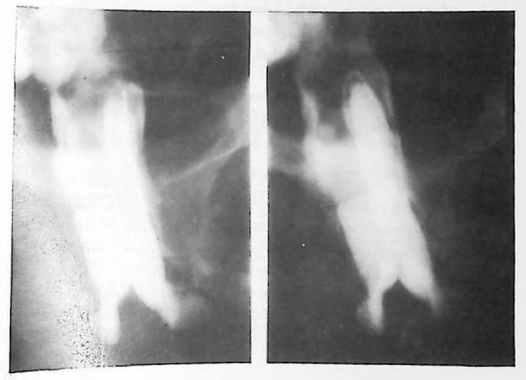
6. En fracturas de pene, lesiones traumáticas, o heridas de bala genitales. El gran hematoma dificulta el diagnóstico de lesión del cuerpo cavernosos o impide su localización y valoración de su extensión. La cavernosografía se torna en valiosa ayuda pudiendo ser complementada con uretrografía retrógrada simultánea.

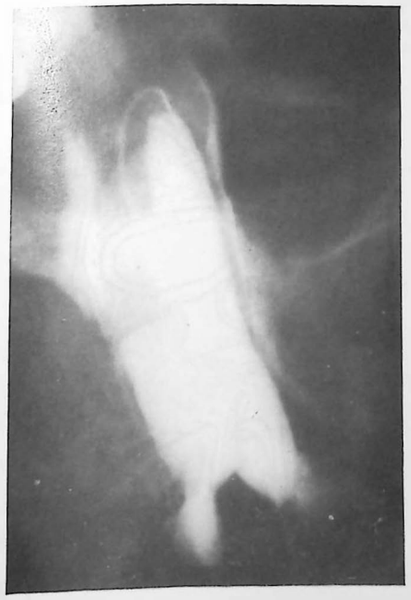
7. En priapismo. La inyección del medio de contraste, previa a aspiración de sangre, demuestra la falta de "barrido" venoso y la no participación del glande y cuerpo esponjoso en el proceso. Luego del drenaje cavernoso, nos permite comprobar la permeabilidad del shunt.

8. En impotencia sexual, de supuesta causa orgánica, junto con el estudio de Doppler peneano, arteriografía y electromiografía bulbo–cavernosa, la cavernosografía se transforma en un complemento indispensable al mostrarnos alteraciones, muchas veces insospechadas que pueden explicar la falla eréctil o que nos permita seleccionar el tratamiento más adecuado a cada caso. Las figuras N^{os} 10–11 muestran lesiones tróficas del cuerpo cavernoso a distintos niveles en un paciente impotente con fractura de pelvis y uretroplastía transpúbica. Las figuras N^{os} 12–13 muestran un diafragma fibroso que impide el llene distal del cuerpo cavernoso izquierdo, dificultad a tener en cuenta si se plantea la colocación de una prótesis peneana.









DISCUSION

Es un procedimiento de simple ejecución, indoloro, y carente de complicaciones, salvo algún pequeño hematoma, en el sitio de la punción de rápida reabsorción, que pudimos comprobar útil en diversa patología del pene. Teniendo confianza en su rendimiento junto con la angiografía pelviana en la búsqueda de alteraciones orgánicas en la impotencia eréctil.

RESUMEN

Se analiza la utilidad de la cavernosografía en diversa patología peneana, estableciendo que es un método objetivo para valorar la extensión de la anormalidad estructural del cuerpo cavernoso, lo que nos permitirá una apropiada opción terapéutica.

SUMMARY

In this article the usefulness of cavernosography in regard to different types of penile pathology is analyzed, establishing that it is an objective method to evaluate the extension and localization of the structural abnormality in the cavernous body. This evaluation permits the choice of the adequate therapeutic treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. FETTER, T.R., YUNEN, J.R., and DOOD, G.: Application of cavernosography in the diagnosis of lesion of the penis. Am. J. Roentg. 90: 169, 1963.

2. HAMILTON, R.W., SWANN, J.C.: Corpus cavernosography in Peyronie's disease Brit. J. Urol. 39: 409, 1967.

3. FITZPATRICK, T.J.: Spongiosograms and cavernosograms: A study of the their value in priapism. J. Urol. 109: 843, 1973.

4. NEY C., MILLER H.L., FRIEDEMBERG, R.M.: Various applications of corpus cavernosography. Radiology 119: 69, 1976.

5. DATTA, N.S.: Corpus cavernosography in condiction other than Peyronie's disease. J. Urol. 118: 588, 1977.

6. RAGHEVAIAH, N.V.: Corpus cavernosograms in the evaluation of carcinoma of the penis. J. Urol. 120: 423, 1978.

7. PLISKOW, R.J., OHME, R.K.: Corpus cavernosography in acute "fracture" of the penis. A.J.R. 133: 331, 1979.

8. GROSMAN, H., GRAY, R.R., St. LOUIS, E.L., CASEY, R., KERESTECI, A.G., ELLIOTT, D.S.: The role of corpus cavernosography in acute "fracture" of the penis. Radiology 144: 787, 1982.

9. VELCEK, D. EVANS, J.A.: Cavernosography. Radiology 144: 781, 1982.

CANCER DE URETRA MASCULINA

Drs. JOSE PINILLA FUENTEALBA(*), LUIS SEPULVEDA DAGNINO(**) y
PEDRO PABLO MUÑOZ S.(***)

(*) Servicio de Urología Hospital Clínico J.J. Aguirre Universidad de Chile.
(**) Servicio de Cirugía Instituto Dr. Caupolicán Pardo Correa.
(***) Servicio de Oncología Hospital San José.

INTRODUCCION

El cáncer de uretra masculina es, entre los genitourinarios, el que tiene el menor número de casos conocidos y así lo confirman las publicaciones de varios autores, encontrándose incidencias de menos del 1% del total de la patología urinaria maligna[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

El primer cáncer de uretra conocido fue descrito por THIAUDIERRE[10] en 1834 y desde entonces KREUTZMAN[11] en 1938 revisa concienzudamente 143 casos, agregando 2 casos personales. Posteriormente, YOUNG agrega 78 casos, alcanzando un total de 223. Más adelante se publican nuevos casos que en suma no sobrepasan los 400[2, 6, 12, 13, 14, 15, 16, 17]. Los casos femeninos alcanzarían a 1.500.

En la literatura nacional, se encuentran publicaciones que relatan 4 casos diagnosticados y tratados (1962); recopilación de 8 años, con sobrevida de más de 2 años para dos de ellos; uno falleció a causa del tumor a los 7 meses, el otro tenía un control de 3 meses[1]. En 1967, Valdebenito[18] informa de un caso de adenocarcinoma de la uretra y revisa la literatura. Posteriormente, Sepúlveda en 1968, publica dos casos operados, uno de ellos con sobrevida de 7 años y 6 meses y el otro fallece al séptimo día del post–operatorio a causa de una peritonitis generalizada.

Con el objeto de aportar un nuevo caso a las publicaciones nacionales y revisar el conocimiento actual de este tipo de lesión, es que presentamos la observación de un cáncer de uretra masculino tratado en el Servicio de Cirugía del ex Instituto del Radium Dr. Caupolicán Pardo Correa.

CASO CLINICO.– J.O.S.S., Obs. Clínica Nº 54571.

Paciente de 42 años de edad con antecedentes de estrechez uretral desde los 17 años. Sin otra patología.

En Agosto de 1980 inicia cuadro caracterizado por dolor perineal y aumento de volumen progresivo con relación a la uretra bulbar. Visto por urólogo el 11 de Noviembre de 1980, comprueba un aumento de volumen irregular a nivel de uretra bulbar de más o menos 4 x 5 cmts. de diámetro, muy sensible. Con este hallazgo, además de sus antecedentes y una uretrocistografía de Octubre de 1980 que demostró una estrechez de la uretra membranosa, de más o menos 2 cmts. de longitud, se diagnostica Flegmón Urinoso y se interviene de urgencia.

En la operación se encontró la uretra bulbar aumentada de tamaño (al triple de su grosor normal) de más o menos 5 cmts. de longitud hacia distal. Ante esto, se realiza uretretectomía parcial resecándose a 1 cm. de uretra sana hacia proximal y distal. Cistoscopía intraoperatoria normal.

La biopsia rápida demostró la presencia de un carcinoma sólido, por lo que se suspendió la intervención con el fin de completar estudio y preparar física y psíquicamente al paciente.

Se dejó sonda uretrovesical uniendo ambos cabos uretrales y se cerró la herida operatoria.

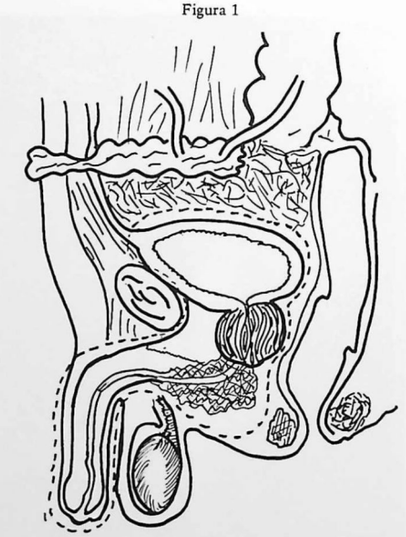
El informe anátomopatológico fue: Cáncer de Uretra. Tipo histológico Carcinoma sólido indiferenciado. No se encontraron elementos tumorales en el borde de sección quirúrgico proximal.

Se propuso al paciente realizar una exanteración anterior y con su consentimiento fue derivado al Servicio de Cirugía del Instituto Nacional del Radium, Dr. Cauplicán Pardo Correa, de Santiago.

Examinado en este Servicio se comprobó cicatriz dorsal y ventral del pene con sonda uretrovesical instalada, no encontrándose adenopatías inguinales. Se le propone efectuar una exanteración anterior con amputación del pene. Después de corta vacilación acepta la intervención quirúrgica.

– Se operó el 18 de Diciembre de 1980, bajo anestesia general, realizándose EXANTERACION ANTERIOR–VEJIGA ILEAL–AMPUTACION DE PENE Y APENDICECTOMIA (Dibujo Nº 1).

Figura 1



LIMITES ANATOMICOS DE RESECCION. (Línea punteatada)

– La evolución post–operatoria fue satisfactoria, la vejiga ileal funcionó en buenas condiciones y la herida perineal cicatrizó sin problemas.

Hospitalización:
Pre–operatoria ..... : 23 días
Post–operatoria ..... : 34 días
Total días hospitalización ..... : 57 días

Diagnóstico anatomopatológico:
Carcinoma espinocelular de la uretra bulbar de 2 cmts. de largo, Grado III de Broders. Vejiga y próstata sin alteraciones histopatológicas.

Es controlado en la Policlínica del Servicio y dado de alta definitivamente el 5 de Junio de 1981.

Se citó a su domicilio en Talca para control, concurriendo el 5 de Junio de 1983. El paciente se encuentra bien con clara y adecuada recuperación de su problema físico y psicológico y en excelentes condiciones generales.

COMENTARIO

Entre los tumores uretrales, el más frecuente es el cáncer epidermoide localizado en la uretra bulbomembranosa[1, 3, 5, 7, 8, 14, 16, 19, 20, 21, 22, 23] en más o menos el 75% de los casos; el adenocarcinoma es raro y se desarrolla probablemente, de las glándulas periuretrales[2, 6, 8, 14, 16, 18]. Se describe también melanomas primarios uretrales[1, 2, 4, 5, 24, 25, 26], éstos no serían más de 20 casos publicados. Cabe mencionar otros tumores descritos como hallazgos en el interior de divertículos uretrales[1, 3, 27, 28, 29, 30, 47]. (cáncer epidermoide anaplástico, adenocarcinoma, adenocarcinoma mesonéfrico, carcinoma ductal de Gartner), condilomas acuminados y papilomas. Los tipos histológicos más frecuentes se detallan en el Cuadro Nº 1.

