VOL. Nº XXV ABRIL-JUNIO 1962 Nº 1

Revista Chilena de Urología

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Urología

FUNDADA EL AÑO 1925 — o — PUBLICACION CUATRIMESTRAL

Clasificador 510, Santiago de Chile

COMITE DE REDACCION:

DRES.: GUILLERMO ABUD - RAUL CASTRO VARELA - ALFREDO ITURRA P.
BENJAMIN TALLMAN V. - EDUARDO TALLMAN V.

DIRECTOR: DR. LUIS PACHECO DIAZ

SUMARIO

	Pág.
Efecto del bromuro de N-Butil-Hioscina sobre la acción del detrusor.— Dr. Omar Jara Michael	5
Contusión renal.— Dr. Luis Pacheco Diaz	15
Estudio bacteriológico en la infección urinaria.— Dr. Raúl Bulnes Cerda, Sr. Fernando Vargas Delaunoy y Srta. María Angélica Zúñiga	19
Variaciones de las fosfatasas ácidas en relación con la exploración prostática.— Srta. Carmen Gloria Salvo y Prof. C. Lobo-Onell	25
Litiasis úrica.— Dres. Raúl Bulnes, Guillermo Söhrens y Srta. Carmen Vivanco	33
Reflujo vésicoureteral.— Dres. Luis Corvalán R. y Egidio Gutiérrez S. M.	38
Interpretación de los electrolitos en clínica.— Dr. Waldemar Badia Catala	44
Ruptura del testículo; tratamiento conservador.— Dres. Benjamín Tallman y Eduardo Tallman Valenzuela	51
Agenesia y aplasia renales.— Dres. Raúl Castro Varela, Benjamín Tallman V. y Raimundo Ariztía Montt	55
Imágenes radiológicas atípicas en tumores renales.— Dres. Alberto Vargas M. y Marcelo Casartelli	63
Consideraciones sobre 508 prostatectomías por el método de Millin, en enfermos hospitalarios y privados.— Prof. Vargas Zalazar y Dr. Félix Cantín C.	68
Cuenta del Presidente - 1961	73
Cuenta del Secretario General - 1961	75
Cuenta de Tesorería - 1961	78
Boletín de Sesiones	79

*TAKEDA

UN MODERNO CAMINO para el tratamiento de las enfermedades neoplásicas...

*NITROMIN AMPOLLAS

Metil-bis (β cloroetil) amino N-óxido clorhidrato

Caja con 5 ampollas de 50 mg.

TOXICIDAD

		Intraperitoneal	Mg/kg/7 días:
		MOSTAZA NITROGENADA	NITROMIN
M.D.L.	(rata)	3,0	130,0
D.L. 50	(rata)	1,6	80,0
	(ratón)	2,4	75,0-125,0
M.D.T.	(rata)	1,0	40,0

M.D.L.: mínimum de dosis letal.
M.D.T.: máximum de dosis tolerada
D.L. 50: dosis letal media.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

Farmo-Química DEL PACIFICO S.A.

DIVISION PRODUCTOS MEDICOS

SANTO DOMINGO 1509 — TELEFONO 63261 — SANTIAGO

* Marcas Registradas.

Para la
Terapéutica
de
las
enfermedades
intestinales
de niños y adultos



ULTRACARBON Granulado
y
ULTRACARBON "F"

MERCK QUIMICA CHILENA SOC. LTDA.

Cuádruple potencia antibacteriana :

MANDELAMINE

MEDIO GRAMO (0.5 g.)

ORINA ACIDA: antiséptico del tracto urinario
ACIDO MANDELICO: seguro bactericida del tracto urinario
FORMALDEHIDO: eficaz bacteriostático y bactericida del tracto urinario
MANDELATO DE METENAMINA: no crea resistencia bacteriana y actúa en las cepas resistentes a los antibióticos

Presentación: Frasco de 30 grageas



PYRIDIUM

(Clorhidrato de Fenilazo-diamino-piridina)

Rápido alivio satisfactorio de los molestos síntomas de infecciones génitourinarias

Efecto analgésico local
Disminución de la orina residua
Ausencia de toxicidad
Compatibilidad con otra terapia

Presentación: Frasco de 25 grageas

WARNER-CHILCOTT Laboratories Div.

Morris Plains N. J. E. U. A.
Manzano 269 — Santiago

BIBLIOTECA PÚBLICA "SANTIAGO SEVERIN" VALPARAISO

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA
1961

Presidente	Dr. Luis Corvalán Rocco
Vicepresidentes	Dr. Luis Pacheco Díaz
	Dr. Vicente Dagnino MD.
Secretario General	Dr. Alberto Vargas Molinare
Secretarios Anuales	Dr. Raúl Castro Varela
	Dr. Eduardo Tallman V.
Tesorero	Dr Egidio Gutiérrez SM.
Directores	Prof. Carlos Lobo-Onell.
	Prof. Tulio Banderas B.
	Dr. Ramón Hederra D.

SOCIOS HONORARIOS

Bisquertt Cea, J. L.— Casilla 2563.
Benett, Leslie (EE. UU.)
Daza, Félix
Díaz Muñoz, Ignacio (*)
Huggins, Charles (EE. UU.)
Lobo Onell, Carlos.— Santa Lucía 344.
Puigvert G., Antonio
Villanueva, Aquilino.

SOCIOS FUNDADORES

Abud Pérez, Eduardo (*).
Aguirre Armijo, Carlos - Carmen 191.
Baltra González, Roberto (*).
Bisquertt Cea., J. L. - Casilla 2563.
Casarino Faustina - Phillips 16.
Coutts B., W. E. (*).
Díaz Muñoz, Ignacio (*).
Donoso D., Oscar (*)
González Mac O., Roberto - Phillips 15.
Ibarra L., Eduardo - Seminario 531.
Lois Fraga, Arturo - Malaquías Concha 0365.
Lobo Onell, Carlos - Santa Lucía 344.
Moore M., Eduardo (*).
Santapau S., Omar - Rosas 910.
Sommer P., Waldemar - Amunátegui 86.
Vicuña M., Hugo - 4 Norte 1273, V. del Mar.

SOCIOS CORRESPONSALES EXTRANJEROS

Argentina
Bernardi, Ricardo
Castaño, Enrique
Chait, Alejandro
Ercole, Ricardo
Figueroa Alcorta, Luis
García, Alberto E.
Guevara, Ciro.
Lacal, Federico.
Molina, Juan.
Trabucco, Armando.

Bolivia
Gamarra L., Donato
Mendoza C., Gregorio
Sauma K., Luis.

Brasil
Albuquerque, Paulo
Cumplido de Sant'Ana, A.
Baena, Figuereido.
Gaertner, Erasto
Monteiro, Rolando
Pinheiro, Angelo
Da Rocha C., Rómulo

Cuba
Velasco Ruiz, Diego

Colombia
Calle U., Gustavo

Ecuador
Ortega, Eduardo

EE. UU.
Braash, William
Emmett, John
Lowsley, Oswald (*)
Hager, Benjamín
Hess, Elmer
Gutiérrez, Roberto
Mc Donald, John
Mc Carthy, John

España
Moya-Prats, Antonio

Guatemala
Palomo, Alejandro

México
Pesqueira, Manuel

Perú
Angulo, Ricardo
Higginson, Alejandro

Uruguay
Bonnecarrere, Emilio
Hughes, Frank A.
Lockhart, Jorge
Surraco, Luis.

(*) Fallecidos.

SOCIOS TITULARES

Abud Pérez, Guillermo - Paraguay 447, Santiago.
Ariztia Montt, Raimundo - Esmeralda 656, Santiago.
Aguirre Armijo, Carlos - Carmen 191, Santiago.
Avilés, Caupolicán - Av. Fernández Albano 439, Santiago.
Baeza Herrera, Hernán - Casilla 1782, Concepción.
Banderas Bianchi, Tulio - Alte. Montt 471, Santiago.
Bisquertt Torres, José - V. Hendrich 355, Santiago.
Bulnes Cerda, Raúl - San Francisco 18 P-3º Dpto. 31. Santiago.
Burgos Farías, Pedro - Diagonal Oriente 4770, Santiago.
Bustamante E., Bertin - Sto. Domingo 2443, Santiago.
Calvo Muñoz, José - Hospital, Viña del Mar.
Cantin Castillo, Félix - Pío Nono 223, Santiago.
Castillo Bustamante, Luis - Casilla 324, Los Angeles.
Castro Vergara, Oscar - Troncos V. 2253, Santiago.
Castro Varela, Raúl - Barros Borgoño 343, Santiago.
Cave, Federico - R. Eguiguren 813, Santiago.
Cifuentes Toro. Mario - Av. Brown Nte. 795, Santiago.
Concha Melo, Héctor - Av. Providencia 1232, Dpto. C, Santiago.
Correa Fuenzalida, Oscar - Alte. Pastene 300, Santiago.
Corvalán Rocco, Luis - Lira 73, Santiago.
Dagnino Mac-Donald, Vte. - Hospital, Osorno.
Dell'Oro Serra, Raúl - Av. Bustos 2585, Santiago.
Donoso Castro, Luis - Av. Providencia 545, Santiago.
Echiburú L., Tomás - M. Torres Boonen 571, Santiago.
Escobar Muller, Juan - Hospital, Puerto Montt.
Espinoza García, Aníbal - Casilla 268, San Felipe.
Figueroa Body, Ernesto - Casilla 3810, Valparaíso.
Figueroa Stoekel, Luis - Santa Rosa 279, Santiago.
Gaona Vega, Enrique - Hospital. Cas. 541, Temuco.
Giacaman G., José - Salvador Donoso 146, Valparaíso.
Gomá Rodríguez, César - Merced 84-Dpto. 3 Santiago.
González M-O, Roberto - Phillips 15, Santiago.
Grosser Cortés, Guillermo - Victoria.
Gutiérrez S. M., Egidio - Pte. J. A. Ríos 33, Depto. 22, Santiago.
Hederra Donoso, Ramón - Andacollo 2136, Santiago.
Hidalgo Cortés, Luis - Lautaro 670, Santiago.
Iturra Pacheco, Alfredo - Hospital San Borja, Santiago.
Jara Michael, Omar - Pedro Montt 1810, Valparaíso.
Lecaros Matte, Raúl - Moneda 1938, Santiago.
Lira Valencia, Augusto - R. A. Jara 450, Santiago.
Lois F., Arturo H. - Malaquías Concha, 0365, Santiago.
López Vitta, Gastón - 8 Norte 930, Viña del Mar.
López Mac Cave, Alfonso - Brasil 1768, Valparaíso.
Marchant M., Alejandro - San Isidro 672, Santiago.
Martínez Aguilar, Roberto - Sewell.
Montenegro, Pedro - Av. Condell 1231, Valparaíso.
Morey Lorca, Antonio - Ant. Varas 248, Santiago.
Muñoz Burgos, Néstor - Gnral. del Canto 64, Santiago.
Olmedo Cruz, Roberto - Huérfanos 972, Of. 405, Santiago.
Orrego Concha, Luis - Casilla 412, Viña del Mar.
Pacheco Díaz, Luis - Casilla 1530, Santiago.
Palma Fürlt, Raúl - Colón 2408, Valparaíso.
Pesqueira O., Jesús - Alte. Montt 473, Santiago.
Pizarro, Ernesto - Hospital San Luis, Santiago.
Rahal Lameg, Vicente - Las Nevadas 2996, Santiago.
Rioseco González, Edo. - Hospital Clínico, Concepción.
Rojas, Narváez, Ricardo - Matucana 1319, Santiago.
Sabioncello S., Benko - Phillips 16, Santiago.
Schachtebeck Yávar, Carlos - Bandera 789, Santiago.
Salazar Jiménez, Carlos - 4 Oriente 985, Talca.
Sierralta Escola, Raúl - Hospital, Iquique.
Silva Inzunza, Edna - Av. Vitacura 565, Stgo.
Tallman Valenzuela, Benj. - Curicó 15, Depto. 9, Santiago.
Tallman Valenzuela, Edo. Arrieta 90. Santiago.
Tallman Villalón, Eduardo - Casilla 920, Valdivia.
Vargas Molinare, Alberto - Valenzuela Castillo 1814, Santiago.
Vargas Zalazar, Roberto - Av. Los Leones 082, Santiago.
Vergara von Blessing, Erna - Hospital San Borja, Santiago.
Ziede, Edmundo - Casilla 834, Antofagasta

SOCIOS COLABORADORES

Amesti Gacitúa, Félix de - Miraflores 249, Santiago.
Bradford, John - Chuquicamata.
Gazmuri Ojeda, Renato - Av. Lyon 614, Santiago.
Leyton Ramírez, Graciela - Suárez Mujica 1847, Santiago.
Mery A., Jorge - Av. Holanda 3634.
Muñoz B., Roberto - Linares.
Orellana Espinoza, Alfonso - Alonso Ovalle 1184, Depto. 18, Santiago.
Yrarrázaval Larraín, Sergio - Luz Urbina 160, Santiago.
Zañartu Orrego, Juan - E. Yáñez 1965, Stgo.
Zúñiga Morales, Enrique - Cervantes 2941, Santiago.

EFECTO DEL BROMURO DE N-BUTIL-HIOSCINA SOBRE LA ACCION DEL DETRUSOR

(Estudio Cistométrico) *

Dr. OMAR JARA MICHAEL

Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

Introducción

El Bromuro de N-Butil-Hioscina, es una combinación amónica cuaternaria a partir de la Escopolamina que no presenta los efectos colaterales indeseables de la atropina o escopolamina (midriasis, parálisis de la acomodación, taquicardia, etc.).

Su lugar de acción está en los ganglios parasimpáticos de la musculatura lisa de los órganos huecos.

De lo anterior se desprende que su acción sobre el aparato urinario, en especial la vejiga, debería ser altamente efectiva, especialmente en los estados espásticos, sin embargo, no nos ha sido posible encontrar en la literatura a nuestra mano ninguna comunicación en dicho sentido, con excepción de un solo trabajo de Fantari, de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Pavia, Italia, sobre estados espásticos no neurogénicos en especial cistitis.

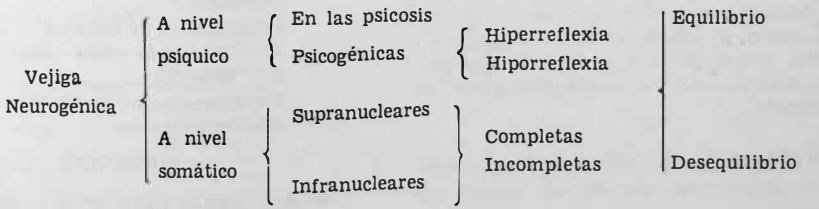
Ante esta ausencia de datos y antecedentes, nos pareció interesante hacer una evaluación cistométrica de la acción espasmolítica del Bromuro de N-Butil-Hioscina sobre el detrusor, con especial referencia a las alteraciones de orden neurogénico.

Hemos considerado como vejiga neurogénica, siguiendo la definición de Luzes y Furtado, todas aquellas alteraciones del funcionamiento vesical y la micción, de origen nervioso, ya sea orgánicas o funcionales.

La sistematización de los casos la hemos hecho en base a una clasificación de los autores ya citados, muy similar a la descrita por Ernest Bors, a la que agrega la vejiga neurogénica a nivel psíquico. (Cuadro 1).

(1) Clasificación de Vejiga Neurogénica

(Luzes y Furtado modificada)



Las vejigas neurogénicas a nivel psíquico, son aquellas que se caracterizan por alteraciones, las más de las veces leves, las menos

* Trabajo presentado en la XV sesión, en 8-XI-61.

intensas, de la sensibilidad o motilidad vesical, sin causa orgánica aparente, que remedan con sus caracteristicas cistométricas a las vejigas supranucleares (hiperreflexia) o infranucleares (hiporreflexia) y que experimentan franca mejoría con tratamiento psiquiátrico. Se dividen en dos grupos, aquellas que acompañan a las psicosis, especialmente alteraciones de tipo volitivo y las que se agregan a las neurosis o representan a veces su expresión más notoria.

Las vejigas psicogénicas a su vez, son de dos grupos: aquellas con hiperreflexia y las con hiporreflexia.

Hemos llamado con hiperreflexia las vejigas con capacidad menor de 350 cc, curva cistométrica de presión alta de desviación franca a la izquierda y sensibilidad aumentada o alterada.

Las vejigas hiporreflexias tienen una capacidad mayor de 600 cc, curva francamente desviada a la derecha, sensibilidad disminuída o ausente y presiones cistométricas bajas.

Se ha considerado como vejigas normales, aquellas cuya capacidad varía entre 350 y 600 cc, curva cistométrica de presiones dentro de lo normal, sin desviación y con deseo miccional que aparece alrededor de los 100 cc, se hace intenso a los 200 o 300 cc para hacerse incontenible en la capacidad máxima.

En el nivel somático, las vejigas supranucleares se caracterizan por su automatismo por acción pura del centro reflejo miccional medular sin intervención volitiva, que recuerda la vejiga de la primera infancia. La infranuclear por el contrario, por la falta de contracciones útiles, por estar fuera de circulación el centro medular, además del control cerebral, se produce un vaciamiento vesical pasivo, ya que sólo actúa la neurona periférica intraparietal o perivesical que produce contracciones vesicales totalmente insuficientes.

MATERIAL Y METODO.— Se hizo el estudio en 28 pacientes, algunos con vejigas consideradas como normales y el resto vejigas neurogénicas.

1) **Diagnósticos.**— a) **Vejiga neurogénica a nivel psíquico** (Cuadro Nº 2).

1) **Vejiga neurogénica a nivel psíquico**

A) En las psicosis 0

B) Psicogénicas 10

a) **En hiperreflexia**
Incontinencia de esfuerzo más micción imperiosa 3
Incontinencia de esfuerzo 4
Enuresis 1

b) **En hiporreflexia**
Micción dificultosa 1
Incontinencia de esfuerzo .. 1

2) **Vejiga neurogénica a nivel somático** 12

C) **Supranucleares** (10)

a) **Completas**
Lesiones traumáticas cervicales o dorsales 3
Lesiones metastásicas dorsales 1

b) **Incompletas**
Mielitis trasversa a nivel dorsal 2
Esclerosis múltiple 1
Enuresis más epilepsia 1
Litiasis ureteral izquierda yuxtavesical (irritación vesical ¿tipo mecánico? 1
Accidente vascular encefálico más micción imperiosa 1

D) **Infranucleares** (2)

a) **Completas**
Mielomeningocele 1

b) **Incompletas**
Tabes dorsal 1

3) **Vejigas consideradas como normales** (6) 6

Lumbalgia 1
Incontinencia de esfuerzo 3
Arterioesclerosis más micción imperiosa 1
Incontinencia de esfuerzo más micción imperiosa 1

TOTAL casos 28

2) **Edad.**— Como se puede ver en el cuadro, las edades se distribuyen en forma más o menos pareja con un porcentaje mayor entre los 46 años y los 60 años; su valor es relativo puesto que nuestros casos son más bien seleccionados y no representan una media.

Edad	Nº casos	%
1 a 15 años	2	7.1
15 a 30 años	5	17.8
31 a 45 años	5	17.8
46 a 60 años	9	32.1
61 años y más	7	25.0
TOTAL	28	100.0

3) **Método.**— En todos los casos, se efectuó una cistometría (Cistómetro de Lewis), uretrometría y medición del equilibrio vesical; se inyectó enseguida 20 miligramos de Bromuro de N-Butil-Hioscina, se esperó entre 15 y 20 minutos y se repitió el procedimiento, anotando los efectos colaterales que se pudieren presentar.

A pesar de que se ha usado en nuestros pacientes, diferentes vías de administración, en este trabajo sólo se han considerado aquellos en que la droga se inyectó por vía endovenosa, por considerarse que así los resultados estarían menos sujetos a variables.

RESULTADOS.— 1) **Efectos colaterales**

Sólo se encontró como efecto colateral, la sensación de sequedad de la boca o faringe, de aparición variable, entre tres y veinte minutos después de la inyección por vía endovenosa de 20 miligramos de Bromuro de N-Butil-Hioscina, apareciendo más bien como un síntoma subjetivo que no correspondió a la observación visual del estado de humedad de la lengua.

Efectos colaterales	Nº casos	%
Sequedad de la boca o faringe	12	42.8
Ningún efecto	16	57.2
TOTAL	28	100.0

2) **Variaciones en las presiones cistométricas máximas y terminales antes y después del uso de la droga.**

Los aumentos o disminuciones de los niveles tensionales en la cistometría posterior a la inyección de la droga, en relación a la cistometría previa, se catalogaron como leves, moderados, intensos y muy intensos de acuerdo a la escala que se aprecia en el cuadro adjunto. Cuadro Nº 3.

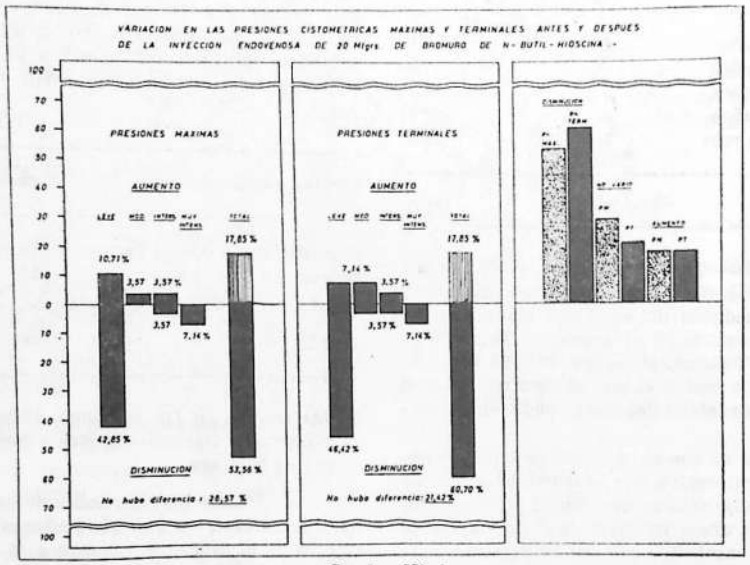
VARIACION EN LAS PRESIONES CISTOMETRICAS MAXIMAS Y TERMINALES .-

		Presión Máxima	%	Presión Terminal	%
NO HUBO VARIACION DE MAS DE 5 mm Hg. A MENOS 5mm Hg.		8	28,57 %	6	21,42 %
LEVE	MAS 6mm Hg. A MAS 15mm Hg	3	10,71 %	2	7,14 %
	MENOS 6mm Hg. A MENOS 15 mm Hg.	12	42,85 %	13	46,42 %
MODERADO	+ 16 A + 25 mm Hg.	1	3,57 %	2	7,14 %
	- 16 A - 25 mm Hg.	–	–	1	3,57 %
INTENSO	+ 26 A + 35 mm Hg.	1	3,57 %	1	3,57 %
	- 26 A - 35 mm Hg.	1	3,57 %	1	3,57 %
MUY INTENSO	+ 36 mm Hg. O MAS	–	–	–	–
	- 36 mm Hg O MAS	2	7,14 %	2	7,14 %

Cuadro Nº 3

El resultado fue similar tanto en las presiones máximas como en las terminales, apreciándose en ambas disminución de los niveles tensionales un 53.56% de los casos en las

primeras y un 60.70% en las segundas. No hubo variaciones en el 28.57% de las presiones máximas y en un 21.42% de los casos en las presiones terminales. Cuadro Nº 4.



Cuadro Nº 4

Aumentaron las presiones después de la inyección de la droga en un 17.85% de los casos, tanto en las presiones máximas como terminales.

3) Variaciones en la capacidad vesical, previa y posterior a la droga.

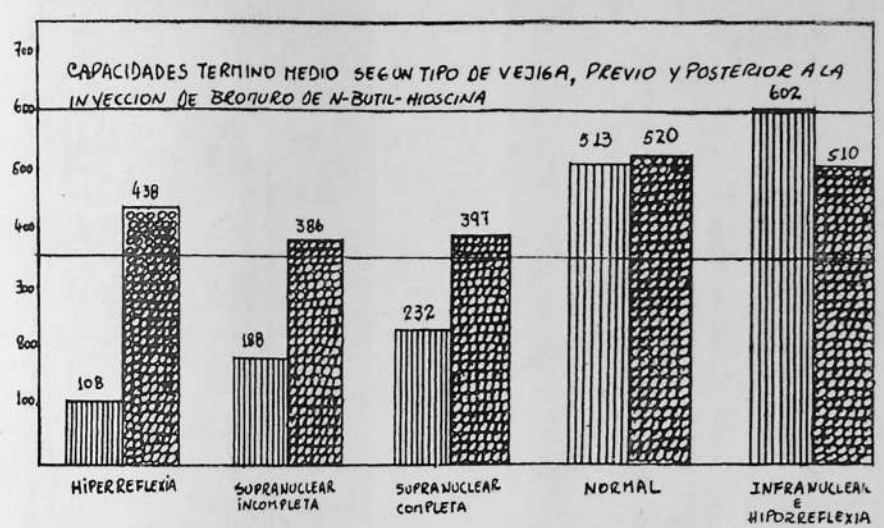
Se consideró como capacidad vesical disminuida, aquellas de menos de 350 cc; como normales, entre 350 y 600 cc y aumentadas de 601 cc y más. Cuadro Nº 5.

Cuadro Nº 5

	Hiper		Hipo	
	Pre	Post	Pre	Post
350 y menos	17	9	1	1
351 a 600	1	9	6	6
601 y más	—	—	3	3

	Psicógenas		Supranucl. incompleta		Supra-nuclear c.		Infra-nuclear		Hipo-rreflexia		Normal	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
350 cc o menos	8	3	5	4	4	2	1	1	—	—	—	—
351 a 600 cc	—	5	1	2	—	2	—	—	—	1	6	5
601 cc y más	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1

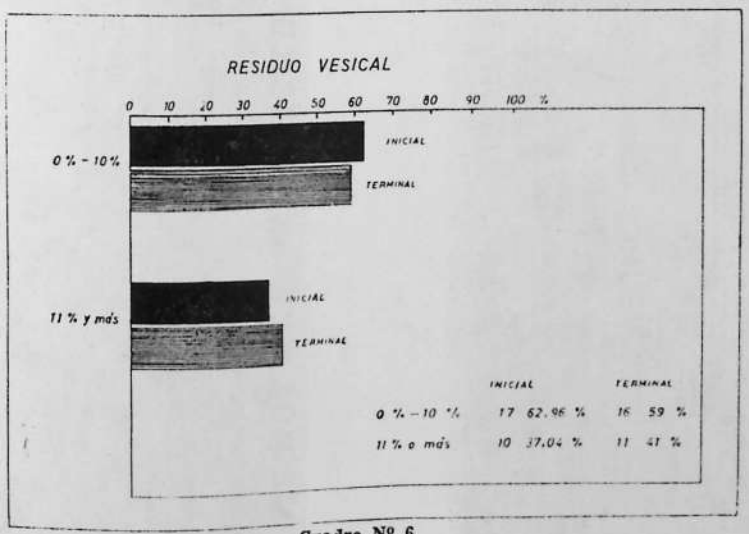
Llama la atención, ya sea tomando la capacidad término medio, como el número de casos, que la respuesta a la droga es mucho más eficiente mientras menor es la capacidad, en otras palabras, en aquellos que exhiben algún grado de hipertonía, ya sea de causa psicóge-



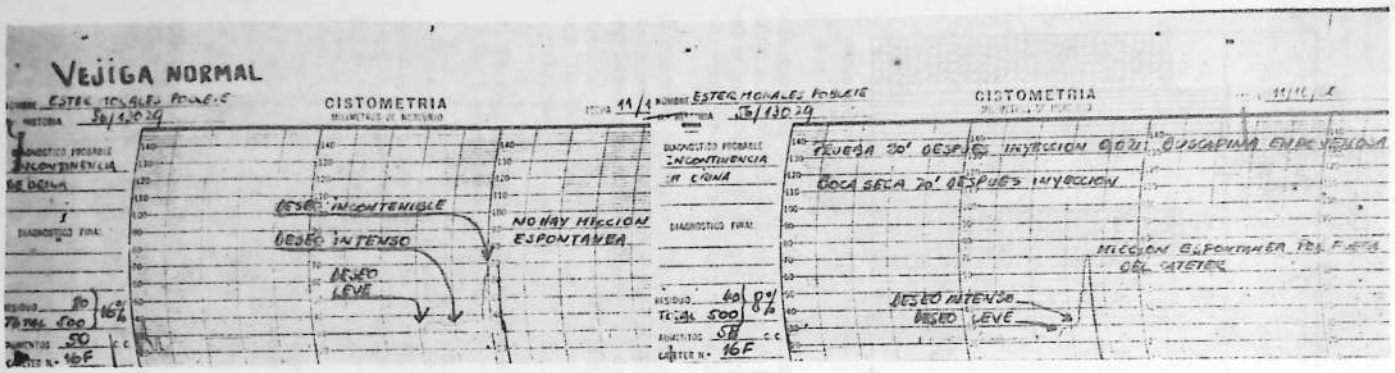
na o somática y entre estas, menos eficaz en las neuronas completas que en las incompletas, lo que por lo demás, ya está descrito para otros medicamentos.

4) **Equilibrio vesical.**— Se consideró aceptable una relación residuo-capacidad de hasta un 10%, lo que se midió en la cistometría previa y posterior al uso de la droga en 27 de los 28 casos, en el restante, un tetrapléjico, la distensión vesical provocada por la droga despertó en forma violenta la hiperreflexia autónoma (reflejo de hipertensión) por lo que fue necesario vaciar rápidamente la vejiga.

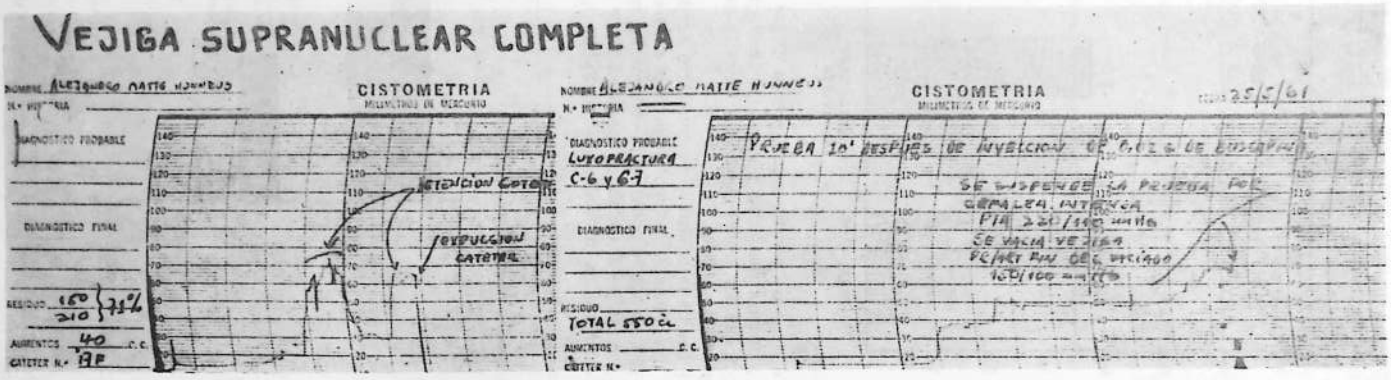
Tal como se ve en el cuadro, el Bromuro de N-Butil-Hioscina produjo un leve desmejoramiento de la relación residuo-capacidad vesical. Cuadro Nº 6



Cuadro Nº 6



Cuadro Nº 7

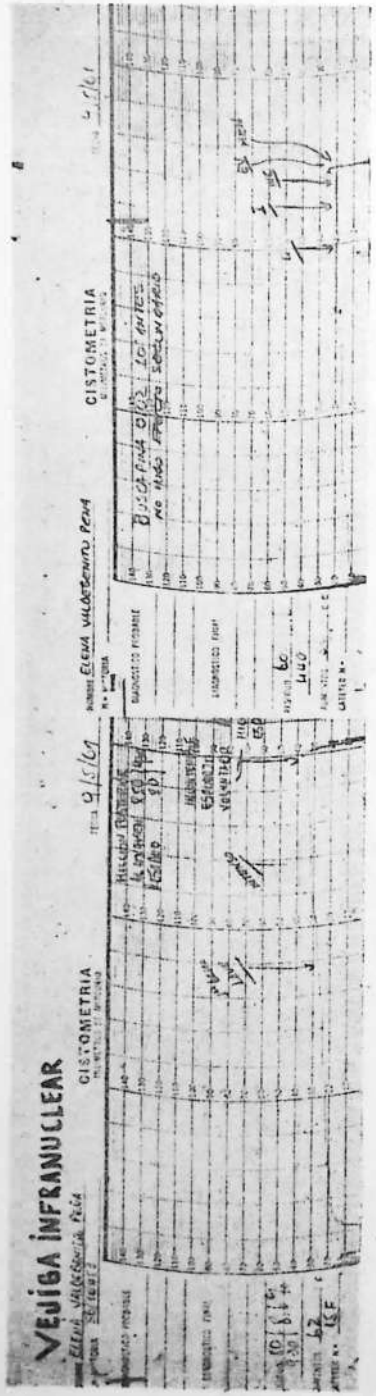


Cuadro Nº 8



Cuadro Nº 9





Cuadro Nº 10

5) **Curvas cistométricas.**— Las curvas cistométricas, de acuerdo con la clasificación ya enunciada, se dividen en los grupos cuyos ejemplos se muestran a continuación:

a) **Vejigas clasificadas como normales:** Capacidad vesical entre 350 y 600 cc con una curva plana con o sin elevación terminal y sin alteración de la sensibilidad.

No hubo variaciones de consideración entre la curva previa y la posterior a la inyección de la droga, en algunos se produjo leve disminución tensional. Cuadro Nº 7.

b) **Vejiga supranuclear completa:** Corresponde a una lesión completa de la médula, con reflejo al agua helada positivo, reflejo bulbocavernoso positivo, tono anal aumentado y, en todos ellos, paraplejia. Tanto la curva como la capacidad, prácticamente no variaron con una excepción, la lesión traumática de C6 y C7 en que la inyección de la droga produjo un aumento notorio de la capacidad, suficiente como para despertar la hiperreflexia autónoma, desencadenando una hipertensión arterial de 220/110 mmHg, que se normalizó como es usual, al vaciar la vejiga. Cuadro Nº 8.

c) **Vejiga supranuclear incompleta y psicógena con hiperreflexia:** No hemos hecho separación entre el grupo somático y psicógeno al presentar las curvas cistométricas, porque no hay entre ambas en este aspecto, prácticamente ninguna diferencia, sólo cabe hacer notar que en algunos casos las curvas son de hiperreflexia pura y en otros en cambio es del tipo que se describe como típico de la vejiga no inhibida propiamente tal y por último que, después de la inyección de la droga, en algunos casos se produjo gran aumento de la capacidad con desviación franca de la curva hacia la derecha, en cambio en otros, no hubo ninguna influencia en el comportamiento vesical. Cuadro Nº 9.

d) **Vejiga infranuclear y psicógena hiporrefleja:** La acción de la droga en estos tipos de vejiga se puede considerar casi nula, tanto en las lesiones orgánicas como psicógenas y, por el contrario, se han producido hechos paradojales, como ser disminución de la capacidad después de la inyección de la droga. Cuadro Nº 10.

6) **Resultados en tratamiento.**— En cinco casos se dio la droga en dosis diaria de tres comprimidos de 10 miligramos cada uno en dosis totales que variaron entre 22 y 75 comprimidos, efectuándose un control cistométrico de acuerdo al plan ya enunciado y también un dia después de terminado el tratamiento y una semana después.

Los resultados coinciden con lo obtenido en el control inicial y después de la inyección endovenosa de 20 miligramos de la droga y también en cuanto a la mayor acción en las vejigas con desviación de la curva y la capacidad hacia la izquierda.

Nº	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	CAPACIDAD			CURVA CISTOMETRICA			CANT.	OBSERVACIONES
				PREVIA	POST.	POST. TRAT.	PREVIA	POSTERIOR	POST. TRAT.	DROGA	
9	57	♀	INCONTINENCIA DE ESFUERZO PURA (HIPERREFLEXIA)	60	600	500	HIPERREFLEXIA -	DESVIACION DERECHA	DESVIACION DERECHA	30 COMPR.	DISMINUCION DE LA INCONTINENCIA DURANTE EL TRATAMIENTO
11	53	♀	INCONTINENCIA DE ESFUERZO PURA (HIPERREFLEXIA)	120	500	500	HIPERREFLEXIA -	DESVIACION DERECHA	DESVIACION DERECHA	75 COMPR.	DISMINUCION DE LA INCONTINENCIA DURANTE EL TRATAMIENTO.
13	50	♀	INCONTINENCIA DE ESFUERZO MAS MICCION IMPERIOSA (INF.)	60	600	500	HIPERREFLEXIA -	DESVIACION DERECHA	DESVIACION DERECHA	22 COMPR.	DISMINUCION DE LA INCONTINENCIA Y SEPARACION DE LA MICCION IMPERIOSA DURANTE EL TRATAMIENTO.
20	49	♀	INCONTINENCIA DE ESFUERZO (INFRANUCLEAR)	620	700	500	DESVIACION DERECHA	DESVIACION DERECHA	DESVIACION DERECHA	30 COMPR.	NO HAY VARIACION DE LA INCONTINENCIA DURANTE EL TRATAMIENTO.
26	66	♀	INCONTINENCIA DE ESFUERZO NEUROG. - MICCION IMPERIOSA (VEJIGA NO INHIBIDA).	80	600	300	NO INHIBIDA	DESVIACION DERECHA	CURVA NORMAL	30 COMPR.	DISMINUYE LA INCONTINENCIA LO QUE SE MANTIENE EN UN CONTROL DOS MESES DESPUES.
25	10	♀	ENURESIS (VEJIGA NO INHIBIDA) -	200	60	60	VEJIGA NO INHIBIDA	VEJIGA NO INHIBIDA	VEJIGA NO INHIBIDA	45 COMPR.	NO VARIA LA ENURESIS NI LA FORMA DE LA CURVA -

COMENTARIO.— 1) La acción del Bromuro de N-Butil-Hioscina es evidente en las alteraciones somáticas supranucleares y psicógenas a hiperreflexia, no así en las vejigas de capacidad y curva cistométrica dentro de límites normales o infranucleares o psicógenas a hiporreflexia.

2) La acción se caracteriza por disminución de la actividad del detrusor, que se traduce en alturas tensionales más bajas a la cistometría y también aumento de la capacidad vesical. Sin embargo, esta acción no es efectiva en el 100% de los casos, ya que en ocasiones la respuesta a la droga fue totalmente nula.

3) La droga en estudio, tiene la ventaja que su existencia en el comercio en forma parenteral endovenosa, supositorios y comprimidos permite una mayor versatilidad en el tratamiento y especialmente la ejecución de un verdadero test de efectividad a la droga al efectuar una cistometría previa y otra posterior a la inyección endovenosa de 20 mmgrs, lo que coincidió con el comportamiento de la droga a la administración prolongada en forma de comprimidos o supositorios.

4) Como todos los medicamentos parasimpáticolíticos, su acción sólo dura lo que su uso. En nuestra casuística hay dos excepciones que se consideran más bien producidas por el cambio de ambiente y tratamiento psicoterápico.

5) Como efectos colaterales sólo se presentó sequedad fugaz de la boca, inmediatamente después de la inyección endovenosa de 20 mmgrs.

6) No hubo efectos tóxicos o alérgicos demostrables a su administración en las diferentes formas en que se presenta para su uso.

BIBLIOGRAFIA

1.— BORS, ERNEST: A simple sphincterometer. The J. Urol. 60:287-298, 1948.

2.— BRAIN RUSSELL: Enfermedades del sistema nervioso. Editorial El Ateneo. Buenos Aires.

3.— DRAPER, JOHN W. et al: The effect of banthine in the treatment of genitourinary disorders. J. Urol. Vol. 69-Nº 5-632.

4.— FANTONI, S., y col: L'azione di un nuovo spasmolitico in alcune malattie della vescica. Determinazioni cistometriche Boll. Soc. Med. Chir. Pavia, Nº 5-6, 1954.

5.— HOGDSON, N. B. et al.: Nature of pa-

roxysmal hipertension in paraplegics J. Urol. Vol. 79-Nº 4, 1958, 719.

6.— KEIZUR, L. W. et al.: Anticolinergic (banthine) influences on normal and neurogenic bladder function. J. Urol. Vol. 69-Nº 2, 1953, 259.

7.— LAPIDES, JACK et al.: Pharmacologic reactions of bladder. J. Urol. Vol. 79-Nº 4, 1958, 707.

8.— SERRALLACH, F. P.: La cystomanometrie dans l'etude de la vessie neurogene XI Congres de la Soc. Int. d'Urol. Estocolmo, 1958, 146.

9.— MINGAZZINI, E. y col.: La vescica neurológica congénita e medica XI Congres de la Soc. Int. d'Urol. Estocolmo, 1958, 181.

10.— LUZES, ARMANDO y FURTADO, DIOGO: Traitment de la vessie neurogene. XI Congres. Soc. Int. d'Urol., Estocolmo, 1958, 217.

DISCUSION

El Dr. **Lira Valencia,** manifiesta que presentará próximamente un grupo de enfermos que tienen alteraciones neurogénicas de vejiga y que han sido tratados durante años por otras afecciones, como ser pólipos del cuello, estrecheces, etc. Para estos cuadros cree que el tratamiento con buscapina es importante.

El Prof. **Vargas Zalazar,** felicita al Dr. Jara por la dedicación y acuciosidad con que ha tratado el tema de vejiga neurogénica, contribuyendo de esta manera a aclarar muchos problemas urológicos. En las cistometrías hay una serie de detalles que influyen en los resultados como son la altura a que se debe colocar la fuente de líquido a inyectar, la cantidad y la forma de inyección del líquido, calibre de la sonda, etc., puntos en los que hay que ponerse de acuerdo para poder llegar a conclusiones exactas.

El Dr. **Eduardo Tallman,** anota que, después de oir el trabajo del Dr. Jara, le desilusiona el uso de la buscapina, pues sólo tendría acción en hiperreflexias psicógenas y vejigas neurogénicas infranucleares. Pregunta si la buscapina tendría efecto sobre el músculo esfinteriano en vejigas atónicas.

El Dr. **Omar Jara,** aclara que la altura sobre el nivel del pubis, para ellos, es de 50 cms. y que el líquido lo inyectan a razón de 50 gotas por minuto y el calibre de la sonda es de 15 F. Hay vejigas con hipertonía que paran el goteo y aun devuelven el líquido. Para obviar esto usa un sistema de bomba de paso constante que permite inyectar una cantidad fija de líquido. La buscapina no tiene acción sobre el músculo estriado y, por lo tanto, sobre el esfínter externo.

El Prof. **Vargas Zalazar,** agrega que una altura de 30 cms., con sonda calibre 20 y llenamiento de vejiga a chorro. Si se devuelve el líquido, se termina la prueba. Estos datos tienen importancia en los casos límites. No hay un acuerdo internacional para estandarizar la altura de la fuente líquida sobre el nivel del pubis, la velocidad de inyección o forma de llenamiento, (chorro continuo o discontinuo). Declara que en esfinterometría no tiene experiencia.

El Dr. **Omar Jara,** añade que en los parapléjicos es importante el estudio de la esfinterometría, en que hay espasticidad del esfínter estriado. En estos casos le ha dado muy buen resultado la anestesia de los pubendos.

El Dr. **Corvalán,** (Presidente), agradece la colaboración del Dr. Omar Jara y la asistencia de los Urólogos de Valparaíso.

NOTA: El Laboratorio C. H. Boehringer Sohn. Ingelheim am Rhein facilitó la droga para este trabajo.

CONTUSION RENAL (Caso clínico)

Dr. LUIS PACHECO DIAZ.
Hospital del Salvador.

Voy a presentar la observación de un caso clínico que hemos atendido, hace poco, en la Asistencia y en el Servicio de Urología del Hospital del Salvador y que hemos estimado de interés dar a conocer, tanto por las características del accidente y de la evolución que tuvo, como por las consideraciones a que da lugar.

OBS.— R. B. B., Hospital del Salvador Nº 61-17.584.

Sujeto de 25 años, de oficio pintor, sano en general, antes del traumatismo a que nos vamos a referir.

El 20 de agosto de 1961, a las 15 horas, —mientras pintaba un muro, encaramado en una escalera de 3 peldaños, y a una altura de más o menos 60 cms.— sufre una caída, golpeándose el flanco derecho: no pierde el conocimiento y sólo presenta dolor de regular intensidad tóracolumbar.

Recurre, de inmediato, a la Asistencia Pública: aquí no se comprueba signos de contusión externa ni tampoco signos de compromiso de vísceras abdominales. Por el dolor se le administra analgésicos y se le envía a su casa, con indicación de observar la evolución del cuadro.

En las horas siguientes, persiste el dolor tóracolumbar derecho, el que se extiende progresivamente, y en forma difusa al abdomen, para localizarse después perfectamente en el hemiabdomen derecho.

A las 20 horas del accidente, y ante la persistencia, extensión e intensificación del dolor abdominal, consulta nuevamente a la Asistencia Pública, esta vez a la del Hospital del Salvador: se comprueba un enfermo angustiado, pálido, que presenta un abdomen en table, localizado casi exclusivamente en el lado derecho. La región lumbar derecha estaba contraída, y por la defensa anterior no era posible obtener mayores datos de la palpación profunda.

Se formula el diagnóstico de **abdomen agudo quirúrgico** —hemoperitoneo, por probable rotura del hígado— e indicación operatoria inmediata.

Llamó la atención la falta de signos de contusión externa —equimosis, hematoma, etc.— en la región lumbar ni en el abdomen.

La orina extraída por sondeo uretrovesical era clara (no hemática). Sin embargo, la señora del paciente, dijo que había notado que las orinas habían sido obscuras y que en una micción había notado algunos escasos coagulitos.

El recuento de urgencia, mostró: eritrocitos 3.300.000 x mm. Hb. 54%; hematocrito 28%. Hemograma con porcentaje de blancos dentro de los límites normales.

Se va a la operación, y bajo anestesia general, se practica laparotomía paramediana derecha transrectal supra e infraumbilical. Se comprueba escasa cantidad de sangre líquida en la cavidad peritoneal.

La exploración del estómago, duodeno, intestino delgado, colon y vejiga no mostró lesiones en estas vísceras. Sólo había zonas de contusión en varios puntos del mesenterio y un hematoma pequeño del mesosigma.

En cambio, en correspondencia del riñón derecho, se comprobó un gran hematoma que hacía prominencia hacia la cavidad, del tamaño de dos puños más o menos.

Se incinde el peritoneo parietal a este nivel, entre el duodeno y el colon ascendente y se comprueba gran hematoma, de sangre líquida y coagulada en la celda renal y —al parecer— un estallido de la mitad inferior del riñón derecho.

Se aspira la sangre y extraen los coágulos y durante todo el tiempo, se tiene una hemorragia intensa, de sangre roja, que fluye del sitio del hilio y del pedículo del riñón. Esto

impidió explorar bien los órganos. Dentro de la cavidad que ocupaba el hematoma se encontró el uréter totalmente disecado.

El pedículo no fue posible individualizarlo, por la hemorragia.

Ante la urgencia inminente que se imponía de dar término rápido a la intervención por el peligro de la anemia aguda, y después de haber comprobado, por la palpación, la existencia del riñón izquierdo, se va a la nefrectomía del riñón derecho estallado: se practica fácil y nítidamente la ligadura y sección del uréter, a unos 5 cms. de la pelvis.

En seguida, se coloca una pinza Faure a nivel del pedículo, con lo que se consigue la detención de la hemorragia. Se secciona el pedículo y extrae el riñón. Examinado éste, inmediatamente de extraído, aparecía como completo y recubierto de coágulos, que formaban cuerpo con él.

A continuación, se coloca un tubo grueso de drenaje —más o menos 1 cm. de diámetro— y tres gasas largas en la celda renal, los que se sacan por la laparotomía. (No se dejó drenaje por la región lumbar, para no alargar el tiempo operatorio).

Se sutura el peritoneo parietal alrededor del tubo y de las gasas y se procede al cierre de la pared por planos.

El examen anátomo e histopatológico del riñón extirpado, dice:

"El riñón derecho mide 8,5 cms. de longitud. En sentido transversal, 4 cms.

Presenta numerosas pérdidas de substancia, en forma de profundas grietas, de bordes irregulares, blandos, hemorrágicos en relación con uno de sus polos, cuerpo y borde posterior.

Extensas zonas de hemorragias y necrosis del parénquima y del estroma.

No hay signos inflamatorios de importancia.

Diagnóstico.— Contusión renal derecha".

El paciente hace un postoperatorio inmediato poco satisfactorio, con distensión abdominal, deshidratación, hipo y mal estado general.

Al tercer día presenta evisceración abdominal, por la que se reinterviene 24/VIII/61. "laparotomía-exploración-drenaje-sutura":

"Laparotomía paramediana derecha totalmente dehiscente. Asas intestinales muy dilatadas y recubiertas de fibrina. Líquido sanguinolento libre en la cavidad abdominal.

Tubo de drenaje y gasas de taponamiento, en la celda renal derecha a través de una brecha del mesocolon.

Hígado, vesícula y vía biliar de aspecto normal.

Hay una masa en la celda renal derecha que se palpa en forma similar a un riñón seccionado en su tercio medio (¿hematoma?).

Tubo de drenaje al Douglas y celda renal derecha, que se afloran por contrabertura.

Cierre de la pared en dos planos. Hilo a la piel".

El postoperatorio de esta segunda intervención fue más afortunado, el paciente fue mejorando paulatinamente, tanto los signos abdominales como el estado general. Pero a los 5 días de la primera intervención, y ante la sorpresa de todos los que habíamos cooperado en la atención de este enfermo, vimos aparecer una fístula urinaria en correspondencia del tubo de drenaje que se había dejado en la última laparotomía. Que el líquido que salía era orina no cabía duda por los antecedentes, por el aspecto y olor del líquido y por el examen químico que reveló una concentración ureica de 28 grs. o/oo.

Esta fístula se fue acrecentando en los días siguientes y llegó a dar salida a 300 y más cc. de orina.



Fig. 1.— Pielografía de excreción. R. D.: cáliz superior nítido. Hay difusión del medio de contraste, en correspondencia de la parte media del órgano. R. I.: normal.

Una vez recuperado el enfermo, se le practicó una pielografía de eliminación —Fig. 1— la que mostró, nítidamente, la presencia de la mitad superior del RD.: el cáliz superior estaba perfectamente delineado y había una cavidad en correspondencia de la sección del

órgano, en donde está colocado el tubo de drenaje.

Después de algunos días, el 14 de septiembre de 1961, por vía lumbar, se va a la nefrectomía del trozo del órgano que había quedado en la primera intervención —nefrectomía parcial derecha—:

Incisión de Guyon, con resección de la última costilla: la grasa perirrenal y el peritonel parietal forman un plastrón lardáceo, el que incluye al trozo del riñón.

Del RD. queda la mitad superior, de aspecto normal. La superficie de sección, transversal, por la contusión, es irregular y da lugar a una cavidad, en la que hay orina y dos coágulos antiguos grandes.

Se incinde el tejido perirrenal y libera el trozo de riñón y el pedículo. Sección y ligadura de éste. Se termina la operación con drenaje, un tubo, y cierre de la pared".

El examen anátomo e histopatológico del trozo de riñón extirpado, dice:

"Se remite un segmento superior de riñón derecho que mide 7 cm. de longitud, por un ancho de 4.6 cms. La superficie de sección presenta zonas de necrosis amarillentas.

El órgano viene decapsulado. Superficie externa lisa. Dibujo córtico-medular reconocible. La substancia cortical amarillenta pálida tiene un ancho de 7 mlts. El segmento renal comprende dos cálices renales, sin alteraciones macroscópicas.

En relación con la superficie de sección se observa un tejido de granulación rico en vasos hiperémicos, zonas de necrosis circunscritas por estructuras fibrosas, vascularizadas. Los glomérulos en este segmento aparecen hialinizados y los túbulos con signos de atrofia.

El resto del parénquima sin alteraciones de importancia, salvo leve reacción inflamatoria crónica del estroma.

Diagnóstico: Contusión renal antigua. Granuloma crónico en la sección renal".

Finalmente, el enfermo se recupera totalmente tanto desde el punto de vista local como general y abandona el hospital el 30 de septiembre de 1961, cuarenta días después de la primera operación. Ahora, ejerce normalmente su oficio de pintor.

Este caso extraordinario de contusión renal merece comentarlos desde varios ángulos: 1) de las características del traumatismo; 2) de la vía de abordaje y drenaje de la primera operación; 3) del error en que se incurrió en la primera operación, por parte de los cirujanos y del anátomopatólogo, al creer que se había extirpado un RD. completo.

Primeramente, la intensidad del traumatismo, de la contusión, al caer el sujeto de una escala de 60 cms. de altura, fue moderada, y no dio lugar a signos externos —equimosis o hematoma—. En seguida, el cuadro clínico que le siguió se instaló lenta y progresivamente y se localizó exclusivamente en el abdomen derecho.

La orina extraída inmediatamente antes de la primera operación, fue clara, no hemática. Sólo había el antecedente de orinas obscuras en las micciones anteriores. Por esto, el diagnóstico preoperatorio fue de abdomen agudo quirúrgico, probable rotura del hígado y hemoperitoneo.

En segundo término, la vía anterior —la laparotomía, paramediana derecha, supra e infraumbilical, en este caso— estaba absolutamente indicada, pues se trataba de un cuadro propiamente abdominal, en que la exploración de las vísceras se imponía como primera condición.

Luego después, hemos considerado a posteriori que el drenaje que dejamos —un tubo grueso y 3 gasas largas— debiéramos haberlo extraído por contrabertura lumbar y haber suturado el peritoneo parietal. Así, tal vez hubiéramos evitado la peritonitis y la evisceración que siguió a la primera intervención, que obligó a una operación segunda al tercer día de la primera, y también la tercera, abdominal para extirpar el trozo de riñón restante.

Finalmente, parece realmente inconcebible, que hayamos creído los cirujanos que intervenimos, que extrajimos un riñón completo, error en que también incurrió el anátomopatólogo, que habla en su informe de un riñón derecho. Los coágulos adheridos a la superficie de sección del riñón hicieron posible tal error, dando la apariencia de un órgano entero.

¡Son las sorpresas que nos reserva siempre la cirugía, quizás, por esto, cada vez más atrayente y subyugante!

A pesar de todas estas complicaciones relacionadas con las características del cuadro clínico y la técnica quirúrgica, tuvimos la satisfacción de recuperar totalmente a un enfermo de una contusión renal grave, con compromiso abdominal en un principio.

DISCUSION

Dr. Vargas M.— Además de las interesantes consideraciones que hizo el Dr. Pacheco, hace resaltar el hecho de que una contusión mínima haya producido la sección total del riñón y no se explica que haya quedado una parte con pedículo y que no se haya producido una hemorragia de mayor consideración. Señala, además, que el hecho que se haya operado por vía anterior indujo al error, pero la vía estaba bien indicada por tener sintomatología abdominal.

Prof. Vargas Z.— Este caso deja una enseñanza: una vez comprobado que no había lesión abdominal debió haberse cerrado y operado por vía lumbar. No se debió seguir por la transperitoneal. Se ha hablado mucho de esta vía, pero es pésima y es necesario advertírselo a los cirujanos de urgencia.

Dr. Corvalán.— Actualmente se tiende a ser más intervencionista en los traumatismos renales y la vía de elección es la lumbar.

Dr. Pacheco.— Manifiesta que la vía estaba bien indicada. Como durante la operación fluía sangre fresca y la hemorragia era importante, se consideró que sería alargar mucho la operación, ir a la vía posterior. Por eso, se procedió así. Cree, eso sí, que debió haberse sacado el drenaje por contraabertura posterior y suturar totalmente el peritoneo.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO EN LA INFECCION URINARIA

Dr. RAUL BULNES CERDA (1), Sr. FERNANDO VARGAS DELAUNOY (2) y SRTA. MARIA ANGELICA ZUÑIGA (3)

En los últimos años se han venido observando cambios en la infección urinaria, destacándose un aumento de la resistencia de la Escherichia Coli a los diferentes antibióticos y quimioterápicos y un aumento considerable de la incidencia de otras bacterias que son, por naturaleza, extremadamente resistentes a los medicamentos en uso. Estas últimas, que son en su mayoría bacilos Gram negativos y en menor escala cocos Gram positivos, se van viendo más y más especialmente en infecciones crónicas.

La presente documentación describe nuestras conclusiones en el estudio bacteriológico de 280 muestras de orina de enfermos portadores de infecciones urinarias, especialmente en lo que se refiere a la incidencia de los diferentes gérmenes y la acción "in vitro" de diferentes antibióticos y quimioterápicos actualmente en uso. En este trabajo las conclusiones de sensibilidad son basadas solamente en la observación de la acción de las drogas en el laboratorio. La acción de éstas en el enfermo, guarda, en general, relación con lo que se encuentra "in vitro"; sin embargo, no son contados los casos en que un antibiótico actúe favorablemente en la clínica a pesar que en el estudio de su sensibilidad se había puesto en duda su acción y viceversa. Además, la efectividad de estas drogas en urología está ligada a la corrección de las alteraciones mecánicas del árbol urinario, factores que la mayoría de las veces constituyen las causas predisponentes de los procesos infecciosos.

1) **Jefe del Laboratorio, Servicio de Urología Prof. R. Vargas Salazar.**
2) **Interno 7º Año de Medicina de la Universidad de Chile.**
3) **Auxiliar Laborante de Urología.**

Material y métodos

Se investigaron 280 muestras de orina asépticamente extraída de enfermos portadores de infección urinaria que dieron cultivo positivo, sin tomar en cuenta el detalle ni la evolución de la enfermedad. En su mayoría, los pacientes eran crónicos y se les practicó examen de orina séptica para complementar su estudio bacteriológico.

En las mujeres la orina fue obtenida mediante extracción por sonda ureteral por personal competente, y en los hombres fue de primera o, más frecuentemente, de segunda micción y algunos con masaje prostático.

De la muestra obtenida se separaron 10 cc. que se centrifugaron a 2.000 revoluciones por minuto por espacio de 10 minutos; en el centrifugado luego se investigó la presencia de glóbulos rojos, leucocitos, glóbulos de pus, células epiteliales, cilindros, parásitos, cristales y bacterias; se hizo especial hincapié en la presencia de piocitos en el sedimento. Del centrifugado de la orina se practicó el cultivo en forma rutinaria en agar lactosado, agar sangre y caldo glucosado.

Después de 24 horas de incubación a 37º C, se investigaron las diferentes cepas que se desarrollaron y se siguió la identificación lo más completa posible, usando los siguientes medios: agar lactosado, agar sangre, agua peptonada, medio de Voges Proskauer, Kligler, Simmons, agar SS, medio Levine, etc. Cuando en el desarrollo había más de una cepa, se hizo la separación de cada una de ellas y se practicó el antibiograma por separado.

La sensibilidad de las bacterias fue investigada por el método de discos de tipo de "Multidisks" que poseen las siguientes concentraciones: penicilina 2 U y 10 U, estreptomicina 2 mcg. y 10 mcg., cloramfenicol 5 y

30 mcg, tetraciclina 5 y 30 mcg, novobiocina 5 mcg, eritromicina 2 y 15 mcg, oleandomicina 2 y 15 mcg, neomicina 5 y 30 mcg, polimixina B 50 y 300 U., nitrofurantoina 50 mcg, sulfadiazina 50 y 300 mcg. Estas concentraciones están determinadas según la cualidad de difusión de cada antibiótico en el agar, de tal manera que cuando un organismo es sensible, tiene importancia para los efectos de la clínica.

En la serie de investigaciones no se incluyó el bacilo de Koch.

Resultados

De las 280 orinas examinadas, las cuales dieron desarrollo microbiano, comprobamos que 246 (87,9%) presentaban glóbulos de pus en el sedimento.

Tabla Nº 1

PRESENCIA DE GLOBULOS DE PUS EN EL CENTRIFUGADO DE 280 MUESTRAS DE ORINA CON CULTIVO POSITIVO

	Número	Porcentaje
Con glóbulos de pus	246	87,9%
Sin glóbulos de pus	34	12,1%

El estafilococo y la escherichia coli fueron los gérmenes que más se encontraron en las muestras con ausencia de pus en el sedimento, apareciendo una u otra bacteria en más o menos el 70% de los casos, quedando el resto para otras bacterias Gram negativas.

En los casos de ausencia de pus en el centrifugado de orina se hace bastante necesario el recuento de colonias para determinar si el germen que se desarrolla corresponde a un proceso inflamatorio del árbol urinario o no. Todavía no tenemos observaciones suficientes sobre recuentos de colonias Fletcher Colby, de Harward University, considera que sobre 1.000 col x cc. ya se debe pensar en un proceso infeccioso; sin embargo, para otros, esta cifra es de 100.000 col x cc.

En la identificación de las bacterias que se desarrollaron de las 280 orinas, la frecuencia mayor correspondió a la escherichia coli, apareciendo en 72 casos (25,7%), como se aprecia en la Tabla Nº 2. En esta misma tabla se pueden ver las diferentes frecuencias y porcentajes de las cepas aisladas.

Tabla Nº 2

CEPAS AISLADAS EN 280 ORINAS DE ENFERMOS CON INFECCION URINARIA

	Nº	Porcentaje
Escherichia Coli	72	25,7%
Klebsiella	57	20,3%
Proteus	19	6,8%
Pseudomona aeruginosa	27	9,6%
Escherichia freundii	5	1,8%
Aerobacter aerogenes	2	0,7%
Alcaligenes fecalis	2	0,7%
Staphilococcus aereus	35	12,8%
Staphilococcus albus	21	7.5%
Streptococcus hemoliticus	2	0,7%
Enterococo	2	0,7%
Mixtas	36	12,9%

De interés es observar la frecuencia y porcentaje de las diferentes cepas, tomando en cuenta hombres y mujeres, como se aprecia en la Tabla Nº 3.

Tabla Nº 3

CEPAS AISLADAS EN INFECCION URINARIA EN HOMBRES Y MUJERES

	Hombres		Mujeres	
	Nº	%	Nº	%
Escherichia Coli	24	16	48	36,9
Klebsiella	30	20	27	20,8
Proteus	12	8	7	5,4
Pseudomona aeruginosa	14	9,3	13	10
Escherichia freundii	2	1,3	3	2,3
Aerobacter aerogenes	0	0	2	1,5
Alcaligenes fecales	1	0,6	1	0,7
Stafilococcus aureus	26	17,3	9	6,9
Stafilococcus albus	14	9,3	7	5,4
Strepcoccus hemoliticus	2	1,3	0	0
Enterococo	2	1,3	0	0
Mixtas	24	16	12	9,2
	151		129	

En la Tabla Nº 4 se presentan varios organismos aislados y su sensibilidad a varios medicamentos. En esta tabla se aprecia como las sensibilidades difieren notablemente, dependiendo de los diferentes organismos.

Tabla Nº 4

Sensibilidad de las cepas aisladas a diferentes antibióticos y quimioterápicos

— A — Escherichia Coli	Total Cepas	Sensible	%	Resistente	%
Nitrofurantoina	72	69	95,8	3	4,2
Estreptomicina	72	18	25	54	75
Cloramfenicol	72	35	48,6	37	51,4
Tetraciclina	72	26	36,1	48	63,9
Sulfadiazina	72	12	16,6	60	83,4
Neomicina	32	25	78,1	7	21,9
Polimixina B	24	13	56,5	10	63,5
Novobiocina	31	12	36,8	19	63,2
— B — Klebsiella					
Nitrofurantoina	57	49	85,9	8	14,1
Estreptomicina	57	2	3,5	55	96,5
Cloramfenicol	57	12	21	45	79
Tetraciclina	57	6	10,5	51	89,5
Sulfadiazina	57	0	0	57	100
Neomicina	30	27	90	3	10
Polimixina B	20	7	35	13	65
Novobiocina	21	2	9,5	19	90,5
— C — Proteus					
Nitrofurantoina	27	13	48,1	14	51,9
Estreptomicina	27	2	7,4	25	92,6
Cloramfenicol	27	4	14,8	23	85,2
Tetraciclina	27	2	7,4	25	92,6
Sulfadiazina	27	0	0	27	100
Neomicina	20	14	70	6	30
Polimixina B	20	5	25	15	75
Novobiocina	20	5	25	15	75
— D — Pseudomona Aeruginosa					
Nitrofurantoina	32	12	37,5	20	62,5
Estreptomicina	32	2	6,3	30	93,7
Cloramfenicol	32	3	9,4	29	90,6
Tetraciclina	32	3	9,4	29	90,6
Sulfadiazina	32	0	0	32	100
Neomicina	26	8	35,7	18	64,3
Polimixina B	29	18	64,3	11	35,7
Novobiocina	25	1	4	24	96

— E —		Sensible	%	Resistente	%
Staphilococcus aureus					
Nitrofurantoina	35	34	97,2	1	2,8
Estreptomicina	35	11	31,4	24	68,6
Cloramfenicol	35	12	34,3	23	65,7
Tetraciclina	35	11	31,4	24	68,6
Sulfadiazina	35	4	11,4	31	88,6
Neomicina	9	7	77	2	23
Novobiocina	10	9	90	1	10
Penicilina	35	7	20	28	80
Eritromicina	35	27	77,1	8	22,9
Oleandomicina	10	7	70	3	30
— F —					
Staphilococcus albus					
Nitrofurantoina	21	19	90,5	2	9,5
Estreptomicina	21	4	19	17	81
Cloramfenicol	21	9	47,6	12	52,4
Tetraciclina	21	9	47,6	12	52,4
Sulfadiazina	21	2	9,5	19	90,5
Neomicina	5	4	80	1	20
Novobiocina	9	5	55,5	4	64,5
Peniciiina	21	7	33	14	66
Eritromicina	21	17	80,9	4	19,1
Oleandomicina	7	5	71,4	2	28,6

Comentario

Los resultados de esta investigación demuestran que la escherichia coli fue aislada en enfermos con infección urinaria más frecuentemente que otras bacterias y esto está de acuerdo con la experiencia hospitalaria general; este organismo, sin embargo, se ha hecho menos frecuente que antes, dándole paso a otros que se veían más raramente y que son más resistentes a los antibióticos. Dentro de estos últimos, tendrían más importancia la klebsiella, el estafilococo, el proteus y la pseudomona aeruginosa. Esto coincide más o menos con trabajos hechos al mismo tiempo en diferentes países, diferiendo en pequeños detalles. En el extranjero, el aislamiento de la klebsiella en la infección urinaria es de excepción y en los trabajos publicados no dan la importancia que de nuestra estadística se desprenden; sin embargo, se encuentra más porcentaje de otras bacterias, como el aerobacter aerogenes y la escherichia freundii que, en nuestro medio, las aislamos no con mucha frecuencia.

El porcentaje de estafilococo es notablemente mayor en hombres que en mujeres y esto es debido a que en esta experiencia se incluyen casos de prostatitis, vesiculitis y uretritis, infecciones en las cuales predominan las cocáceas Gram positivas.

En la observación de los antibiogramas, desde luego es notable que la nitrofurantoina (furadantin) es el medicamento al cual la mayoría de las cepas aisladas fueron sensibles. Bastante efecto poseen también la neomicina y la polimixina B, antibióticos activos a numerosas cepas, pero que tienen cierto grado de toxicidad. La acción del cloramfenicol se ha hecho menos eficaz, pero existen bastantes cepas sensibles, especialmente de colibacilo; algo menos activos se demostraron la estreptomicina y la tetraciclina. El estudio de las sulfas es desalentador, cosa que coincide con trabajos de Sanjurjo y Fortuño, en Puerto Rico; sin embargo, hay que tomar en cuenta que las pruebas de sensibilidad hechas en agar, no son el mejor método para probar el efecto antibacteriano de las sulfas, ya que éstas difunden lentamente en ese medio.

Los organismos más sensibles analizados resultaron ser la escherichia coli y el estafilococo. Prácticamente todas las cepas de estas dos especies bacterianas son sensibles a la nitrofurantoina. El estafilococo se demostró también vulnerable a la eritromicina, oleandomicina y novobiocina; sin embargo, es conocida la virulencia y la facilidad para adquirir resistencia a los antibióticos de este último germen.

La klebsiella, y sobre todo el proteus y la pseudomona aeruginosa son los organismos más resistentes y los que más problemas dan a la infección urinaria, especialmente la crónica.

En vista de la diversidad de cepas de cada uno de estos organismos y la resistencia de ellos a numerosos antibióticos, creemos importante la ayuda del antibiograma para orientar la terapia medicamentosa a seguir, asociada o no a la cirugía.