La correlación anatomohistológica de la uretra es la siguiente[3, 5, 11, 16, 31, 32].: La uretra proximal ofrece una zona de transición y al dar origen a un tumor éste podrá ser histológicamente semejante a los vesicales. Más a distal donde está envuelta por la próstata, puede ser invadida si allí crece un tumor maligno. Las glándulas y ductos periuretrales están ubicados en la pared uretral; así al aparecer un tumor en ellas, éste puede también comprometer la uretra por extensión. El epitelio de la uretra prostática es transicional y el de la uretra membranosa y peneana es pseudoestratificado o columnar estratificado. La fosa navicular posee epitelio escamoso, este último tipo de tejido puede encontrarse en toda la extensión uretral. De esta manera las histologías tumorales estarán de acuerdo a la ubicación primaria del tumor. La uretra femenina es similar en su histología[3, 5, 14, 16]. (Dibujo Nº 2).

Los límites de edad de aparición de estos tumores son los 13 y 91 años y la mayoría se encuentra sobre los 50 y 60 años[1, 2, 3, 5, 7, 14, 25]. Turner agrega que de 39 mujeres cuyos casos están recopilados entre 1949 y 1979 el 59% fueron mujeres de 60 años y más[1, 25].

La etiología de estos tumores es desconocida pero existiría asociación con infecciones o irritaciones crónicas. Así episodios previos de enfermedad venérea, uretritis, estrechez uretral y dilataciones repetidas secundarias, tenderían a favorecer el desarrollo de lesiones tumorales en quienes tengan un terreno predispuesto. No debemos desconocer que la estrechez puede ser la primera evidencia de un tumor[4, 14, 16, 19, 21, 33, 34].

Muchos autores hacen hincapié en que la sospecha uretral existe para todo hombre con antecedentes de estrechez uretral y mayor de 50 años[1, 3, 4, 6, 7, 16, 24, 34, 35].

En la mujer se le relaciona con irritación crónica proveniente de infecciones que ocurren asociadas a estrechez inflamatoria o por traumatismos del parto[1].

Sería un cuadro más frecuente en mujeres[1, 3, 14, 24, 36, 37] que en hombres en una proporción que va de 4:1 a 10:1. Turner menciona que en la mujer es raro y sumaría menos del 0,02% de todas las enfermedades malignas[25, 38]. Zeigerman y Gordon en 1970 mencionan 768 casos de cáncer uretral en mujeres[39].

Varios han sido los esquemas propuestos para establecer la etapa evolutiva de la enfermedad[3, 7, 25, 40, 41]. La clasificación que prevalece es la de GRABSTALD[38] (Cuadro Nrs. 2 y 3).

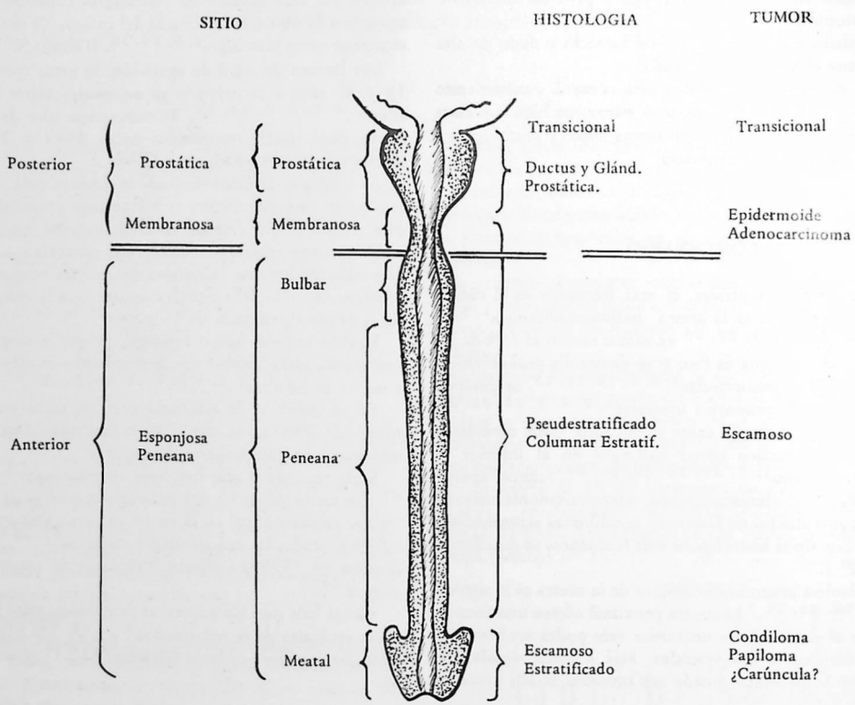
Cuadro Nº 1.

CANCER DE URETRA MASCULINA. TIPOS HISTOLOGICOS MAS FRECUENTES

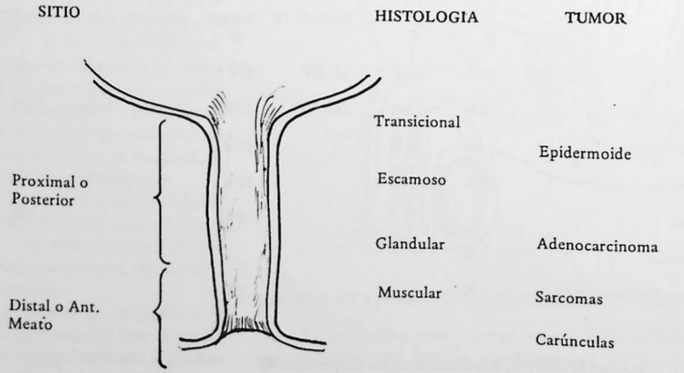
	Bolduan 30		Mostofi 16	Turner 39	Dixon y Moore	Ray 23	Grabstald 96	Kamat 20	B. Bracker 27	
	15♀	15♂	16 ♂/♀	39♀		23♂	96♀	20♀	Ant.	Post.
Ca. Espinocelular	40%	73%	69–90%	33%	88%	96%	70%	75%	30%	48%
Ca. Transicional	20%	13%		31%				10%	7%	7%
Ca. Adenocarcinoma	27%	13%		10%		4%	19%	5%		4%
Melanoma				13%			5%		4%	
Hystiocitoma	7%									
Carcinoma Indiferenciado	7%			8%						
Linfosarcoma				2.6%			1%			
Otros (Ca. Glándulas de Cowper, Rabdomiosarcoma embrionario de próstata, Sarcomas, Enf. de Hodgkin, etc.)					12%		5%			

Figura 2

URETRA MASCULINA



URETRA FEMENINA



Cuadro Nº 2.

ETAPA CLINICA
GRABSTALD STAGING SYSTEM (1966)

Etapa O : Tumor confinado a la mucosa (in situ).
Etapa A : Tumor en, pero no bajo, la lámina propia.
Etapa B : Tumor que infiltra el músculo uretral.
Etapa C : Tumor periuretral que infiltra otras estructuras adyacentes (cuerpo cavernoso, músculo, grasa, fascia, piel, compromiso esquelético directo).

Etapa D_1 : Metástasis regional incluyendo inguinal y/o linfáticos pelvianos (con cualquier tumor primario).

Etapa D_2 : Metástasis a distancia (con cualquier tumor primario).

Cuadro Nº 3.

ETAPA CLINICA (URETRA FEMENINA)
(Clasificación modificada de la Original de CHAU).

Etapa I : Enfermedad limitada a la mitad distal de la uretra.

Etapa II : Compromete los dos tercios proximales con extensión a tejidos periuretrales, pero no compromete la vulva o cuello vesical.

Etapa III
a): Compromiso de uretra y vulva.
b): Invasión de la mucosa vaginal.
c): Compromiso de uretra y cuello vesical.

Etapa IV
a): Invasión de parametrios o paracolpios.
b) Metástasis:
1) Linfáticos inguinal
2) Linfáticos pelvianos
3) Linfáticos paraaórticos
4) A distancia

CORRELACION CON LA CLASIFICACION ORIGINAL DE CHAU

Clasificación Modificada		Selección de Trat.	Pronóstico (Turner)	Clasif. de CHAU
I + IIIa.	=	Cir. o Rõ Interts.	Bueno	Uretra anterior
IIIb + IIIc	=	Rõ externa	±	Uretra posterior
II	=	Rõ externa	Malo	2/3 proximales
IV	=	Paliativo	Malo	2/3 proximales + metástasis.

La invasión tumoral es tardía[4, 5, 35]. principalmente linfática y posteriormente hay diseminación a distancia por vía hematógena[1, 14, 33].

Según Mostofi, el tumor que más rápidamente produce invasión local es el de células escamosas seguido del tumor de células transicionales. El tumor de la uretra anterior metastatiza a los ganglios inguinales e ilíacos externos, el tumor de la uretra posterior lo hace a los ganglios hipogástricos e ilíacos internos y también inguinales[14, 16].

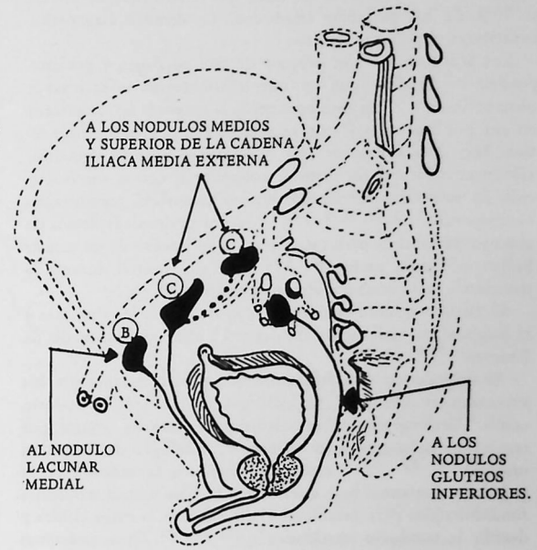
Los linfáticos de la uretra prostática distribuyen sus nódulos regionales con los de la próstata. Esto mismo vale para los linfáticos de la uretra esponjosa, la que comparte sus nódulos con los cuerpos cavernosos.

La uretra membranosa es drenada por tres vías: La primera sigue la vía de la arteria pudenda interna y entra a los nódulos glúteos inferiores (A). La segunda corre bajo la sínfesis para alcanzar el nódulo lacunar medial (B). La tercera asciende frente a la próstata y comunica con los linfáticos eferentes de la vejiga para drenar en los nódulos medios y superior de la cadena ilíaca externa (C) (Dibujo Nº 3).

Los linfáticos regionales de la uretra femenina corresponden en el hombre a la uretra prostática y membranosa.

El cáncer uretral tiende a diseminarse por extensión directa a estructuras adyacentes, es común que envuelva los espacios

Figura 3.



¡DRENAJE LINFATICO DE LA URETRA MEMBRANOSA

vasculares del cuerpo peneano y tejido periuretral. El tumor de la uretra bulbomembranosa a menudo invade las estructuras profundas del periné incluyendo pene, escroto, diafragma urogenital y aún la próstata. Las metástasis a distancia son raras, como ya se ha mencionado[14] y comprometen con más frecuencia pulmones, costillas, vértebras e hígado.

El tumor de la uretra anterior tiene mejor pronóstico, y la sobrevida a 5 años es de 50% y la recurrencia local después de cirugía es menor. La sobrevida para el de la uretra posterior es de 16 a 19% a 5 años. Esto se explica por la accesibilidad de la uretra anterior que permite su diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico por amputación del pene[16] (Cuadro Nº 4).

Cuadro Nº 4.

SOBREVIDA

Autores	2 Años		5 Años	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Kaplan, 1967			16% 47% – 5a.	
Peterson, 1971	U. ant. U. post.	68% 25%		50% 21%
Mostofi, 1973	U. ant. U. post.		50% 16 – 19%	
Turner 1980			Espinocelular Transicional	45% 65%
Bolduan, 1981			20%	27%
Kamat, 1981		33% 3a.		21%

La recurrencia tumoral para el cáncer de la uretra posterior es mayor y la muerte es causada principalmente por las complicaciones de la enfermedad, del tratamiento y menos por

las metástasis[16]. La evidencia clínica de metástasis según Kaplan es de sólo el 10%. En tanto que la falla local ocurre en el 90% de los pacientes irradiados. La demora diagnóstica contribuye al peor pronóstico.

Los síntomas no son propios de esta patalogía y por esto pueden confundirse con lesiones inflamatorias, infecciosas u obstructivas[5, 14]. En esto concuerda la mayoría de los autores en sus publicaciones y su rareza facilita la confusión diagnóstica. Hay que sospechar esta enfermedad ante lo siguiente: síntomas obstructivos, disuria, polaquiuria, con o sin asociación de secreción purulenta uretral o hematuria, uretrorragia, hemospermia[1, 3, 5, 8, 9, 14, 16], dolor perineal, evidencia de absceso perineal o periuretral por complicación de un cáncer bulbar o fístula perineal[8, 14, 25], dolor uretral durante la erección[1], masa uretral o inguinal, priapismo[5], etc.

El tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico oscila entre un día y 15 años con una media de 5 meses[1, 2, 5, 18, 33].

El diagnóstico está fundamentado principalmente por los antecedentes anamnésticos, hallazgos clínicos y de laboratorio como: Uretrografía, Uretrocistoscopía, Biopsia uretral por resección endoscópica o abierta[20], citología de secreción uretral[1, 5, 23, 43] y especial mención a la endoscopía, la palpación bimanual bajo anestesia y biopsia uretral; exámenes fundamentales para establecer el diagnóstico, la etapa clínica y decidir la conducta terapéutica[7, 19, 20, 25]. Otros exámenes complementarios son: Linfografía, Arteriografía, Ecotomografía y T.A.C.

La conducta terapéutica frente a los tumores de la uretra está influenciada por diversos factores: el sexo, el tipo histologico, el sitio de origen, el estado o etapa evolutiva y las condiciones generales del paciente[1, 4, 5]

La rareza de este cáncer y la frecuencia de desórdenes uretrales benignos explican su diagnóstico tardío. El tratamiento consiste en la resección amplia del tumor, la disección quirúrgica de los ganglios linfáticos regionales comprometidos y complementado con radioterapia.

Grabstald en 1973 preconizaba la excéresis radical de la uretra bulbomembranosa más disección ganglionar inguinal superficial y profunda, excepto en el cáncer de la uretra peneana y agregaba que el mal pronóstico es paralelo al estadio evolutivo de la enfermedad. Hace notar sí, que la disección ganglionar inguinal debe hacerse si existe nódulos palpables sospechosos[4, 14, 19]. Otros han realizado derivación urinaria seguido en el post–operatorio con radioterapia 2.000 rads en dos semanas y posteriormente exanteración anterior en block, realizando pubectomía y emasculación[2].

Bracken trató a más del 50% de pacientes con tumores de la uretra posterior sólo con tratamiento paliativo tales como: cistostomía suprapúbica, incisión y drenaje de absceso y procedimiento neuroquirúrgico para el control del dolor[2].

Para Bolduan[3], en una serie de 30 pacientes el tratamiento empleado fue principalmente quirúrgico. En 15 hombres realizó penectomía parcial o total y cistoprostatectomía con o sin disección ganglionar linfática. En 15 mujeres efectuó uretrectomía parcial, cistouretrectomía con disección linfática ganglionar, vulvectomía radical y exanteración anterior según la etapa clínica de la enfermedad, con buenos resultados. Cinco de ellas recibieron radioterapia complementaria y cree que la cirugía más radioterapia aumenta las expectativas de vida.

En los tumores de la uretra anterior la resección debe hacerse dejando un márgen de 2 cm. de uretra sana hacia proximal en caso de amputación parcial y de 2 cm. hacia proximal y distal en caso de uretrectomía total. Esto aseguraría curación si el diagnóstico ha sido precoz. Se ha obtenido buenos resultados con cirugía y radioterapia complementaria[3]. Quizás la radioterapia con técnicas especiales pudiera tener mejores resultados y sí exclusiva tiene un éxito limitado[8]. La combinación de ambas técnicas de tratamiento aumentan las expectativas de vida y la técnica de HENSCHKE merece consideración para casos especiales[2, 3, 8, 14, 38, 44].

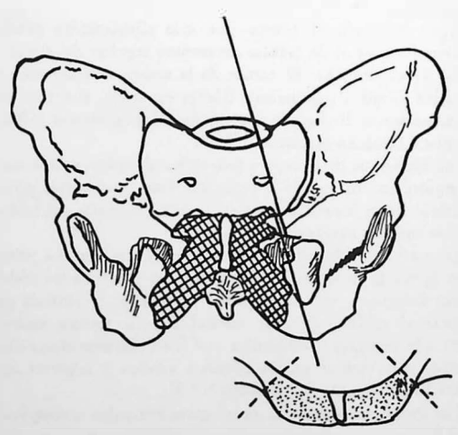
Se han publicado casos de tumores uretrales diagnosticados en etapa temprana y tratados exitosamente mediante resección transuretral ubicados mayoritariamente en la uretra prostática, pero han sido casos excepcionales[7].

La quimioterapia pudiera tener a futuro una importancia valedera. Al respecto, Troner obtuvo 38% de respuesta objetiva (13 de 34 pacientes). Tres pacientes lograron una remisión completa obteniendo una sobrevida media de 225 v/s 137 de los que no respondieron al tratamiento con CAP[45] (ciclofosfamida, adriamicina y cisplatino).

Finalmente Bracken, menciona que se encuentra recidiva local en un 90% de pacientes irradiados y esto principalmente por la proximidad de la rama pubiana inferior, la sínfisis y la musculatura del piso pelviano. Cuando existe la formación de un absceso periuretral que complica un cáncer uretral, sería útil la resección del arco pubiano[4, 20].

Así, en su EXENTERATIVE SURGERY FOR POSTERIOR URETHRAL CANCER, Bracken informa de tres hombres con cáncer espinocelular de la uretra bulbomembranosa, extenso, cuyo tratamiento consistió en laparotomía y derivación urinaria, seguido de una segunda operación 2 o 3 semanas más tarde realizando: exanteración anterior, emasculación y pubectomía en block (Dibujo Nº 4); todos sin evidencia de enfermedad 18 y 60 meses después de operados. Usa colgajos miocutáneos (del músculo gracillis) para cerrar la herida perineal en caso necesario. En dos pacientes no realizó orquiectomía[20]. Al respecto, creemos que esto último debe realizarse, ya que, al hacer desaparecer la líbido se elimina una causa de frustración psicológica[46].

Figura 4



PUBECTOMIA EN BLOCK EN CANCER DE URETRA.

CONCLUSIONES

El cáncer uretral es un tumor maligno de mal pronóstico, raro, que habitualmente se descubre en períodos avanzados de su evolución local o regional, excepto el tumor de uretra anterior.

Afecta más a la mujer en proporción de 4:1 a 10:1, compromete fundamentalmente la uretra bulbomembranosa e histológicamente es, preferentemente, de tipo espinocelular. Debe sospecharse en el hombre con síntomas de estrechez uretral, uretrorragia, hematuria, dolor uretral, dolor perineal y estrecheces uretrales rebeldes que sangran inacostumbradamente durante las dilataciones y con recidivas frecuentes. Una masa escrotal, perineal o fístula debe hacer pensar en un tumor uretral mientras no se demuestra lo contrario.

En la mujer la disuria inespecífica y la biopsia de lesiones uretrales o parauretrales confirmará el diagnóstico en etapa temprana, particularmente aquellas que presentan clínicamente una carúncula uretral.

No existe un patrón de tratamiento ya que la escasa frecuencia de esta patología ha impedido desarrollar protocolos de tratamiento y ofrecer conclusiones valederas que fijen conductas a seguir, por ahora el tratamiento combinado de cirugía y radioterapia aparece como de mejor rendimiento[3] y el tipo de cirugía dependerá principalmente de la etapa clínica del tumor, su histología y su sitio de origen primario debiendo ser más agresiva en la uretra posterior[3].

Para tumores accesibles se puede utilizar radioterapia intersticial y para tumores profundos la radioterapia externa[14, 25].

La quimioterapia por su escaso uso, no ofrece aún resultados comentables o criticables, pese a lo sugerido por algunos autores que la favorecen[45].

La sobrevida dependerá directamente del diagnóstico precoz, tipo histológico del tumor, ubicación anatómica del primario, etapa clínica evolutiva y condiciones generales del paciente.

RESUMEN

Se presenta un paciente de 45 años de edad con diagnóstico de carcinoma espinocelular de uretra bulbomembranosa a quien se le practicó una exanteración anterior, derivación urinaria en asa ileal, cistoprostatovesiculectomía y penectomía.

Actualmente sano, sin evidencias clínicas de recidiva tumoral a los 3 años de evolución post–operatoria y psíquicamente bien.

Se revisa la literatura y se comentan los síntomas que permiten diagnóstico y tratamiento precoz como asimismo la técnica quirúrgica que mejore el pronóstico y sobrevida de estos pacientes.

SUMMARY

This article deals with the case history of a 45 years old patient with spindle cell carcinoma of the bulbomembranous urethra on whom an anterior exantheration, a urinary derivation in the ileal loop, a radical cystectomy and a penectomy were performed.

Three years after the operation the patient is in good physical health without any clinical evidence of a tumoral recurrence. He is also in goodpsychic health.

The article includes a review of other research papers on the subject and indicates the symptoms which permit an early diagnosis and treatment. The surgical technique which allows for a better prognostic and survival rate for these patients is also indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. TALLMAN V. B., y TALLMAN V. E. Cáncer de la Uretra. Rev. Chil. Urol. 25: 108, 1962.
2. BRACKEN, B. HENRY and ORDONEZ N. Primary Carcinoma of the male urethra. South Med. J. 73: 1003, 1980.
3. BOLDUAN P. J. and FARAH N. R. Primary Urethral Neoplasm: Review of 30 cases. J. Urol. 125: 198, 1981.
4. SHUTTLEWORTTH K.E.D. and LLOYD–DAVIS. R.W. Radical Resection por Tumors Involging the Posterior Urethra. Brit. J. Urol. 41: 739, 1969.
5. SEPULVEDA D.L. Cáncer de Uretra Masculina. Rev. Chil. Urol. 31: 41, 1968.
6. YOUNG H. H.: A new radical operation for carcinoma of the bulbous urethral Surg. Gyn. Obst. 68: 77, 1939.
7. RAY B., CANTO R.A. WHITMORE C.W. Experience with Primary Carcinoma of the male urethra. J. Urol. 117: 591, 1977.
8. KAMAT R.M., KURKARNI N.J. DHUMALE G.R. Primary Carcinoma of female urethra: Review of 20 cases. J. Surg. Oncol. 16: 105, 1981.
9. THIAUDIERRE P.D.: (Quoted by Hotchkiss R.S. and Amelar R.D.) Primary Carcinoma of the male Urethra. J. Urol. 72: 1181, 1954.
10. MELICOW M.M., ROBERTS T.W. Pathology and Natural History of Urethral Tumors in Males. Urology, 11: 83, 1978.
11. KREUTZMAN R. and Colloff. J.A.M.A. 110: 184, 1938.
12. JOHNSON DE. R. Urologic Cancer at the Anderson Hospital and Tumor Institute. Cancer Patient Care. Clark RL. Howe CD (eds), Chicago, Year Book Medical Publishers, inc., pp 361–414, 1976.
13. HOTCHKISS RS. AMELAR RD.: Primary Carcinoma of the male Urethra. J. Urol. 72: 1181, 1954.
14. GRABSTALD H. MD. Tumor of the Urethra in Men and Women. Cancer 32: 1236, 1973.
15. WHITMORE W.F. Tumor of the Penis, Urethra Scrotum and Testis: en Harrison: Campbell's Urology Vol. 2, Edit. Saunders, pp 1202–1208, 1970.
16. MOSTOFY K.F. and Price B.E. Tumor of the male Genital System. Atlas of Tumor Pathology. Second Series Fascicle 8 Edit. By Armed Forces Institute of Pathology. pp. 263–276, 1973.
17. LEE D.A. and BONNEY W., Carcinoma of the fossa Navicularis of the male Urethra. Am. Surg. 33: 835, 1967.
18. VALDEBENITO G. RAUL.: Adenocarcinoma de Uretra Masculina. Rev. Chil. Urol., 30: 114, 1967.
19. EWERT EARL E. Treatment of the Carcinoma of the Male of the Urethra. Treatment of Cancer and Allied Diseases. en Pack G., y Ariel I.: Tumor of the Male Genitalia and the Urinary Tract. Second Edition. Vol. 7. Harpers and Row Publishers, 1962, pp 183–193.
20. BRACKEN R.B. Exenterative Surgery for Posterior Urethral Cancer. Urology 19: 248, 1982.
21. DIXON F.J., Moore R.A. Tumor of the Urethra. Atlas of Tumor Pathology facs. 32 Washington D.C. Armed Forces Institute of Pathology, pp 143–147, 1952.
22. MC CREA L.E., and FURLONG J.H., Primary Carcinoma of the Male Urethra. J. Urol. 67: 216, 1952.
23. HAND R. JOHN.: en Harrison: Campbell's Urology, Vol. III, Edit. Saunders, pp 2632 – 2636, 1970.
24. DEAN A.L. Carcinoma of, the Male and Female Urethra: Pathology and Diagnosis. J. Urol. 75: 505, 1956.