Resumen y conclusiones

1.— Se investigó la presencia de glóbulos de pus en el sedimento de 280 muestras de orina con desarrollo bacteriano, lo cual reveló un 87,9% positivo y un 12,1% negativo.

2.— Se analizó la frecuencia de los diferentes organismos aparecidos en los cultivos. La escherichia coli es la bacteria más frecuentemente encontrada, pero se aprecia un aumento de otros gérmenes muy resistentes a los antibióticos (klebsiella, proteus, pseudomona, estafilococo).

3.— La nitrofurantoina fue el medicamento al cual la mayoría de las cepas aisladas fueron sensibles "in vitro". Acción aceptable se observó con la neomicina y polimixina B. El cloramfenicol, aunque menos eficaz, reveló acción sobre un número apreciable de cepas. La tetraciclina y estreptomicina, demostraron menos eficacia que este último. El estafilococo se mostró particularmente sensible a la eritromicina, oleandomicina y novobiocina.

Somos de opinión de efectuar el antibiograma a toda cepa aislada de la orina de un portador de infección urinaria para dirigir en parte la terapia, sobre todo en los casos de resistencia a los tratamientos usuales.

Bibliografía

ERICSSON: Rational use of antibiotics in Hospitals; The Scandinavian Jr. of Clinical & Laboratory Investigation. Vol. 12, Sup. 50.

FONIO: "Consideraciones Generales sobre Antibioterapia —Utilidad— del Antibiograma en Urología". Rev. de la Facultad de Med. Tucumán. Vol. I Nºs 1 y 2. Julio de 1958.

SANJURJO y FORTUÑO: Estudio Clínico y Anatomopatológico de la Pielonefritis. Puerto Rico. Transactions of the American Associated of Genito-Urinary Surgeons. Vol. 48 1956.

WHITBY, CHIR and MUIR: "Bacteriological Studies of Urinary Tract Infection". British Jr. Of Urology. Vol. 33 Nº 2. June 1961.

Discusión

Dr. H. García.— Es curioso lo que ocurre, a veces dos investigadores están trabajando en el mismo tema sin verse, como en un túnel. En el Hospital del Salvador estamos estudiando 260 casos de infección urinaria que serán presentados en unos días más a la reunión de la Sociedad Médica. Hemos llegado a las siguientes conclusiones: 1) Existe dificultad para hacer el diagnóstico preciso de localización, si es aguda o crónica, baja o alta y si hay repercusión anatómica en el aparato urinario. 2) Constituyen un problema las infecciones urinarias asintomáticas, en las que se encuentra piuria y gérmenes. 3) Es necesario establecer el efecto mediato e inmediato de los antibióticos y sulfas. Los resultados que se han obtenido difieren de los recién presentados: el 82% lo constituye la Escherichia Coli, o el 62% si se toma sólo las crónicas, y nunca aumentan más los otros gérmenes. Respecto a los recuentos de colonias no hay discrepancia sino metodología diferente. Las sulfas no se mostraron muy eficaces en el tratamiento de la infección urinaria; las mejores fueron las ciclinas.

Dr. Hidalgo.— Pregunta si han usado las combinaciones de antibióticos y si pueden hacerse antibiogramas para estas combinaciones. Ha visto al Prof. Correa usar con buenos resultados combinaciones de dos o tres antibióticos.

Prof. González Mc Oliver.— En un trabajo realizado en combinación con el Instituto Bacteriológico encontró que el 80% de los bacterios eran B. Coli. En la terapia con cloramfenicol no vio buenos resultados y sí, cambios en los gérmenes al cultivo. Ha notado que desde que se están usando los antibióticos hay dificultad para curar las infecciones urinarias, que antes trataban con antisépticos. Las sulfas como el Azogantrisin le han dado buenos resultados.

Prof. Vargas Z.— La infección urinaria en Medicina Interna es diferente que en Urología, donde existe mayor contaminación instrumental y de manipulaciones. La infección urinaria actual no es la que se veía hace 10 o 15 años; son gérmenes más resistentes. Eso se ve en los antibiogramas. Por eso, es enemigo

de las instrumentaciones que estén de más y ha puesto especial empeño en que los exámenes se hagan en forma aséptica. Le han llamado la atención los buenos resultados que ha obtenido el Dr. Tallman con combinaciones de antibióticos en algunos enfermos de la Clínica.

Prof. Correa.— Desde unos 8 años ha estado usando las combinaciones de antibióticos y ha obtenido satisfacciones especialmente en infecciones resistentes de la próstata.

En pielonefritis ha tenido también bastantes satisfacciones con el uso de las combinaciones de antibióticos. El antibiograma, en la práctica no da siempre la información adecuada. Las combinaciones de antibióticos y a veces, también, con sulfas son eficaces en el tratamiento de la infección urinaria, pero no debe descuidarse el tratamiento de las obstrucciones cuando éstas existen.

Dr. Vargas Molinare.— Se manifiesta a favor de los tratamientos con sulfas, especialmente el gantrisin y la sulfadimetoxina, con las que ha tenido buenos resultados.

Sr. Fdo. Vargas.— En realidad difieren las estadísticas de los gérmenes encontrados en los estudios hechos en Urología y en Medicina Interna, que se explica por las manipulaciones instrumentales e intervenciones quirúrgicas de la especialidad.

Dr. Corvalán.— Este tema es muy importante para la Urología. Afortunadamente se cuenta hoy con un arsenal terapéutico amplio para combatir la infección. Las combinaciones de antibióticos se demuestran, a veces, más útiles que un antibiótico solo, especialmente cuando el antibiograma muestra resistencia.

VARIACIONES DE LAS FOSFATASAS ACIDAS EN RELACION CON LA EXPLORACION PROSTATICA

CARMEN GLORIA SALVO y Prof. C. LOBO ONELL

Cátedra Extraordinaria de Urología. Hospital del Salvador, Santiago.

La contribución que ha significado la norma de estudiar sistemáticamente la concentración de las fosfatasas del suero, en pacientes que presentan blastomas de la próstata ha sido diversamente valorado.

Para unos, presta un auxilio muy precario en el esclarecimiento del diagnóstico y no tiene mayor utilidad para juzgar los resultados de los tratamientos o de la evolución espontánea de la enfermedad. Para otros y en este número formamos, puede prestar positivos servicios en ambas circunstancias.

Es indiscutible que la negatividad frecuente en los tumores localizados hace sentir la necesidad de otros métodos de mayor fidelidad. En nuestra experiencia de largos años se ha observado que la proporción en que no aparece hiperfosfatasemia en este tipo topográfico, es del mismo orden de la señalada por la mayoría de los autores. Es esto incuestionablemente un pesado handicap para esta prueba.

En cambio, hemos apreciado su valor en la eventualidad de la diseminación metastásica, tanto en el diagnóstico como para seguir los altibajos de la evolución.

En los últimos tiempos se ha hecho gran caudal, de las variaciones que experimenta el nivel fosfatásico sanguíneo con las maniobras, aún mínimas, sobre la próstata y se ha fijado un plazo de espera imperativo de 24 horas para hacer los análisis.

En el presente trabajo hemos tratado de puntualizar los detalles del fenómeno y de estimar su alcance.

Las fosfatasas son grupos de enzimos o fermentos hidrolizantes capaces de separar ácido fosfórico por hidrólisis de sustancias químicas fosforiladas, e inversamente pueden catalizar la incorporación de ácido fosfórico en combinaciones orgánicas, con eliminación de agua.

Estos enzimos pueden actuar sobre un amplio espectro de substratos y de acuerdo al pH del medio en que desarrollan su actividad, se denominan fosfatasas ácidas (cuando actúan en zona de pH 5), o fosfatasas alcalinas (pH 9). Ultimamente se ha podido comprobar en forma experimental (1) por medio de técnicas cromatográficas y electroforéticas, que dentro de cada uno de estos grupos de fosfatasas, ácidas y alcalinas, existen dos o más enzimos. Se ha visto por otra parte, que también presentan diferentes movilidades electroforéticas, y la presencia de una actividad enzimática constante después de una hora de inactivación del suero sanguíneo, indica que sólo una parte de las fosfatasas son inactivadas (2).

De las fosfatasas ácidas en el hombre, se conocen actualmente dos tipos. Una que se encuentra en los glóbulos rojos y que actúa en pH 5, 2-6,2 y otra que existe en el hígado, bazo y principalmente en la próstata (3), actúa entre pH 4-6 y la cual es inhibida por fluoruros y oxalatos. De esta última nos ocuparemos en especial.

Ninguna fosfatasa ha sido cristalizada hasta la fecha, sólo se ha conseguido una alta purificación de estas substancias.

Las primeras investigaciones llevadas a cabo por Kutscher en 1935 (4), demostraron la existencia de un alto contenido en fosfatasas activas en la próstata de hombres adultos normales, en un medio de pH 5,0.

Más tarde, Gutman y Gutman (5), observaron un aumento en la tasa de fosfatasas ácidas sanguíneas en presencia de cánceres

prostáticos con metástasis ósea; lo que llevó posteriormente a pensar a numerosos autores (6), (7) y (8) en la posibilidad de desarrollar un método bioquímico para la diferenciación y diagnóstico de hiperplasias benignas y cánceres prostáticos, basado en la determinación sistemática de la actividad de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo.

En la próstata de hombres sexualmente maduros, se encuentran fosfatasas ácidas en una proporción 500 a 1.000 veces mayor que en otros tejidos del organismo. El sitio más importante de producción, es en el epitelio glandular acinoso y en condiciones fisiológicas normales, estos enzimos no pasan al torrente circulatorio, sino que son eliminados juntamente con la secreción prostática por los conductos secretores a la uretra.

La fosfatasa ácida que se encuentra en el suero de personas normales no es de origen prostático, sino que se atribuye a los eritrocitos, hígado, bazo, riñón (6). Cuando se encuentra una elevación de las fosfatasas ácidas totales del suero esto podría ser indicio de una neoplasia prostática. Algunos investigadores (7), observaron en efecto que en presencia de cánceres prostáticos, se producía un aumento concomitante del nivel sanguíneo de las fosfatasas ácidas, comprobándose por métodos histoquímicos (3) que los tejidos malignos presentan una acumulación de dichos enzimos. Conviene, sin embargo hacer notar que el tejido prostático normal posee una actividad fosfatásica ácida mayor que los tejidos malignos.

También se encuentran valores aumentados de las fosfatasas ácidas totales en otros tipos de cánceres, como los de la mama, tiroides y colon; y más raramente en pacientes con afecciones nefríticas, hepatitis e hiperparatiroidismo (7), (6).

Wolf y colaboradores (9), evidenciaron la presencia de fosfatasas ácidas en el núcleo de las células de todos los tejidos examinados (testículos, epididimo, vesículas seminales, etc.), lo que sugiere que estos enzimos podrían tener un rol en el metabolismo proteico nuclear.

Existen diversos factores que regulan normalmente la cantidad de fosfatasas ácidas circulantes como: 1) Su alta solubilidad; 2) La formación de complejos con proteínas que tienen lugar en el ciclo enzimático; 3) Localización dentro de la célula; y 4) Velocidad de destrucción o eliminación de la sangre.

Si consideramos, ahora, lo que pasa en los estados patológicos de la próstata, tendríamos que se encontrarían valores elevados de las fosfatasas ácidas del suero en aquellos casos en que la excreción por la vía canalicular esté perturbada. Esto determinaría una acumulación en las células y un paso de ellas a la circulación. Esto es lo que generalmente sucede en las hiperplasias malignas del tejido prostático (10). Con la penetración del tejido tumoral en la cápsula prostática hay una mayor tendencia a una elevación significativa de la tasa de fosfatasas ácidas circulantes.

Como ya se dijo la próstata presenta un alto contenido en enzimos fosfatásicos. Se concibe que una maniobra prostática, que puede ser de muy diversa intensidad como en resecciones y biopsias, masajes prostáticos o examen digital, pueden favorecer un aumento o variación del nivel de fosfatasas ácidas. Es por esto, que desde hace casi 15 años los resultados de un análisis de la actividad enzimática posterior a cualquiera de los procedimientos arriba mencionados, están sujetos a caución (11) (12).

Desde junio de 1961 decidimos abordar el problema realizando determinaciones sistemáticas de la actividad fosfatásica en el suero sanguíneo de sujetos con carcinomas e hiperplasias benignas, antes y después del examen digital de la próstata.

Materiales y métodos.— Se examinaron 26 casos de los cuales 10 correspondían a cánceres prostáticos y 16 a hiperplasias benignas de la próstata. En todos los casos para establecer el diagnóstico, se recurrió al examen clínico (próstatas aumentadas de volumen y duras o con nódulos al tacto), al examen panendoscópico y al estudio histopatológico. En uno de los cánceres prostáticos se demostró, también, la presencia de metástasis ósea con el examen radiológico.

En ambos grupos se determinó la tasa de las fosfatasas ácidas totales del suero sanguíneo, antes y 3 y 24 horas después de un masaje prostático. También se determinó paralelamente, en todos los casos, la actividad de las fosfatasas alcalinas para estudiar su posible relación con las variaciones experimentadas por las fosfatasas ácidas. Además, en los casos de carcinomas que fueron sometidos a orquiectomía bilateral, se determinó el nivel de fosfatasas ácidas totales, antes de la

operación, inmediatamente después, y controles a las 3-24-48 y 72 horas del tratamiento quirúrgico. En un caso de adenocarcinoma muy adherido y de gran tamaño se estudiaron, también, las variaciones del nivel de las fosfatasas ácidas totales como consecuencia de la administración de estrógenos fosforilados Honvan (dietil dioxiestilheno), ya que en una comunicación previa (13) se pudo poner en evidencia un apreciable descenso inmediato del nivel fosfatásico en el suero después de una dosis hormonal masiva.

Existen dos métodos principales para determinar la tasa sanguínea de las fosfatasas ácidas y alcalinas. Ambos métodos se basan en analizar la actividad enzimática de estos fermentos sobre un substrato de pH conocido, en un tiempo determinado, durante el cual se incuba a una temperatura constante de 37º C. El método de Bodansky mide la cantidad de fósforo liberado por los enzimos durante la incubación, usando como substrato glicerofosfato de sodio. El resultado se expresa en unidades Bodansky. Nosotros utilizamos la técnica de King Amstrong (14) en la cual se determina colorimétricamente la cantidad de fenol liberado por la incubación del suero sanguíneo con un substrato de disodiofenilfosfato.

El resultado se expresa indistintamente en unidades King Amstrong (U.K.A.) o en unidades de tirosina por ciento (U.T. %); correspondiendo una Unidad a los mgr de fenol liberado por 100 cc de suero al incubarse por una hora a 37º C. Se considera como valores normales para las fosfatasas ácidas totales 3 a 5 U.K.A. y para las alcalinas 4 a 7 U.K.A. En años recientes se ha utilizado también la determinación de la actividad de una fracción de fosfatasas presuntamente de origen prostático, la cual sería inhibida específicamente por el levo-tartrato (15). Debido a las discrepancias encontradas en la literatura con respecto a los resultados obtenidos (16), (17), y a que la técnica es algo más engorrosa para ser aplicada rutinariamente, se renunció al empleo de este método. Algunos autores, por lo demás, han encontrado que el levo-tartrato no es específico para la fracción prostática, ya que también inhibe la actividad de fosfatasas ácidas de mujeres y prepúberes (16).

Todas las muestras fueron tomadas en ayunas y analizadas dentro de las tres a cuatro primeras horas después de la extracción, ya que existen datos que indican que muestras almacenadas por algunas horas pierden espontáneamente su actividad en proporción directa con la elevación de la temperatura (12). También se ha demostrado in vitro que la presencia de iones Calcio, puede reducir marcadamente la actividad enzimática (2). Parece ser que este proceso tendría carácter reversible y se sugiere que la variabilidad de las fosfatasas ácidas de pacientes cancerosos, se explicaría por un mecanismo similar de inhibición serológica. El uso de oxalato y heparina también inhibe algo la actividad de estos enzimos, por lo que se aconseja usar suero en las determinaciones en vez de plasma.

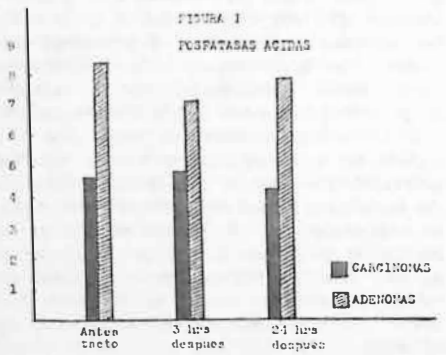
Las lecturas de los análisis se efectuaron en un fotocolorímetro Klett Summerson.

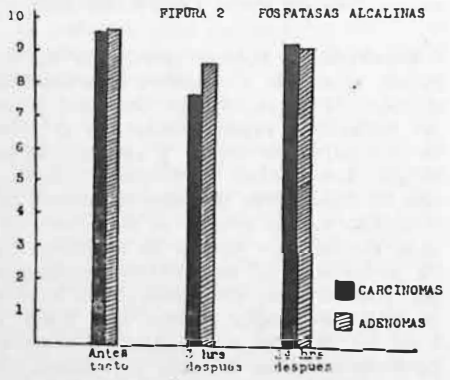
Resultados.— Nuestro trabajo se ha limitado solamente a establecer la posible influencia de la exploración prostática sobre las variaciones experimentadas en el nivel de las fosfatasas ácidas y alcalinas de la sangre. Los análisis efectuados concuerdan con lo manifestado por algunos autores en el sentido que no siempre se encuentran valores elevados por encima de lo normal en Ca prostáticos. De los 10 casos examinados por nosotros, sólo siete presentaron valores de fosfatasas ácidas mayores de 5 U.K.A. y 6 de los 16 casos con hiperplasia benigna, presentaron cifras elevadas por encima de los límites aceptados como normales.

Según algunos investigadores, (18) las fosfatasas ácidas no están elevadas si no hay metástasis y aun en presencia de éstas, sólo el 80% presenta un aumento significativo. Otros, como Finkle (19), afirman que únicamente un 50% de los Ca con extensión periprostática pueden dar valores elevados de dichos enzimos. Aún más, un autor informó que en un paciente que había sido sometido a extensa cirugía abdominal debido a un Ca, se presentaron a los 10 años de operado síntomas de metástasis y un marcado aumento de las fosfatasas ácidas. El estudio histopatológico postmortem de la próstata no reveló señales de tejido maligno (17).

En las figuras 1 y 2 pueden observarse las variaciones de los niveles de las fosfatasas ácidas y alcalinas al someter a los pacientes a un masaje prostático.

En las hiperplasias benignas hubo un pe-





queño aumento transitorio con pronta recuperación casi del valor inicial.

En cambio, en los Ca prostáticos, los resultados fueron dispares, sólo un 50% presentaron elevación con respecto al nivel inicial y en un 50% disminuyeron en su actividad enzimática, resultando la media en un ligero descenso de los valores totales. Esto concuerda plenamente con lo encontrado por otros investigadores (6-19-20-27) los cuales han expresado que el tacto rectal puede conducir a variaciones imprevisibles de la tasa de fosfatasas en el suero, pero que en ningún caso la determinación del nivel de estos enzimos puede tener un valor diagnóstico por si solo.

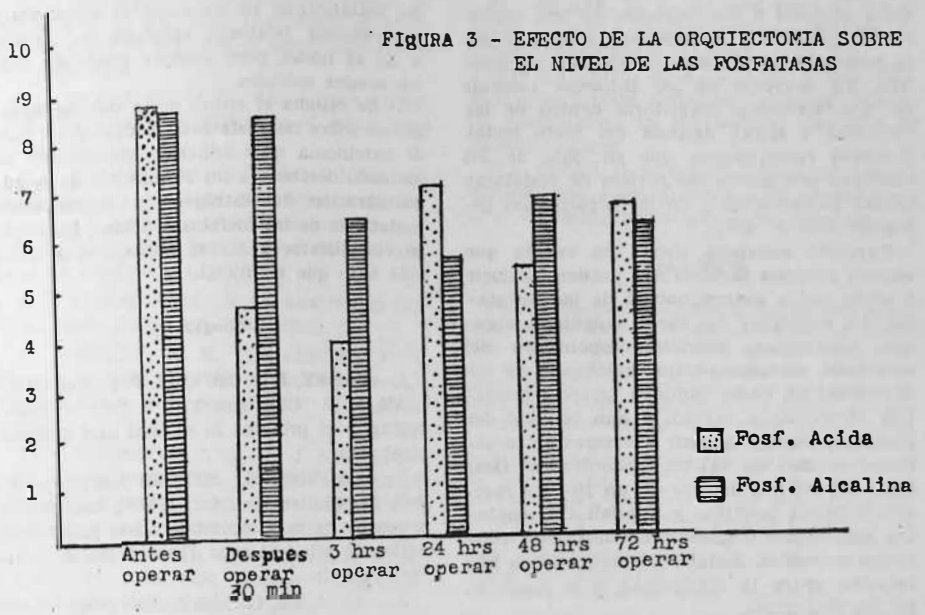
Dyebacker, (20), que de 18 hiperplasias benignas, 12 no presentaron elevación alguna. En cambio, Hock (22), encontró que 17 de 20 casos aumentaban en actividad enzimática una hora después del tacto, recuperándose los niveles iniciales a las 24 horas. Widok (23), por su parte afirma que la exploración prostática lleva casi sin excepción a un alza, aunque a veces pequeña, del nivel de las fosfatasas ácidas.

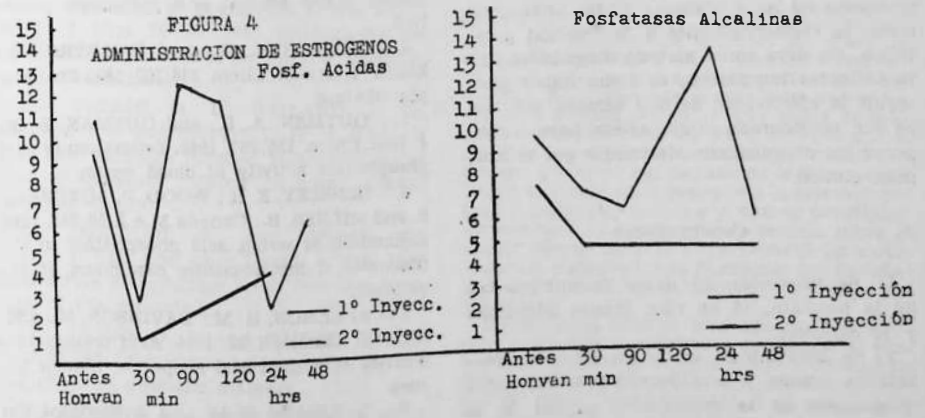
Nuestros resultados también revelan que las mayores variaciones se manifiestan dentro de las 4 primeras horas después de efectuarse el masaje prostático (19).

Las fosfatasas alcalinas por su parte presentaron un ligero descenso en ambos casos, carcinomas e hiperplasias benignas, para volver a los niveles iniciales a las 24 horas.

La figura 3 presenta las variaciones obtenidas en los pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (orquiectomia bilateral). Se puede observar que inmediatamente después de la operación los valores tanto de fosfatasas ácidas como alcalinas, bajaron notoriamente, cerca de un 46%, efecto que se hizo más pronunciado a las 3 horas. A las 24 horas el nivel de estos enzimos subió, pero sin alcanzar los valores iniciales, para después mantenerse ulteriormente a niveles más o menos constantes a las 48 y 72 horas, persistiendo siempre valores inferiores en un 23% del nivel inicial. Esto concuerda con lo encontrado por otros investigadores que han observado un descenso manifiesto en las fosfatasas ácidas consecutivamente a la orquiectomia. (12) (24). Las fosfatasas alcalinas presentaron un descenso concomitante aunque menos marcado.

La figura 4 representa los resultados obtenidos con la administración de estrógenos fosforilados en un caso de cáncer en que la próstata era de gran tamaño y estaba muy adherido. Se observa un descenso transitorio y muy marcado a los 30 minutos de la inyección, que luego se eleva a niveles mayores que los iniciales, estabilizándose, en seguida, los niveles de ambas fosfatasas, a las 48 horas, y quedando con valores disminuidos en 36% respecto de los iniciales. Estos resultados corroboran plenamente lo señalado en una comunicación previa (13) en que se hizo un estudio especial del efecto de los estrógenos sobre la actividad enzimática de las fosfatasas ácidas del suero sanguineo. Otros investigadores (8) y (24) también han encontrado un marcado descenso de las fosfatasas ácidas de cánceres prostáticos como resultado de un tratamiento con estrógenos, lo que no se observa en hiperplasias benignas y pacientes normales. Se ha sugerido que estos





compuestos hormonales fosforilados entran en la célula cancerosa, denominando por esto esta terapéutica, quimiotáxica especifica. Estos fármacos actuarian "in situ" liberando el estrógeno las fosfatasas celulares. La absorción del estrógeno a nivel de la próstata permitirá la administración de grandes cantidades de droga (hasta 1.000 y más mgr.). Esto resulta en una acumulación en forma relativamente insoluble del estrógeno dentro de la célula cancerosa, con el consiguiente efecto citotóxico local (25).

Comentarios.— A pesar de las discrepancias entre los resultados encontrados en la literatura respecto a la influencia de las maniobras exploratorias sobre los valores de las fosfatasas ácidas en el suero. la mayoria de los investigadores concuerdan en que no es recomendable hacer una determinación de

estos enzimos a continuación de una exploración prostática. Es aconsejable esperar por lo menos 24 horas antes de efectuar un análisis. La mayoría de los informes coincide en una elevación transitoria dentro de las primeras 4 horas después del tacto rectal. Nosotros encontramos que en 50% de los cánceres prostáticos los niveles de fosfatasas ácidas aumentaron y en las hiperplasias benignas sólo el 43%.

También conviene tomar en cuenta que existen diversos factores que pueden conducir a error en la determinación de las fosfatasas. La hemolisis del suero sanguíneo, algunos electrolitos, hidrólisis espontánea del substrato, un almacenaje prolongado de las muestras, así como también terapias previas con hormonas o radium y aun la edad del paciente, pueden inducir a errores en la estimación de los valores encontrados. Ozar (18), encontró alrededor de un 10% de reacciones falsas positivas y Kendall (26) encontró variaciones espontáneas en sujetos controles normales. Señaló, además, que no hay relación entre la malignidad y el resultado de las fosfatasas.

Por último, podemos añadir que la determinación de las fosfatasas ácidas totales, así como la correspondiente a la fracción prostática, no sirve como método diagnóstico para cánceres tempranos, ni como índice para seguir la efectividad de una terapia, sólo debe ser considerada como ayuda para corroborar los diagnósticos efectuados por el examen clínico.

Conclusiones

1) Se presentan 26 casos de enfermedad de la próstata, 16 de ellos fueron adenomas y 10 cánceres.

2) Se determinan en todos ellos las fosfatasas ácidas y alcalinas del suero, antes y después de la exploración digital de la próstata.

3) Se observa que las cifras de concentración sanguínea de estos enzimos, experimentan variaciones muy dispares. Se comprueba que en los cánceres hay una tendencia a presentar fluctuaciones de mayor amplitud. Estas fluctuaciones se producen en las primeras horas que siguen a las maniobras sobre la próstata.

4) Se observa un marcado descenso en los niveles de fosfatasas ácidas a los 30 minutos del tratamiento, en los cánceres sometidos a orquiectomía bilateral, subiendo los valores a las 48 horas, pero siempre quedando bajo los niveles iniciales.

5) Se estudia el efecto de la terapia estrogénica sobre las fosfatasas ácidas en un caso de carcinoma muy adherido. Se observa un marcado descenso a los 30 minutos de la administración del estrógeno y fluctuaciones posteriores de las fosfatasas ácidas, para luego estabilizarse a las 48 horas, en un nivel más bajo que el inicial.

Bibliografía

1.— FAHEY, J. L.; MC COY, P. F., and GOULIAN, M. J.: Clin. Inv. 37:279, 1958. Chromatography of proteins in normal and pathological sera.

2.— TAGNON, H.; STEENS LIEVENS, A.: Rev. Fr. Cliniet Biol. 6:1, 1961. L'inactivation reversible de la phosphatase acide prostatique, action de pH, du temps d'incubation et du serom sanguin.

3.— GOMORI, G.: Arch. Pathology 32:189, 1941. Distribution of acid phosphatase in the tissues under normal and pathologie condition.

4.— KUTSCHER, W., and WOLBERG, H.: Ztschr. f. physiol. Chem. 236:237, 1935 Prostatic phosphatase.

5.— GUTMAN, A. B., and GUTMAN, E. B.: J. Biol. Chem. 136:201, 1940. Estimation of acid phosphatase activity of blood serum.

6.— BENSLEY, E. H.; WOOD, P., MITCHELL, S. and MILNES, B.: Canada M.A.J. 58:261, 1948. Estimation of serum acid phosphatase in the diagnosis of metastasizing carcinoma of the prostate.

7.— a) LEMON, H. M.: DAVINSON, M., ASIMOV, I: Cancer, 7:92. 1954. Acid phosphatase activity of normal and neoplastic human tissues.

7.— b) LEMON, H. M., and WISSEMAN, CH. L.: Science 109:233, 1949. Acid phosphomonoesterase activity of human neoplastic tissue.

8.— WOODARD, H. Q., and DEAN, A. L.: J. Urol. 57:158, 1947. The significance of phosphatase findings in carcinoma of the prostate.

9.— WOLF, KABAL and NEWMAN: Am. J. Path. 19:423, 1943. A study of the distribution of acid phosphatase with special reference to the nerous system.

10.— BODANSKY, O.: Cáncer 7:1191, 1954. Serum phosphohexose isomerase in cancer.

11.— WHITMORE, W. F., and WOODARD, H. Q.: J. Urol. 74:809, 1955. The effects of prostatic surgery on the level of serum acid glycerophosphatase.

12.— WOODARD, H. Q.: Am. J. Med. 27:902, 1959. The clinical significance of serum acid phosphatase.

13.— ESPINOZA, A. y LOBO ONELL, C.: Congreso Pam. Am. Urol. 1960, Lima, Perú. Variaciones inmediatas de los valores de las fosfatasas producidas por la inyección endovenosa de estrógenos corticoides.

14.— KINGS, A. M.: Micro analysis in medical biochemistry 1951. 2º edition.

15. FISHMAN, W. H., and LERNER, F.: J. Biol. Chem. 200:89, 1953. A method for estimating serum acid phosphatase of prostatic origin.

16.— PETERSON, C. G. Jr.: J. Urol. 85:643, 1961. Prostatic fraction of acid phosphatase versus total acid phosphatase: reliability in diagnosis and treatmen of prostatic cancer.

17.— SIMON, H. B., and NYZAARD, K. K.: J.A.M.A. 171:1933, 1959. Quimical interpretation of total serum and prostatic acid phosphatase level.

18.— OZAR, M. B., ISAAC, Ch. A. and VALK, W. I.: J. Urol. 74-150, 1955. Methods for the elimination of errors in serum acid phosphatases determination.

19.— FINKLE, A. L.; BALLARD, J. M.; KSARG, S. J. and SMITH, D. R.: J. Urol. 85: 829, 1961. Massage induced responseof serum acid phosphatase related to open perional prostatic biopsy.

20.— DYBKAER, R., and JENSEN, G.: Scand. J. Lab. and Clin. Invest. 10:349, 1958. Acid serum phosphatase levels following massage of the prostate.

21.— GLENN, J. F. and SPANEL, D.L.: J. Urol. 82:240, 1959. Serum acid phosphatase and the effect of prostatic massage.

22.— HOCK, E. and TESSIER, R. N.: J. Urol 62:488, 1949. Elevation of serum acid phosphatase following prostatic massage.

23.— WIDOK, K.: Zschr Urol. 54:143, 1961. Verhalten der saüren Serum phosphatase nach Manipulation au der Prostata.

24.— HUGGINS, C. and HODGES, C. V.: Cancer Res. L:293, 1941. The effect of castration estrogen and androgen inyection on serum phosphatases in metastatc carcinoma of the prostate.

25. —CLARK, R. L.: Jr. and staff of the of Texas Cancer. Chemotherapy. Charles C. Thomas, Springfield III. 1961.

26.— KENDALL, R. A.: J. Urol. 86:442, 1961. Acid phosphatase elevation following prostatic examination in the earlier diagnosis of prostatic cancer.

27.— OWEN, D. and VAN ZYL, J.: J. Lancet 262:998, 1952. Rise of serum acid phosphatase level, following palpation of the prostate.

DISCUSION

Prof. Lobo-Onell.— Además del interés práctico del trabajo, su objeto es llamar la atención sobre el tema a fin de efectuar un estudio más amplio. Las variaciones en los resultados se deben a que todavía no estamos bien capacitados para distinguir los diversos tipos de fosfatasas ácidas que determinan estas variaciones. Por lo demás, estas diferentes fosfatasas ácidas deben tener distinto modo de actuar sobre los substratos. En los casos incongruentes, como ser los Ca prostáticos con metástasis y fosfatasas ácidas normales, es posible que la reacción frente a un determinado substrato sea normal, por lo que deben usarse distintos substratos.

Desde el punto de vista doctrinario, debemos recalcar, una vez más, que todo proceso biológico está en relación con un enzimo (—procesos de dehidrogenación, transaminación, deaminación, etc.—). Se ha establecido, desde las experiencias célebres de Warburg, que existe diferencia en el proceso respiratorio enzimático entre la célula normal y la patológica. No se sabe aún si esto tiene importancia en la génesis del Ca, o si es capaz de estimular el crecimiento. Se ha observado que al inyectar estrógenos fosforilados, al mismo tiempo que caen las fosfatasas mejora el Ca. Existe una base para pensar en la relación entre las fosfatasas ácidas y el cáncer prostático. En cuanto a la acción de este enzimo sobre el tumor mismo, no está esclarecido si un medicamento fosforilado, al disminuir las fosfatasas ácidas permite o favorece la acción del estrógeno.

En Medicina Interna han aparecido síndromes congénitos o adquiridos en los que el factor determinante es enzimático (—síndrome de Fanconi-Wilson, "maple syrup" disease, etc.—). Por eso, debe tenerse presente el rol que juegan los enzimos en la patología de la próstata.

Dr. Raúl Bulnes Cerda.— Felicita a los relatores y manifiesta que el tema es apasionante pues aún está en estudio. Menciona estadísticas norteamericanas para revelar la disparidad de resultados al medir las fosfatasas ácidas, señalando que existen elevaciones en enfermos sin neoplasma prostático, mientras que en otros portadores, las cifras han permanecido en límites normales.

Personalmente ha trabajado con la técnica de Fishman y Lerner en enfermos antes y después de masaje prostático, pudiendo con-

cluir que en los casos de Ca prostático, la fosfatasa ácida prostática se elevó en el 100% de los casos, mientras la total sólo aumentó significativamente en 25% de los enfermos. Por lo tanto, estima que las determinaciones elevadas de las cifras de fosfatasas ácidas "totales" no sugieren Ca prostático, debiendo investigarse la "fracción prostática".

Prof. Roberto Vargas Zalazar.— Se manifiesta de acuerdo con lo expresado por el Dr. Bulnes y estima que la determinación de las fosfatasas ácidas totales ha ido perdiendo valor en los últimos 10 años. En la Clínica Universitaria están trabajando sobre este tema con gran interés y será motivo de un trabajo que se presentará a esta Sociedad. Estima que los distintos laboratorios deben ponerse de acuerdo sobre las técnicas, pues los resultados obtenidos son muy dispares. Cuando las variaciones en los resultados llegan al 25%, como los presentados por los relatores, es de poca utilidad en clínica.

Refiriéndose a lo manifestado por el Prof. Lobo Onell, considera que esta acción citotóxica del estrógeno difiere del concepto clásico afirmado por Huggins, en que la acción estrogénica se ejercía a través de la hipófisis sobre el testículo y suprarrenal. Sin embargo, considera de interés investigar sobre esta acción directa del estrógeno. Ha utilizado poco los derivados fosforilados y los resultados obtenidos son pobres. Señala que hay un porcentaje de cánceres prostáticos que no son influenciados por los estrógenos.

Sta. Gloria Salvo.— Recalca que los resultados obtenidos son dispares al utilizar distintos substratos. Ha usado la técnica de Fishman y Lerner y estima que el L-tartrato no es específico, pues inhibe otras fosfatasas.

Prof. Lobo-Onell.— Los resultados iniciales obtenidos por Fishman y Lerner fueron muy alentadores: 24 de cada 26 enfermos daban resultados positivos. Sin embargo, otros autores no lo han corroborado. El problema reside en poder individualizar las distintas fosfatasas ácidas que pueden tener diversa acción clínica. Como en todos los compuestos orgánicos hay alteraciones en la estructura molecular que hacen variar los efectos. Así como en la insulina ha sido posible reducirla al 25% de su estructura y conservar aun propiedades activas, así pueden existir dentro de las fosfatasas ácidas fracciones que no aporten nada al efecto clínico. Corresponde a las investigaciones bioquímicas el pronunciarse, en último término, sobre el problema.

Dr. Pacheco Díaz (Pte.).— Agradece a los Relatores la interesante comunicación.

LITIASIS URICA

Dres. RAUL BULNES, Dr. GUILLERMO SOHRENS y Srta. CARMEN VIVANCO

Cátedra de Urología Prof. Roberto Vargas Zalazar.— Hospital Clínico José J. Aguirre

Al estudiar la litiasis úrica nos parece indispensable pasar someramente revista a algunos detalles sobre la química, origen y metabolismo del ácido úrico. Garrod, en 1861, estudió por, primera vez, la acumulación del ácido úrico en los gotosos. Le siguen estudios de médicos y químicos, tendientes a conocer el metabolismo de las purinas.

La literatura sobre el ácido úrico es muy abundante y a menudo contradictoria. Cabe mencionar como muy importantes los trabajos de Emil Fisher sobre las purinas determinando su fórmula de constitución. Así, se han obtenido nociones importantes sobre la génesis del ácido úrico en nuestro organismo.

Es la base púrica más oxidada de todas, (2-6-8 trioxipurina) cuya fórmula sumaria es C5 H4 N4 O3 (Corona).

Aunque el ácido úrico tiene cuatro átomos de H, es un ácido bibásico, es decir, que sólo 2 de estos átomos pueden ser reemplazados por un metal monavalente, como por ejemplo, el sodio. Así resultan: a) los uratos ácidos o primarios (C5 H3 N4 O3 Na); y b) los uratos neutros o secundarios (C5 H2 N4 O3 Na2). Estos últimos no existen en el organismo y son sólo productos de laboratorio. Según Kanitz (citado por Corona) en presencia del agua se regeneran los uratos ácidos por un proceso hidrolítico progresivo.

En la sangre el ácido úrico circula en forma de estos uratos ácidos o primarios.

En el hombre es el producto final del metabolismo púrico, pues no existe en él un fermento capaz de degradarlo. Su origen es endógeno y exógeno. La porción exógena deriva de la ingestión especialmente de órganos ricos en "núcleos" celulares (páncreas, tiroides, timo, cerebro, hígado, riñones, etc); es el metabolismo de las nucleínas de los alimentos. La porción endógena proviene de la permanente destrucción celular del organismo.

La uricemia normal fluctúa entre 20 y 45 mg. o/oo, hay cierta variabilidad en las cifras aceptadas como normales entre los diferentes autores y en relación al método que se use para determinarla.

Hemos aceptado como uricosuria máxima normal en 24 horas la cantidad de 700 mg. y hacemos notar que suelen aceptarse cifras de 1.500 y 2.000 mg. como dentro de los límites de la normalidad, en 24 horas.

Nuestro trabajo.— Es el resultado de la revisión de 30 historias de enfermos portadores de litiasis úrica pura o predominante que se presentaron en el bienio 1960-1961. Constituyen el 0,15% de las consultas de la Clínica Urológica Universitaria en igual período.

Hemos tomado como padrón para clasificar la litiasis el análisis químico del cálculo, dándole más importancia al núcleo por considerar que él es la primera manifestación de la litogénesis. Se han elegido sólo los que están constituidos por ácido úrico y uratos (puros) y los que, además, tienen indicios de fosfato o carbonato en su parte externa; a estos últimos los hemos llamado predominantes. No se han tomado en cuenta los que tienen indicios en su parte interna ni los que tienen más que indicios de otro elemento en su constitución.

Se ha emprendido, así, el trabajo con el objeto de buscar una relación entre el cuadro clínico que presentan estos enfermos y la cualidad química de su cálculo. Constituye esta la primera parte de una investigación que se hace actualmente en la Clínica en la que se están abordando separadamente los diferentes tipos de litiasis.

De los 30 enfermos, 11 tienen un cálculo formado exclusivamente de ácido úrico y/o

uratos. De estos 11 calculosos 10 son hombres y uno es mujer. Existe, pues, en la litiasis úrica pura, en esta revisión, un predominio de varones (90%).— (Cuadro Nº 1).

CONSULTAS	19.927	
LITIASIS URICA	30	(0.15%)
PURA	11 (36%)	
PREDOMINANTE	19 (64%)	
HOMBRES	22	(72%)
MUJERES	8	(28%)

Cuadro Nº 1

En nuestra casuistica, el enfermo menor tiene 8 años (portador de estrechez uretral) y el mayor 81 años. Existe mayor frecuencia de la diátesis entre los 51 y los 70 años (12 enfermos). (Cuadro Nº 2).

0 - 10	1	41 - 50	4
11 - 20	1	51 - 60	5
21 - 30	3	61 - 70	7
31 - 40	4	71 - 80	4
		81 ...	1

Cuadro Nº 2

Hematuria hubo en 12 pacientes, pero ella puede ser imputada al cálculo sólo en 6 casos, pues en ellos se acompañó de cólico nefrítico, no habia otra causa que la explicara y el cálculo era de localización alta.

Cólico renal se presentó en 15 casos; en 12, el cálculo era de localización alta; en 2 se ignora la ubicación porque fueron enfermos que llegaron a consultar con el cálculo en la mano; en un caso la piedra estaba en la vejiga. Se puede sostener que todos los cálculos de localización alta produjeron el cólico renal.

Hipertensión tenian tres enfermos de más de 60 años portadores de adenoma prostático y cuyo cálculo se encontró en la vejiga.

Sólo en 3 enfermos no habia infección urinaria; 2 eran portadores de piedras puras y uno con cálculo predominante en ácido úrico. En el análisis individual de los casos no es posible encontrar relación entre el tipo de germen que produce la infección y su comportamiento frente a la urea y la pureza química del cálculo. Todos los enfermos con obstrucción estaban infectados; tampoco se encuentra relación entre la ectasia y la calidad pura o predominante de la litiasis. (Cuadro Nº 3).

HEMATURIA	12	(41%)
COLICO RENAL	15	(30%)
(El 100% de los cálculos altos tiene cólico)		
OBSTRUCCION	14	(47%)
INFECCION	27	(90%)
urea SPLITTING POSITIVO	12	(82%)
(esta determinación se hizo sólo en 15 casos)		

Cuadro Nº 3

Ningún enfermo tenia antecedentes de gota y sólo uno era portador de diabetes. Se puede mencionar, aqui, que 2 enfermos con litiasis recidivante, pero con cálculos mixtos aunque presumiblemente primitivos de ácido úrico, presentaban cuadro clinico de gota y uno de ellos uricemia alta.

De 11 cálculos puros, 2 son opacos a los rayos, y 6 son transparentes; de los 19 cálculos con indicios de otra sal; 15 son opacos y 2 son transparentes. En 5 enfermos no se hizo estudio radiológico. Si bien es cierto que la mayoria de los cálculos puros son transparentes (78%) y los predominantes son opacos (88%), tampoco la cualidad óptica es un elemento para predecir la pureza quimica de la piedra. Debe destacarse aquí el elevado número de cálculos puros que son transparentes. Es probable que si se hiciera un análisis quimico más completo seria posible demostrar que los cálculos opacos lo son porque en su seno hay elementos que no se detectaron. En todo caso queda en pie el hecho, que la ausencia de contraste radiológico no excluye la posibilidad de la litiasis.

La localización sabemos que puede variar durante la evolución y con los tratamientos. Hemos encontrado cálculos puros o predominantes tanto en riñón como en vejiga. Hay un enfermo que tiene un cálculo puro en el riñón y uno con indicios de fosfato en la vejiga. Tres enfermos tienen cálculos puros en la vejiga, dos de ellos con infección urinaria a gérmenes urea splitting y cuyos cálculos, por el tamaño que tenian, si no son primitivos de la vejiga, por lo menos han crecido en ella. De todo esto queremos concluir que la pureza o impureza quimica de una piedra no depende de la localización que ella tenga en el árbol urinario. (Cuadro Nº 4).

TRANSPARENTE a Rx	8	(32%)
OPACO	22	(68%)
RENAL	14	(47,2%)
URETERAL	2	(7,2%)
VESICAL	14	(47,2%)
SE IGNORA	2	(7,2%)

Cuadro Nº 4

Veinte enfermos eran portadores de patologia urológica concomitante (67%): adenoma prostático, 8; hidronefrosis, 4; estrechez uretral, 3; Tbc genital, quiste renal, riñón poliquistico, cáncer prostático, diverticulo vesical y fistula vésicovaginal, un caso de cada uno. Patologia no urológica concomitante hay en 5 casos.

En 5 enfermos se demostró histológicamente la pielonefritis y en 5 más hay elementos etiológicos que hacen presumible que ella exista.

Cristaluria hubo en 26 enfermos (87%) (Cuadro Nº 5).

CRISTALURIA	26	(87%)
Ac URICO y URATOS	10	
OXALATO	6	
FOSFATO	14	
CARBONATO	1	
MIXTO	6	

Cuadro Nº 5

Operados fueron 26 y no operados 4 que expulsaron el cálculo. 24 enfermos no tienen control postoperatorio. De los controlados uno está sano, otro tiene que operarse del riñón contralateral y un tercero ha recidivado. Debe hacerse resaltar como una crítica beneficiosa el hecho de que sólo a 4 enfermos consta en la ficha que se le ha indicado terapia preventiva aunque no sabemos si el paciente la ha seguido o no. (Cuadro Nº 6).

SIN CONTROL POST-TRATAMIENTO		24	(80%)
CONTROLADOS	Fallecidos 3	6	(20%)
	Vivos 3		

Cuadro Nº 6

El estudio del pH aislado creemos que no tiene ningún valor y que deberia hacerse una curva de reacciones titulando orina recién emitida. Hecha esta salvedad, vemos que en nuestros enfermos, que tienen de 3 a 5 determinaciones, hay tendencia a la acidez. (Cuadro Nº 7).

pH acido	22	(72,6%)
alcalino	4	(13,2%)
neutro	4	(13,2%)
COLOIDES disminuidos	19	(83%)
normales	4	(17%)
aumentados	0	

Cuadro Nº 7

Los coloides son persistentemente bajos, salvo en 4 enfermos en que son normales. Vemos que la baja de los coloides, la infección urinaria y los gérmenes que desdoblan la urea son los fenómenos más frecuentes en nuestra revisión.

De los 7 enfermos con uricemia elevada sólo en 2, ella es francamente alta y uno de los enfermos ha recidivado; los otros 5 pacientes tienen uricemias que fluctúan alrededor de los 5 mg%. El análisis de la tensión superficial no nos permite pronunciarnos acerca de su importancia, pero hacemos notar que ella nunca estuvo disminuida. (Cuadro Nº 8).

URICEMIA elevada	7	(35%)
normal	17	(65%)
(no se determinó en 6 casos)		
TENSION SUPERFICIAL elevada	11	(48%)
normal	12	(52%)
(no se determinó en 7 casos)		

Cuadro Nº 8

La uricosuria se determinó en 20 enfermos y si consideramos que su cuantía es de 700 mg. en las 24 horas, está elevada sólo en tres enfermos. Es importante tener presente que esta determinación debe hacerse en pacientes que no hayan ingerido medicamentos uricosúricos, por lo menos desde tres días antes del examen.

Resumen y conclusiones

1) Se revisan 30 fichas de pacientes con litiasis úrica.

2) Se anota el predominio masculino en la incidencia de la litiasis.

3) Se hace hincapié en la frecuencia de la infección urinaria, el alto porcentaje de gérmenes urea-splitting y de coloides disminuídos en 26 de los 30 enfermos (87%).

4) Todos los cálculos de localización alta produjeron el cólico renal.

5) Se analiza la imposibilidad de encontrar elementos clínicos y/o de laboratorio que permitan tener la certeza de que el cálculo es de ácido úrico o de otra sal, salvo el análisis químico directo.

6) No se encuentra un factor etiológico común, pero es evidente que la infección, a menudo con gérmenes que desdoblan la urea, y la protección coloidal juegan un papel importante.

7) Hay que consignar que 3 enfermos que eliminaron cálculos pequeños fueron los únicos que no estaban infectados.

8) Se hace resaltar la falta de control postoperatorio y de tratamiento preventivo, y sugerimos la necesidad de establecer un contacto más frecuente de la Clínica con estos enfermos.

9) Creemos que el análisis de las litiasis por separado, una vez que se tenga tabulada una mayor experiencia, puede arrojar más luces en un problema que ha sido tan estudiado y es tan poco conocido.

Bibliografía

CAMPBELL M. F.: Urología; Edit. Interamericana 1958.

LOWSLEY: Tratado de Urología; El Ateneo 1948.

PUIGVERT, A.: Medicina Clínica 311-316, Nov. 1958.

VARGAS Z. R.: Cong. Chil. de Urología 1954.

DISCUSION

Prof. Lobo Onell.— Estima muy importante el tema presentado, pues aún está abierto a la discusión, cual es, la patogenia de la litiasis. En trabajos experimentales de Zeller, con ratas de laboratorio se investigaron todos los elementos que se considera tienen importancia en la litiasis y se observó que ninguno de éstos por si solos, puede explicar la frecuencia de la litiasis clínica. Respecto a la litiasis úrica, Prof. Wibutz, de Viena, ha comunicado el tratamiento de enfermos con jugo de limón, resultado que personalmente ha visto corroborado en un enfermo en Santiago.

Dr. Bisquertt Torres.— Felicita a los Relatores por la casuística reunida y manifiesta que el tema de la litiasis urinaria es apasionante y no está solucionado. Respecto a los litisis úrica manifiesta que es interesante discutir su etiología, sobre la cual se están efectuando numerosas investigaciones. El cálculo de ácido úrico representa el 5% y el problema que interesa es el de la litiasis renal, ya que la vesical aparece en enfermos de edad, en retencionistas y en relación con otros problemas que vienen a complicar la etiología pura.

PRIEN, de Boston, en miles de enfermos, no ha encontrado nunca litiasis de ácido úrico pura en orinas alcalinas, como parece que presentan dos enfermos de la serie relatada. El tratamiento es, justamente, la alcalinización de la orina y de ahí la utilidad del jugo de limón mencionado recién. Se han utilizado otros procedimientos para disminuir la acidez (—fórmula de Eisenberg, etc.—), con resultados variables. Si los enfermos de esta serie tenían orinas alcalinas y gérmenes "urea splitting" puede ser debido a infecciones secundarias por instrumentación.

Refiriéndose someramente a la etiología, menciona el trabajo de Swift Jolly, publicado hace 20 años, en que señaló el factor epidemiológico de la litiasis. Señala la poca importancia que tiene la dieta en su determinismo o tratamiento. Podría tener relación la herencia, ya que en estudios efectuados en Israel se observó que el 30% de las litiasis de ácido úrico aparecía en enfermos gotosos, y que el 70% de gotosos tenían litiasis de ácido úrico puro.

Respecto al tratamiento, dejando de lado la litiasis vesical, que tiene génesis distinta por fenómenos obstructivos, llama la atención sobre el poco valor de la obstrucción en los cálculos de ácido úrico.

Si bien la dieta no tiene valor, sí es importante la alcalinización de la orina, y sobre todo la sobrehidratación de los enfermos, sobre 3 litros de agua en 24 horas.

Prof. Vargas Zalazar.— Expresa que este trabajo forma parte de un conjunto de investigaciones sobre litiasis que se están efectuando en la Clínica Universitaria de Urología. Algunos hechos repetidos desde hace años deben ser revisados frente a la experiencia nacional actual. En el presente estudio se observó que esta litiasis no es de personas jóvenes, pues la mayor frecuencia ocurrió después de los 50 años. No son litiasis que aparezcan "con orinas claras" como se creía. Tal vez sean infecciones secundarias, pero aparecen en orinas infectadas. El hecho de que hayan aparecido junto con gérmenes "urea splitting" podría explicarse pensando que estos gérmenes no alcanzan a alcalinizar la orina, talvez por inhibición.

En trabajos sobre el efecto de coloides y tensión superficial se observó que los coloides están disminuidos, pero la tensión superficial no se modifica, por lo que se considera más importante la investigación de los coloides al ultramicroscopio en estos enfermos.

Los casos son sumamente complejos y en eso se diferencian de las observaciones de laboratorio en que hacen actuar sólo un factor. Considera indispensable el control seriado y alejado de los enfermos, y que las determinaciones y estudios deben efectuarse antes de la instrumentación para destacar la infección secundaria.

Dr. Söhrens.— Los trabajos de la literatura se refieren en general a cálculos mixtos. Para poder estudiar casos de litiasis de ácido úrico puro deben desecharse aquellos que están compuestos de otras sales.

Dr. Bulnes.— Estima que el hecho de observarse en orinas alcalinas puede deberse a que el pH se midió en orina de 24 horas, en el bocal, de modo que existe allí contaminación secundaria y alcalinización. Estima que estas mediciones deben efectuarse en orinas asépticas y recién emitidas.

Dr. Pacheco Díaz.— Agradece la comunicación a los Relatores.

REFLUJO VESICOURETERAL

Corrección quirúrgica .— Operación de Hutch

Dres. LUIS CORVALAN R. y EGIDIO GUTIERREZ S. M.
Hospital San Borja

El reflujo vésicoureteral, el hidro-uréter, hidronefrosis, infección retrógrada e insuficiencia renal, constituyen un serio problema urológico.

Se ha sostenido, sin embargo, que el reflujo puede constituir un fenómeno normal especialmente en los niños, con ocurrencia ocasional o intermitente y sin grandes efectos perjudiciales. La opinión de los investigadores difiere sobre esta materia.

Lowsley, Kirwin (1) Keyes y Ferguson (2) manifiestan que el reflujo puede presentarse en individuos normales, mientras que Campbell, Herman (2) y muchos otros, lo niegan.

Jones y Headstream (2), en un estudio experimental de 100 niños sin síntomas urinarios, cuya edad fluctuaba entre meses y 14 años, encontraron un caso de reflujo.

Panzironi investiga esta afección en 50 niños normales y llega a idénticas conclusiones.

Leadbetter, Duoarry y Dreyfus (3), en un estudio sobre 50 hombres sanos, no comprobaron reflujo.

El reflujo vésicoureteral, de acuerdo con la mayoría de las opiniones, no es una manifestación normal y siempre sería patológico. Constituye una anormalidad del árbol urinario que debe corregirse para preservar la función renal.

La válvula vésicoureteral está diseñada para la contención, para lo cual dispone de varios mecanismos.

Entre los mecanismos principales de contención que se han señalado, tenemos: a) Unión firme del uréter al trígono; b) Longitud adecuada del uréter intravesical y elasticidad; c) Trayecto oblicuo intramural; d) Calibre normal, y e) Angulación del uréter a su entrada a la vejiga.

La firme unión del uréter al trígono mantiene la longitud adecuada del uréter intramural e impide su retracción, en condiciones normales.

Prather (6), en estudios experimentales, comprobó que es necesario un uréter endovesical relativamente largo para prevenir el reflujo.

Todas las técnicas operatorias de reflujo aplican actualmente este concepto y recomiendan un largo mínimo de uréter submucoso de 2½ a 3 cms, longitud que debe guardar relación de 1x5 con su calibre.

Sampson (4) destaca, de acuerdo con sus investigaciones, la importancia que tiene el trayecto oblicuo del uréter a través de la pared vesical como medio de contención y comprobó que mientras más se distiende la vejiga, más oblicuo se hace dicho trayecto. La técnica de Paquin ya antes mencionada, aplica, también, este principio al establecer un trayecto oblicuo submucoso del uréter.

La vejiga neurogénica ha sido ampliamente debatida en nuestra Sociedad, en todos sus aspectos, lo que hace innecesario mayores comentarios. Bástenos destacar que los fenómenos de retención de orina, altos residuos y contractura vesical que habitualmente produce, son factores determinantes en la presentación del reflujo, en estos casos.

El reflujo es de dos tipos: activo y pasivo. El primero aparece en el curso del esfuerzo de la micción y el pasivo se produce a través de un meato entreabierto con uréter atómico. Gruber (4) demostró que los procesos inflamatorios crónicos del uréter endovesical y sus vecindades acarrean cambios anatómicos notables debido a la fibrosis, que produce retracción del uréter y alteraciones de su lumen, fenómenos muy frecuentes en la tuberculosis vesical.

Cuando la vejiga se llena, el uréter endovesical se mantiene cerrado por la presión vesical, por un lado, y el soporte muscular por detrás. Estos factores de contención se alteran cuando se producen cambios anatómicos en el orificio ureteral y sus vecindades o se presentan dificultades a la emisión de la orina. Figura 1.

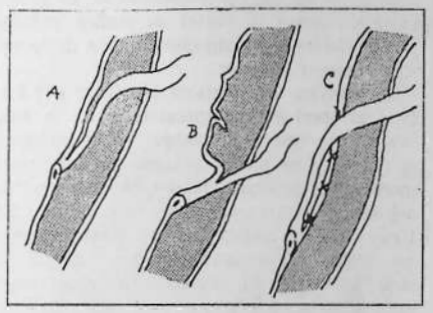


Fig. I

El reflujo vésicoureteral sería la consecuencia de un fenómeno de descompensación del mecanismo valvular vésicoureteral por altas presiones de vaciamiento, resultantes de la obstrucción del cuello vesical de la uretra, vejiga retraida, disfunción vesical neurogénica o secuelas de procesos inflamatorios crónicos del uréter intravesical.

La intramuritis y la tuberculosis vesical crónica, con sus secuelas de retracción son factores importantes de reflujo.

Estas secuelas de la tuberculosis, cuyas lesiones primarias habitualmente han cicatrizado, dejan a menudo una válvula uréterovesical incompetente.

En presencia de un reflujo uréterovesical debe hacerse un estudio completo para determinar con exactitud la o las causas de esta afección y las posibilidades de una corrección quirúrgica.

Diagnóstico.— No depende de la endoscopia, sino de las técnicas radiológicas: pielogramas de eliminación y de relleno, cistogramas de vaciamiento, estudio endoscópico, cistometria, etc. Hecho el diagnóstico, el primer paso lo constituye la supresión de la causa primaria.

Eliminando la infección se ha visto desaparecer el reflujo en ciertos casos; igualmente después de la corrección de la obstrucción del cuello vesical. Esta acción curativa está condicionada por el grado que ha alcanzado la lesión del uréter intramural y, por lo tanto, si ésta es o nó, reversible.

En los paraplégicos la rehabilitación se obtiene cuando ya no es necesario practicar más cateterismos vesicales, pero esta conducta no es posible si el enfermo presenta un reflujo ureterovesical irreversible. Esta complicacion adquiere extraordinaria gravedad en estos enfermos.

Hutch en una serie de 55 enfermos con reflujo, en 17 tuvo que practicar nefrostomia y en 2, ureterostomia cutánea, para proteger anatomica y funcionalmente al riñón afectado.

En un cuestionario sobre métodos de tratamiento del reflujo efectuado por Vinson, Hutch y Bunts, recientemente, 59 especialistas respondieron que practicaban nefrostomia, nefrectomia en los casos unilaterales, cistostomia, ureterostomia y resecciones endoscópicas.

En la literatura nacional, el año 1926 el Dr. H. Vigueras (11) relata un caso de reflujo en vejiga retraida. En 1954, Benko Sabioncello y R. Vargas Molinare (12) relatan 3 casos de reflujo en tuberculosos, sin proponer tratamiento determinado. Señalan que Bouchard preconiza en los casos graves la ureterostomia cutánea, que la prefiere a la nefrostomia.

Estos hechos revelan la gravedad del problema y lo precario de los medios terapéuticos directos para tratar esta afección.

Hutch da a conocer el año 1952 una técnica quirúrgica propia que él empleó con buen éxito en el reflujo vésicoureteral. Dicho procedimiento se apoya en el concepto moderno de fisiopatología del uréter vesical que considera a éste como una válvula de contención más que un elemento activo en que actuaria el peristaltismo y el tonus ureteral.

La técnica de Hutch se basa en tres principios:

a) Unión del meato ureteral al trigono;
b) Formación de un uréter vesical suficientemente largo; y
c) Reforzamiento de la pared vesical.

Técnica operatoria.— Incisión suprapúbica mediana o transversa. Llegando a la vejiga, se incinde ésta y se pasa un catéter por el uréter comprometido. La porción submucosa del uréter es fácilmente visible y se la fija con una pinza de Allis. Se practica entonces una incisión de 3 cms. sobre la mucosa y muscular, por detrás del uréter. Ais-

lado el uréter, se rodea de una tira de Penrose y se levanta, maniobra que permite continuar la liberación del uréter a través de la pared vesical hasta que se hayan obtenido de 3 a 4 cmts. de uréter libre.

Se coloca, entonces, un punto de catgut 000 cromado en la parte más superior como medio de fijeza, para evitar una posible retracción. Sutura que compromete la envoltura del uréter y la pared vesical. En seguida se cierra la pared vesical por detrás del uréter, el que queda entonces apoyado directamente sobre la mucosa vesical. Fig. 2.

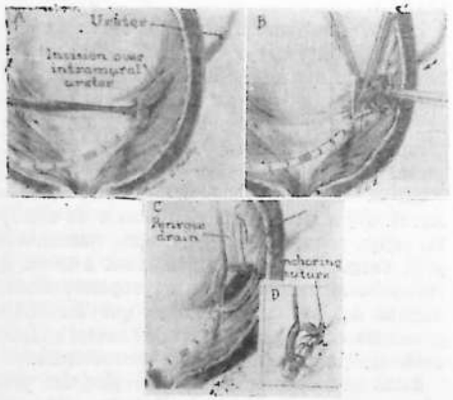


Fig. II

Si existe retracción del cuello vesical, debe corregirse en el mismo acto operatorio. Finalmente se cierra la vejiga y se deja drenaje de Fenrose al Retzius. Catéter vesical de Foley una semana. El catéter ureteral se retira a los cinco días. Estada media postoperatoria, siete días. Hutch comunica un 78% de éxitos con este procedimiento.

Campbell, Pasquier (6) consideran que en los niños la obstrucción del cuello vesical es causa del 58% de los reflujos diagnosticados. En ellos emplea métodos conservadores como la resección endoscópica, y en los casos rebeldes la operación de Hutch con 90% de éxitos. Considera que es una operación de valor para abolir el reflujo y que deben seleccionarse los casos para esta operación.

Posteriormente Paquin (9) propone una técnica de anastomosis uréterovesical que parece tener más amplia aplicación, especialmente cuando el área uréterovesical es afectada de un cáncer o fenómenos obstructivos. Está planeada para producir un empalme uréterovesical normal. La válvula está formada por la delgada pared del uréter con su curso oblicuo a través de la pared vesical en la submucosa, entre la mucosa y la muscular para fijar su orificio en los límites laterales del trigono.

Politano (10) Wyland y Leadbetter proponen otra técnica de plastia que se basa en la formación de un túnel submucoso. El procedimiento sobre el uréter se realiza enteramente transvesical, sin movilización de la vejiga como el anterior.

Se practica una incisión alrededor del orificio ureteral que compromete hasta la submucosa, se coloca un catgut de tracción en el meato y se diseca enteramente el uréter intramural; se continúa después la disección del uréter retromural en una extensión de 3 a 4 cms. Esto se realiza con una tracción suave del uréter intravesical. Una vez logrado un largo suficiente de uréter se hace un túnel submucoso de 2 a 3 cms. de largo, siguiendo la oblicuidad normal del uréter. Se pasa entonces una pinza curva a través de la pared vesical en su parte alta que sale por detrás de la vejiga, sitio en que pinza el extremo del uréter que al retirar el clamps, penetra de nuevo en la vejiga. Esta maniobra coloca al uréter en un túnel más alto. Se cierra entonces la brecha muscular y el extremo distal del uréter se pasa a través del túnel submucoso y se sutura a la mucosa vesical con catgut cromado fino. Se coloca el catéter hasta el riñón y sonda Foley a la vejiga. Fig. 3.

Petterson y Werkmaster han empleado la técnica de Bischoff, con resultados favorables en 65% de los casos.

A continuación presentamos el siguiente caso de reflujo vésicoureteral que hemos tratado empleando la técnica de Hutch.

J.G.A. 29 años. Hace dos meses sigue tratamiento antituberculoso con estreptomicina e hidrazida a dosis habituales. Poliaquiuria de 10/3 y ligero tenesmo. Orinas regularmente turbias y pálidas. Pielografía demuestra riñón derecho normal. Riñón izquierdo, marcada dilatación pielocaliciaria del uréter, sin que se aprecie causa obstructiva. Lesión tbc. del cáliz superior. Se indica continuar tratamiento médico y reposo relativo. Control 3 meses después, marzo 1961: sigue igual. Control en julio 1961. Pielograma de eliminación demuestra ligero aumento de la dilatación del árbol urinario en comparación con el anterior. El cuadro disúrico se mantiene sin variaciones apreciables, a pesar de haber aclarado ligeramente las orinas. Atribuímos este hecho a un comienzo de retracción vesical o a un reflujo vésicoureteral, ya que el uréter se presentaba muy dilatado, y no se apreciaba estenosis de su porción terminal.

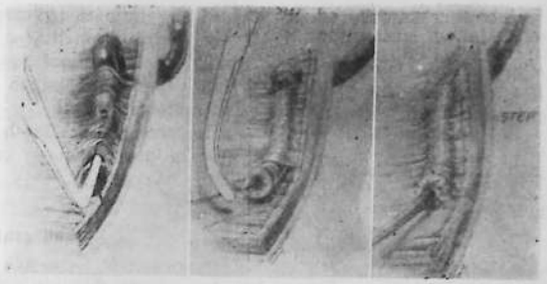


Fig. III

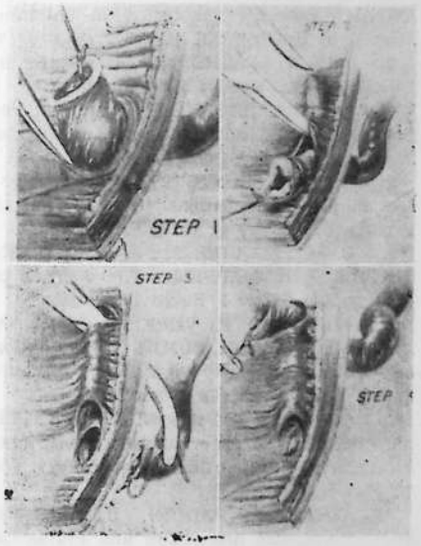


Fig. III
Técnica Politamo

Tomamos un cistograma que comprobó nuestras sospechas, demostrando moderada retracción vesical y un reflujo vésicoureteral izquierdo amplio.

Examen endoscópico: vejiga pálida y ligera retracción del orificio ureteral izquierdo. El cuadro clínico no podía ser más sombrío: tbc renal izquierda y reflujo vésicoureteral de ese lado, que provocaba dilatación marcada de ese hemisector del árbol urinario. Figura IV.

Sabido es que la tbc. renal requiere como condición fundamental para lograr la curación con tratamiento médico, el disponer de vías de eliminación normales que permitan un fácil escurrimiento de la orina al exterior. Por estas razones pensamos seriamente en la posibilidad de una corrección quirúrgica del reflujo. Estudiamos las diferentes técnicas que se han descrito en la última década, más bien en los últimos 5 años, en que la especialidad ha entrado en forma decidida a abordar este problema.



Fig. IV

Consideramos más apropiado a nuestro enfermo, aplicar la técnica de Hutch, entre otras cosas por su sencillez y, porque nosotros tenemos cierta experiencia y destreza en el trabajo de esa región, en operaciones de estrechez del uréter terminal, empleando

la técnica de Puigvert. Efectuamos la operación sin inconvenientes y en tiempo reducido, por lo que nos ha dejado muy buena impresion el método.

El enfermo se recuperó rápidamente, sin complicaciones y la evolución posterior ha sido favorable, por la tendencia a la curación del foco renal y la regresión casi completa de la dilatación uréteropiélica al desaparecer el reflujo.

Los controles cinco meses después de operado demuestran orinas claras con muy escasos glóbulos de pus. Cultivos siempre negativos. Investigación de Koch directa y al cultivo, negativas. Ha desaparecido la disuria y el pielograma revela regreso anatómico a condiciones casi normales. Fig. 5.



Fig. V

Conclusiones

En presencia de un reflujo vésicoureteral debe hacerse un estudio completo para determinar la o las causas del reflujo y las posibilidades de una corrección quirúrgica.