25. TURNER G.A. and HENDRY F.W. Primary Carcinoma of the Female Urethra. Brit. J. Urol. 52: 549, 1980.
26. GUINN G.A. and AYALA A.G.: Male Urethral Cancer. Report of 15 cases incluiding a primary melanoma. J. Urol. 103: 176, 1970.
27. MARSHALL S. and HIRSTH K.: Carcinoma within Urethral diverticula, Urology 10: 161, 1977.
28. CEA P.C. WARD J.N. LAVENGOOD R.W. and GRAI G.F. Mesonephric Adenocarcinomas in Urethral Diverticulum, Urology 10: 58, 1977.
29. HINMAN F., COHLAN W.R.: Gartner's Duct Carcinoma in a Urethral Diverticulum. J. Urol. 83: 414, 1960.
30. WISHARD W.N. y Cols.: Carcinoma in Diverticulum of Female Urethra. J. Urol. 83: 409, 1960.
31. LOCKHART R.D. HAMILTON G.F. – FYFE F.W. Anatomía Humana. Edit. Interamericana. 570–571, 1965.
32. ROUVIERE H. Compendio de Anatomía y Disección. Edit. Salvat. 645–646, 1972.
33. KAPLAN G.W. BULKLEY G.I. and GRAYPHAC J.T.: Carcinoma of the Male Urethra. J. Urol. 98: 365, 1967.
34. HOWELL D.G. Primary Carcinoma of the Male Urethra. Proc. Roy. Soc. Med. 57: 941, 1924.
35. ELTON ARNOLD. Primary Carcinoma of the Male Urethra. Brit. J. Surg. 39: 316, 1952.
36. POINTON R.C. and POOLE–WILSON D.S. Primary Carcinoma of the Urethra. Brit. J. Urol. 40: 682, 1968.
37. THOMPSON I.M. and BIVING F.G. Aspects of the Urethral Carcinoma. J. Urol. 87: 891, 1962.
38. GRABSTALD H., HILARIS B., HENSCHKE, U. and WITHMORE W.F.: Cancer of the Female Urethra. J.A.M.A. 197: 835, 1966.
39. ZEIGERMAN J.H. and GORDON S.F. Cancer of the Female Urethra. A Curable Disease. Obstet. Gynecol., 36: 785, 1970.
40. CHAU P.M. and GREEN A.E. Radiotherapeutic Management of Malignant Tumor of the Vagina. Progress in Clinical Cancer, 1: 728–750, 1965.
41. TAGGART C.G., CASTRO J.R. and RUTLEDGE F.N. Carcinoma of the Female Urethra. Amer. J. of Roentgenol., 114: 145, 1972.
42. PETERSON DT., DOCKERTY MB., UTZ DC, SYMMONDS RE. The Peril of Primary Carcinoma of Urethra in Women. J. Urol. 110: 72, 1971.
43. WILLIAMS, G.: Cytological Screening of the Urethra. Brit. J. Urol. 40: 703, 1968.
44. MARSHALL F.V. Radical Excision of Locally Extensive Carcinoma of the Deep Male Urethra. J. Urol. 78: 252, 1957.
45. TRONER B.M. and HEMSTREET P.G. Treatment of Urothelial Malignancy, Cancer Treat, Rep., 65: 29–32, 1981.
46., KIRKMAN N.F. Urethral Carcinoma Following Urethroplasty. Brit. J. Surg. 48: 508, 1960.
47. PETERSON L.J., MATSUMOTO, L.M.: Nephrogenic Adenoma in Urethral Diverticulum. Urol. 11: 193, 1978.

EXPERIENCIA EN CANCER DE PENE EN EL HOSPITAL REGIONAL RANCAGUA

Dres.: GABRIEL MARCHANT F. y JAIME VASQUEZ A.
Departamento de Urología, Hospital Regional de Rancagua

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objetivo exponer nuestra experiencia en Cáncer de Pene desde 1979 hasta el presente. En él se analiza los diferentes aspectos de esta patología.

MATERIAL Y METODO

Se ha reunido una cifra de 10 pacientes tratados en nuestro Hospital Regional en el transcurso de los últimos 4 años. Todos ellos pertenecen, geográficamente, a la VI Región.

Los datos fueron obtenidos de las fichas clínicas de este Hospital.

Los pacientes fueron distribuidos según la clasificación propuesta por Whitmore que comprende tres estadios: Estadio A, corresponde a aquella lesión primaria sin adenopatías inguinales palpables; Estadio B, es aquella lesión primaria con adenopatías inguinales palpables después de haber efectuado tratamiento antibiótico y anti-inflamatorio con el objeto que desaparezcan los ganglios de tipo infeccioso o inflamatorio; y Estadio C, que comprende aquellos carcinomas con metástasis inguinales inoperables.

En cuanto a la conducta a seguir para indicar la linfadenectomía ileo-inguinal la hemos modificado y es así como, en general, la efectuamos en los pacientes en Estadio A, fundamentalmente por dos razones: La primera es que debido a las condiciones geográficas hemos apreciado que un número no despreciable de pacientes no vuelve a los controles post-operatorios, de manera que establecer un sistema de seguimiento significaría perder cierto número de enfermos; y en segundo lugar, las estadísticas muestran que entre un 20 a 25% de pacientes, que clínicamente no presentan adenopatías inguinales palpables, presentan metástasis tumorales al estudio histopatológico.

RESULTADOS

La edad promedio fue de 64 años y el rango de edad osciló entre los 36 y 96 años. (Cuadro Nº 1).

Cuadro Nº 1

Nº de pacientes	:	10
Edad Promedio	:	64 años
Rango	:	36 - 96 años
Incidencia	:	0,8 casos por 100.000 Hbtes. varones por año
Tiempo de evolución desde aparición del tumor	:	4 años - 2 meses
Fimosis	:	4 casos

La incidencia para nuestra región que posee 306.000 habitantes varones corresponde a 2,5 casos por año, cifra que extrapolada da una tasa de 0,8 casos por 100.000 varones por año.

El tiempo de evolución de la lesión peneana desde su aparición hasta la primera consulta varió entre 4 años y 2 meses.

Se encontró presencia de fimosis en 4 casos.

El tamaño del tumor en su diámetro mayor, osciló entre 1 y 5 cms. (Cuadro Nº 2).

Cuadro Nº 2

Tamaño del tumor: (diámetro mayor)		5 cm - 1 cm
Ubicación del tumor:		
Glande y prepucio	:	6 casos
Glande y cuerpo	:	1 caso
Glande	:	2 casos
Prepucio	:	1 caso
Histología:		
Carcinoma de células escamosas Queratinizante	:	10 casos
Grado de Broders	II	9
	III	1 caso

En lo que se refiere a localización del tumor encontramos que, en 6 casos, comprometía glande y prepucio, un caso abarcaba glande y cuerpo del pene, en 2 casos se ubicaba sólo en el glande y un caso sólo en el prepucio.

En cuanto se refiere a la histología del tumor, en todos los enfermos se comprobó "carcinoma de células escamosas queratinizante", Grado II de Broders en 9 casos y Grado III de Broders en un caso.

Las adenopatías inguinales, al examen físico, son bilaterales en dos pacientes, unilaterales en 2 y están ausentes en 6. (Cuadro Nº 3). Después del estudio histopatológico, incluyendo al paciente en Estadio C, de que no se le practicó dicho examen por motivos obvios, se encontró metástasis inguinales bilaterales en dos enfermos, unilaterales en 2 y ausentes en 4 pacientes. En este último grupo se incluye a un paciente de que sólo se le practicó biopsia de un ganglio inguinal unilateral.

Cuadro Nº 3

Presencia de Adenopatías Inguinales

	Clínicas	Metastásicas
Bilaterales	2	2
Unilaterales	2	2
Ausentes	6	4

Estadio (Cuadro Nº 4).

Cuadro Nº 4

Estadio del Tumor

Estadio A	:	6 casos
Estadio B	:	3 casos
Estadio C	:	1 caso
Total		10 casos

En Estadio A se encontraban 6 pacientes, es decir, presentaban la lesión primaria sin adenopatías palpables al examen físico.

En Estadio B, hubo 3 casos, es decir, además del tumor primario de pene tenían adenopatías palpables que persistieron después del tratamiento antibiótico y antiinflamatorio.

Hubo un paciente en Estadio C, y correspondió a aquel que demoró 4 años en realizar su primera consulta en nuestro Hospital.

Tratamiento Quirúrgico: (Cuadro Nº 5).

Cuadro Nº 5

Tratamiento Quirúrgico

Lesión Primaria	Circuncisión	= 1 caso
	Amputación parcial	= 9 casos
Linfadenectomía Ileo Inguinal Bilateral		= 6 casos
Biopsia Ganglionar Inguinal Unilateral		= 1 caso

Los 10 pacientes fueron tratados quirúrgicamente de su lesión primaria: 9 de ellos sometidos a Amputación parcial de pene y un caso resuelto por Circuncisión.

La Linfadenectomía ileo-inguinal bilateral se efectuó en 6 pacientes, 4 de ellos en Estadio A y 2 en Estadio B. En un caso se efectuó biopsia inguinal de un ganglio palpable que resultó negativa para tumor.

La Disección Linfática demostró presencia de ganglios tumorales bilaterales en un caso, unilaterales en 2 pacientes y no se encontró tumor en 3. (Cuadro Nº 6). Esta intervención fue realizada, en general, entre 2 y 6 semanas después de la amputación parcial, a excepción de un enfermo que, además, padecía de una hemiplejia y en él se realizó 8 semanas después.

Cuadro Nº 6

Linfadenectomía Ileo-Inguinal Bilateral

Presencia de Ganglios Tumorales:

Bilaterales	:	1 caso
Unilaterales	:	2 casos
Ausentes	:	3 casos
Total		6 casos

Sobrevida y Mortalidad: (Cuadro Nº 7).

Cuadro Nº 7

Sobrevida y Mortalidad

ESTADIO A

Vivos	24 - 35 meses	= 2 casos
	12 - 23 meses	= 1 caso
	Menos de 12 meses	= 1 caso
2 Fallecidos	Por cáncer	= 1 caso 11 meses
	Por Bronconeumonia	= 1 caso 12 meses 96 años

Ambos aspectos se analizan según el Estadio del Tumor y, en el caso de los fallecidos, se agrega la causa de la muerte. Así apreciamos que en Estadio A, hay 4 pacientes vivos: 2 casos entre 2 y 3 años de sobrevida, un caso entre 1 y 2 años y 1 caso con menos de un año. En este mismo grupo hay dos pacientes fallecidos, uno por causa de su cáncer de pene, que muere a los 11 meses y otro por una bronconeumonía a los 12 meses y que correspondió a un paciente de 96 años de edad.

En el Estadio B hay un solo paciente vivo y ha completado 7 meses de sobrevida. Hay dos fallecidos como consecuencia de la progresión de la enfermedad tumoral y murieron a los 23 y 21 meses respectivamente.

En el Estadio C, hay un caso que falleció a los 19 meses.

ESTADIO B

Vivos	7 meses	= 1 caso
2 Fallecidos por Cáncer	1 caso (23 meses)	
	1 caso (21 meses)	

ESTADIO C

1 caso fallecido (19 meses)

COMENTARIO

Creemos que estos resultados deben ser analizados en el contexto de un Hospital de Provincia, en el cual no se dispone de Cobalto ni Quimioterapia y tomando en cuenta que se trata de una experiencia de los primeros cuatro años de 2 Post-becados de Urología.

En cuanto se refiere a la incidencia, notamos que la tasa 0,8 casos por 100.000 varones por año es muy semejante a la de Estados Unidos, que es de 1 a 2 casos por 100.000 varones por año.