Si existe una causa primaria de reflujo, el primer paso lo constituye la supresión de ella.

Si el reflujo es irreversible debe este tratarse quirúrgicamente.

La elección del método operatorio del reflujo depende del estado anatómico del sector uréterovesical.

La operación de Hutch es un método valioso de contención en ciertos casos de reflujo.

Bibliografía

1.— LOWSLEY and KIRWIN: Tratado de Urología.

2.— B. W. JONES and JAMES U. HEADSTREAM: Vesicoureteral reflux in children. Journal of Urology. Vol. 80 Nº 2. Agosto 58.

3.— GUY W. LEADBETTER, Jr. JAMES H. DUXBURY, JACK R. DREYFUS.

4.— JOHN A. HUTCH: Vesicoureteral reflux in the paraplegic. Cause and conditions. Jor. of Urol. Vol. 68 Nº 2, Agosto 1952.

5.— R. CARL BUNTS: Vesicoureteral reflux in paraplegic patients. The Journal of Urology. Vol. 79 NQ 4, Abril 1958.

6.— C. M. PASQUIER Jr., E. C. St. MARTIN and J. H. MAPBELL: The Journal of Urology. Vol. 79 Nº 1, Enero 1958.

7.— CLIFFORD E., VINSON; JOHN A. HUTCH, and R. CARL BUNTS: An evaluation of vesicoureteral plasty for reflux. The Journal of Urology. Vol. 78. Noviembre 1957.

8.— CLIFFORD E. VINSON, JOHN HUTCH and CARL BUNTS. An evaluation of vesicoureteral plasty for reflux. Journal of Urology. Vol. 78 Noviembre 1957.

9.— ALBERT J., PAQUIN: Ureterovesical anastomosis. The description and evaluation or Technique. Vol. 82 Nº 5. Jour. of Urology 1959.

10.— VICTOR POLETAMO and WYLAND F., LEADBETTER: An operative technique for de conection of vesicoureteral reflux. The Journal of Urology. Vol. 79 Nº 6, Junio 1958.

11.— H. VIGUERAS: Tuberculosis renal y uréter forzado. Rev. Soc. Chilena de Urología. Nº 16-17. Nov. Dic. 1926.

12.— BENCO SABIONCELLO y ALBERTO VARGAS MOLINARE: Reflujo vésicoureteral del riñón restante en nefrectomizado por tbc. Rev. Chilena de Urologia. Nº 2 Julio de 1954.

13.— M., ANDRESSEN; AUGUST AALBORG SORENSEN, JOHN LINDENBER, H. ANDERSEN: Tratamiento operatorio del reflujo vésicoureteral. 118 Suplemento del Acta Pediátrica. Copenhague. Dinamarca. Julio de 1958.

14.— G. PETERSON y K. WERMASTER: Tratamiento del reflujo vésicoureteral en niños. Nordish Medicin. Nº 36 Pág. 1262. Sep. 1961.

15.— B. CLARKE: Reflujo vésicoureteral. Vol. 86 Nº 3 Pág. 319. Journal of Urology. Sept. 1961.

Transuretral ureteral meatotomy and vesicoureteral reflux; A Clinical Study of operative results.

DISCUSION

Dr. Castro Varela.— Manifiesta que tuvo la oportunidad de participar en una intervención quirúrgica practicada por el Dr. Raimundo Ariztía, a una niñita de 8 años, que presentaba un reflujo uréterovesical. Se usó la técnica de Hutch, descrita por el Dr. Corvalán. Considera que uno de los tiempos más importantes de esta técnica es la liberación, extravesical, del uréter terminal que facilita enormemente la movilización del uréter intramural hacia adentro de la vejiga, para formar el asa que servirá de válvula (tiempo intravesical). Además en el acto operatorio se hizo una modificación de la técnica original de Hutch, que consistió en incindir ampliamente la vejiga sobre el uréter intramural, hasta la incisión de cistostomía, detalle que permitió movilizar el uréter, que estaba bastante dilatado y facilitó enormemente la formación del asa. Es importante no desinsertar el uréter del meato que debe quedar fijo y la proporción que debe existir entre el largo del asa y el ancho del uréter debe ser de 1 es a 4 o de 1 es a 5, para que el asa así formada haga su papel de válvula.

Esta modificación a la técnica se la comunicamos al Dr. Hutch y respondió que era muy atendible sobre todo en los casos de uréteres muy dilatados.

Dr. Tallman Valenzuela, Edo.— Pregunta al Dr. Corvalán si tiene cistografía directa preoperatoria del caso presentado, a lo que el Dr. Corvalán contesta que desgraciadamente se extravió. Manifiesta, además, que en caso de uréteres muy adheridos, sería conveniente efectuar la modificación de técnica propuesta por el Dr. Castro Varela.

INTERPRETACION DE LOS ELECTROLITOS EN CLINICA

Dr. WALDEMAR BADIA CATALA
(Servicio de Anestesiologia y Recuperación del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile. Cátedra de Cirugia del Prof. Rodolfo Rencoret D.)

La gran mayoria de los enfermos quirúrgicos llegan a manos del cirujano con un estado metabólico cercano a lo normal. Los valores electrolíticos en estas condiciones son o deberían ser los que corrientemente se denominan normales:

En el plasma: Na 142 mEq., K 4.5 mEq., Cl 103 mEq., HCO_3 27 mEq., PH 7.40, dentro de los que más corrientemente se determinan.

En la orina: Na 80-120 mEq; K 40-60 mEq; Cl 100-120 mEq; acidez titulable 20-25 mEq; NH 20-25 mEq; NNP 10-15 gr.; índice Na/K 2; índice K/N 5 (varía según la cantidad de proteínas ingeridas). Hemos agregado el NNP por su íntima relación con el K. Diurèsis 1000 cc.

El enfermo es intervenido. Debido a su intervención, se desarrollan en él una serie de cambios endocrinológicos, entre los cuales predomina una descarga de corticoides, que, junto con las alteraciones tisulares locales (necrosis), desencadenan cambios metabólicos generales, entre los que predominan: aumento del **catabolismo proteico, acidosis metabólica, salida de K y entrada de Na a las células, retención de agua y Na, y aumento de la excreción de K por el riñón.**

A consecuencia de estos cambios, que se producen normalmente por el stress quirúrgico o por cualquier otro "stress", los valores electrolíticos cambian:

En el plasma: el sodio baja (130 mEq), el potasio puede subir algo (5.2 mEq) y hay tendencia a una discreta acidosis metabólica (pH 7.35 a 7.40) (HCO 20-24 mEq).

En la orina: es donde hay más cambios; El Na puede bajar hasta cero, produciéndose un balance positivo; el K sube a 100 o más; la acidez titulable sube; el amoniaco sube; el NNP sube, aunque no se administre proteína (si no hay suficiente diuresis puede retenerse); el índice Na/K baja a 0,5 o menos; el índice K/N sube hasta 10. Diuresis baja a 400 o menos.

La intensidad y duración de estos cambios son, en general, proporcionales al "stress" quirúrgico. Después de 3 o 4 días, en una intervención de mediana intensidad, cesa la acción cortical y sus efectos metabólicos citados; comienza un período de anabolismo proteico y descarga de sodio por la orina.

En el plasma el Na vuelve a ser normal o alto, el K baja a lo normal o aun menos (especialmente se nos ha administrado K en la cantidad requerida), el pH y HCO_3 vuelven igualmente a la normalidad, salvo que se haya administrado un exceso de cloruros, en cuyo caso puede quedar una discreta acidosis metabólica.

En la orina el sodio y el Cl eliminado aumentan, produciéndose un balance negativo; el potasio disminuye y si se administran unos 100 mEq al día, se produce un balance positivo, lo mismo el NNP, siempre que se administren suficientes calorías y proteínas. El índice de Na/K sube hasta 10 o más. El índice K/N vuelve a ser proporcional con la cantidad de proteínas ingeridas.

Esta es la evolución normal de los valores electrolíticos después de un "stress" quirúrgico (o cualquier otro tipo de stress agudo), sin complicaciones, siempre que durante los primeros días se haya administrado líquido suficiente para mantener un balance hídrico alrededor de 0, un aporte de cloruro de sodio de alrededor de 140 mEq (9 gr.), un aporte calórico de por lo menos 800 calorías (200 gr. glucosa) y que al 2º o 3.er día se haya comenzado a administrar K en cantidad adecuada (40 mEq al día). Estos cambios se producen

en forma casi obligada y por ahora no se puede alterar su curso, aunque se administre una terapéutica que tienda a corregirlos.

Como se ha visto, los valores electrolíticos que se encuentran en el postoperatorio distan de ser los valores considerados normales, pero son, sin embargo, normales para ese momento.

Aquí se nos presentan 3 hechos de interés clínico y terapéutico: **primero,** no se debe ni se puede pretender corregir los valores electrolíticos forzando la terapéutica con los iones respectivos so pena de provocar mayor desequilibrio; **segundo,** si en el postoperatorio de una intervención mediana o seria, encontramos los valores electrolíticos correspondientes a una persona que no ha sufrido "stress", hay que ponerse alerta, pues significa que no se ha presentado la reacción normal. Personalmente he estudiado en forma especial, lo que se refiere al índice Na/K urinario que, a mi modo de ver, es respuesta de descarga de mineralocorticoides (Aldosterona). Como dijimos, normalmente es 2, en el postoperatorio inmediato baja a 0.5 o menos, y luego sube para llegar a 10 o más. En aquellos enfermos en que, después de una intervención, no baja y se queda en 2 (aparentemente normal) es muy frecuente que aparezca shock o hemorragias digestivas. Es lo que sucede en los enfermos con insuficiencia o agotamiento suprarrenal; y **tercero,** la intensidad y duración de la respuesta post "stress" que analizamos, es un índice pronóstico y de evolución. Si es muy prolongada, hay que sospechar alguna complicación, igualmente si aparece una respuesta post "stress" en el postoperatorio más tardío. Si la intensidad del período catabólico es muy exagerada, es necesario buscar y tratar la complicación; si no se la encuentra puede tentarse su reducción con administración de calorías, K y hormonas anabolizantes, sin muchas posibilidades de éxito.

Un concepto que debemos aclarar desde ahora es lo que respecta al catabolismo proteico, del que hemos hablado. Consiste en la hidrólisis de las proteínas celulares (especialmente musculares, que representan cerca del 90% del total) y su transformación ulterior en energía y NNP. En este catabolismo no participan las proteínas plasmáticas que siguen, sintetizándose normalmente. De tal forma que el catabolismo proteico, no altera el contenido total de proteínas del plasma. Estas descienden sólo cuando hay mala función de órganos fundamentales para su síntesis (p. ej. hígado). Sin embargo, si se sigue en forma seriada la proteinemia en el postoperatorio, se verá que ésta sufre oscilaciones a veces muy acentuadas. Estas oscilaciones se deben a cambios en la cantidad de agua que sufre la sangre y, en general, el L.E.C. Estos cambios se producen ya sea debido al movimiento de electrolitos que ya mencionamos o bien a deshidratación o sobrehidratación del enfermo. De aquí podemos establecer un hecho fundamental y que muy a menudo se olvida: **la proteinemia no revela la cantidad de proteínas orgánicas, salvo insuficiencia de los mecanismos sintetizadores, sino que revela la expansión o retracción del L.E.C.** De aquí la enorme ayuda que significa la interpretación y uso en forma seriada del nomograma de van Slyke.

El nomograma de van Slyke es un método muy simple en que, con unas pocas gotas de sangre y otras pocas de plasma se averigua la densidad plasmática (y, por ende, la proteinemia) y la densidad sanguínea. En el nomograma, la unión de estas dos densidades cortan una tercera línea que indica el hematocrito y la cantidad de Hb. Las densidades plasmáticas están en el lado izquierdo del nomograma y colocadas de milésimo en milésimo, en forma descendente, y las densidades sanguíneas, en el lado derecho y en forma descendente. Cuando hay expansión del L.E.C. la línea que une las densidades gira sobre un eje central bajando el lado izquierdo y subiendo el derecho. Cuando hay retracción del L.E.C. gira, igualmente sobre un eje central subiendo el lado izquierdo y bajando el derecho. Si por algún motivo hay secuestración de plasma (peritonitis, quemaduras, etc.) baja el lado izquierdo más que lo que sube el derecho. Si hay pérdida de glóbulos (anemias reales) sube más el derecho de lo que baja el izquierdo.

Dijimos que la proteinemia, en general, no revela la cantidad de proteínas del organismo. Podríamos decir lo mismo en algunos casos para la natremia. **La natremia, en los casos de desequilibrio agudo, no revela la cantidad de Na del organismo.**

Si hay una pérdida brusca de Na (diarrea, obstrucción intestinal) se produce una disminución del L.E.C. con hemoconcentración en el nomograma de van Slyke, manteniéndose la natremia en valores normales. Esta disminución del L.E.C. puede llegar a ser tan grande que provoque en el paciente un estado de

shock. La explicación fisiopatológica de la existencia de una natremia normal es que se ha producido un paso de agua hacia el L.I.C., ya que éste estaba relativamente hipertónico: se produce una sobrehidratación de la célula.

A la inversa, si hay un aporte brusco de Na, se provoca un aumento del L.E.C., con hemodilución en el nomograma, manteniéndose la natremia igualmente normal. Este aumento del L.E.C. puede, a su vez, llegar a ser tan grande que produzca una insuficiencia cardíaca y edema agudo pulmonar. La explicación fisiopatológica de la existencia de una natremia normal es que se ha producido, a la inversa del caso anterior, una deshidratación de la célula, pues ha pasado agua hacia el L.E.C., que estaba relativamente hipertónico.

La natruria, por el contrario, en estos casos sigue en forma lógica las variaciones del contenido orgánico de Na. Así, en los casos de depleción, aguda el Na desciende en la orina. Este descenso se debe probablemente a una descarga de aldosterona debida a un descenso del volumen del L.E.C., la cual estimula la reabsorción de Na por el túbuli. Sin embargo, el descenso del Na en la orina no es sólo índice de depleción aguda de este ion. Ya vimos que aparece en el período poststress, en el shock y, además, en el uso de corticoides o ACTH.

En los casos crónicos la natremia está de acuerdo con el Na total orgánico.

En las pérdidas crónicas de Na (fístulas digestivas, etc.) se va produciendo poco a poco una hipotonía del extracelular (indicado por hiponatremia) y del intracelular. Por la orina va saliendo más K y después de días, si no se ha realizado una terapéutica eficiente con este ion, habrá un déficit de Na y de K, aunque la cifra de potasemia esté normal. A estas alturas, el tratamiento a base de NaCl será totalmente inefectivo y perjudicial, pues hará aumentar la salida de K de la célula hacia el L.E.C. y, a través del riñón hacia el exterior. Deberá administrarse Na, K, calorías y hormonas anabolizantes.

En estos casos de depleción crónica de Na, una hiponatremia (o hipotonía) demostrará no solamente un déficit de Na o un exceso relativo de agua, sino, también, un déficit de K, aunque la potasemia esté normal.

Exactamente el mismo problema sucede en los casos de inanición en que, por falta de aporte energético, las células van perdiendo su capacidad de "bomba de sodio", lo cual hace que tanto el L.E.C. como el L.I.C. estén hipotónicos.

Podría decirse que en estos casos el organismo se va diluyendo en agua.

Lo contrario sucede en los aportes crónicos de un exceso de Na. La osmolaridad en estos casos va subiendo en ambos compartimentos, se presentan fenómenos de insuficiencia de varios órganos y si no se administra agua en abundancia, se llega a la muerte.

Respecto al K, la falta de correspondencia entre los valores plasmáticos y la cantidad total de K orgánico llega a su máximo. Este hecho se debe a que casi todo el K (3.200 mEq en el adulto) está en el L.I.C. Sólo 50 a 60 mEq están en el L.E.C. y los mecanismos para mantener la potasemia en su nivel normal son casi totalmente indiferentes al contenido orgánico de K.

La hipopotasemia se presenta solamente cuando hay grandes déficits de este ion. La hiperpotasemia cuando hay grandes desintegraciones o daños celulares ya sea con cantidad total normal o muy disminuida.

Existe aun otro problema, cual es que una potasemia normal de 5 mEq/lt., puede ser muy alta para un determinado enfermo. Supongamos un paciente que, a través de una larga enfermedad caquectizante, ha perdido un 50% de su K, debido a una gran pérdida de substancia celular. Ya que en este caso se trata de un déficit muy grande, la potasemia ha llegado a una cifra de 3 mEq/lt. Si en estas condiciones el enfermo sufre una complicación grave, por ejemplo una infección, necrosis, acidosis descompensada, nefrosis aguda o una administración exagerada de K, los valores suben a 5 mEq/lt. Esta cifra aparentemente normal no es, de ninguna manera, aceptable: hay una hiperpotasemia relativa e incluso pueden haber signos electrocardiográficos.

A lo largo de estas líneas, hemos visto que ni la proteinemia es índice del contenido proteico orgánico, ni la natremia en las alteraciones agudas es índice del contenido de Na, ni la potasemia es índice del contenido de K.

Veamos qué nos da el análisis de orina.

Tres hechos hacen que el estudio de la orina sea fundamental en una apreciación clínica de los electrolitos.

La primera es que la orina sea uno de los pilares fundamentales para llevar un balance hidroelectrolítico de un enfermo.

La segunda, que el riñón es el órgano efector en los procesos de regulación de la osmolaridad y del volumen del L.E.C.

Y la tercera que, como órgano de regulación ácidobásica, excreta radicales ácidos, conservando los cationes.

El balance hidrosalino es el único medio relativamente práctico que tenemos para estudiar las condiciones hidrosalinas de un enfermo. Desgraciadamente un balance exacto, a pesar de ser factible, es prácticamente imposible realizarlo en la clínica, salvo en una que otra investigación especial. Sin embargo, puede hacerse un balance clínico que a pesar de ser muy aproximado, puede sernos a menudo muy útil para el tratamiento hidrosalino.

El balance hídrico es relativamente fácil de llevar y el único inconveniente que se encuentra es la apreciación de la perspiración insensible, la cual puede estimarse en 800-1.000 diario. **El balance electrolítico** es algo más complicado, pues debería hacerse un análisis urinario diario de los principales electrolitos, ya que éstos tienen variaciones muy grandes. Para el contenido electrolítico de los jugos gastrointestinales, pueden utilizarse sin riesgo de grandes errores los datos que existen en tablas preestablecidas.

El balance de Na, o mejor dicho de Na y Cl, puede clínicamente estimarse. Los líquidos visibles y medibles (secreciones digestivas y orina) puede, en general, decirse que contienen alrededor de 140 mEq/lt. de Na y 100 mEq/lt. de Cl, haciendo excepción del jugo gástrico (vómitos y sondas) que contiene escaso Na y Cl.

El balance de K es muy útil especialmente si se estudia el balance acumulativo desde el principio de la afección. Se puede estimar en forma bastante fácil. En las secreciones digestivas, fístulas y drenajes, los líquidos salen con una cantidad aproximada a la del plasma o discretamente superior (5 a 10 mEq/lt.) salvo excepciones como la saliva. En la orina puede estimarse en alrededor de 40-60 mEq/lt., subiendo a 100-120 en el período poststress.

Analizando estas cifras nos damos cuenta de un concepto hasta cierto punto errado de muchos autores, cual es que, en los trastornos digestivos se pierden por las secreciones grandes cantidades de K. Veamos, por ejemplo, una diarrea de 4 litros (enorme): la cantidad de K total sería de sólo 40 mEq, la mitad de lo que normalmente se pierde por la orina. Tienen, sin embargo, razón en que hay una gran pérdida de K, pero según creo, es especialmente por la orina, ya que ante la deshidratración se estrecha el L.E.C. y se secreta aldosterona que actúa sobre el riñón haciendo que éste elimine gran cantidad de K, 120-140 mEq/lt. La pérdida de K es pues en estos casos por la orina y no por la diarrea.

El riñón como órgano afector en la regulación de la osmolaridad y del volumen del L.E.C.— El túbulo distal es el órgano que recibe los influjos reguladores de ciertas hormonas para la reabsorción de agua y de Na. La reabsorción facultativa del agua es regulada por la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, cuya secreción, a su vez, es regulada por la osmolaridad de la sangre. Un aumento de la presión osmótica de la sangre, provoca un aumento de la producción de hormona antidiurética y oliguria.

La reabsorción facultativa de Na es regulada por los mineralocorticoides (especialmente aldosterona) de la corteza suprarrenal, cuya secreción, a su vez, es regulada por el volumen de L.E.C. Una disminución del volumen del L.E.C. provoca un aumento de la producción de aldosterona y una retención de Na y excreción de K. Indudablemente que, al retener más Na, actúa, también, en la reabsorción de agua, problema muy discutido.

La eliminación de K por la orina (60-100 mEq/día) es índice del balance entre catabolismo y anabolismo proteico en el organismo. En la orina aparece normalmente 3 mEq de K por cada gramo de NNP. Este catabolismo proteico puede ser de las proteínas ingeridas o de las propias proteínas tisulares. El catabolismo de las propias proteínas y, por ende, salida de K, se produce normalmente pero puede exagerarse fundamentalmente en dos ocasiones: 1º cuando la célula se muere o atrofia (salen 3 mEq de K por cada gramo de N.); 2º, cuando se intercambia K por Na+ e H+, como sucede durante el trabajo celular específico (por ej.: contracción en la célula nerviosa), en la anoxia, inflamación, etc. Salen alrededor de 15 mEq de K por cada gramo.

Es interesante estudiar la razón Na/K en la orina. Normalmente esta razón es 2. Siempre que hay aumento de la producción de aldosterona, esta razón baja a 0.5 o menos. Para nosotros tiene un verdadero valor en la apreciación del estado funcional de la parte mi-

neralocorticoide suprarrenal. Si ante un "stress" este índice no baja, sería indicio de insuficiencia mineralocorticoidea.

También es interesante el estudio de la razón K/N.

Normalmente esta razón es de alrededor de 5 y varía con la ingestión de proteínas y probablemente de su calidad. Cuando hay destrucción o atrofia celular (inanición) incluso durante ayuno proteico, continúa excretándose por la orina tanto K como NNP, siendo la proporción de 3 mEq de K por gramo de NNP. Si la razón es de más de 3, supongamos 7 o 10, indicaría que hay mayor salida de K, probablemente con intercambio de Na por la célula, que la proporcional salida de NNP.

Con el objeto de analizar ciertos cálculos de orden práctico convendría a esta altura hacer un paréntesis para recordar ciertas cifras. Las proteínas totales, que corrientemente se catabolizan en los estados que hemos analizado, son las musculares y son, en un adulto de 70 Kg, alrededor de 7 Kg, lo cual representa 1.120 gr de N. El K total del organismo en ese mismo adulto es de alrededor de 3.200 mEq. La proporción es, pues, aproximadamente de 3 mEq de K por gramo de N. (7 Kg. de proteínas equivalen aproximadamente 28 Kg. de músculos, ya que el músculo tiene un 25% de proteínas).

Basado en lo expresado más arriba, se podría decir que, ya sea por el peso perdido por un paciente o por N perdido por la orina a través de una enfermedad podría calcularse aproximadamente la pérdida de K orgánico que ha sufrido.

Peso perdido: Se sabe que en la composición del cuerpo humano 2/3 es agua y 1/3 es substancia orgánica. De la substancia orgánica perdida, en un principio 1/3 es proteína y 2/3 es grasa, de tal forma que 1/9 del peso perdido sería en forma de proteína orgánica. Si dividimos esa cantidad por 6.25, tendremos los gramos de N perdidos; multiplicando luego esa cifra por 3, tendremos aproximadamente los mEq de K en déficit.

Cuando el único dato que tenemos de un enfermo que ha sufrido algún trastorno hidrosalino es la pérdida de peso, podemos apreciar aproximadamente el estado de déficit por la siguiente esquematización: (ver esquema).

1/9 del peso perdido es proteína

$$\frac{1/9 \times 3}{6.25} = \text{mEq de K perdidos}$$

2/9 del peso perdido es grasa.

A medida que van pasando los días se van agotando las grasas y se pierden más proteínas que grasas.

2/9 del peso perdido es L.I.C.
4/9 del peso perdido es L.E.C.

con lo que podemos aproximar: las pérdidas de agua, sodio y nuevamente K:

agua perdida: 6/9 x peso perdido
Na perdido: 4/9 x peso perdido x 140 mEq + 2/9 x peso perdido x 30 mEq
K perdido: 2/9 x peso perdido x 120 mEq + 4/9 x peso perdido x 5 mEq

El riñón como órgano de regulación ácido-básica.— Dado que el riñón, junto con el pulmón, pertenece a los mecanismos de regulación ácidobásica del organismo, el estudio de la orina nos revelará, a menudo, la condición ácidobásica del medio interno, constituyendo una ayuda valiosísima para el estudio de ciertas desviaciones, especialmente aquellas que están relativamente compensadas y en que el pH sanguíneo, gracias a dicha compensación, se mantiene en límites normales.

Ante un estado de acidosis la célula tubular reabsorbe, como se sabe, iones básicos (Na) y elimina, en cambio, por una parte mayor cantidad de H (orinas ácidas) que produce orinas con mayor acidez titulable y, por otra parte, produce, a partir de la glutamina sanguínea, mayor cantidad de NH4, que va a

reemplazar al Na urinario. Lo contrario sucede en la alcalosis en que el riñón elimina Na y bicarbonato (orinas alcalinas).

Supongamos un enfermo con un pH sanguíneo normal de 7.40 y una reserva alcalina baja (16 mEq/1). ¿Se trata de una acidosis metabólica compensada por una polipnea o de una alcalosis respiratoria compensada por retención de ácidos? La respuesta la puede dar el riñón ya que el carácter de la orina demostrara cual es la desviación primitiva.

El comportamiento del tubuli ante los desequilibrios ácidobásicos es, aparentemente, independiente de otros factores y, por lo tanto, de mucha utilidad clínica para el estudio clínico de estos trastornos.

De los conceptos analizados en los párrafos precedentes vemos que el estudio de la orina es fundamental para la apreciación clínica de un enfermo desde el punto de vista electrolítico y, talvez, podría decirse que más importante que el estudio del plasma. Como resumen de la importancia del estudio de la orina en los desequilibrios hidrosalinos podríamos concluir:

1) La medición de la diuresis es fundamental para hacer un balance hidrosalino, único medio para estimar el estado hidrosalino de un enfermo. Este concepto, que parece obvio es, a veces, olvidado y vemos que en muchas clínicas, incluso universitarias, ni siquiera existen recipientes para medir orina.

2) La diuresis indica la osmolaridad de la sangre y no el estado hídrico. ¡Cuán a menudo el médico ante una diuresis alta piensa que ello significa que el enfermo está bien hidratado y, en realidad, puede estar deshidratado e hipotónico!

3) La cantidad de Na en la orina indica el volumen del L.E.C. y no la cantidad de Na del organismo.

4) La cantidad de K en la orina indica el catabolismo proteico y no la cantidad de K del organismo. (Para nosotros existe la hipótesis que la cantidad de K urinario representa, no tanto el catabolismo proteico cuanto el trabajo de la célula tubular).

5) La acidez titulable y el amoníaco en la orina son valores inapreciables para el estudio ácidobásico de los pacientes. En cuanto al amoníaco urinario debemos tener presente para su interpretación que está enormemente aumentado en la insuficiencia hepática, por razones que no es del caso analizar aquí.

DISCUSION

Dr. F. Hidalgo.— ¿Qué exámenes se usan en la práctica clínica?

Prof. González Mc O.— Cuando entra líquido a la célula se produce una salida de potasio. Quisiera saber si esa salida de potasio se hace con destrucción de la célula o es un cambio osmótico solamente. Tenía entendido que cuando esto se produce es con destrucción celular, prueba de ello era que en enfermos ya muy intoxicados, anúricos por ejemplo, cuando se produce el desequilibrio intenso, la célula se destruye y se ve la emaciación del enfermo, se produce una gran intoxicación, con elevación del potasio y de urea sanguínea. Al destruir la célula, las proteínas salen y el enfermo queda en un régimen hiperproteico, aunque esté en inanición. Por eso se produce la intoxicación urémica y al mismo tiempo, el enflaquecimiento, la emaciación del enfermo por la pérdida celular, de sus proteínas celulares.

Dr. Badía.— Uno de los mecanismos de salida de potasio es la destrucción celular, en la que se eliminan grandes cantidades de potasio, pero también puede salir a medida que se va atrofiando la célula y va perdiendo su proteína, hasta quedar apenas viva produciendo la bomba de sodio hacia afuera y, además, sale por intercambio electrolítico. Son prácticamente dos mecanismos, uno cuando la célula se está muriendo o muere bruscamente y el otro el intercambio electrolítico con el sodio. Cuando trabaja una célula muscular por ejemplo, cuando se contrae, disminuye la bomba de sodio o sigue la bomba funcionando; pero, además, hay un intercambio de sodio con potasio dentro de la célula, lo que se comprueba por el aumento del potasio extracelular, es decir, cuando funciona la célula, cuando hay acción cortical, sobre ella, cuando hay una inflamación cercana, cuando hay una anoxia tisular, sin necesidad de morirse la célula se produce un intercambio con el exterior, sodio entra y potasio sale. La célula que se destruye bruscamente, libera potasio y urea, porque la urea está contenida tanto en el extracelular como en el intracelular. En la nefrosis tubular aguda llama la atención el alza brusca del potasio poco antes de la muerte. Parece que el potasio que sale de la célula no se va directamente al riñón, como es el concepto clásico y es eliminado de acuerdo con el nitrógeno que se pierde, sino que probablemente hay receptores de potasio para aquellos casos en los que hay gran destrucción. Uno de ellos, lo vio el Dr. Raúl Croxatto, es el glóbulo rojo, que es una bomba de potasio, pero explosiva, porque si se destruye, produce una elevación enorme del potasio con muerte del enfermo en hiperpotasemia, lo que se desarrolla en muy pocas horas. En los enfermos en anuria con sepsis a perfringens, en las que hay un gran "stress", con destrucción de enorme cantidad de células, como el potasio eliminado no sale por el riñón, debería

haber una gran alza sanguinea. Ha calculado que en una uremia que sube en un dia a 4 grs, tendria que subir la potasemia a 30-35 miliequivalentes y se queda, sin embargo, en 4. Es indudable que hay un captador de potasio, probablemente el glóbulo rojo. El potasio de la orina no representaria sino el trabajo del tubuli renal: cuando hay acidosis, en la que el tubuli tiene que trabajar más, hay elevación del potasio en la orina.

Prof. González Mac O.— Estamos acostumbrados a interpretar que el aumento de potasio en si es el tóxico y ha tenido siempre la duda de si será el potasio el tóxico o será el fenómeno biológico que se produce al destruirse los tejidos con la eliminación de los productos catabólicos, que se sabe que son tóxicos y el potasio sólo un índice de destrucción, como ocurre con la urea.

Dr. Badia.— El potasio es tóxico, no como la urea que no tiene toxicidad. El potasio es tóxico, especialmente para la célula cardiaca. La célula funciona en una especie de gradiente de potasio, mayor dentro que fuera de la célula, que produce una polarización especial de la membrana celular. En las grandes pérdidas de potasio se puede producir una baja del potasio intracelular, pero conservando la gradiente. Si se produce un "stress" o se administra potasio, llegando a 6 mEq, se produce el desequilibrio que en un individuo normal se produciria con 9 mEq, con daño cardiaco.

Prof. Lobo Onell.— Estas charlas le han dado a estas reuniones un tono diferente, no podemos separarnos hoy dia, debemos hacer una simbiosis, con la gente que se ocupa de nefrologia. Esto se ha visto como una necesidad en todas partes. Estas charlas del Dr. Badía debieron haberse hecho con auditores del ramo de la nefrologia. Se refiere a un simposium sobre riñón que tuvo lugar hace poco en Londres, donde se reunieron muchos nefrólogos de gran calidad, pero llegaron a tener siempre puntos de vista personales y aun en los principios fundamentales, la gente no siempre está de acuerdo. Los hechos primordiales hay que tenerlos presentes, es necesario escuchar todo lo que se dice en este sentido, porque la información es precaria. El problema es complejo, de interrelaciones. Uno de los hechos importantes es el potencial de membrana. Mikalis halló 0,9 v. en la cáscara de manzana y éste potencial estaba en relación con la mEq de K que existian en la placa de Petri, donde hizo la experiencia. Un trabajo de la Revista Médica de Chile, en 1880, se refiere al potencial eléctrico de la musculatura uterina. En esa época, dos profesores de Nancy demostraron que el K era tóxico. Se refiere, además, a las experiencias que se han realizado para estudiar el valor de la aldosterona y de la hipófisis posterior y la influencia del dolor en el acto quirúrgico.

Dr. Dell'Oro.— Pregunta la razón clínica del uso de la insulina en la hiperpotasemia.

Dr. Badía.— Se relaciona con la formación de ATP en la célula. Son datos empíricos, insulina + glucosa introduce K en la célula, tal vez por acción sobre el metabolismo proteico.

Respecto a la primera pregunta, los exámenes que más se usan: el nomograma de Van Slyke, que orienta en la medida de los espacios. Las pruebas plasmáticas aisladas no sirven, hay que estudiar también los electrolitos en la orina cada 3-4 días, para saber qué está pasando en el organismo. El N y el K, están en relación con el metabolismo proteico. La determinación del K en el plasma es importante para evitar los efectos de la hiperpotasemia. De gran importancia es, también, la medición de la reserva alcalina y de la proteinemia.

RUPTURA DEL TESTICULO TRATAMIENTO CONSERVADOR

Dr. BENJAMIN TALLMAN V. y Dr. EDUARDO TALLMAN VALENZUELA.
Servicio de Urología, Hospital José Joaquín Aguirre.

Dentro de las emergencias urológicas que motivan consultas en policlínica, el traumatismo genital forma un rubro no despreciable por la solución rápida que debe dársele.

El concepto de tratamiento de una emergencia médica se ha ampliado desde la idea de salvar una vida o aliviar un dolor grave, hasta obtener la recuperación de un órgano, la prevención de complicaciones físicas o psiquicas derivadas del proceso y la reintegración del individuo en condiciones útiles a la sociedad.

Si bien el traumatismo del contenido escrotal rara vez puede causar, por sí solo, la muerte del individuo, en cambio las secuelas o las complicaciones inmediatas requieren una conducta activa del médico consultado. En la vida moderna los traumatismos derivados de accidentes del tránsito, deportivos o industriales han aumentado considerablemente en los últimos años y, en países como el nuestro, donde es frecuente que la consulta hospitalaria esté formada por individuos que habitualmente montan a caballo o practican fútbol, hace que los traumatismos genitales constituyan una patología que merece referirse a ella.

La ruptura del testículo, producida por traumatismo, sin pérdida de la continuidad de la piel de la bolsa correspondiente, ha sido denominada también **ruptura cerrada** del órgano, **laceración** o **estallido** testicular. Pese a la frecuencia con que ocurren los traumatismos del contenido escrotal, las rupturas del testículo son raras y su escasa frecuencia se refleja en la literatura. Hasta 1957 habia 21 casos descritos en la literatura (6) y desde entonces se han comunicado otros 6. (1, 2, 5). La explicación de esta disparidad pudiera atribuirse en el hecho de que numerosas rupturas no son diagnosticadas como tales y, catalogadas como hematocele traumático simple, son sometidos a tratamiento médico.

Estudios fisiopatológicos y anatómicos efectuados hace años (1,6) señalaron la existencia de tres factores que determinan la ruptura del órgano: la gran movilidad del testículo dentro de la bolsa es un factor que lo libra de la ruptura, pero si el golpe posee una fuerza de alrededor de 50 kg y tiene una dirección oblicua hacia arriba comprimiéndolo contra la resistencia ofrecida por el muslo o los huesos del pubis, se romperá la albugínea con extravasación del parénquima y hemorragia local.

En los últimos dos años, sobre un promedio de 1.500 enfermos hospitalizados en el Servicio de Urología del Hospital J. J. Aguirre, ingresaron 17 con antecedentes de traumatismo del contenido escrotal. Tres de ellos fueron leves y el proceso habia regresado considerablemente al ingreso y no fueron operados. Los 14 restantes fueron explorados quirúrgicamente, encontrándose ruptura del testículo en 7, hematocele con indemnidad del testículo en 5, epididimitis traumática en uno y quiste hemático del gubernáculum en uno.

Seis de 7 enfermos con ruptura de la albugínea eran menores de 40 años de edad, lo que está de acuerdo con la observación general de que este proceso ocurre en el período de mayor actividad física.

En el cuadro 1 se consignan las causas de ruptura del testículo. Si bien la más frecuente es el puntapié sobre los genitales, también existen otras, lo que señala que no importa la naturaleza del golpe si éste posee algunas de las características señaladas más arriba.

Cuadro 1.— Análisis de 7 enfermos con ruptura testicular atendidos en Servicio de Urología H. J. J. Aguirre (60-62)

Nº	Edad (años)	Causa de lesión	Tiempo transcurrido antes consulta (días)	Hallazgo	Trat.
1	17	Puntapié (football)	4	Estallido polo inf.	Sutura
2	31	Puntapié (football)	2	Estallido polo inf.	Sutura
3	16	Pelotazo	4	Sección transversal	Sutura
4	25	Accidente en motoneta	2	Ruptura polo inf.	Sutura
5	23	Caídas a horcajadas	2	Sección transversal	Sutura
6	66	Puntapié	4	Ruptura múltiple	Orquidectomía
7	26	Puntapié (football)	2	Ruptura múltiple	Orquidectomía

En este Cuadro se han incluído los enfermos que han consultado por traumatismo genital y en los que se realizó la exploración quirúrgica precoz. Existe un grupo de enfermos que consultan por otras causas, y en los que en el examen físico se constata un testículo atrófico o fibroso resultante de un traumatismo antiguo y que no fueron operados en su oportunidad.

El hallazgo operatorio en los enfermos intervenidos precozmente es, aparte del edema y equimosis del escroto, la existencia de un hematocele de grado variable con ruptura de la vaginal y la ruptura de la albugínea. Esta pérdida de continuidad de la membrana fibrosa puede ser única o múltiple, aunque lo más frecuente es el primer caso, y generalmente es de ubicación transversal, afectando de preferencia la parte media del testículo (sección ecuatorial) o el polo inferior. A través de esta ruptura sale parénquima testicular y hay extravasación, además, de sangre y coágulos dentro de la vaginal. Generalmente hay epididimitis inflamatoria (Fig. 1).

A medida que pasan los días el tejido necrótico extravasado de la brecha y el hematocele pueden infectarse o degenerar hacia la fibrosis y organización, ocasionando en ambos casos la atrofia del genital.

La intensidad de la sintomatología varía con las características del traumatismo, la existencia de otras lesiones (contusiones múltiples), y con la constitución del individuo. El dolor, síntoma presente en todos estos enfermos, fue el motivo de consulta de todos ellos: generalmente fue intenso en los primeros momentos para ceder al cabo de algunos minutos y reaparecer posteriormente; otras veces fue moderado al comienzo para intensificarse horas más tarde; algunos enfermos con dolor leve llegaron a estado de obnubilación, casi shock, durante algunos minutos después del traumatismo. Todos presentaron aumento de volumen progresivo de la bolsa correspondiente, que en dos de ellos afectó parcialmente la otra bolsa (edema). En el examen físico, el escroto aparece generalmente tumefacto, a veces equimótico, y la palpación es dolorosa dando la sensación de aumento de volumen líquido, con prueba de transiluminación negativa y el genital es difícil de palpar, apareciendo como una masa indiferenciada del epidídimo y testículo.

En ninguno de los enfermos de esta serie, el hematocele ocasionó anemia en el examen de laboratorio. En ninguno de ellos se efectuó examen de semen ni existía constancia de las características del examen físico antes del golpe, que sirviera de base de comparación para controles postoperatorios.

La cuantía de la hemorragia intravaginal con numerosos coágulos, unido al aspecto del tejido testicular extravasado por la brecha de la albugínea en estado de necrósis, han hecho a muchos cirujanos ir a extirpar el órgano en block, por considerarlo dañado de modo irreparable. Sin embargo, salvo que exista estallido múltiple de la albugínea con extravasación total del parénquima o lesión del cordón que afecte la irrigación del genital, es posible efectuar una reparación de la albugínea, ya que frecuentemente al vaciar los coágulos y extraer el tejido esfacelado, la exploración minuciosa del órgano revela que

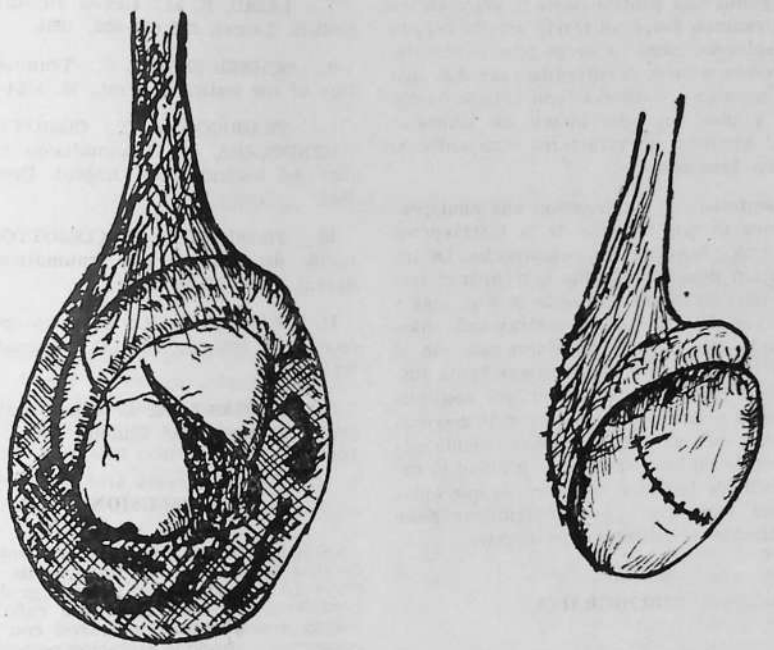


Fig. 1 a) Ruptura del testículo. Por la brecha de la albugínea hace hernia el parénquima testicular hacia la cavidad vaginal que aparece llena de sangre y coágulos (hematocele).
b) Vaciados los coágulos y resecado el tejido esfacelado se repone el tejido herniado y se sutura la albugínea. Se reseca parcialmente la vaginal, que se sutura evertida.

no existen pruebas convincentes que apoyen una cirugía radical. Tanto más que debemos recordar, en apoyo del criterio conservador, que estos traumatismos ocurren frecuentemente en personas en plena actividad sexual y además, que el testículo, aparte de su carácter funcional es motivo de preocupación considerable del sujeto, y su ausencia causa conflictos de personalidad o trastornos psicológicos importantes.

Tanto del análisis de los enfermos de esta serie, como de los casos descritos en la literatura se concluye que todo hematocele debe ser operado precozmente. Es casi imposible poder diferenciar el hematocele simple del coexistente con ruptura de la albugínea: el único modo práctico es la exploración quirúrgica. Por lo demás, toda intervención precoz que tienda a aliviar la compresión que efectúa el hematocele sobre el testículo, será de gran utilidad, ya que un hematocele simple, dejándolo evolucionar espontáneamente, puede ocasionar la asfixia del testículo, al ocurrir la organización de coágulos y fibrosis consecutiva.

La intervención que se ha practicado, luego de vaciar el hematocele, es la reconstitución del testículo por sutura de la albugínea —orquidorrafia. El parénquima testicular prominente se restituye al interior de la albugínea, resecando aquellos trozos que aparezcan necrosados. La sutura se hace con puntos separados, de catgut simple 00 atraumático, pudiendo agregarse otros puntos en "U" de refuerzo en la base de la sutura, aunque no son indispensables. La intervención se complementa con resección parcial y eversión de la vaginal. (Fig. 1-b).

El pronóstico de los enfermos así operados es favorable. Hay casos descritos por 5 auto-

res, algunos con control hasta 7 años, en los que el examen físico no reveló atrofia del órgano operado, como se creía primitivamente. En nuestra serie de 5 enfermos operados, sólo 2 han acudido a controles: uno al cabo de dos meses y otro por once meses. En ambos el genital aparecía de caracteres semejantes al lado no lesionado.

En síntesis, la comunicación que aquí presentamos es una defensa de la intervención quirúrgica precoz de los hematoceles. La intervención debe ser dirigida a reparar el testículo roto mediante sutura de la albugínea y reposición del parénquima extravasado hasta donde sea posible. Consideramos que el actuar lo más pronto posible tiene tanta justificación como la intervención por sospecha de torsión genital ya que un error de diagnóstico trae escasas complicaciones, siendo generalmente en la operación de utilidad el vaciamiento de hematocele, mientras que aplazar una exploración puede significar daño considerable y definitivo del órgano.

BIBLIOGRAFIA

1.— ATWELL, J. D.; ELLIS, H.: Rupture of the testis. Brit. J. of Surg. XLIX, 215:345, Nov. 1961.

2.— BERNARDI, R.; AGUGLIARO, J. P.: Ruptura traumática de ambos testículos. Rev. Argent. Urol. 28, 7-9:81-84, 1959.

3.— CAMPBELL, M.: Clinical pediatric Urology. W. B. Saunders Co. (Edit.) Phil. and London, 1951.

4.— CANTIN, C. F.; OLMEDO, C. R.: Traumatismo del contenido escrotal. Rev. Soc. Chilena de Urol., 18, 1:8-9, 1955.

5.— GOLDARACENA, J. A. y FAZIO, M.: Traumatismo del testículo. Rev. Argent. Urol. 28, 1-6-25-28, 1959.

6.— GOLJI, H.; JAFFAR, H. J.: Traumatic rupture of testis. Am. J. Surg. 93, 1:127-130, 1957.

7.— LAIRD, R. M.: Closed rupture of the testicle. Lancet, 266:601-602, 1954.

8.— SCHNEIDERMAN, C.: Traumatic rupture of the testicle J. Urol., 78, 1:54-57, 1957.

9.— TRABUCCO, A. E.; COMOTTO, C. y AMENDOLARA, E.: Traumatismo con ruptura del testículo. Rev. Argent. Urol., 20:46, 1951.

10.— TRABUCCO, A. E.; COMOTTO, C.: Estallido del testículo por traumatismo. Rev. Argent. Urol., 17:96, 1948.

11.— VARGAS Z., R.: Espermatogenesis y esterilidad. 1950, pp. 129-133, Imprenta Stanley.

12.— VARGAS Z., R.: El traumatismo de los genitales. Rev. Soc. Chilena Urol., 9:1545, 1946.

DISCUSION

Dr. Gutiérrez.— Relata la experiencia del Servicio de Urología del Hospital de Carabineros. La mayoría de las lesiones genitales se produjeron por traumatismos a caballo. Recuerda 5 casos que se operaron con criterio conservador, siendo la evolución posterior muy favorable. Se puede resecar hasta la mitad del testículo y el resto no se atrofia. Recalca que en servicios de urgencia, los traumatismos genitales no son intervenidos precozmente.

Prof. Vargas Zalazar.— Le da gran importancia a la intervención quirúrgica precoz y conservadora, pues estudios de espermatogenesis, hechos en su Clínica, demostraron serias alteraciones y atrofias en antiguos traumatismos que no se operaron precozmente. Es interesante efectuar espermiograma como control posterior. Toda afección del árbol genital debe resolverse bajo el punto de vista de la espermatogenesis y para conservar esta función es necesario afinar las técnicas en una cirugía de tipo conservador.

Dr. Corvalán Rocco (Presidente).— Recalca la importancia de la cirugía reparadora y conservadora, no sólo del aparato genital, sino que también, de la cirugía renal, evitándose, de esta manera, muchas pérdidas de estos órganos. Recuerda un caso de tbc. avanzada en un testículo único. Practicó resección parcial con muy buen resultado, mejorando incluso la actividad sexual.

AGENESIA Y APLASIA RENALES

Dres.: RAUL CASTRO VARELA, BENJAMIN TALLMAN V. y RAIMUNDO ARIZTIA MONTT
Servicio de Urología, Hospital Militar

El individuo portador de un riñón anómalo posee un factor en contra debido a la susceptibilidad de dicho órgano a dañarse o a la mala tolerancia de las afecciones génitourinarias que le pueden ocurrir.

Si dicho riñón está ausente (agenesia) o es sólo un rudimento de tejido de desarrollo incompleto (aplasia), las condiciones del sujeto desde su nacimiento son las de un monorreno, hecho que si bien en condiciones normales no afecta la sobrevida, posee los inconvenientes de que los procesos que afectan al órgano único adquieren, por tal razón, mayor gravedad clínica y las intervenciones quirúrgicas mayores riesgos, siendo necesariamente de carácter conservador.

De acuerdo a la clasificación de Campbell se incluye a la agenesia renal dentro de las "anomalías de número", pues ella significa falta completa de desarrollo renal; cuando es unilateral, se le denomina también "riñón congénito solitario". La aplasia, en cambio, corresponde a una "anomalía de volumen y estructura", siendo la resultante de detención en el desarrollo del blastema nefrógeno que da lugar a un órgano sin glomérulos, generalmente asociados a defectos en la vía de eliminación. Desde el punto de vista clínico, tanto en la agenesia como en la aplasia, hay ausencia funcional de un riñón.

Tanto la agenesia como la aplasia renal se originan de trastornos del desarrollo embriológico, ya sea por incapacidad del blastema metanefrogénico de desarrollarse total o parcialmente, o la incapacidad del brote ureteral que emerge del mesonefro de ponerse en contacto con el metanefro e inducir o estimular su desarrollo. De ahí que la agenesis renal se acompañe en alta proporción de ausencia ureteral y si existe uréter, es sólo pequeño muñón atrésico, sin lumen; generalmente, hay, también, ausencia del meato ureteral correspondiente y falta de formación del trígono en la mitad homolateral. Si bien en la agenesia no es posible evidenciar una estructura que por su localización o histología pueda similarse al riñón, en la aplasia renal puede encontrarse una formación similar a un brote renal de desarrollo incompleto, con túbulos y tejido fibroso, pero sin glomérulos; pueden existir uréteres hasta las vecindades de este órgano rudimentario, pero generalmente es corto y sin lumen; ocasionalmente el meato ureteral tiene una ubicación anómala y aun extravesical (vesícula seminal, próstata, vagina). Se han descrito casos excepcionales en que existe este pequeño brote renal incompletamente desarrollado, sin evidencias anátomopatológicas de uréter.

Estas anomalías de desarrollo renal se suelen acompañar de otras principalmente de tipo genital que, incluso, constituyen el motivo de la consulta que descubre accidentalmente la lesión renal. En el hombre se ha descrito la falta de desarrollo (parcial) de la próstata, vesículas seminales y epidídimo.

En la mujer las anomalías genitales coexisten en mayor proporción que en el hombre y afectan especialmente al útero (unicorne o de cuerno atrófico), al ovario (agenesia) o vagina (atresia). En autopsia, en ambos sexos, se han descrito alrededor del 10% de portadores de agenesia renal, la ausencia de la glándula suprarrenal homolateral. (12) Las anomalías genitales, en su gran mayoría, afectan los órganos del mismo lado que el riñón comprometido.

La proporción en que la agenesia renal unilateral ha sido encontrada, varía según diversas series estudiadas, entre 1 caso por 400 autopsias hasta 1 caso por 1.290 (Cuadro 1)

CUADRO 1

Proporción de agenesia renal encontrada en autopsias (niños y adultos) por varios autores

Autor	Proporción
Thompson (1937)	1 x 400
Bell (1948)	1 x 519
Campbell (1954)	1 x 552
Collins (1932)	1 x 920
Longo (1952)	1 x 1.000
Ashley (1960)	1 x 1.056
Fortune (1927)	1 x 1.290

Las cifras aumentan cuando en las autopsias se incluye un mayor número de niños o recién nacidos muertos. Campbell ha encontrado incidencia de 1 caso por 450 autopsias en niños y Bell de 1 en 150 recién nacidos muertos. El hallazgo en exámenes clínicos es menos frecuente. Observaciones en la Clínica Mayo (1) indican una proporción de 1 por 1.500 adultos examinados, con un promedio de alrededor de 8 casos diagnosticados al año. En niños la proporción encontrada por Sherwood fue de 1 caso en 4.053 consultas, sospechado por palpación abdominal y comprobado por pielografía y cistoscopias.

En nuestro país se ha señalado que no hay casos descritos en 18.000 autopsias efectuadas hasta 1946 en el Hospital San Vicente (6). Sin embargo, en la revisión de autopsias efectuadas en los últimos 5 años en el Hospital J. J. Aguirre, hay constancia de 1 caso de agenesia renal unilateral que se presentó en enfermo que ingresó al Servicio de medicina en insuficiencia renal e hipertensión arterial, falleciendo por hemorragia cerebral y en cuyo estudio anátomopatológico sólo se encontró un riñón solitario considerablemente afectado por pielonefritis crónica.

Correa en 1952 describe un caso de monorreno en niña de 15 años, con hidronefrosis por vaso anormal que fue intervenida en forma conservadora a raíz de traumatismo del riñón único. Cita dicho autor, un caso de Cantín en niña de casi 3 años de edad con ausencia congénita de riñón izquierdo e hidronefrosis del derecho. Cantín en 1946 relató un caso de un adulto que en la pielografía endovenosa y en la aortografía había ausencia de riñón derecho, sin especificar si se trataba de agenesia o aplasia; el riñón único estaba afectado por pielonefritis con hidronefrosis. Lois en 1961 presentó a la Sociedad de Cirujanos de Chile un enfermo de 20 años portador de atresia de la vejiga cuyo estudio pielográfico cistoscópico y aortográfico reveló ausencia de riñón y uréter derecho. En él se efectuó plastía vesical (neovejiga) a expensas del ciego, con lo que se consiguió mejorar la frecuencia miccional. El uréter izquierdo se reimplantó en esta neovejiga. Participaron, además, en el estudio y en la intervención quirúrgica de este enfermo el Dr. Lira Valencia, González Mac Oliver, Burgos y Tapia.

Recientemente, Vargas Zalazar y colaboradores se han referido en esta Sociedad al problema de atrofia, hipoplasia, agenesia y aplasia renales, especialmente en relación con hipertensión arterial y pielonefritis. Mencionan dos casos de agenesia renal en adultos y uno de aplasia que se acompañó de hipertensión arterial.

La sintomatología de la ausencia congénita de riñón funcionante se presenta bajo tres formas: a) enfermos asintomáticos desde el punto de vista urinario y que acuden por molestias derivadas de los órganos anómalos coexistentes (testículos, vagina); b) enfermos que acuden por masa palpable abdominal que corresponde al riñón único hipertrófico; y c) el grupo más numeroso acude por las complicaciones urinarias agregadas, siendo las principales la pielonefritis y la litiasis (piuria, hematuria, lumbalgia, fiebre).

En el examen físico no siempre es posible palpar el riñón único hipertrófico, pero pueden pesquisarse las anomalías genitales coexistentes. La presencia simultánea de hipertensión arterial en aplasia renal corresponde a la proporción en que se le encuentra en sujetos normales de la misma edad.

La cistoscopía permite determinar si existen ambos orificios ureterales, su implantación y funcionamiento, lo que puede complementarse con cromocistoscopías. En la agenesia puede haber ausencia del meato ureteral correspondiente, pero en la aplasia dicha imagen puede estar falseada por implantación anómala. La endoscopía revelará, además, la existencia de anomalías vesicales, como ausencia de la mitad del trígono o falta de desarrollo del músculo interureteral en la mitad homolateral del riñón ausente. Campbell considera patognomónicas estas anomalías del trígono para el diagnóstico de agenesia renal.

La radiología urinaria es de la mayor utilidad en el estudio de estas anomalías. El urograma intravenoso es la base de la sospecha diagnóstica. Si en una pielografía de eliminación hay exclusión renal, otros elementos agregados podrían ayudar en el diagnóstico de agenesia renal: a) ausencia de contorno o silueta renal; b) mala visualización o asimetría del psoas homolateral; c) aumento de volumen del riñón contralateral, cuya pelvis es de mayor tamaño que lo habitual, es decir, no guarda la relación que se suele ver entre la pelvis y el parénquima renal hipertrofiado compensadoramente por proceso no congénito; y d) este riñón aparece mal rotado en cerca del 10% de los enfermos, e incluso ectópico. Sin embargo, algunos de estos detalles del riñón único pueden alterarse por la presencia de las complicaciones que darán imágenes de hidronefrosis, pielonefritis, litiasis, etc. Cuando estos elementos de diagnóstico no son concluyentes, debe complementarse la urografía con los siguientes exámenes: a) pielografía ascendente, que generalmente es imposible de efectuar en las agenesias, mientras en las aplasias revela un uréter parcialmente desarrollado, refluyendo el líquido a la vejiga sin contraste pielocaliciario; b) Aortografía, por punción directa o por cateterismo de la femoral.

En la agenesia renal no hay visualización del pedículo homolateral. Esta ausencia de imagen es frecuente de observar en la aplasia. En estudio de Gutiérrez, en los casos de aplasia no había pedículo renal, pero detalladas disecciones de Emmett demostraron que existía un pedículo renal definido pero con considerable engrosamiento de la íntima vascular. Trabucco señaló un caso en que la aortografía afirmó agenesia renal por ausencia de contraste del pedículo renal, en circunstancias que se trataba de un riñón excluído por tbc. Como lo señalara Bernardi, los procesos de arteriolitis destructiva pueden ocasionar pedículos atróficos y ocluídos en las tuberculosis avanzadas y en pionefrosis calculosas, dando falsas imágenes negativas en el aortograma. Por lo tanto, si bien, es examen de gran valor, no es concluyente en el diagnóstico de estas anomalías, apreciado aisladamente; c) Retroneumoperitoneograma o perineumorriñón, es de gran valor ya que permite apreciar el tamaño y el contorno de la imagen renal. Tanto la agenesia como la aplasia no dan imagen renal en el lado afectado. Este examen puede complementarse, simultáneamente, con pielografía de eliminación, e incluso ambos combinarlos a la tomografía del área renal, consiguiendo con estos tres elementos asociados una certeza de diagnóstico muy elevada; y d) Otros exámenes radiológicos, no indispensables, serán dirigidos a buscar otras anomalías coexistentes a la lesión renal: espermatocistografía, histerosalpingografía, radiografía de tórax, etc.

El diagnóstico, por lo tanto, estará dado por la asociación de varias técnicas: la pielografía endovenosa, la cistoscopia, la pielografía ascendente, el perineumorriñón y el aortograma. Sin embargo, en algunos casos, antes de efectuar estos últimos se ha preferido la lumbotomía exploradora como corroboración definitiva. (Rubi y Grimaldi, 1960).

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con otras anomalías, como la ectopía renal cruzada, el riñón ectópico pelviano que pueden dar exclusión pielográfica en el área renal correspondiente y con todas aquellas afecciones que ocasionan exclusión renal o atrofia considerable del órgano (tuberculosis, pielonefritis inespecífica, etc.).

Casos Clínicos.— En los últimos tiempos hemos tenido la oportunidad de estudiar algunos enfermos en los que pudimos comprobar la existencia de un solo riñón funcionante y cuyo estudio y circunstancias diagnósticas motivan la presente comunicación.

Caso 1.— Mujer de 42 años que consultó al Hospital por molestias ocasionadas por hipertensión arterial que databa de un año antes. En el examen físico se comprobó moderado edema en extremidades inferiores, soplo sistólico suave, hipertensión arterial con marcada elevación de las cifras de la presión diastólica.

El examen de orina fue normal, sin encontrarse pus ni gérmenes en el examen microscópico.

En la pielografía de eliminación el riñón derecho se presentó bien contrastado y con moderada hidronefrosis. No había eliminación ni sombra renal izquierda. (Foto 1)

La cistoscopia reveló buena implantación del orificio ureteral derecho, sin poder visualizarse el orificio ureteral izquierdo, pese a repetido examen; en control endoscópico efectuado una semana más tarde se observó ausencia del orificio ureteral izquierdo.

Sometida a lumbotomía exploradora izquierda, en la fosa renal no se encontró riñón sino una masa pequeña, dura, que podría corresponder a un "botón renal", y en relación con ella un pequeño trayecto fibroso que pudiera ser un uréter atrófico o no desarrollado, que no se aisló en su totalidad por dificultades de disección. Extraída la masa sospechosa, el estudio histopatológico reveló "masa compuesta de estrona conjuntivo fibroso en el cual se reconocen algunos vasos de pared hiperplasiada y engrosada y al-



Foto 1

gunos túbulos dilatados de epitelio aplanado de aspecto atrófico. No se reconocen glomérulos.

Conclusión: Aplasia renal izquierda.

La enferma evolucionó en buenas condiciones y como persistiera la hipertensión ha acudido al Policlínico de Cardiología.

Caso 2.— R.V.S. enferma de 26 años que ingresa al Servicio de Urología del Hospital del Salvador, en anuria, enviada de un servicio de Urgencia, con el antecedente de haber sido sometida recientemente a nefrectomía derecha. Se operó con el diagnóstico de colecistitis aguda y en la exploración abdominal, se encontró indemnidad de las vías biliares. En cambio, había, según el cirujano, una hidropionefrosis derecha, palpándose un riñón normal al lado izquierdo. Decide la nefrectomía derecha que se practica por vía transperitoneal, sin inconvenientes. En el postoperatorio inmediato la enferma cae en anuria, por lo que es trasladada al Servicio de Urología. Se comprueba una enferma semiconsciente, con presión de 160/100, uremia 3,38 gr, no se obtiene orina al cateterismo vesical. Se practica de inmediato una cistoscopía, constatándose a la derecha dos orificios ureterales, que se cateterizan a 15 cms. A la izquierda no es posible visualizar orificio ureteral. Radiografía renal simple e inyección de Yoduro de Sodio al 10% por ambas sondas ureterales: se visualizan sólo los uréteres derechos y no se aprecia sombra renal en ambos lados.

Como tratamiento se deja con suero glucosado 1 lt. con novocaina al 2%, 20 cc en flebóclisis y posteriormente se instala un riñón artificial de fabricación casera ideado por el Prof. Vargas Zalazar. (1956). La enferma continúa en anuria y se decide practicar una lumbotomía exploradora izquierda, con la remota esperanza de efectuar una decapsulación en el caso de encontrar riñón. El Prof. Lobo-Onell y el Dr. Lira Valencia intervienen, practicando una lumbotomía izquierda amplia. Revisan detalladamente la celda renal, no encontrando riñón; en seguida se hace laparatomía mediana, explorándose la región pelviana, también con resultado negativo. En el lado derecho había dos uréteres gruesos, ligados quirúrgicamente a raíz de la nefrectomía derecha. La enferma fallece una semana después. La autopsia revela la existencia de un riñón izquierdo extraordinariamente pequeño; mide 2,5 cms. de longitud por 1 cm. de ancho y ½ cm. de espesor. Se encuentra reducido a una masa blanca grisácea, de consistencia firme, en la que sobresalen algunos quistes de contenido seroso. No fue posible evidenciar pelvis renal y el uréter estaba reducido a un delgado cordón blanquecino cuyo diámetro era el de un hilo Nº 0. La arteria renal presentaba signos de atrofia y de un diámetro de 1 mm. escaso. Nefrectomía derecha reciente y dos uréteres bien desarrollados que desembocaban independientemente en la vejiga.

Diagnóstico: Aplasia Renal Izquierda. Nefrectomía derecha.

Caso 3.— Hombre de 52 años con antecedentes de cólico renal izquierdo en 1934; acude a consultar por nuevo cólico renal el 14 de febrero de 1962, que duró 48 horas, siendo tratado con sedantes en Servicio de Urgencia. Presentó retención urinaria por algunas horas, que cedió al expulsar cálculo en la micción. El examen de dicho cálculo lo reveló compuesto de uratos. Al reconocimiento urológico, próstata aumentada de volumen, grado 1; residuo 30 cc., de orina algo turbia. Examen de orina (12 hrs.): pus muy abundante, glóbulos rojos escasos, concentración ureica 8 grs. por mil. Desarrollo de E. coli, en cultivo corriente. Búsqueda de bacilos de Koch en orina (3 exámenes) fue negativa.

La pielografía de eliminación mostró eliminación sólo por el riñón izquierdo que aparecía de mayor volumen que lo normal y algo rotado sobre su eje; el uréter izquierdo apareció dilatado con acodadura en su parte media e imagen de cálculo en porción inferior. A la derecha, el riñón no es visible, pero existen imágenes sospechosas de cavidades: ¿hidronefrosis? (Foto 2).

Se hospitaliza para su estudio, efectuándose pielografía de eliminación con doble medio de contraste y placas retardadas (tardías) en las que el informe radiológico concluyó "imágen negativa en el uréter izquierdo, mala eliminación del medio de contraste e hidronefrosis derecha, sin evidencia de cálculo".

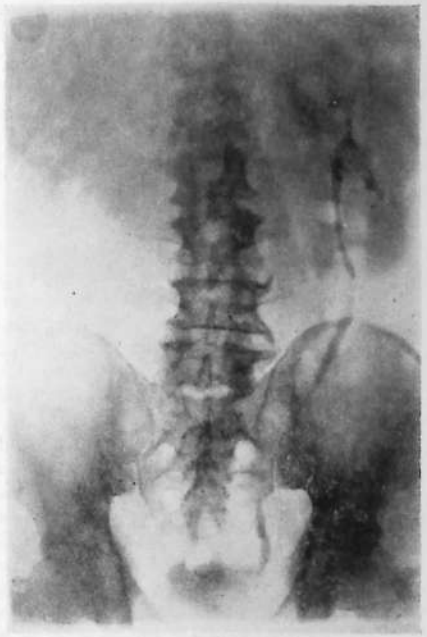


Foto 2

En la cistoscopia efectuada al ingreso había considerable congestión del trígono y edema principalmente en las zonas de los orificios ureterales. Se efectuaron instilaciones vesicales de neomicina, con lo que se consiguió mejorar considerablemente la cistitis. En examen de control, realizado una semana después, no se logró visualizar el orificio ureteral derecho, siendo claramente visible el izquierdo, que se cateterizó a fin de obtener muestra (cateterismo bajo). La orina extraída desde este uréter reveló: concentración ureica de 8 g. por mil, no pus, abundantes glóbulos rojos y desarrollo de Staphylococcus albus en el cultivo. Durante el cateterismo no se tocó cálculo, pero 3 días más tarde, el enfermo eliminó, espontáneamente, cálculo de 0,5 grs. de peso, compuesto de fosfatos.

En el examen radiológico del tórax, aparecía hipertrófico el ventrículo izquierdo, con aorta elongada. En el electrocardiograma había imagen de hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero las cifras de presión arterial fueron normales, por lo que el especialista concluyó que se trataba de "cardiopatía hipertensiva, sin hipertensión actual".

Ante la imposibilidad de efectuar cateterismo ureteral y las imágenes sospechosas de dilatación de cavidades renales, se realizó punción renal derecha en intento de inyectar las cavidades y determinar el sitio de la estrechez. Esta punción efectuada en la mesa de rayos X, en varias direcciones y con control radioscópico, fue negativa, ya que no se obtuvo orina ni se tuvo la sensación de haber llegado con la aguja al parénquima renal. El radiólogo informó, "ambas sombras renales son parcialmente visibles con sobre proyección de la aguja en el riñón derecho". Tres días después se repitió la pielografía de eliminación, repitiéndose la eliminación exclusivamente por el riñón izquierdo, que aparecía de mayor tamaño.

Dado el antecedente de litiasis urinaria y la sospecha de hidronefrosis derecha, se decidió realizar lumbotomía exploradora derecha. Bajo anestesia general se efectuó dicha intervención, y al abrir la lodge y explorarla no se encontró riñón ni uréter derechos. Se incindió el peritoneo y se efectuó cuidadosa revisión transperitoneal llegando, por arriba, hasta la cúpula del diafragma y por abajo hasta la fosa ilíaca, sin que se comprobara existencia de riñón derecho. Se efectuó cierre peritoneal y de la lumbotomía, dejando drenaje.

La evolución postoperatoria fue en buenas condiciones, salvo bronquitis y congestión pulmonar al 6º día, que cedió con antibióticos en 24 horas. Fue dado de alta con herida cicatrizada.

Caso 4.— Mujer de 35 años, con antecedentes de operación por lesión quística del ligamento ancho derecho efectuada en provincia, y que acude al Servicio de Ginecología por do-

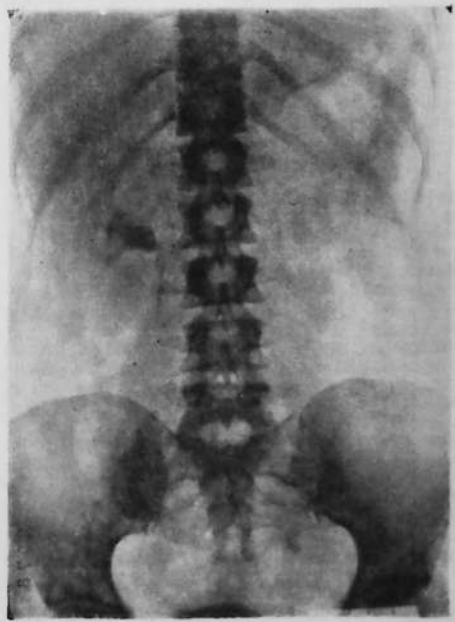


Foto 3

lor localizado en la zona operatoria antigua.