Respecto a la Linfadenectomía ileo-inguinal bilateral no se pudo realizar en 4 pacientes por las siguientes razones: 1 caso se encontraba en Estadio C, por lo cual, obviamente, estaba contraindicada. Otro enfermo, de 96 años, padecía de una Senilidad avanzada que impedía realizar una cirugía mayor. De hecho, la Amputación parcial en él fue realizada con Anestesia Local. En los otros 2 pacientes existía, simultáneamente con su afección tumoral, una cardiopatía coronaria con signos de Isquemia Cardíaca y uno de ellos con un Infarto del Miocardio antiguo. Uno de estos pacientes fue sometido a una biopsia ganglionar inguinal unilateral con Anestesia Local, cuyo resultado fue negativo para lesión neoplásica.

En lo que se refiere a sobrevida, pensamos que es aún prematuro obtener conclusiones válidas dado el corto lapso de tiempo de evolución de nuestros pacientes y también debería tomarse en cuenta la no disponibilidad de Quimio y Cobaltoterapia en nuestro medio.

RESUMEN

Se analiza la experiencia en Cáncer de Pene, del Departamento de Urología del Hospital Regional de Rancagua, desde 1979 hasta 1983. Se expone las características generales propias de los 10 casos analizados, su histología, la presencia de ganglios tumorales metastásicos, su clasificación, el tratamiento quirúrgico y su sobrevida y mortalidad. Seis pacientes estaban en Estadio A, 3 pacientes en Etapa B, y uno en Estadio C. Se efectuaron 9 amputaciones parciales y una Circuncisión, complementándose con linfadenectomía ilio-inguinal bilateral en 4 pacientes de Etapa A y 2 de Estadio B.

SUMMARY

In this article the exprience in regard to cancer of the penis recorded by the Urology Department of the General Hospital of Rancagua from 1979 through 1983, is analyzed. The general characteristics inherent to the ten cases analyzed are presented: histology, the presence of tumor-like metastasic nodes, classification, the surgical treatment and the survival and mortality rates, are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. AIRHART RA. et al. Tensor fascia lata myocutaneous flap for coverage of skin defects after radical groin dissection for metastatic penile carcinoma. J. Urol. 128: 599, 1982.
2. EKSTROM, T. and EDSMYR, F. Cancer of the Penis: A clinical study of 229 cases. Acta Chir. Scand. 115: 25, 1958.
3. COCKBURN AG. et al. Bypass graft for femoral artery involvement by metastatic carcinoma of the penis. J. Urol. 127: 1191, 1982.
4. Mc GREGOR DH. et al. Basal cell carcinoma of penis. Urology 20: 320, 1982.
5. HULL MT. et al. Ultrastructure of Buschke-Leowenstein Tumor. J. Urol. 126: 485, 1981.
6. NARAYANA AS. et al. Carcinoma of the penis: analysis of 219 cases. Cancer 49: 2185, 1982.
7. ORDOÑEZ NG. et al. Renal cell carcinoma metastatic to penis. Urology 19: 417, 1982.
8. OKA M. et al. Carcinoma of the prostate with metastases to the skin and glans penis. Br. J. Urol. 54: 61, 1982.
9. PETERS MS. et al. Bowenoid papules of the penis J. Urol. 126: 482, 1981.
10. PATEL B. et al. Spindle cell carcinoma of penis. Urology 19: 93, 1982.
11. THOMAS JA. Penile carcinoma and viruses. J. Urol. 128: 307, 1982.
12. SORAHAN T. et al. Cancer of cervix and penis. (letter). Int. J. Dermatol 20: 568, 1981.
13. WILKINSON E.J. and House L. Probability in Lymph node sectioning. Cancer 33: 1269, 1974.
14. WITHMORE, W.F. Tumors of the Penis, Urethra Scrotum and testis. In Campbell M.F. Urology 3ed Editions Pp. 1190-1229 Philadelphia Saunders and Co. 1970.
15. WEINBERGER GI. et al. Primary sarcoma of penis. Urology 19: 93, 1982.

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD DE VALPARAISO

NUEVA ALTERNATIVA QUIRURGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS EXTENSAS DE URETRA POSTERIOR MEDIANTE EL USO DE TUBO DE GILLIES ESCROTAL MODIFICADO

Dr. OMAR JACOB A.
Servicio de Urología, Hospital Barros Luco Trudeau

INTRODUCCION

Muchas son las técnicas descritas para el tratamiento de la estrechez uretral, las que han tenido mayor o menor acogida entre los cirujanos, dependiendo de múltiples factores: naturaleza, extensión y localización de la estrechez, facilidad del procedimiento, número de tiempos quirúrgicos y la experiencia personal del urólogo y su equipo.

Durante los últimos veinte años, el desarrollo de las técnicas de uretroplastías y el mayor conocimiento de la etiopatogenia de la estrechez uretral han desplazado lentamente los procedimientos tradicionales de dilatación progresiva, ya que son un tratamiento paliativo y rara vez curativo, tendiendo a aumentar el proceso inflamatorio traumático e infeccioso local, y exponiendo al paciente a episodios graves de septicemias a gérmenes Gram negativos, muchas veces resistentes a la antibioterapia habitual.

La uretrotomía interna y la uretrotomía externa, con escisión de la estrechez y anastomosis término-terminal, fueron utilizadas en un esfuerzo para evitar los procedimientos de dilatación, con resultados variables.

En 1953 Johanson introduce su técnica quirúrgica de incisión de la estrechez y marsupialización de la misma, con colgajos de escroto, cerrando en un segundo tiempo según la técnica de Dennis Browne utilizada en la reparación de hipospadias, obteniéndose así un largo tubo subperineal de piel de escroto.

A pesar que el autor dice tener buenos resultados y baja incidencia de estenosis postoperatoria, en manos de otros cirujanos esto no ocurre. Con esta técnica no existe la posibilidad de mantener en observación el conducto formado durante un tiempo prudente para pesquisar y tratar tempranamente cualquier tendencia a la estenosis post-operatoria.

En 1960 Richard T. Warwick, en su técnica de uretroplastía posterior, usa colgajo escrotal de base anterior, dejando los meatos distal y proximal en observación durante un tiempo prudente antes de proceder al cierre del periné.

El autor admite encontrar dificultad técnica y resultados variables en estenosis supramembranosa.

Leadbetter en 1960, en su técnica de colgajo de piel perineal posterior y lateral, permite observar la uretra posterior durante un largo tiempo antes del cierre, pero el desplazamiento de los colgajos es difícil por la relativa inelasticidad de la piel perineal y, por ende, la alteración del riego vascular; así, en estenosis supramembranosa es difícil de practicar, y con resultados variables.

En 1964 Gil Vernet preconiza para el tratamiento de las estenosis uretrales supramembranosas el uso de colgajo escrotal, dejando cicatriz posterior que puede comprometer el éxito del procedimiento. Dos años después el autor agrega a su técnica anteriormente descrita un colgajo posterior tipo Leadbetter.

Uno de los métodos propuestos para solucionar las estenosis uretrales en un tiempo, es el uso de injertos libres de piel total, propuestos por primera vez en 1953 por Presman y Greenfield en un caso.

En 1960 Peyton y Headstream publican la misma técnica en el tratamiento de las estenosis de uretra membranosa.

Devine en 1963 y luego en 1968 con el mismo procedimiento, publica resultados positivos en un 58%. Posteriomente Brannan y Abrahams, una serie con 90% de buenos resultados.

Mc. Kinney y Chenault en 1975 obtienen 100% de éxito. Bruce Berger en 1976 hace un estudio estadístico de largo seguimiento para la técnica de injerto libre, obteniendo resultados contradictorios.

MATERIAL Y METODO

Presentamos una técnica quirúrgica destinada a resolver las estenosis extensas de uretra posterior secundarias a traumatismos de pelvis, los cuatro primeros casos en que se practicó y un quinto comenzando (Cuadro Nº 1).

Cuadro Nº 1

CASOS	EDAD	CAUSAS	TRATAMIENTO PREVIOS A LA TECNICA
1º	44 AÑOS	AC DEL TRANSITO FRACTURA DE PELVIS LESION URETRA POST	- 2 TIEMPOS DE GILVERNET - 3 URETROTOMIAS INTERNAS - RESECCION DE CUELLO VESICAL - DILATACIONES MULTIPLES
2º	18 AÑOS	AC DEL TRANSITO FRACTURA DE PELVIS LESION URETRA POST	- DILATACIONES FORZADAS - URETROTOMIAS INTERNAS - URETROTOMIA EXTERNA CON ANASTOMOSIS TERMINO TERMINAL
3º	17 AÑOS	AC DEL TRABAJO FRACTURA DE PELVIS LESION URETRA POST	- 5 URETROTOMIAS INTERNAS - DILATACIONES MULTIPLES
4º	32 AÑOS	AC DEL TRANSITO FRACTURA DE PELVIS LESION URETRA POST	- ANASTOMOSIS TERMINO TERMINAL VIA SUPRAPUBICA
5º	27 AÑOS	AC DEL TRANSITO FRACTURA DE PELVIS LESION URETRA POST	- URETROTOMIA INTERNA - URETROPLASTIA VIA TRANSPUBIANA

En este cuadro se muestra la distribución por edad, causas de la estrechez y procedimientos previos practicados.

Todos los pacientes tienen como denominador común edad activa, fractura de pelvis y múltiples tratamientos quirúrgicos practicados con el fin de corregir su estrechez uretral.

La lesión de uretra posterior en nuestros casos es de larga extensión, en dos de ellos existía dislocación vésicoprostática (Cuadros Nºs 2 y 3).

Dadas las condiciones locales de los pacientes y de los múltiples fracasos resultantes, utilizamos la siguiente técnica quirúrgica en tres tiempos, cuyos principios básicos son:

1. Preparación de un largo tubo sólido bipediculado de escroto (Gillies).
2. Reemplazo de la cicatriz estenótica de uretra posterior hasta el cuello vesical por el Tubo de Gillies evertido, trasladando el problema desde esta zona a la uretra bulbar de más fácil acceso.
3. Cierre del periné restableciendo la vía uretral según la técnica de Dennis Browne.

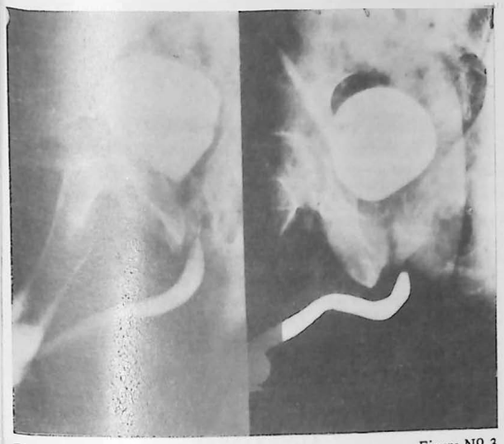


Figura Nº 2

Figura Nº 3

TECNICA QUIRURGICA

Primer Tiempo

Previa preparación de la piel escrotal y perineal con depilación eléctrica y soluciones antisépticas, se confecciona en hemiescroto derecho el tubo de Gillies. Se hacen dos incisiones paralelas de trece centímetros de longitud y cinco centímetros de ancho, dejando un pedículo púbico cerca de la raíz del pene y un pedículo perineal a dos centímetros del rafe medio y del ángulo de la uretra bulbar.

La profundidad del corte incluye todas las capas escrotales a excepción de la vaginal del testículo.

En cada incisión se obtienen dos bordes; los externos que se suturan entre sí en dos planos, el más profundo con catgut cromado 000 a puntos separados, incluyendo las capas escrotales a excepción de la piel, la que se sutura con seda 00 a puntos separados dejando cubierta la vaginal del testículo. Los internos se suturan entre sí con catgut cromado 000 formando el tubo sólido bipediculado.

Se cubre el tubo de Gillies escrotal con tulgrass y se dejan apósitos sueltos con el fin de evitar la compresión de los pedículos y la falta de irrigación del mismo.

El colagajo así preparado alcanza una longitud de diez a doce centímetros, asegurando la irrigación por los paquetes vasculares de la pudenda externa al pedículo púbico, y la pudenda interna al pedículo perineal, (Figuras A, B y C).