En el examen se comprobó ausencia de fondo de saco vaginal izquierdo, palpándose un engrosamiento nodular que podría corresponder al anexo izquierdo. Ante la posibilidad de que el dolor de la fosa ilíaca derecha tuviera su origen en el aparato urinario, se efectuó el estudio correspondiente, siendo normal el examen de orina.

En la cistoscopia el orificio ureteral derecho está bien implantado y se cateteriza con facilidad. En el sitio en que debe estar implantado el orificio ureteral izquierdo, hay zona de aspecto de cicatriz, sin poder encontrarse orificio alguno en cuidadoso examen.

En la pielografía de eliminación hay discreta hidronefrosis piélica derecha con buena eliminación del medio de contraste. No se observa eliminación por el riñón izquierdo, no hay nefrograma ni contraste pielocaliciario. (Foto 3).

Se planteó el diagnóstico de agenesia renal izquierda y para comprobarlo, se realizó retroneumoperitoneograma, cuyo resultado concluyó: contraste parcial del riñón derecho; a izquierda el gas llena el espacio sin contrastar silueta renal.

Conclusión: Ausencia renal izquierda.

La enferma solicita el alta por no tener molestias ginecológicas, por lo que se le indicó control en policlínica.

Caso 5.— J. T. Mujer de 37 años, que sin antecedentes de importancia, presenta en marzo de 1960, un cólico renal derecho. Posteriormente se instala un cuadro febril, con piuria y hematurias. Durante 7 meses presenta hematurias intensas de 2-3 días de duración y no vuelve a presentar cólicos renales. Se practica pielografía descendente que demuestra una imagen renal derecha grande (17,5 x 8,5 cms). Cálices, pelvis y el uréter aparecen proporcionalmente agrandados, sin deformaciones. El radiólogo informa que no se ven sombras positivas de cálculos. En el lado izquierdo no hay medio de contraste y no se identifica imagen de sombra renal. Sombra del bazo algo aumentada de tamaño. (Foto 4) En cistoscopia, no se encuentra orificio ureteral izquierdo y el del derecho es normal. Se practica pielografía directa, que confirma la morfología pielocaliciaria del riñón derecho, demostrada por la pielografía de eliminación. En vista de estos exámenes, en el Servicio de Radiología del Hospital Salvador, a cargo del Dr. Félix Daza, se efectúa aortografía en mayo de 1960, que muestra: riñón único a derecha con anomalía de la circulación arterial (dos pedículos), no se aprecia arteria renal izquierda (Foto 5). Tres meses después se practica nuevo control radiológico (agosto 1960), observándose en esta ocasión, un gran cálculo de la pelvis del riñón único e hidronefrosis. Se opera, extrayéndose por pielotomía un cálculo grande de carbonato de calcio. Controlada recientemente, se encuentra en perfectas condiciones urológicas. Presión arterial normal.



Foto 4



Foto 5

Comentario.— Se presentan dos casos de aplasia renal y tres casos de agenesia renal.

El primer caso se trataba de una mujer con aplasia renal unilateral portadora de hipertensión arterial y en la que la extirpación del riñón anómalo no modificó las cifras tensionales. Si bien la hipertensión en casos de riñón congénito solitario, en grandes series de casos, no fue significativamente más frecuente que en individuos de edad similar (12); debe tenerse presente la posible coexistencia de daño vascular en estos riñones anómalos, ocasionados o no por la pielonefritis, que suele coexistir entre un 30 a 50% de los casos. La necesidad de extirpar estos riñones aplásicos o hipoplásicos complicados de infección, se ha señalado en otras publicaciones (18), tanto porque representan focos infecciosos para el organismo, como por la posible producción de hipertensión arterial secundaria. En esta enferma hipertensa no se efectuó aortografía ni perineumorriñón, ya que estos exámenes, según algunos autores, tienen el mayor número de complicaciones en caso de lesión cardiovascular.

El 2º caso, también mujer, es portadora de un riñón aplásico y en un servicio de urgencia se le extirpó su único riñón funcionante. Esto constituye un desgraciado accidente, que dado los recursos de diagnóstico de que se dispone hoy día, hay pocas probabilidades de que estos hechos sucedan. Sin embargo, antiguamente estos accidentes no eran desconocidos. Thomson-Walker recopiló de la literatura 18 casos en que se extirpó quirúrgicamente un riñón único, ocasionando la muerte por uremia a los pocos días.

El 3.er enfermo, afecto de agenesia renal unilateral, presentaba, además, litiasis urinaria, complicación que aparece entre el 10 a 12% en varias series (9.12). En este enfermo, se observaron en la fosa renal derecha, imágenes redondas, semejantes a cavidades dilatadas, que no correspondían a riñón e indujeron en dos oportunidades a error del médico radiólogo. La punción renal, con idea de efectuar pielografía de relleno de las cavidades, visualizar el sitio de obstrucción y obtener muestra de orina, efectuada bajo control radiográfico, fue negativa. El haber sido bien realizada y no haber conseguido contacto con el parénquima fue un elemento de gran utilidad en la sospecha de ausencia renal de ese lado. Este examen no lo recomendamos de rutina y sólo excepcionalmente como en este caso dudoso que no fue seguido de ninguna complicación. La lumbotomía exploradora confirmó la sospecha y descartó la hidronefrosis obstructiva en este enfermo, portador de litiasis urinaria.

En el 4º caso, fue de gran utilidad el perineumorriñón que, unido a la endoscopia y examen ginecológico, que demostró ausencia de saco vaginal izquierdo, hizo plantear el diagnóstico de agenesia renal izquierda.

Por último, el 5º caso es el típico de aquel en que se hace el diagnóstico de agenesia renal, en el curso del estudio de una complicación del riñón único (hematurias intensas por litiasis). Este caso demuestra, además, que la aortografía es un elemento de diagnóstico de gran valor.

BIBLIOGRAFIA

1.— ASHLEY, D. J.: MOSTOFI, F. K.: Renal Agenesis and dysgenesis J. Urol., 83,3:211, 1960.

2.— BELL, E. T.: Enfermedades renales. 1948. Llorens y Cía. S.R.L. (Edit.) Buenos Aires.

3.— BERNARDI, R.: Discusión al trabajo de Trabucco.

4.— BRAASCH, W. F.; EMMETT, J. L.: Clinical Urography, 1955. W. B. Saunders Co. Philadelphia-London.

5.— CAMPBELL, M.: Urology, 1954, Vol. I; W. B. Saunders Company Philadelphia - London.

6.— CANTIN, C. F.: Monorreno (caso clínico). Rev. Chilena Urol. 9,83:1484, Junio 1946.

7.— COLLINS, E.: Citado por Longo.

8.— CORREA, F. O.: Malformaciones congénitas del árbol urinario superior y riñón patológico. 1952, Imprenta de Carabineros.

9.— EMMETT, J. L.; ALVAREZ, IRENA; J. J. Mc DONALD, J. R.: Atrophic pyelonephritis versus congenital renal hypoplasia, J.A.M.A. 148, 17:1470, 1952.

10.— FORTUNE, R.: Citado por Longo y Campbell.

11.— GUTIERREZ, R.: Surgical aspects of renal agenesis: with special references to hypoplastics kidney, renal aplasia, and congenital abscence of one kidney. Arch. Surg., 27: 686, 1933.

12.— LONGO, V. J.; THOMPSON, G. J.: Congenital solitary kidney. J. Urology, 68, 1:63, 1952.

13.— RUBI, A. R.; GRIMALDI, A. A.: Aplasia renal. Diagnóstico clínico quirúrgico e histológico. Rev. Arg. Ur. 29, 1:103. 1960.

14.— SHERWOOD, D. W.; SMITH, C. R.: Abnormalities of genitourinary tract discovered by palpation of abdomen of new born. Pediatrics 18:782, 1956.

15.— THOMPSON, R. J.: Citado por Campbell.

16.— TRABUCCO, A.; OTAMENDI, B.; MARQUEZ, F.; WAINBERG, J.: ¿Agenesia renal? Rev. Arg. Urol. 27, 7-12, 343, 1958.

17.— VICCHI, M. F.; VARGAS, S. M.: Aplasia renal y gran quiste retroperitoneal y riñón único congénito en un addisoniano. Rev. Arg. Urol. 28.1, 56, 1959.

18. —VARGAS, Z. R.; CANTIN, C. F.; MUÑOZ, B. C.: Agenesia, Aplasia, Hipoplasia y atrofia renal. Rev. Chil. Urol. 24, 3:174, 1960.

DISCUSION

Dr. Benjamin Tallman.— Insiste en algunos puntos del trabajo: 1) rarezas de la agenesia renal en la literatura chilena y mayor frecuencia en las comunicaciones extranjeras. El Dr. Ubilla (anátomopatólogo) cree que esto se debe a que en autopsias la falta de un riñón, generalmente queda consignado como de tipo quirúrgico y no como agenesia; 2) la frecuencia de hipertensión arterial en la agenesia y aplasia renales no es mayor que la que se presenta en otras afecciones renales; y 3) al referirse al caso 2º en el que el cirujano en una intervención de urgencia extirpa el único riñón que tenía la enferma, resalta lo difícil que es asegurar por palpación intraabdominal, la existencia del otro riñón (probable confusión con el bazo). En cuanto a la aplicación de un riñón artificial en este caso, debe haber sido como una medida más bien de tipo experimental que terapéutico.

Prof. Vargas Zalazar.— Dice que lo grave en los casos de agenesia o aplasia renales es que generalmente, estos pacientes consultan porque el único riñón que poseen está enfermo. Recalca la importancia de efectuar una pielografía de urgencia en un traumatismo renal, con el objeto de ponernos a cubierto de casos de monorrenos congénitos. En el caso 2º, en realidad, se aplicó riñón artificial por vía de experimentación, el aparato no funcionó por fallas en la aplicación de la heparina.

IMAGENES RADIOLOGICAS ATIPICAS EN TUMORES RENALES

Dres. ALBERTO VARGAS M. y MARCELO CASARTELLI
Servicio Urología, Hospital Salvador

Nos ha parecido de interés reunir un número de observaciones de tumores renales operados en el último año, en las cuales las imágenes pielográficas han dado lugar a diferentes interpretaciones diagnósticas y en que ni los datos anamnésticos, ni la observación clínica, ni los exámenes especializados (neumorretroperitoneo y tomografía), nos permitieron precisar el diagnóstico, y sólo pudo hacerlo, finalmente, la intervención quirúrgica. En todos nuestros pacientes, las imágenes pielográficas han sido atípicas, apareciendo dilataciones anormales en los cálices o simplemente cavidades contrastadas en el parénquima renal.

En el diagnóstico de los tumores renales, el estudio pielográfico es de vital importancia; éste permite en muchos casos hacer el diagnóstico definitivo, al mostrar imágenes típicas y concluyentes. Braasch obtuvo un diagnóstico positivo de tumor renal en 77% de sus observaciones.

La pielografía de eliminación, en ocasiones complementada con la retrógrada, permite visualizar comúnmente lo siguiente:

1) Alteraciones en el contorno de la pelvis renal y cálices, que resultan de: elongación, compresión, distorsión, dilatación y obliteración; 2) Defectos de llenamientos en la pelvis y cálices; 3) Deformaciones en la unión uréteropiélica; y 4) Posición anormal de la pelvis y uréter. (5) Pero no siempre obtendremos estas imágenes típicas, ya que hay tumores con imágenes normales, sin ni siquiera deformaciones. (3) Mientras en otros, se encuentran las más variadas formas, que traen múltiples interpretaciones (1). Es precisamente en estos casos, cuando se pone en juego el criterio del clínico, el que debe de analizar separadamente y en conjunto cada uno de los elementos aportados por la historia clínica y el examen del enfermo. Ante el hallazgo de estas imágenes atípicas, se debe adoptar una actitud de sospecha, indicando las mismas, la necesidad imperiosa de continuar las investigaciones, valiéndose para ello, de los diferentes métodos de examen con que cuenta actualmente nuestra especialidad (retroneumoperitoneo, planigrafía, arteriografía), llegándose, en último término, si fuese necesario, a la exploración quirúrgica. De no proceder así, se corre el riesgo de dejar pasar el momento oportuno para ejercer una terapéutica útil al enfermo.

Entre las imágenes atípicas asociadas a tumores renales, tenemos las correspondientes a una dilatación piélica o solamente caliciaria. Abeshouse, basándose en el examen clínico, patológico y roentgenológico de más de 100 casos de neoplasma renal establece, "que una dilatación de la pelvis renal es un hallazgo relativamente incomún, aunque no infrecuente, de tumor renal". (5).

Una imagen de dilatación piélica puede observarse tanto en tumores piélicos como parenquimatosos. La presencia de dilatación piélica en casos de tumor renal puede obedecer a múltiples causas. Una veces, a la existencia de deformaciones piélicas o caliciarias causadas por una afección renal preexistente o concomitante, de tipo no maligno, particularmente hidronefrosis o pionefrosis. Patch manifiesta que cuando la hidronefrosis y tumor ocurren simultáneamente, la hidronefrosis es generalmente el hecho dominante. En otros casos, puede deberse a los siguientes factores: 1º) obstrucción o compresión de la pelvis o uréter por el crecimiento tumoral, particularmente en el polo inferior del riñón; 2º) desplazamiento del riñón por el tumor, causando un angostamiento del ostium piélico o del uréter; 3º) pérdidas de substancia o coágulos que resultan de la ulceración y necrosis dentro del tumor, o de los tejidos piélicos invadidos, que pueden ocluir parcialmente el ostium piélico;

4º) modificaciones en los tejidos peripiélicos como retracción, fibrosis, reemplazo por tejido graso, causados por el tumor, que pueden ocluir parcialmente el ostium piélico; y 5º) la infección urinaria.

Según Campbell, la hidronefrosis causada por un neoplasma de crecimiento irregular, situado en el riñón o pelvis renal y que bloquea el ostium piélico, es una observación relativamente común.

Abeshouse y Weinberg (6) en un análisis de los hallazgos urográficos en 56 casos de neoplasma renal, encontraron dilatación de la pelvis renal en 10.

Para Colombati y colab. (8) estas dilataciones serían en unos casos, "falsas dilataciones de las cavidades pielocaliciarias, debidas en realidad, al aplastamiento de las mismas, por efecto de la masa neoplásica; a veces, verdaderas y propias dilataciones, por lesión y estenosis de las vías excretoras".

Las imágenes más raras, expresa Donald Smith (1), pueden corresponder a "una destrucción del parénquima por el tumor, observándose cavidades anormales que no corresponden a la pelvis o cálices, que están ampliamente comunicadas y cuya visualización es mala, dado que la masa necrótica tumoral o los coágulos, pueden producir imágenes atípicas, irregulares, cuya interpretación es difícil".

OBS. 1ª— A.G.G. 61-14666. 72 años. Acude en junio de 1961 por estar orinando sangre y coágulos hace varios días. Desde hace años, disuria y alteraciones en el chorro miccional. Es un enfermo obeso, que ha notado baja progresiva de peso. Se comprueba residuo vesical de 50 cc. y al tacto rectal, un adenoma prostático de regular tamaño. El riñón izquierdo se palpa ligeramente aumentado de volumen, indoloro y movible. Se comprueba a la panendoscopia un adenoma endovesical de 3 lóbulos de mediano tamaño. En la pielografía de eliminación, el lado derecho tiene una eliminación deficiente para apreciar detalles, y en el riñón izquierdo, se aprecia dilatación del cáliz medio; el cáliz inferior no se visualiza. No se pudo precisar mejor el diagnóstico porque el enfermo se pierde del Servicio durante tres meses, pero se dejó constancia en la historia, que se sospechaba un tumor renal. Consulta en septiembre, por hematurias repetidas, por lo cual se repite la pielografía de eliminación. Obs. 1 apareciendo ahora un rechazo del cáliz medio, por una masa que ocupa el polo inferior, con los caracteres de un tumor. Se va a la intervención, practicándose la nefrectomía y comprobándose un gran tumor del polo inferior, que ocupa parcialmente la ½ de la pelvis. En este caso, nos explicamos la dilatación que aparece en la primera pielografía,

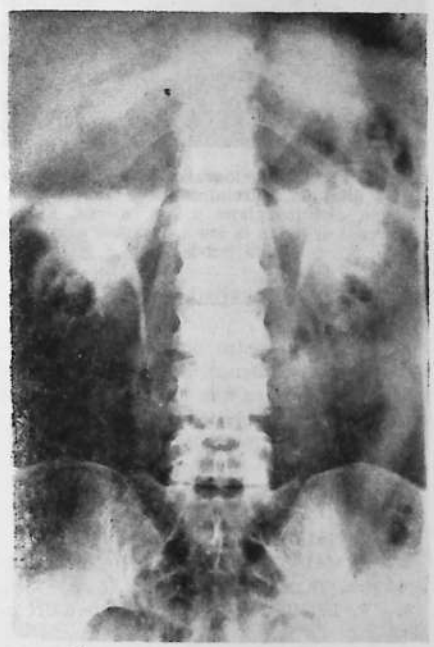


(Obs. 1) A.G.G.— Se observa dilatación triangular del cáliz superior y rechazo del cáliz medio e inferior hacia adentro. En la primera pielografía, 3 meses antes, se observaba sólo una dilatación del cáliz inferior. El tumor comprometía el polo inferior y rechazaba los cálices medio e inferior.

derivada de la compresión a nivel del cuello de los cálices medio e inferior, y que en un comienzo no se visualizaba la imagen característica tumoral. El examen histológico dio un cáncer del tipo de células de transición, primitivo de la pelvis renal. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y fue enviado a la Fundación López Pérez para su tratamiento con Rayos X.

OBS. 2ª— M.C.P. 61-8320.— Consulta en abril de 1961 por hematurias repetidas desde febrero, dolor al flanco derecho y enflaquecimiento de 10 kgs. Al examen físico se palpaba el riñón derecho a la inspiración. Una pielografía de eliminación, cuyas placas desgraciadamente se extraviaron, daba un ensanchamiento del tercio superior del riñón derecho, y una dilatación como cavidad entre los subcálices superiores, cuyos cuellos no se inyectaban, de manera que no se veía comunicación con la pelvis. El cáliz inferior aparecía normal; sin embargo, se apreciaba una doble sombra en el contorno renal inferior. En el área vesicular, existían varias imágenes cálcicas, con caracte-

res de cálculos vesiculares. Llevado a reunión clínica, opina la mayoría en operar primero la vesícula biliar y aprovechar el acto operatorio para explorar el riñón. Las hematurias, habían cedido con el reposo, y por otra parte, la pielografía no era muy categórica. En el Servicio de Cirugía se extirpa la vesícula, y se comprueba, a la palpación transperitoneal, que el riñón estaba aumentado de tamaño y de consistencia. La paciente reingresa al Servicio y se practica nueva pielografía, esta vez con tomografía (más o menos 2 meses después de la anterior pielografía) y el radiólogo informa lo siguiente: "Sombra renal derecha mide 14 por 6,8 cms., siendo su diámetro mayor en su mitad superior. El aumento de volumen, es a expensas de su porción posterior, observándose la pelvis en la radiografía lateral desplazada 4 cms. hacia adelante de los cuerpos vertebrales. Muy buena eliminación del medio opaco, apreciándose compresión del cáliz superior y medio. Riñón izquierdo, 11,5, x 5,5 cms. con buena eliminación y morfología pielocaliciaria. Conclusión: aspecto radiológico de tumor renal derecho". (Obs. 2) Se interviene en junio y se practica nefrectomía derecha. El riñón presentaba un tumor del polo superior y cara posterior, cuyo ex. anátomopatológico, fue un tumor carcinomatoso de células claras (hipernefroma). Macroscópicamente era un tumor esferoidal de 5 cms de diámetro, bien limitado, de consistencia blanda, que deforma y rechaza el cáliz superior, sin invadir la pelvis; en su mayor parte, aparece alterado por necrosis y hemorragias.



(Obs. 2) M.C.P.— Tumor renal derecho. Dilatación yustapiélica. El contraste piélico es irregular, como que existieran masas en su interior.

La imagen primitiva que dio la pielografía, de dilatación entre los cálices superiores, se puede explicar por la necrosis tumoral, que produjo una cavidad que se llenó con el contraste en forma imperfecta, ya sea por el reblandecimiento tumoral o por los coágulos. No hubo comunicación entre esta cavidad y la pelvis, quizás por la compresión tumoral.

El postoperatorio fue sin incidencias y fue dada de alta a los veinte días de operada, para continuar con röentgenterapia en la Fundación López Pérez.

OBS. 3ª— U.P.M. 61-12581.— Paciente de 56 años, que consulta en junio de 1961, porque desde hace seis meses tiene hematurias periódicas. El estado general es satisfactorio, y no tiene molestias dolorosas. Presenta una anemia de 3.160.000 con una sedimentación de 60 mm. Hematuria persistente, comprobándose a la cistoscopia la eyaculación de sangre del meato ureteral izquierdo. En la pielografía el riñón derecho aparece normal. En el izquierdo, se visualiza una dilatación



(Obs. 3) U.P.M.— Tumor del polo superior con invasión de la pelvis. Se observa dilatación de los cálices inferiores y los cálices superiores no se contrastan.

de los cálices inferiores, que se hace más notoria a los 30 minutos, apareciendo, además, otras manchas de contraste por encima y por dentro de la dilatación ya descrita. A los 45 minutos, no aparecen los cálices superiores contrastados, observándose también el uréter dilatado y acodado en su parte proximal, sin poderse apreciar la comunicación con las cavidades visualizadas. El polo superior ensanchado (obs. 3). Ante la persistencia de la hematuria y previa una rápida preparación, se practica nefrectomia izquierda, con el diagnóstico de tumor. La masa comprometia el polo superior, parcialmente encapsulado, ya que invadia la cápsula hacia atrás; existia, también, invasión de la pelvis y de la vena renal. El estudio anátomopatológico fue de un hipernefroma. Postoperatorio satisfactorio, y continuó su tratamiento en la Fundación López Pérez.

Retrospectivamente nos explicamos la falta de nitidez del contraste piélico por su invasión tumoral, y la dilatación del cáliz inferior por la compresión a nivel del cuello de dichos cálices.

OBS 4ª— F.M.R. 61-839.— Paciente de 62 años, operado en febrero de 1960 de prostatectomia suprapúbica en Concepción. En enero de 1961 consulta en el Servicio por hematurias repetidas y es operado en marzo, de resección transvesical, por un cuello fibroso y pequeño residuo de adenoma. Un mes después, consulta nuevamente por hematurias y compromiso del estado general. En la panendoscopia aparece un coágulo en el meato ureteral izquierdo, lo cual hace pensar que es el riñón izquierdo el que produce las hematurias. Se practica una pielografia de eliminación que da un riñón izquierdo excluido y una sombra cálcica del tamaño de un garbanzo, próxima al ala izquierda del sacro, la cual se interpretó como probable cálculo ureteral. Se hospitaliza al enfermo y las hematurias continúan. Se practica pielografia directa y la sombra descrita como cálculo aparece por fuera del uréter, el cual está dilatado y tortuoso; la pelvis muy dilatada, dando la sensación como que estuviera ocupada parcialmente o comprimida en su parte posterior, ya que se observa situada en un plano más anterior a los cálices. (Obs. 4). Se interviene con el probable diagnóstico de tumor renal y se practica la nefrectomía. El examen anátomopatológico dio un hipernefroma maligno izquierdo, con invasión de la pelvis renal. El postoperatorio fue arrastrado, porque el mal estaba muy avanzado, y el paciente fue a tratarse posteriormente a Neurologia y a la Fundación López Pérez.

El tumor que ocupaba la parte céntrica del riñón invadía la pelvis y habría podido visualizarse mejor con una planigrafia. No existia rechazo, ni compresión de cálices. La imagen con dilatación pélvica era totalmente atípica para el tumor renal y en la pielografía de eliminación existía, además, la exclusión de ese riñón.



(Obs. 4) F.M.P.— Pielografia directa izquierda. Pelvis dilatada, parcialmente ocupada, aparece en distinto plano a los cálices. El tumor renal ocupaba la zona céntrica e invadia la pelvis.

RESUMEN

Se presentan cuatro observaciones de tumores renales malignos, con imágenes pielográficas atipicas, en que la operación vino a comprobar la sospecha diagnóstica en dos casos y a confirmarlo en los otros dos.

BIBLIOGRAFIA

1.— DONALD SMITH: Urología 1960.

2.— J. MAISONNET: Patalogía Quirúrgica-Urológica, Tomo IV.

3.— F. LEGUEU y PAPIN: Précis d'Urologie.

4.— G. MARION: Tratado de Urología.

5.— B. S. ABESHOUSE: Am. J. Roentgenol. 45; 214-220. Feb. 1941. The differential diagnosis of renal neoplasms and hydronephrosis or pyonephrosis from a pyelographic stand point.

6.— B. S. ABESHOUSE Y T. WEINBERG: Malignat renal neoplasms a clinical and pathologie study. Arch. Surger. 50; 46-55. Enero 1945.

7.— FRANK HINMAN: Early diagnosis of renal tumor. Surg, Gyn. and Obst. 24; 669-680. Junio 1917.

8.— M. COLOMBATI, L. LUPATTELLI y S. MESSINETTI: In Tema di Carcinomi Renali. Considerazioni Clinico-radiologiche. An. Ital. Chir. 36; 915-951. 1959".

9.— E. ROSS MINTZ: Roentgen Diagnosis in 94 cases of renal tumor. J. Uroloj. 39; 244-249; 1938.

DISCUSION

Dr. Dell'Oro.— Los tratadistas modernos dicen que la imagen pielográfica de los tumores renales es atipica. No se describen los signos descritos en los tratados clásicos.

En los casos presentados habia hemorragia por uno de los riñones, en enfermos de más de 50 años y, por lo tanto, se podia, clinicamente, sospechar el diagnóstico de tumor. Lo delicado es cuando hay imágenes atipicas y no hay hematurias. En adenomas prostáticos con hematurias, es indispensable el estudio pielográfico, pues puede coexistir un tumor renal con una fibroadenoma y la hematuria no ser de origen prostático.

Dr. Iturra.— Solicita que se le indique, cuántos de estos tumores presentados eran piélicos. Todos los casos tenían hematurias y a pielografías habia dilataciones piélicas y caliciarias no típicas de tumor renal. En los casos que el tumor es de la medular existe compresiones de pelvis y cuellos de cálices, que dan imágenes radiológicas atipicas, como los casos presentados. Si son corticales dan imágenes típicas de tumor renal. En todo caso cree que siempre debe predominar la clínica. Comenta el caso de un enfermo operado recientemente en el Hospital San Borja en que la pielografia y la clínica hacían pensar en un tumor o quiste del polo superior del riñón derecho. El resultado postoperatorio fue una tbc.

Prof. Vargas Zalazar.— En casos de pielografías atipicas, es indispensable efectuar el diagnóstico de tumor renal y cree que sería útil la aortografía, ya que aun en casos con gran riesgo quirúrgico, si se trata de un tumor, debe operarse.

Dr. Luis Corvalán R. (Presidente).— Dice que en los casos precoces, el diagnóstico pielográfico es difícil y sólo la gran hematuria debe hacer sospechar el diagnóstico. Estos casos deben operarse y generalmente se encuentra un tumor de desarrollo incipiente.

CONSIDERACIONES SOBRE 508 PROSTATECTOMIAS POR EL METODO DE MILLIN EN ENFERMOS HOSPITALARIOS Y PRIVADOS

Prof. VARGAS ZALAZAR y Dr. FELIX CANTIN C.

Clinica Universitaria de Urologia.

Al completar una casuistica aproximada a las 500 prostatectomias practicadas por el método de Millin, hemos creido de interés analizarlas en algunos aspectos de su evolución, complicaciones y mortalidad, sin insistir en las indicaciones y técnica del método, ya que en trabajos anteriores se han puntualizado conceptos al respecto.

Nuestro material y método lo constituyen 508 adenomectomias practicadas por nosotros y colaboradores en los Servicios dirigidos por el Prof. Vargas Zalazar y también los realizados en enfermos privados, desde hace más o menos 11 años, 1950 a 1961.

Para este análisis podriamos dividir la recopilación en 3 grupos diferentes: 1) 250 casos cronológicamente agrupados desde la primera operación hasta completar este número y que ya han sido presentados a esta Sociedad para analizar sus indicaciones y técnicas; 2) 130 enfermos operados por nuestros Ayudantes, que se interesaron por este método y que realizaron un aprendizaje a nuestro lado; y 3) 128 casos recopilados de la clientela privada.

Las diferencias evolutivas de estos 3 grupos en lo que respecta a su evolución, complicaciones, mortalidad, etc., es lo que justifica esta presentación de casuistica muy modesta en el ámbito mundial, pero de cierta importancia para nuestro medio, porque se trata de medio millar de intervenciones que hemos "vivido", por asi decirlo, y que nos han reportado una valiosa experiencia.

En los cuadros siguientes están resumidas estas consideraciones:

INCIDENCIA EN LA EDAD, 380 Casos

- de 50 años	8 casos
de 50-59 años	66 casos
de 60-69 años	160 casos
de 70-79 años	125 casos
de 80 años	21 casos
TOTAL	380 casos
El de menor edad	45 años
El de mayor edad	87 años
Edad media	66 años

SINTOMAS AL INGRESO

En retención completa	245 casos
Con residuo vesical	81 casos
Sin residuo vesical	7 casos
No especificados	47 casos
Con infección urinaria	320 casos
Sin infección urinaria	56 casos
Sin especificar	11 casos
TOTAL	380 casos

GERMENES

1.— Coli-bacilo
2.—Klepsiella
3.— Proteus
4.—Pseudomon

PERIODO HOSPITALIZACION

A.—PRE-OPERATORIO

1 semana	33
1-2 semanas	137
2-4 semanas	149
1-2 meses	52
Sobre 2 meses	81

B.—POST-OPERATORIO

1 semana	20
1-2 semanas	92
2-4 semanas	192
1-2 meses	67
Sobre 2 meses	3
No consignados	26
TOTAL	380

EXAMENES EFECTUADOS

A.—UREMIA

Se efectuó en los	380 casos
Normal	288 casos
Sobre 0.50 grs. %	92 casos

B.—ELECTROCARDIOGRAMA

Se efectuó en	235 casos
Normal	88 casos

RESECCION DE LA CAPSULA PROSTATICA

OCHO CASOS

Cáncer	5 casos
Inflamación	3 casos
Cistostomía previa	3 casos

HISTOLOGIA

Fibroadenoma	324
Cáncer	29
Prostatitis	13
Otros:	
Litiasis	14
TOTAL	380

HOSPITALIZACION

130 casos

-14 días	1
10-13 días	2
14-20 días	8
21-30 días	53
31-40 días	38
41-50 días	17
51-60 días	6
61 y	3
70-109 dias	2
TOTAL	130

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS Y MORTALIDAD

Hematuria Grado I	337
Hematuria Grado II	19
Hematuria Grado III	24
Pulmonares	18
Cardiovasculares	11
Epidiotimitis	17
Incontinencia de orina temporal	28
Incontinencia de orina rebelde	4
Filtración de orina por herida operatoria temporal	47
Filtración de orina por herida operatoria (rebelde)	6
Osteitis pubis	3
Septicemia	3
Estrechez uretral	16
Esclerosis del cuello	5
Absceso peri-uretral	2
Cuerpo extraño	3

MORTALIDAD

Shock operatorio	10
Bronconeumonia	2
Neumonia	3
Muerte súbita	1
Cardiopatía	1
Necrosis hepática	1
TOTAL	18

A.—EDAD:

40-45 años	1
41-50 años	2
51-60 años	46
61-70 años	50
71-80 años	25
81-90 años	4
TOTAL	128

B.—GRADO:

I	12
II	33
III	61
IV	22

SINTOMATOLOGIA

Retención completa de orina	41
Dificultad para orinar	65
Hematuria	17
Cálculo vesical	2
Cálculo ureteral	1
Diabetes	5
Hipertensión	8
Afección cardíaca	1
Tabes dorsal	1

EXAMEN UREMIA

Menos de 0.50	88
0.50	27
0.51-0.55	4
0.56-0.60	5
0.61-0.65	3
0.66-0.70	1
0.71-0.80	1
TOTAL	128

DIAS DE SONDA POST-OPERATORIOS

6 dias	6 casos
7 dias	3 casos
8 dias	35 casos
9 dias	5 casos
10 dias	27 casos
11 dias	2 casos
12 dias	18 casos
13 dias	6 casos
14 dias	3 casos
15 dias	6 casos
17 dias	2 casos
20 dias	4 casos
25 dias	1 caso
30 dias	4 casos
35 dias	1 caso

A.—**Complicaciones inmediatas**

Bronquitis	1
Hematuria	1
Hemorragia y taponamiento	2 casos
Hemorragia gr. II	2 casos
Shock op.	1 caso

B.—**Complicaciones tardías**

Hematuria	1
Cálculo vesical	6 casos
Incontinencia gr. III	1 caso
Incontinencia gr. II	2 casos
Incontinencia gr. I	1 caso
Estrechez uretral	2 casos
Estrechez del cuello	1 caso

INFECCION POST-OPERATORIA

Orinas claras antes de:

4 meses	56.3%
8 meses	66.6%
24 meses	50 %

De 100 controlados.

MORTALIDAD, 128 CASOS

A.—Hemorragia-Infarto	2
B.—Shock Operatorio	1
TOTAL	3%

CUADROS COMPARATIVOS

380 Hospitalarios	128 Particulares	
	Hosp.	**Partic.**
Incidencia - Edad	66 años	60 años
Cáncer	7,6%	2,3%
Post-Operatorio	14-30 a.	8-10 a.
Mortalidad	4,7%	3 %
Infección Post-Operatoria	8 meses y más 50%	4 meses 50 %

En los primeros cuadros, aparecen los 250 primeros enfermos junto a los 130 siguientes, pues son ambos hospitalarios y únicamente para destacar algunos hechos de los enunciados aparecen separados y al final los 128 privados más algunos cuadros comparativos.