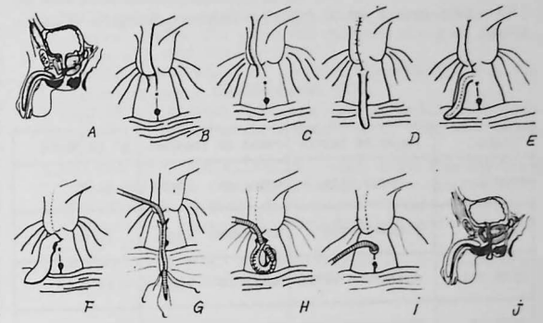
Segundo Tiempo

Después de tres semanas se procede a soltar el pedículo púbico; se abre el colgajo longitudinalmente por su cara dorsal, y se sutura longitudinalmente con puntos separados de catgut cromado 000 sobre sonda Folley Nº 18 F, dejando su cara epitelial hacia el lumen, conservando el pedículo perineal, el que sirve de puente nutricio.

Se ponen tres puntos de catgut cromados 0 en su extremo libre y se usan a modo de riendas en la introducción del tubo en la zona de la uretra posterior y en su fijación (Figuras D, E, F y G).

Luego se practica tunelización bipolar de la uretra posterior estenótica a través de perineotomía con uretrotomía perineal y cistostomía, haciendo raspado de la misma con cucharilla hasta el cuello vesical.

Se introduce el tubo a través del túnel formado, fijándolo en su posición con las riendas de catgut cromado a la piel suprapúbica, dándole la tensión necesaria, cuidando de no dejar tenso el pedículo vascular. (Figuras H, I, J).



Figuras A, B, C, D, E, F, G, H, I, J,

La sonda Folley se fija en la forma habitual y cerramos la cistostomía dejando sonda Folley Nº 22 de seguridad.

Las riendas se sueltan espontáneamente al décimo quinto día y la sonda Folley uretrovesical se retira al vigésimo primer día.

Comprobamos la función de la neouretra con uretrocistografías miccionales y de relleno, uretroscopías y calibración cada treinta días. (Cuadros Nºs 4 y 5).

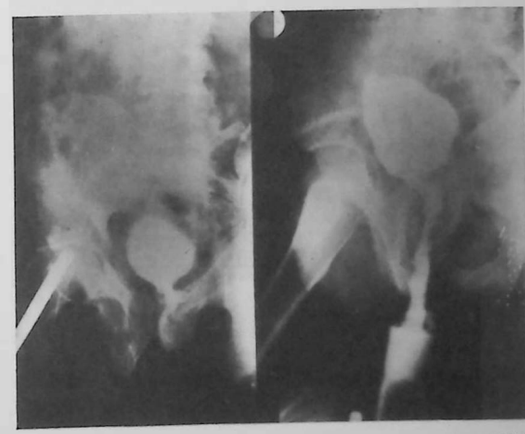


Figura Nº 4

Figura Nº 5

Los pacientes hacen vida normal durante seis meses usando la uretra plástica.

Durante este período se secciona el pedículo perineal y se procede a regularizar el meato distal de la uretra plástica bajo anestesia local y paciente ambulatorio, preparando la zona para el tiempo siguiente.

Tercer Tiempo

Después de seis meses se restituye la vía uretral con la técnica de Dennis Browne.

El tiempo tomado en los tres primeros casos terminados fue de once meses en promedio.

En el cuarto caso aún no se practica la restitución de la vía uretral por razones personales del paciente que en la actualidad hace su vida normal usando la neouretra con meato perineal.

En el quinto caso fue hecho el primer tiempo quirúrgico en diciembre de 1983 y está citado para hospitalizarse en abril de 1984 para entrar en el segundo tiempo quirúrgico. (Cuadro Nº 6).

Cuadro Nº 6

CASOS	FECHA DE INICIO	FECHA DE TERMINO	Nº DE MESES
CASO I	JUNIO 1976	MAYO DE 1977	11 M.
CASO II	FEBRERO 1978	NOVIEMBRE 1978	10 M.
CASO III	NOVIEMBRE 1979	ENERO DE 1981	14 M.
CASO IV	SEPTIEMBRE 1980	AUN NO TERMINA	24 M.

Comprobamos la función miccional con flujometrías, uretroscopías, uretrocistografías de relleno y miccional. (Cuadros Nºs 7 y 8).

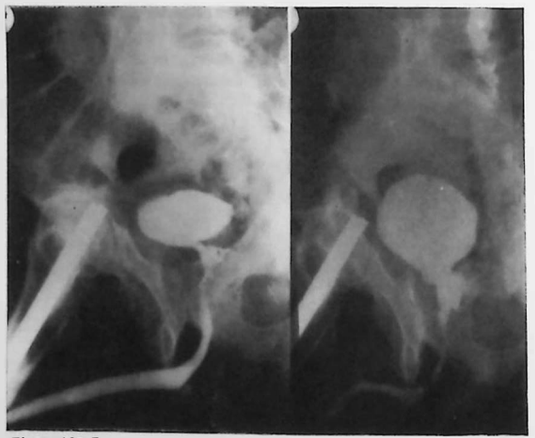


Figura Nº 7

Figura Nº 8

La función de fertilidad se midió con espermiogramas practicados a dos de los pacientes, encontrándose número de espermatozoide y calidad espermática adecuada. (Cuadro Nº 9).

Cuadro Nº 9

RECUENTO DE ESPERMATOZOIDES x c c		
CASO I	NUMERO TOTAL DE ESPERMATOZOIDES	NO SE SABE
CASO II	NUMERO TOTAL DE ESPERMATOZOIDES	180 000 000 x cc
CASO III	NUMERO TOTAL DE ESPERMATOZOIDES	90 000 000 x cc
CASO IV	NUMERO TOTAL DE ESPERMATOZOIDES	NO SE SABE

El éxito del conducto neoformado se midió por el número de dilataciones practicadas en el tiempo de evolución postoperatorio inmediato y tardío. No fueron necesarias en ningún caso.

La potencia sexual y la continencia fueron adecuadas en los cuatro casos. (Cuadro Nº 10).

Cuadro Nº 10

Resultados

CASOS	DILATACIONES	CONTINENCIA	POTENCIA SEXUAL	FERTILIDAD
CASO I	0	BUENA	BUENA	NO SE SABE
CASO II	0	BUENA	BUENA	BUENA
CASO III	0	BUENA	BUENA	BUENA
CASO IV	NO TERMINADO	BUENA	BUENA	NO SE SABE

COMENTARIO

Podemos decir que el procedimiento tiene las siguientes características positivas:

1. Se traslada el problema de la uretra membranosa y supramembranosa a la uretra bulbar, de más fácil abordaje.
2. Pueden practicarse reemplazos de uretra posterior estenosadas en largas extensiones, asegurando la viabilidad del tejido gracias a la rica vascularización del colgajo obtenida por los primeros tiempos quirúrgicos.
3. La Cirugía practicada es mínima y con ello se asegura la continencia y potencia sexual, si estas existían antes del procedimiento.
4. No tiene suturas término–terminales transversales que son factores de estenosis.
5. La confección del tubo en la parte externa del periné permite darle el diámetro adecuado con facilidad.
6. La vascularización del colgajo le permite defenderse mejor contra las infecciones, factor importante en el fracaso de las técnicas de injerto libre.
7. Deja la uretra plástica y el meato perineal en observación directa durante un tiempo prudente, antes del cierre del periné, y permite de este modo calibrar y proceder a la meatotomía en caso de tendencia a la estenosis.
8. No se necesitan implementos quirúrgicos especiales y se puede practicar con los mismos de otra cirugía.
9. La mayor parte de los tiempos previos a la formación del tubo y posteriormente a la regularización del meato distal de la uretra plástica, se pueden practicar con anestesia local y paciente ambulatorio.
10. El número de tiempos quirúrgicos reales no son mayores que los usados por otras técnicas de uretroplastías.

RESUMEN

Se presenta una técnica quirúrgica plástica destinada a resolver las estenosis extensas de uretra posterior secundarias a fracturas de pelvis ósea, mediante el uso de un colgajo de Gillies escrotal modificado. En todos los pacientes se practicaron múltiples procedimientos quirúrgicos y endoscópicos previos a la técnica.

Los resultados en cuatro de ellos son satisfactorios en las funciones de: micción, continencia y potencia sexual. En dos de ellos se comprobó fertilidad normal.

Se propone esta técnica como una alternativa más en el tratamiento de las estenosis extensas de uretra posterior.

SUMMARY

This article describes a plastic surgery technique developed to solve the problem of extensive stenosis of the posterior urethra secondary to fractures of the pelvis bone. This technique is performed through the use of a modified Gillies scrotal flap. All of the patients on whom this technique was performed had previously undergone multiple surgical and endoscopic proceedures.

In four of the patients the results were satisfactory in regard to micination and continence functions, and sexual potency. In two of the patients normal fertility was proven.

This technique is suggested as one more alternative in the treatment of extensive stenosis of the posterior urethra.

BIBLIOGRAFIA

1. JOHANSON, B. Reconstruction of the male urethra in strictures. Application of the buried intact epithelium technique. Acta Chir. Scand., suppl. 176, 1953.
2. LEADBETTER, G.W., Jr.: A simplified urethroplasty for strictures of the bulbous. J. Urol., 83: 54, 1960.
3. TURNER – WARWICK, A.: The repair of urethral strictures in the region of the membranous urethra. J. Urol., 100: 303, 1968.
4. TURNER – WARWICK, A.: A technique for posterior urethroplasty. J. Urol., 83: 416, 1960.
5. PRESMAN, D. and GREENFIELD, D.L.: Reconstruction of the perineal urethra with a free full–thichness skin graft from the prepuce. J. Urol., 69, 677, 1953.
6. TURNER – WARWICK, A.: Complex Traumatic Posterior Urethral Strictures, J. Urol. 118: 564, 1977.
7. TURNER – WARWICK. A Personal View of the Inmediate Management of Pelvis Fracture Urethral Injuries. Urol. Clin. North. Am.: 4, 1977.
8. COLAPINTO R., McCALLUM, R.: Injury to the Male Urethra in Fractured Pelvis: a New Classification. J. Urol. 118: 575, 1977.
9. GOEGFREY. R., GIBSON, A.: Urological Management and complications of Fractured Pelvis and Ruptured Urethra. J. Urol., 111: 353, 1974.
10. CRASSWELLER et al.: Traumatic Rupture of the Supramembranous urethra. J. Urol. 118: 770, 1977.

DILATADOR URETRAL DE DOBLE FASE

Dr. EDUARDO CERUTI B.

Servicio de Urología, Hospital Paula Jaraquemada

INTRODUCCION

La dilatación uretral se emplea en importantes clínicas urológicas del mundo como parte del tratamiento de la cistitis crónica y de la infección urinaria recidivante en la mujer.

En 1963, Lyon y Smith se refirieron a la estenosis de la uretra distal en la mujer, por disminución del diámetro o rigidez del anillo de tejido conectivo en la que termina la uretra por dentro del meato.[8]

La uretra normal es de:

15 F en niñas de 0 a 4 años,
17 F en niñas de 5 a 9 años.
21 F en niñas de 10 a 14 años.[5]

Hendry efectuó un estudio dilatando uretras en niñas infectadas y refiere que el principal beneficio se obtiene en vejigas con contracciones no inhibidas[4].

Tanagho demostró que el punto de mayor presión de la uretra está a nivel de su esfínter distal, que podría acentuarla por inflamación y sensibilidad en el meato, causando flujo en torbellino retrógrado e introduciendo gérmenes desde la uretra distal, séptica, hacia la vejiga y así perpetuando la infección[9].

También se ha demostrado que la sobre distensión de la uretra disminuye su resistencia distal y ayuda al tratamiento de niñas con orina residual[8, 9].

Hay sin embargo una importante controversia en el tema, ya que algunos autores no han demostrado diferencias significativas en el tratamiento de infecciones recurrentes con o sin dilatación.[7]

Sin embargo, nosotros creemos que la dilatación debe acompañarse de un tratamiento quimioterápico prolongado y es de esta asociación de la que se obtienen beneficios a largo plazo.

La dilatación uretral se usa en los servicios de urología del Dr. Tanagho en la U.C.L.A., del Dr. Politano en Miami, del Dr. Matouschek en Karlsruhe, todos los cuales me han expresado personalmente que obtienen beneficios clínicos de este procedimiento.

Un estudio estadístico que hicimos en el Hospital Paula Jaraquemada en 1982, demostró 85% de mejoría, con disminución o desaparición de las recidivas de cistitis e infecciones recurrentes en 157 pacientes, experiencia que en la actualidad bordea las 300 observaciones. Usamos, habitualmente, Uretrocistografía, y estudio urodinámico previo y sólo dilatamos al comprobar que después de una prolongada quimioterapia, las pacientes continúan con cistitis recidivante.

Después de la dilatación, continuamos con quimioterapia por un período de 1 a 4 meses hasta obtener por lo menos tres uro–cultivos negativos y la completa desaparición de los síntomas.

El problema estriba en que no existía un dilatador diseñado especialmente con este propósito.

Los dilatadores de Beniqué no tienen el diámetro suficiente pues el Nº 60 equivale a 10 mm y no es adecuado para dilatar la uretra de una mujer adulta.

El dilatador de Heggar, diseñado para ginecología tiene el inconveniente de ser de extremo muy romo, lo que dificulta su penetración, y obliga a efectuar mucha fuerza contra el meato lo que es peligroso.

En los gráficos se puede observar la relación entre la dilatación que se logra y la longitud medida desde el extremo de cada dilatador.

Así se ve como el dilatador Nº 60 de Beniqué, el más grande, sólo dilata la uretra hasta un perímetro de 3,14 cm en una distancia de 1,5 cm.

El dilatador de Heggar Nº 15 dilata la uretra hasta un perímetro de 4,7 cm en una distancia de 1,8 cm, demasiada dilatación con poca penetración, obligando a utilizar gran presión.

He diseñado en la Clínica Nacional de Urología un dilatador de dos fases, especialmente hecho para uretra femenina y cuya forma y longitudes progresivas permiten introducirlo suavemente sin efectuar ninguna maniobra brusca ni fuerza peligrosa.

Consta de un extremo dividido en dos secciones, cada una con suave crecimiento progresivo hasta una distancia de 4 cm.

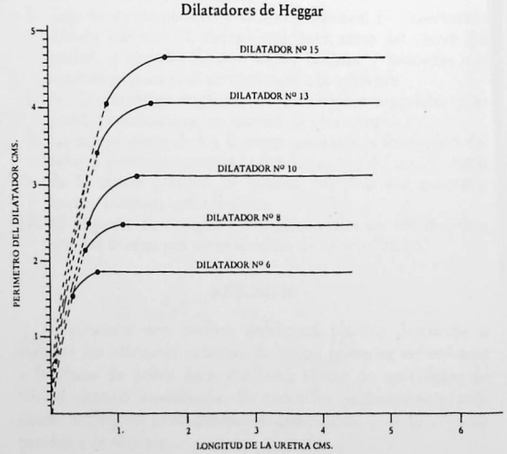
La primera parte tiene el diámetro máximo del dilatador usado antes y sirve de conductor a la segunda parte que es la que efectivamente dilata.

Ha sido fabricado en los talleres de las Fábricas y Maestranzas del Ejército, (FAMAE) con acero inoxidable de tipo A 1S1 316, resistente al calor y la corrosión y está actualmente en uso en diversas clínicas de Santiago. Sus diámetros van desde el Nº 5 (5 mm de diámetro máximo) hasta el Nº 15 (14 mm en su extremo y 15 mm en su diámetro mayor) en números desde el 5 al 15, totalizan una batería de once dilatadores, cada uno de ellos debidamente identificado con el número de su diámetro mayor impreso en su extremo distal.

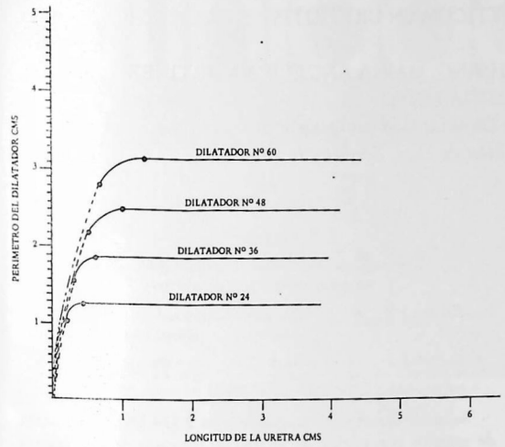
En las tablas adjuntas se puede ver el perímetro que alcanza la uretra al usar cada uno de los dilatadores.

Nosotros lo estamos empleando desde hace varios meses y creemos que se trata de una herramienta útil, práctica, diseñada por urólogos para uso específico de la especialidad.

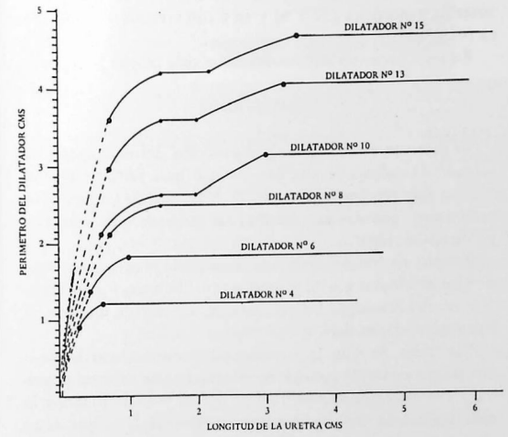
Dilatadores de Heggar



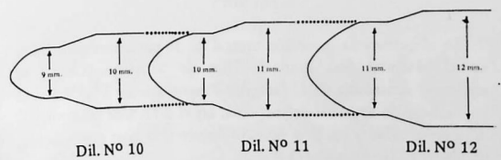
Dilatadores de Benique



Dilatadores de Ceruti



Dilatadores de Ceruti



Dil. Nº 10 Dil. Nº 11 Dil. Nº 12

La parte posterior de cada Dilatador, tiene un diámetro igual a la parte anterior del que le sigue, lo que sirve de conductor. La parte que dilata es la posterior.

RESUMEN

Se mencionan antecedentes sobre la dilatación uretral en la mujer como método de tratamiento de algunas cistopatías crónicas, describiendo los instrumentos más usados.

Se informa sobre un nuevo tipo de dilatador diseñado especialmente para la uretra femenina.

SUMMARY

This article cites information concerning urethral dilatation in women as a method of treatment of some of the chronic bladder afflictions. The most frequently used instruments are described.

Information is given as to a new type of dilator which has been designed especially for the feminine urethra.

BIBLIOGRAFIA

1. BRADLEY, W.E., CLARREN, S., SHAPIRO, R., and WOLFSEN, J.: Air cystometry J. Urol., 100: 451, 1968.
2. BRADLEY, W.E., TIMM, G.W., ROCKS WOLD, G.L., and SCOTT, F.B.: Detrusor and urethral electro myography. J. Urol., 114: 891, 1975.
3. GRAHAM, J.B., KING, L.R., KROPP, K.A. and UEHLING, D.T.: The significance of distal urethral narrowing in young girls. J. Urol., 97: 1045, 1967.
4. HENDRY, W.F., STANTON, S.L., and WILLIAMS, D.I.: Recurrent urinary infections in girls: Effects of urethral dilatation. Br. J. Urol., 45: 72, 1973.
5. IMMERGUT, M.A. and WAHMAN, G.E.: The uretral caliber of female children with recurrent urinary tract infections. J. Urol., 99: 189, 1968.
6. JOHNSTON, J. and FARKAS, A.: Congenital Neuropathic bladder: Practicalities and posibilities of conservation management.: Urology, 5: 719, 1975.
7. KAPLAN, G., SAMMONS, T.A., and KING, L.: A blind comparison of dilatation, urethrotomy and medication alone in the treatment of urinary tract infection in girls.: J. Urol., 109: 917, 1973.
8. LYON, R.P., and SMITH, D.R.: Distal uretral stenosis. J. Urol., 89: 414, 1963.
9. TANAGHO, E.A., MILLER, E.R., LYON, R.P., and FISHER, R.: Spastic striated external sphincter and urinary tract infection in girls Brit. J. Urol., 43: 69, 1971.
10. VLABAKIS, E. HARTMAN, G.W., and KELABIS, P.P.: Comparison of voiding cystorethrography and expression cystourethrography.: J. Urol., 106: 414, 1971.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACION DE CHLAMYDIA TRACHOMATIS Y UREAPLASMA UREALYTICUM EN URETRITIS

Drs.: ANIBAL ESPINOZA, HUMBERTO CHIANG, MARIA ANGELICA MARTINEZ y MARIA EUGENIA PINTO

Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Occidente, Escuela de Medicina, Hospital San Juan de Dios, Servicio de Urología

INTRODUCCION

La uretritis constituye la afección de transmisión sexual más frecuente en el hombre. Conforme ha progresado el diagnóstico y tratamiento de la uretritis gonocócica se han hecho más frecuentes las llamadas uretritis no gonocócicas y uretritis post–gonocócica.

Desde el punto de vista clínico, la uretritis no gonocócica se caracteriza por una sintomatología más apagada e insidiosa, por una secreción escasa y más clara y por un meato menos congestivo. La uretritis post–gonocócica en cambio consiste en la persistencia del cuadro clínico después de una uretritis gonocócica correctamente diagnosticada y tratada.

En estudios realizados en Estados Unidos e Inglaterra[1] se ha aislado Chlamydia Trachomatis en un 30% a 58% de las uretritis no gonocócicas. De la misma manera el 11% a 35% de las uretritis gonocócicas presentan coincidentemente una infección por Chlamydia Trachomatis, lo que explicaría los casos de uretritis post gonocócicas debidas a este germen, que siendo resistente a la penicilina será aislado en el 70% de las uretritis post–gonocócicas[2].

El ureaplasma Urealyticum sería el responsable de la gran mayoría de las uretritis no gonocócicas Chlamydia Negativas,[3] siendo sólo ocasionales los casos de tricomoniasis, candidiasis y virus Herpes[4].

En el último término, aproximadamente el 25% de las uretritis no gonocócicas quedarían sin diagnóstico etiológico.

El presente estudio pretende explorar la frecuencia de Ureaplasma Urealyticum y Chlamydia Trachomatis en la uretritis no gonocócica y post gonocócica de nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 38 casos que consultaron espontáneamente en el Servicio de Urología del Hospital San Juan de Dios, y que clínicamente eran portadores de uretritis que impresionaban como no gonocócica o post gonocócica.

En todos ellos se tomó muestra para examen microscópico directo, cultivo corriente y cultivo Chlamydia T y Ureaplasma U.

El aislamiento de Chlamydia T. se realizó en cultivos de células Mc Coy tratadas con cicloheximida.

El aislamiento de Ureaplasma U. se realizó en Caldo Urea y Agar A7 de Shepard y Linceford.

Se consideró como portador de uretritis a todos aquellos pacientes cuyo examen directo demostró leucocitos y material amorfo.

Los resultados que se resumen en la Tabla Nº 1 demuestran que 9 pacientes no poseían uretritis demostrable al momento del examen. De los 29 que presentaban signos de uretritis actual, 14 corresponden a uretritis gonocócica, 14 a uretritis no gonocócica y 1 a uretritis post–gonocócica.

Figura Nº 1

Asociaciones microbianas en uretritis gonocócicas, no gonocócicas y post gonocócicas

DIAGNOSTICO	N	OTRO ORGANISMO AISLADO		
		CHLAMYDIA T.	UREAPLASMA U.	NEGATIVO
– U. Gonocócica	14	2 (14,3%)	5 (35,7%)	7 (50,0%)
– U. no gonocócica	14	4 (28,65)	6 (42.8%)	4 (28,6%)
– U. post gonocócica	1	1 (–)	– (–)	– (–)

Se aisló Chlamydia Trachomatis en 2 (14.3%) de los casos de uretritis gonocócica, 4 (28.6%) de los casos de uretritis no gonocócica y en el único de uretritis post gonocócica.

A su vez se aisló Ureaplasma Urealyticum en 5 casos de uretritis gonocócica (37.7 %) y en 6 con uretritis no gonocócica (42.8%).

En los 9 pacientes sin uretritis no se aisló ningún germen.

COMENTARIO

El presente estudio pone a disposición del especialista un método de cultivo de alta complejidad para permitir el diagnóstico más preciso de la etiología de la uretritis no gonocócica y post gonocócica. Esta es la primera serie nacional publicada al respecto.

A pesar de tratarse de una serie pequeña podemos observar que los resultados son en general compatibles con los presentados en publicaciones internacionales, a pesar de una mayor frecuencia relativa del Urealyticum.

El hecho de que entre nuestros pacientes con examen directo sin signos de uretritis no encontráramos cultivos positivos, demuestra que en nuestra serie no hay portadores sanos, lo cual concuerda con la literatura internacional, en que éstos alcanzarían desde un 0% a 7%.

RESUMEN

En el cultivo de secreción uretral de 38 pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios de Santiago (Chile) se encontró desarrollo de Chlamydia Tracomatis en 14,3% de los portadores de uretritis gonocócica, en el 28,6% de las uretritis no gonocócicas y en sólo un caso de uretritis post gonocócica, sin encontrarse portadores sanos.

SUMMARY

We studied 38 patients with urethritis that consulted to Urology Department of Hospital San Juan de Dios. They all had cultures of urethral discharge in normal and special media for gonococcus, Chlamydia Trachomatis (celular cultures Mc Coy with cycloheximida) and Ureaplasma Urealyticum (in urea media and Agon A 7 of Shepard y Lincefond).

Chlamdydia tracomatis was isolated in 14,3% of gonococal urethritis, in 28,6% of non gonococal urethritis and in only

afinidad

en el tratamiento de la infección urinaria

afinidad específica con los tejidos del aparato urinario alto y bajo.



Esta secuencia de macrofotografías de tejidos de especímenes obtenidos de pacientes nefrectomizados, tratados con MACRODANTINA el día previo a la cirugía, muestra claramente su actividad bactericida in vivo. Macrodantina 13 1. Corte de tejido de riñón humano en medio de agar. 2. Corte de tejido de riñón humano cubierto por micro-organismos patógenos del aparato urinario y tratado con un indicador de tetrazolium. La actividad metabólica de los gérmenes vivientes reduce al indicador (rojo brillante). 3. Aproximadamente 12 horas más tarde el tenue color denota una ligera reducción del indicador, lo que significa que muchos de los gérmenes fueron destruidos por la MACRODANTINA presente en el tejido. 4. 24 horas más tarde, el indicador permanece sin reducir (claro) lo cual significa total ausencia de actividad metabólica como consecuencia de que todos los gérmenes fueron destruidos por la MACRODANTINA presente en el tejido.

1 2 3 4

afinidad con los gérmenes patógenos urinarios

Eficaz y constante respuesta clínica en las infecciones urinarias agudas.*

Las investigaciones clínicas [18, 19, 21] en niños y adultos con infección urinaria aguda y sintomática demostraron que se obtuvo un rango de curación clínica del 91 al 100% de los casos después de 10 días de tratamiento con MACRODANTINA.

* Debido a gérmenes sensibles.

afinidad con un alto grado de seguridad

El medicamento de elección para un mínimo de resistencia.

"La MACRODANTINA... es especialmente valiosa porque no causa alteración de la flora intestinal, lo cual hace que la aparición durante su administración de cepas bacterianas resistentes sea rara".[6]

afinidad con las exigencias de la vida moderna

Fácil de suministrar

no altera **las actividades cotidianas del paciente.**

Los grandes cristales de nitrofurantoína en la cápsula de MACRODANTINA se absorben por el aparato digestivo en forma lenta.

El resultado de esto es una mayor tolerancia gastro-intestinal, conservando la eficacia.[17,27]

Macrodantina*

le ofrece todo esto... úsela primero!

Posología:

Adultos : – Infecciones agudas: 50 – 100 mg., 4 veces al día.
– Tratamientos prolongados: 50 mg. al acostarse.

Niños : – 5 – 7/kg. día, dividido en 4 tomas.
– Contraindicado en niños menores de 1 mes

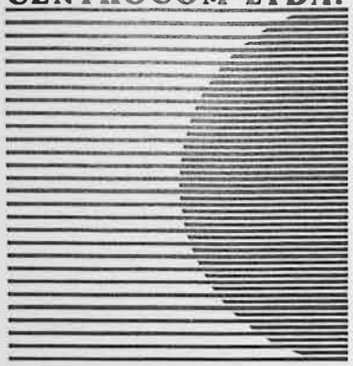
NOTA : MACRODANTINA, puede ser administrada con las comidas o con leche.

Presentaciones: MACRODANTINA 50 mg. caja por 24 cápsulas.
MACRODANTINA 100 mg. caja por 12 cápsulas.
MACRODANTINA 100 mg. caja por 50 cápsulas.

F.Q.P.

Farmo-Química del Pacífico S.A.
Santo Domingo 1509. Santiago. Chile Fono: 63261 Bajo licencia de
Norwich-Eaton Pharmaceuticals.

CENTROCOM LTDA.



Los problemas de información básica de pacientes; fichas clínicas; estadísticas; control presupuestario; optimización en el uso de recursos de hospitales, clínicas y centros médicos; determinación de gastos por intervenciones, procedimientos de diagnósticos, fármacos, etc.... tienen hoy una adecuada solución a un costo y plazo razonable que nuestra experiencia garantiza.

SISTEMAS DE INFORMACION CON SOPORTE COMPUTACIONAL PARA:

- HOSPITALES Y CLINICAS.
- ISAPRES Y COMPAÑIAS DE SEGUROS DE SALUD.
- ATENCIONES AMBULATORIAS (LABORATORIOS, CENTROS MEDICOS).
- BIO–ESTADISTICA.
- ... ETC.

Contáctese con nosotros
Huelén 224, Piso 2
Providencia
Santiago – Chile

Nuestros especialistas lo visitarán

FARMACIAS CELTA

Dispone en sus dos locales de un amplio surtido de las afamadas sondas foley de SILASTIC®–Dow Corning, importadas exclusivamente por HELICO LTDA., y que ofrecen una duración incomparablemente mayor de las sondas foley corrientes, pudiendo permanecer instaladas en el organismo por períodos de hasta cuatro semanas o más, sin presentar problemas de incrustaciones de residuos de ningún tipo.

FARMACIAS CELTA:

Casa Matriz - San Diego Nº 101
Fono: 66958

Sucursal
Merced Nº 403 - Fono: 31575

HELICO LTDA.:

Oficina Central - Av. Salvador 217 - Santiago

Sucursal Viña del Mar: Av. Marina 154 - Of. 31
Sucursal Concepción: Diagonal Pedro Aguirre Cerda 1254

one case of post–gonococal urethritis.
Healthy carriers were not encountered.

BIBLIOGRAFIA

1. TAYLOR–ROBINSON D., THOMAS B.J.: The role of Chlamydia Trachomatis in genital tract and associated diseases. J. Clin. Path. 33, 205, 1980.
2. RICHMOND S.J., HILTON A.L. & CLARCKE S.K.R.: Chlamydial infection. Role of Chlamydia sub group A in non–gonococcal and post gonococcal urethritis. Brit. J. Vener. Dis. 48: 437, 1972.
3. BOWIE W.R., WANG S.P., RUSSEL E. et al.: Etiology of Non gonococcal Urethritis. Evidence of Chlamydia Trachomatis and Ureaplasma Urealyticum. J. Clin. Invest. 95: 735, 1977.
4. SCHACHTER J.: Chlamydial infections. New Engl. J. Med. 298: 490, 1978.

INDICE DE LA REVISTA CHILENA DE UROLOGIA

VOLUMEN XLVII, 1984 – NUMERO 1

INDICE DE MATERIAS:

A.
Arteriografía:
– En transplante (21)

B.
Betanecol, Retención urinaria
– Bricker, Op. de (57)

C.
Cálculo (ver litiasis)
Cáncer (ver riñón, vejiga, pene, uretra)
Cavernosografía (66)
Chlamidia, en uretritis (86)
Circulación renal:
– Compartimiento arterial - venoso (17)
– Arteriografía (21)
Cirugía, (ver riñón, pene, vejiga
Cistectomía radical (43)
Coágulo, uso en pielolitectomía (14)
Computación, en Ca. renal (5)
Cristalografía, en litiasis (36)

D
Dilatador uretral (84)

E
Ecotomografía, en colección perineal (25)
Endoscopía, uréter. Riñón (28)
Enterocistoplastía (40)

F
Fosfatasas ácidas, en Ca. prostático (61)

G
Gillies, tubo de, en uretroplastía (80)

H
Hidronefrosis, transplante renal, ecografía (25)

I.
Incontinencia urinaria (59)
Intestino, (ver colon)

L.
Litiasis:
– Avances en (31)
– Cristalografía (36)
– Microscopía electrónica (38)
– Pielo renal, cirugía (14)
– Uretero renoscopía (28)

M.
Marcadores tumorales (1)
Meningocele (53)
Microscopía electrónica en litiasis (38)
Monoreno, cirugía renal en (11) (8)
Mujer:
– Dilatador uretral (84)
– Incontinencia urinaria (59)

N.
Niño, disfunción vesico uretral (53)

O.
Orina:
– Retención, betanecol (57)
– Calculosis (ver litiasis)
– Incontinencia (ver incontinencia)

P.
Pelvis renal, cirugía (14)
Pene:
– Cáncer (77)
– Cavernosografía (66)
Perineal, colección y ecografía (25)
Pielolitectomía con coágulo (14)
Pieloscopía (28)
Próstata, cáncer, fosfatasas ácidas (61)

R.
Radioinmunoensayo (ver fosfatasas)
Radiología urinaria:
– Arteriografía en transplante renal (21)
– Cavernosografía (66)
Retención urinaria, betanecol (57)
Riñón:
– Cálculo (ver litiasis)
– Cáncer:
– En monoreno (8) (11)
– Computación en, (5)
Cirugía:
– En monoreno (8) (11)
– Experimental (17)
– Isquemia renal (17)
– Transplante:
– Ecografía (25)
– Arteriografía (21)

T.
Testículo, cáncer, marcadores (1)
Transplante, (ver riñón)
Tuberculosis, enterocistoplastía (40)

U.
Ureaplasma, en uretritis (86)
Ureterosigmoidostomía (40)
Uretero-renoscopía (28)
Uretra:
– Cáncer, en hombre (70)
– Estrechez:
– Dilatador (83)
– Tubo de Gillies (80)
Uretritis (86)
Uretroplastía (ver Gillies)

V.
Vejiga:
– Cáncer (43)
– Cirugía:
– Cistectomía radical (43)
– Enterocistoplastía (40)
Vesicolisis (49) (46)
– Neurogénica (46) (49) (53) (57)
– Vesicolisis (49)

INDICE DE AUTORES

A
Audisio, E. (59)

B
Barrientos, A. (14)
Barriga, P. (21)
Berner, R. (28)
Bobadilla, E. (1)

C
Cabello, R. (28)
Caro, M. (11)
Ceruti, E. (36) (38) (84) (28)
Chamorro, A. (25)
Chiang, H. (11) (14) (17) (49) (53) (57) (86)
Cortés, C. (66)
Court, F. (17)
Crisóstomo, R. (53)
Cruz, F. (21)

D
Daiber, A. (1)
Dougnac, A. (17)

E
Espinoza, A. (86)

F
Fava, M. (21)
Figueroa, M. (5)

G
García, C. (21)
Gómez, A. (31)
Guidi, C. (21)

H
Haemerli, J. (46)
Hidalgo, F. (8) (40) (43) (59)
Huidobro, C. (5)

J
Jacob, O. (80)

M
Marchant, G. (77)
Martínez, L. (17) (21)
Martínez, M.A. (85)
Martínez, P. (21)
Merhe, E. (66)
Morales, R. (46)
Muñoz, P. (70)

N
Negme, R. (21)

P
Palma, T. (14)
Paredes, L. (31)
Passalacqua, N. (25)
Pinilla, J. (70)
Pinochet, R. (61)
Pinto, M.E. (86)

R
Repenning, A. (43)
Rodrigo, C. (61) (31)
Rosenfeld, R. (11) (14) (46) (49) (53) (57)
Russo, D. (25)

S
Schmidt, F. (8)
Schwartzmann, R. (61) (31)
Sepúlveda, L. (70)
Srur, M.E. (57)
Susaeta, R. (11)

T
Tallman, B. (61)
Thambo, S. (25)
Turner, E. (17)

U
Ullmer, R. (59)

V
Vaccarezza, A. (21)
Vallejos, T. (28)
Van Cauwelaert, R. (25) (61)
Vargas, D.F. (36) (28)
Vargas, D.R. (25) (61) (5)
Vargas, Z.R. (31)
Vásquez, J. (77)
Vildósola, S. (66) (5)
Villca, R. (5)

W
Wielandt, J. (21)

Y
Yáñez, L. (36)