Como se puede observar se han querido destacar estas diferencias para concluir que en esta técnica el aprendizaje representa una etapa importante y los detalles en la técnica y postoperatorio adquieren real importancia.

Y podríamos, por lo tanto, sentar algunas conclusiones:

1.— Se trata de una técnica quirúrgica reglada, por la cual se puede extraer el adenoma prostático, cápsula y vesículas seminales, es decir, la prostatectomía radical.

2.— Es de aprendizaje largo y su técnica es meticulosa y lenta en su comienzo.

3.— La hemostasis es casi total y se hace más completa mientras más experiencia tiene el Urólogo.

4.—El postoperatorio es fácil y elimina la intromisión de personal auxiliar inexperto.

5.— Aconsejamos el uso de la sonda Nº 22 con 4 orificios y de doble corriente, que permite irrigación continua en las primeras horas cuando sea necesario.

6.— Las complicaciones inmediatas del postoperatorio son escasas.

7.— El postoperatorio alejado debe contemplar los siguientes hechos: a) La incontinencia que mejora más o menos rápidamente; b) La estrechez que se debe prevenir con dilataciones; y c) La infección que es la más rebelde y que debe tratarse pensando que se erradica alrededor de los 3 o 4 meses.

8.— La mortalidad está entre los límites aceptables de un 4% en total.

Por último, anotamos las principales estadísticas extranjeras de mortalidad desde 1951 a esta fecha:

1-Maure y Linch - Canadá 777 casos	1.5%	1951
2-Thompley y Singer - Canadá 150 casos	4 %	1951
3-Yacob, EE. UU., 150 casos	6 %	1955
4-Steward, EE. UU., 100 casos	1 %	1951
5-Linch, EE. UU.	1.6%	1954
674 Personales		
663 Recolectados en EE. UU.	2.4%	1954
664 Recolectados extranj.	4.3%	1954

DISCUSION

Dr. Dell'Oro.— Felicita a los relatores por el trabajo presentado, ya que no es común en nuestro medio, el número de casos operados. Practica la técnica con mucha frecuencia en el Hospital de la Universidad Católica y considera que el postoperatorio es confortable. Hace algunas variaciones de la técnica: incisión transversal de la cápsula, puntos de Cibert en los extremos de la incisión capsular, tomando el borde inferior del cuello, uso de sonda de plástico no de doble corriente. Manifiesta que la técnica da mayores facilidades para efectuar la hemostasis, que en la transvesical es más difícil. En las próstatas fibrosas y pequeñas, así como en el Ca es muy difícil enuclear la próstata y se producen importantes desgarros de la cápsula. Peligro de fístulas que en el Millin son muy rebeldes.

Dr. Söhrens.— Ha operado 28 casos con la técnica de Millin. Prolonga la incisión capsular vertical sobre el cuello vesical. Tiene un caso de muerte por pielonefritis aguda.

Dr. Espinoza.— Manifiesta que aprendió la técnica en el Hospital del Salvador, cuando era Jefe de ese Servicio el Prof. Vargas Zalazar. En San Felipe ha operado, en los últimos 5 años, alrededor de 100 adenomas prostáticos, de los cuales 80 han sido por Millin. La evolución postoperatoria coincide con los presentados por el Dr. Cantín. Ha tenido un caso de estrechez uretral que pasó con

dilataciones y no ha vuelto a control. Practica incisión transversal de la cápsula. **Mortalidad:** 1 caso a los 2 meses por bronconeumonia y otro caso de caquexia, tardiamente. **Fistulas** 12 a 15 casos, de 15 días a 1 mes de duración. Han desaparecido después de 10 días de sonda a permanencia. Cree que se deben al retiro precoz de la sonda.

Dr. Iturra.— Pregunta si las litiasis vesicales que aparecen en el trabajo coincidieron con infección urinaria o estrechez.

Dr. Cantín.— Cree que se debieron especialmente a la infección urinaria y cierto grado de residuo vesical.

Dr. Vargas Molinare.— Considera que el uso de catgut cromado o catgut simple grueso en la sutura de la cuña del borde inferior del cuello o puntos de Harris, puede determinar la formación de cálculos. Cree que una de las ventajas del procedimiento es el postoperatorio corto. Aconseja no realizar frecuentes cambios de sonda. Si la sonda uretral que se deja en la intervención quirúrgica funciona bien, no se debe mover antes de 10 a 12 días.

Prof. González Mc Oliver.— Manifiesta que en un tiempo practicó bastante la técnica de Millin. Sin embargo, ensayando otras técnicas se entusiasmó con la prostatectomía preconizada por Hryngstchack, por el buen control de la hemorragia y resultados funcionales alejados, muy satisfactorios. Logró, además, convencer de las ventajas de esta técnica al Dr. Corvalán, que era muy afecto al Millin.

Prof. Vargas Zalazar.— Se felicita que médicos jóvenes como los Dres. Söhrens y Espinoza, practiquen esta técnica de Millin que considera la más quirúrgica y bien reglada. Le da mucha importancia al porcentaje de mortalidad, en relación con las estadísticas extranjeras, y con la del Millin está conforme, pues tiene una baja mortalidad para nuestro medio. Los enfermos que fallecieron demostraron fallas en el pase quirúrgico dado por los médicos internistas. Considera que el procedimiento de Freyer ha sido el causante del atraso de la técnica quirúrgica urológica. Es una intervención fácil, corta y generalmente el urólogo la realiza por comodidad, desechando técnicas más quirúrgicas y bien regladas. El control postoperatorio de los prostatectomizados, debe ser periódico y acucioso, especialmente en lo que se refiere a la infección urinaria. Ha creado en su Servicio un departamento de control de las infecciones urinarias. Cree que mejorando las técnicas de prostatectomías se podría limitar, en gran parte, el uso de los antibióticos.

Dr. Cantín.— Hace incisión vertical de la cápsula, pues se respeta mejor la irrigación sanguínea. Además, coloca ligaduras en los puntos de emergencia de los pedículos, antes de efectuar la enucleación, lo que le permite operar con campo exangüe. Otro punto importante es el uso de la sonda de doble corriente, que da mucha seguridad al postoperatorio. Considera que el urólogo debe practicar el método que hace y conoce mejor y confiesa que está enamorado de la técnica de Millin, y que la seguirá practicando en los casos indicados.

Dr. Corvalán (Presidente).— Felicita a los Relatores por su trabajo tan completo. Del análisis de las complicaciones y tiempo de estada de los enfermos, se desprenden diferencias entre los privados y hospitalarios. Cree que una de las causas sería deficiencias del personal auxiliar. Reconoce que cambió a la técnica de Hryngstchack, por el buen control de la hemorragia, aunque la hemostasis del cuello vesical es más difícil.

CUENTA DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA - 1961

De acuerdo con disposiciones reglamentarias, tengo el agrado de dar cuenta a ustedes de la marcha de la Sociedad durante el presente año, período en que he tenido el honor de dirigirla.

En primer lugar, debo expresaros mi gratitud por la confianza y distinción que me habéis otorgado para el desempeño de tan delicadas funciones y, muy especialmente, por vuestra colaboración científica valiosa y entusiasta, traducida en nutrida asistencia, abundante material de trabajo y discusiones ponderadas de elevada jerarquía científica. Con satisfacción dejo constancia del espíritu de unidad y armonía que ha reinado y que ha permitido, a nuestra Sociedad continuar por la senda de prestigio y superación que la caracteriza.

Hasta el 10 de mayo del presente año, dirigió la Sociedad el Directorio anterior, fecha en que fue elegido el actual.

Durante el período, se efectuaron 17 sesiones ordinarias, tres reuniones de conjunto con otras sociedades científicas, y dos sesiones de directorio. Prestigiaron con su presencia y colaboraron en nuestros trabajos, eminentes urólogos extranjeros: los profesores Charles Huggins y Antonio Moya Prat, y médicos de otras especialidades como el profesor A. Wainstein, doctores Hugo Hernández, Hugo García, L. Herrera, Sra. Graciela Leyton, Srta. M. Meléndez.

En la sesión del 9 de agosto el Prof. Antonio Moya Prat, de Barcelona, leyó un interesante trabajo, fruto de su experiencia personal y del Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo, titulado "Operabilidad de los tumores vesicales", y proyectó a continuación un interesante film, radiocinematografía de los urópatas. En los días siguientes abordó temas de actualidad urológica en hospitales y realizó demostraciones quirúrgicas. Por sus méritos y colaboración se le designó socio corresponsal extranjero.

Dieron realce a los trabajos, dos documentados informes uno, sobre el 7º Congreso Americano y 1º Peruano de Urología, y otro sobre el 12º Congreso de la Sociedad Internacional de Urología celebrado en Río de Janeiro, presentados por los doctores Luis Hidalgo y Prof. Oscar Correa Fuenzalida, respectivamente. Ellos resumen los hechos sobresalientes y las conclusiones de la actividad científica de tan importantes eventos internacionales y señalan el interés y actuación destacada de los Urólogos chilenos que participaron.

Largo sería enumerarlos, pues todos aportaron valiosa experiencia. Sin embargo, debo mencionar al Prof. Vargas Zalazar por su participación en el tema "Resultados Alejados de la Cirugía Reparadora del Uréter", y al Prof. Dr. Oscar Correa y Dres. Eduardo y Benjamín Tallman por su magnífico relato sobre esclerosis vésico ureteral por irradiación pelviana y su tratamiento, que mereció elogiosos comentarios.

El Dr. José Bisquertt, de regreso de Estados Unidos, leyó un interesante relato sobre "Progreso Científico en los Estados Unidos, La Mayo Clinic y la IV Conferencia sobre Electrónica Médica". En forma amena, comentó las novedades en el terreno de la especialidad y los extraordinarios avances que significa la aplicación del método electrónico en el campo de la medicina.

En otra sesión, el Prof. Lobo Onell, rindió en brillante oración, un homenaje póstumo en memoria del Prof. Marion.

El progreso extraordinario logrado por la Medicina en los últimos años, ha traído como consecuencia ineludible, la necesidad de una efectiva integración entre las especialidades para el mejor estudio y conocimiento de los problemas afines. Con este propósito se efectuaron 3 sesiones de conjunto. La primera con las Sociedades de Cancerología, Endocrinología, y Biología para recibir al Prof. Charles Huggins y escuchar su novedoso trabajo sobre cáncer experimental de la mama. El relator señaló el valor inestimable que representa la aplicación de los avances de la fisicoquímica moderna y de la electrónica en el estudio de los procesos vitales del organismo. El Dr. Huggins, figura de renombre mundial por sus geniales trabajos sobre correlación hormonal en cierto tipo de cánceres, conmovió el ambiente científico nacional y recibió diplomas como Miembro Honorario de la Facultad de Medicina y de las Sociedades de Urología, Endocrinología, Cancerología y Biología. El prestigio de nuestra especialidad fue ampliamente destacado por la prensa con motivo de esta importante visita.

La segunda reunión, con la Sociedad de Obstetricia y Ginecología para debatir un tema de importancia común: "Incontinencia de orina en la mujer". Fue una sesión trascendente por la numerosa asistencia, y por el estudio y profundidad de los relatos y dis-

cusión a que dio origen. Se destacaron conceptos de fisiopatología y se hizo un valioso estudio estadístico de las diversas técnicas quirúrgicas empleadas. Actuó como moderador en mesa redonda el Prof. Roberto González.

La tercera reunión, se efectuó con la Sociedad de Cancerología. Se abordó el tema "Tratamiento del Cáncer Vesical", problema complejo por su rebeldía al tratamiento. Se demostró que las irradiaciones de gran penetración y de tipo rotatorio, y de menor acción sobre la piel significan un progreso evidente en este tipo de terapia. Actuó como moderador en mesa redonda el Prof. Roberto Vargas Zalazar.

La Revista de Urología ha mantenido el ritmo de progreso y prestigio científico. Se ha continuado un auspicioso canje con importantes revistas del país y del extranjero que llegan actualmente a 11. El tiraje que había aumentado recientemente de 100 a 200 ejemplares, el Director actual lo ha subido en el último número a 300 ejemplares, con el propósito de asegurar su completa distribución y conservar, además, ejemplares de reserva suficiente para el futuro. La buena calidad de presentación, el gran aumento de tiraje experimentado y el alza de los costos de impresión, han recargado considerablemente los costos de una revista que se mantenía solamente a expensas de superávits de jornadas o congresos, y cuotas extraordinarias. Sin embargo, tengo el agrado de comunicar a la Sociedad que ha sido posible hasta ahora costear su publicación merced al incremento del número de avisos y del valor de ellos. La Dirección de la Revista deberá continuar en la campaña de captación de avisos y de difusión científica, para asegurar un financiamiento más holgado de ella y formar un fondo de reserva que permita efectuar los pagos sin retraso. Dos números se han editado este año y el tercero está en prensa.

La Sociedad ha debido lamentar la pérdida de un gran valor, el Dr. Pedro Montenegro, Urólogo eminente que supo grangearse el cariño y la amistad de sus pacientes y de sus colegas. Sus restos fueron despedidos, en nombre de la Sociedad, por el Dr. Ernesto Figueroa Body.

El año próximo la Sociedad deberá realizar un Congreso o una Jornada Urológica, tarea a la cual se verá abocado el nuevo Directorio que esta Sociedad debe elegir en esta sesión.

Termino formulando mis agradecimientos a todos ustedes por la eficiente colaboración prestada, a los relatores de reuniones de conjunto, Prof. Eduardo Rioseco, Dra. Edna Silva, Dres. Hernán Baeza, Roberto Olmedo, Omar Jara, Augusto Lira, Bertin Bustamante, Raúl Lecaros, y Roberto Vargas Delaunoy, y a los Directores que aportaron con lealtad y sacrificio una cooperación de la cual dejo digna constancia.

Dr. LUIS CORVALAN ROCCO.
Presidente.

CUENTA DEL SECRETARIO GENERAL — 1961

Estimados Consocios:

La Sociedad Chilena de Urología termina un año más de actividades científicas y de acuerdo con el Reglamento, tengo el honor de informar a Uds. del trabajo efectuado durante el presente año.

Se efectuaron durante 1961, 17 sesiones científicas, incluída la presente, de las cuales las 3 primeras fueron presididas por el anterior Directorio, y las restantes (de la cuarta a la décimoséptima) por el Directorio elegido en sesión del 10 de mayo ppdo., en la cual la asamblea designó como su Presidente al Dr. Luis Corvalán Rocco, Vicepresidente al Dr. Luis Pacheco Díaz y Secretario al Dr. Alberto Vargas Molinare.

De las 17 sesiones, 2 corresponden a reuniones de conjunto, 14 a sesiones ordinarias, y ésta (—reglamentaria—) destinada a dar cuenta de la marcha de la Sociedad durante el presente año, y a elegir Mesa directiva para el próximo período.

En las 2 reuniones de conjunto, efectuadas, una con la colaboración de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología de Santiago y Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Valparaíso, y la otra con la Sociedad de Cancerología, se trataron temas de actualidad y de alto interés científico y a ellas asistieron numerosos médicos de las especialidades afines. Con las primeras Sociedades, se abordó el tratamiento de **"la incontinencia de orina en la mujer"**, en donde el Dr. Víctor Velásquez de la Clínica del Prof. Wood expuso nociones de "Fisiopatología"; el Dr. Omar Jara, Urólogo del Hospital Naval de Valparaíso presentó un documentado trabajo sobre "Cistometría"; el Prof. Eduardo Rioseco González, de Concepción, hizo una interesante disertación sobre la experiencia quirúrgica en el tratamiento de esta afección; la Dr. Edna Silva I. y el Dr. Roberto Olmedo C., expusieron los trabajos y experiencia acumulada en la Clínica del Prof. Vargas Zalazar; y el Dr. Abel Vieira, Ginecólogo del Hospital Salvador, dio cuenta de un número importante de operadas, en las cuales ha usado una técnica personal de corrección quirúrgica, habiéndose obtenido un resultado favorable.

Con la Sociedad de Cancerología se planteó el importante tema de tratamiento del "CANCER VESICAL", en donde el Dr. Augusto Lira V., del Hospital Salvador y el Dr. Bertín Bustamante, del J. J. Aguirre, exponen la experiencia personal y de los respectivos Servicios: el tratamiento endoscópico en afecciones localizadas y la cirugía a cielo abierto, en donde se pueden conseguir éxitos importantes con intervenciones oportunas y de mayor envergadura. En seguida, el Dr. Pedro Selman D., y el Dr. Raúl Silva Muñoz abordan el tratamiento radioterápico, refiriéndose a las diversas formas de ataques en uso y en especial a la cobaltoterapia, con la cual se están obteniendo positivos beneficios; mencionan, además, el uso de sustancias citolíticas, de las cuales se esperan éxitos halagadores. De más está decir que la concurrencia a estas dos sesiones de conjunto y las múltiples preguntas que se hicieron en la mesa redonda que hubo a continuación, demostraron el interés por estos problemas.

En lo que se refiere a las 14 sesiones ordinarias científicas, se presentaron 12 trabajos de conjunto y 8 de casuística. Se escuchó además una interesante exposición del Dr. José Bisquertt Torres sobre el "Progreso científico en los Estados Unidos, y sobre la IV Conferencia de electrónica médica", como también respecto a su visita por algunas Clínicas americanas. En otra sesión, el Dr. Luis Hidalgo C. da cuenta del VII CONGRESO PANAMERICANO Y 1º PERUANO DE UROLOGIA, hace un resumen de los temas tratados "PIELONEFRITIS", "ESTERILIDAD MASCULINA" y "EQUILIBRIO ELECTROLITICO EN UROLOGIA"; se refiere, después, a la sede del próximo Congreso de 1963 que se efectuará en Colombia y cuyos temas elegidos a tratarse serán los siguientes: "CANCER VESICAL", "INSUFICIENCIA RENAL" y "ECTOPIA TESTICULAR". Mayores informaciones fueron proporcionadas por el Dr. Luis Pacheco D., en la cuenta de Secretaría de diciembre de 1960.

En la sesión del 13 de septiembre, el Prof. Oscar Correa F., da cuenta del XII Congreso de la Sociedad Internacional de Urología, celebrado en Río de Janeiro del 24 al 29 de julio ppdo., cuyos temas oficiales fueron los siguientes: 1º "RESULTADOS ALEJADOS DE LA CIRUGIA REPARADORA DEL URETER, CON EXCLUSION DE LA HIDRONEFROSIS"; 2º "EL APARATO URINARIO ANTE LA IRRADIACION PELVIANA"; y 3º— "TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA EXTROFIA VESICAL". Sólo me referiré en forma especial al segundo tema, en donde le correspondió a Chile un relato oficial, en la parte relacionada con la "ESCLEROSIS VESICO-URETERAL POR IRRADIACION Y SU TRATAMIENTO", trabajo que estuvo a cargo del Prof. Oscar

Correa F., y los Dres Eduardo y Benjamín Tallman V., y que fue expuesto en forma brillante por el primero, obteniendo comentarios elogiosos y cálidas felicitaciones. Incluso la Embajada de Chile en Río de Janeiro envió una nota al Ministerio de Relaciones, que fue transcrita a nuestra Sociedad, en donde se deja constancia de la lucida actuación del relator. En la discusión del primer tema oficial, el Prof. Vargas Zalazar, leyó un trabajo experimental sobre la técnica de Boari (plastía vésico-ureteral), que también fue motivo de comentario favorable.

En la primera sesión, el Prof. Lobo-Onell, dio una interesante conferencia relacionada con "LA VIDA Y OBRA DE MARION"; en la cual rinde un homenaje a este hombre que fuera gran maestro y Profesor titular de la Urología en París, y tal vez uno de los urólogos franceses más extraordinario de los últimos tiempos.

Los otros trabajos científicos han sido muy interesantes. Prueba de ello es que la asistencia a todas las sesiones ha sido numerosa y sus respectivos comentarios muy fecundos. Me voy a permitir citarlos por el orden cronológico en que fueron presentados:

1.— "CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA INERVACION RENAL", Dr. Hugo Hernández P. de la Cátedra de Anatomía Descriptiva de la Escuela de Odontología, tema de investigación y que, además, pone de actualidad y refresca los conocimientos anatómicos.

2. —"URETEROTOMIA INTUBADA EN LA ESTENOSIS URETEROPIELICA", Dres. Castro Varela, Ariztía y Benjamín Tallman, del Hospital Militar. Interesante trabajo de contribución, que presenta el resultado de tres pacientes operados; se discute el tema y la importancia de los drenajes y tutores en las plastias uréteropiélicas.

3.— "TUMOR MALIGNO EN RIÑON ANOMALO". Dres. Benjamín Tallman, José Bisquertt y Eduardo Tallman, del J. J. Aguirre, en que se analizan tres casos de tumores en riñones con malformaciones.

4.— "URETROGRAFIA EN DIVERTICULO DE LA URETRA FEMENINA". Dres. Lira Valencia, L. Figueroa y Marcelo Casartelli del Hospital Salvador. Contribución a la diverticulosis uretral femenina, en que los autores usaron el uretrógrafo de Moacyr Tavoiaro, con el cual obtuvieron imágenes claras.

5.— "NEFRECTOMIAS SUBCAPSULARES", Dres. Soehrens y F. Cantin, del J. J. Aguirre. Presentan y comentan tres casos en que fue usada esta técnica operatoria, y plantean sus indicaciones.

6.— "LUMBOTOMIA DE DRAGONAS", Dres. R. Dell Oro y Dr. Mery de la Universidad Católica. Emplean una modificación a la incisión de lumbotomía para abordar el riñón, con ventajas apreciables según los autores.

7.— "URETERITIS QUISTICA", Dr. Alberto Vargas Molinare, del Hospital Salvador. Un caso clínico novedoso por su rareza.

8.— "SIGNIFICACION CLINICA DEL CUOCIENTE DE PROTEINA TOTAL, CARBOHIDRATOS TOTALES DE LAS PROTEOSAS URINARIAS", del Prof. Lobo Onell y Graciela Leyton R., del Hospital Salvador e Instituto Bacteriológico. Trabajo original que presenta la señora Leyton, en donde se estudian los fragmentos de las proteínas en las orinas tanto de individuos normales, como en cuadros patológicos, demostrándose alteraciones importantes, que pueden ser significativas y también de valor pronóstico.

9.— CUERPOS EXTRAÑOS INTRAESCROTALES". Dres. Eduardo Tallman, H. Concha, del J. J. Aguirre. Casos clínicos de interés por su rareza.

10.— "CALCULOS MULTIPLES DEL URETER INFERIOR", Dres. L. Corvalán R., y Egidio Gutiérrez, del Hosp. San Borja. Observación clínica de curiosidad científica, en que se encuentra enorme cantidad de cálculos de diferente tamaño en una dilatación quística del uréter inferior.

11.— "ALGUNAS CONSIDERACIONES PRE Y POSTOPERATORIAS EN SENILES CON AFECCIONES UROLOGICAS", Dr. Jaime Motlis, del Hosp. Salvador. El relator que colabora en el Servicio de Urología del Hospital Salvador en todas las interconsultas médicas, hace una interesante contribución sobre diversas afecciones urológicas que presentan algunos enfermos de edad avanzada y la preparación y tratamiento que es necesario tener presente a objeto de estar prevenidos al afrontar intervenciones quirúrgicas. Se insistió en que el enfoque cardiovascular de estos enfermos seniles, si bien debe hacerse siempre, no debe exagerarse en el sentido de postergar o rechazar una intervención necesaria, porque el paciente presenta alteraciones cardiovasculares sin significación importante. Se concluye que es mucho más importante un estado general satisfactorio y que los fracasos muchas veces se deben en un alto porcentaje a las infecciones urinarias, postoperatorias o a las complicaciones tromboembólicas.

12.— "TUMORES DE WILMS", Dr. Jesús Pesqueira, del Hospital San Juan de Dios. Reúne tres observaciones clínicas y hace interesantes consideraciones.

13.— "FISTULAS VESICOVAGINALES", Dra. Edna Silva y Dr. Bertin Bustamante, Hospital J. J. Aguirre. Se hacen importantes consideraciones sobre el tratamiento y evolución en 7 observaciones clínicas operadas.

14.— "METASTASIS EN TIBIA Y PERONE DE UN CA PROSTATICO OCULTO", Dr. César Gomá y Marcelo Casartelli, del Hospital Salvador. Paciente al cual se le había diagnosticado una Enfermedad de Paget por especialistas en la materia; resultó ser un caso excepcional, revelado en la autopsia, con metástasis en tibia y peroné, secundario a un Ca prostático, que no daba síntomas, ni signos sospechosos de un Ca.

15.— "ANOMALIAS ORQUIEPIDIDIMIARIAS". Dres. Arturo Bender y Raúl Castro V., del Hospital del Salvador. Se trata de dos observaciones clínicas muy raras en que aparecen anomalías del testículo y del epidídimo.

16.— "ESTUDIO DE CONTRIBUCION A LA TECNICA TORACOABDOMINAL", Dr. David Ramírez y Carlos Muñoz B., del Hospital J. J. Aguirre. Se hacen algunas consideraciones sobre esta incisión para abordar mejor el riñón.

17.— "NEFROPATIA Y SEDIMENTO URINARIO", Dr. Hugo García, Medicina del Hospital Salvador. Interesante contribución con presentaciones de hermosas proyecciones de microfotografías en colores, en que se estudian los diversos elementos del sedimento urinario y su relación con el diagnóstico de las nefropatías médicas.

18.— "ACCION DE LA BUSCAPINA (N BUTIL BROMURO DE HIOSCINA) SOBRE EL MUSCULO DETRUSOR", Dr. Omar Jara, del Hospital Naval de Valparaíso. Extenso y documentado trabajo en que presenta interesantes estudios sobre cisto y esfintereometría. campo en que el autor tiene una vasta experiencia.

19.— "CONTUSION RENAL DERECHA", Dr. Luis Pacheco Díaz, del Hospital Salvador. Observación extraordinaria por la característica del cuadro clínico y la técnica quirúrgica empleada en el primer momento en el Servicio de Urgencia del Hospital Salvador; posteriormente terminó su estudio y evolución en el Servicio de Urología.

20.— "ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS EN LA INFECCION URINARIA", Dr. Raúl Bulnes C. y Fernando Vargas D. Interesante trabajo de laboratorio, en que se estudia "in vitro" la sensibilidad y resistencia de los gérmenes más frecuentes productores de las infecciones urinarias, llegando a conclusiones prácticas y novedosas.

A comienzos del año, visitó el país el distinguido investigador, endocrinólogo y urólogo, el Profesor Charles Huggins, de Estados Unidos. En una Reunión Extraordinaria Conjunta con las Sociedades de Cancerología, de Ginecología y Obstetricia, de Biología y de Urología, y presidida por el Presidente de nuestra Sociedad, se recibe al ilustre visitante y se le otorga el título de Miembro Honorario de la Sociedad. Dictó dos conferencias muy interesantes sobre el Ca prostático y sobre el Ca experimental de la mama. Las Sociedades Científicas indicadas, le ofrecieron al término de su visita, una comida en el Club de la Unión, a la cual asistieron numerosos médicos.

En sesión solemne efectuada el 9 de agosto ppdo., se recibe al Dr. Antonio Moya Prats, Jefe de Clínica de nuestro conocido Prof. Antonio Puygvert Gorro y se le otorga el título de Socio Corresponsal Extranjero. El Dr. Moya Prats nos dio una interesante conferencia sobre la "OPERABILIDAD DE LOS TUMORES VESICALES", que llamó la atención de la concurrencia por los claros y precisos conceptos expresados y por la franqueza y honradez en sus apreciaciones. Nos ilustró, además, con una película de "RADIOCINEMATOGRAFIA EN EL ESTUDIO DE LOS UROPATAS", novedad para nosotros, y que equivale a efectuar una Pieloscopía continuada en la pantalla cinematográfica.

En agosto ppdo., a su regreso del Congreso de Urología de Río de Janeiro, tuvimos el agrado de contar con la visita del ilustre Urólogo peruano, Profesor Ricardo Angulo, que fuera el Presidente del I Congreso Peruano y VII Americano de Urología. Compartió con nosotros nuestra labor clínica quirúrgica y la Sociedad de Urología, en reconocimiento de sus relevantes méritos y de la sincera amistad hacia nosotros, le ofreció una comida en el Club de la Unión.

Con motivo de los trabajos presentados y por cumplir a juicio del Directorio, con los requisitos reglamentarios, se confirió en la última sesión, el título de Socio Corresponsal Extranjero a los Dres. David Ramírez. de Bolivia, y a los Dres. Marcelo Casartelli y Arturo Bender, de Córdoba, Argentina. El título de Socio Corresponsal Nacional a los Dres. Hugo García U. y Jaime Motlis; y el título de Socio Colaborador al Dr. Carlos Muñoz B. Vayan hacia ellos, sinceras felicitaciones y el deseo de poder contar en el futuro con sus valiosas colaboraciones.

Hace cerca de dos meses, la Sociedad de Urología, pierde a uno de sus antiguos socios, el Dr. Pedro Montenegro. Era antiguo Jefe de Servicio de Urología en Valparaíso y considerado como un gran clínico, buen cirujano y con especiales aptitudes para la enseñanza de postgraduados.

Finalmente, deseo expresar a mis colegas mis sinceros agradecimientos y en especial a los del Hospital Salvador y del J. J. Aguirre por su valiosa colaboración, la que ha representado casi el 75% de los trabajos aportados durante el año. Asimismo, deseo agradecer al colega de Directorio, Dr. Luis Pacheco, por su desinteresada ayuda y cooperación, la cual me ha facilitado el desempeño de mi cargo.

Como en años anteriores, las sesiones se efectuaron en este Auditorio de la Clínica Santa María, y me. es grato expresar los respectivos agradecimientos por su cooperación al Directorio del Establecimiento.

Dr. ALBERTO VARGAS MOLINARE
Secretario General

CUENTA DE TESORERIA — AÑO 1961

Señor Presidente; señores Consocios:

De acuerdo con el artículo 13 del Reglamento, vengo a dar cuenta del estado financiero de nuestra Institución, en el lapso comprendido, entre el 22 de diciembre de 1960 y el 13 de diciembre de 1961.

El estado contable, durante el presente año financiero, es el siguiente:

Entradas.— El mayor rubro de las entradas está constituido este año por la publicación de avisos de propaganda médica en nuestra Revista y alcanza a la suma de E° 1.185,47.

Por este motivo agradecemos, aquí, a los Laboratorios Beta, Laboratorio Chile, Laboratorios Recalcine-Columbia, Farmoquímica del Pacífico, Lepetit, Petrizzio, Warner-Chillcoot y Merck, los cuales con su apoyo han hecho posible que sigamos contando con una Revista científica de primera calidad de impresión. Este apoyo de los Laboratorios se ha materializado gracias al apoyo entusiasta y al sacrificio del anterior Director de la Revista, Dr. Luis Corvalán R., y continuado por el Director actual Dr. Luis Pacheco D., quien, además, ha ampliado el tiraje a 300 ejemplares, a partir del último número publicado. Si esto no hubiera sucedido así, la Sociedad no hubiera podido mantener la publicación de la Revista, factor que es fundamental para la vida de una Institución científica.

El segundo lugar de las entradas está formado por las cuotas sociales y que alcanza a la suma de E° 700. Si comparamos esta suma con los E° 680 recaudados el año pasado, podemos observar que se obtiene sólo un leve aumento que no está de ningún modo de acuerdo con el aumento progresivo de los gastos. La mesa deberá estudiar la posibilidad de obtener mayores entradas por este rubro.

En tercer lugar hay que contabilizar la suma de E° 168,00 donados por el Profesor Lobo Onell en el mes de Julio del presente año. Nuevamente el Profesor Lobo Onell como en años anteriores nos da un ejemplo de generosidad que valdría la pena fuera seguido por nuestros consocios.

El cuarto lugar en las entradas, está constituido por los intereses de los Bonos Hipotecarios que ascienden a la suma de E° 1,40 y que lo colocamos sólo como un recuerdo romántico, ya que estos intereses fueron una cifra significativa en las cuentas de Tesorería de años anteriores. Este fenómeno nos debe hacer meditar de los desastrosos efectos que la inflación acarrea en los procesos económicos.

En suma el total de entradas alcanza a la suma de E° 2.054,87.

Gastos.— Están constituidos este año únicamente por la cancelación de la Revista Chilena de Urología. Todos los demás gastos han sido absorbidos por los miembros de la mesa.

Estos gastos alcanzan a la suma de E° 2.050 (dos mil escudos cincuenta centécimos).

Queda aún por cobrar la suma de E° 80, que servirá para empezar a cancelar el número que se encuentra en prensa.

Quiero terminar agradeciendo a los señores consocios la confianza dispensada al suscrito y la cooperación prestada al cancelar en alta proporción las cuotas anuales.

BALANCE DEL MOVIMIENTO DE TESORERIA DURANTE EL AÑO 1961

ENTRADAS:

Avisos Revista de Urología	E°	1.185,47
Cuotas de los socios	"	700,00
Donación Prof. Lobo Onell	"	168,00
Intereses Bonos Hipotecarios	"	1,40
Total	E°	2.054,87

SALIDAS:

Gastos impresión Revista .... E° 2.050,87

RESUMEN

Entradas	E°	2.054,47
Gastos	E°	2.050,00
Saldo a favor	E°	4,47

Queda por cobrar la suma de E° 80,00 por avisos de Laboratorio.

Dr. E. GUTIERREZ SM.
Tesorero.

SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA

ACTA DE LA SESION EXTRAORDINARIA, EN 17-I-1962

Auditorio de la Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19.45 horas.

Presidente: Dr. **Luis Corvalán Rocco.**

Asistencia: Prof. Banderas Bianchi; Dr. Castro Varela: Profs. Correa Fuenzalida y González Mc Oliver; Dres. Gutiérrez S. M. y Lira Valencia; Prof. Lobo-Onell; y Dres. Pacheco Díaz; Tallman Valenzuela, Eduardo; Tallman Valenzuela, Benjamín y Vargas Molinare.

ACTA

—Se aplazó la lectura del Acta de la sesión anterior, XVII, en 13-XII-61, para la próxima sesión.

—No hubo Cuenta.

TABLA

1)—"DESIGNACION DE TEMAS Y DE RELATORES PARA LAS JORNADAS UROLOGICAS DE 1962".

Se proponen los siguientes temas:

1.— Cirugía Vascular en Hipertensión Nefrógena. Diagnóstico. Tratamiento y Trabajos Experimentales.
2.— Insuficiencia Renal Aguda; Alteraciones Electrolíticas. Riñón Artificial y Dialisis.
3.— Revisión Estadística del Tratamiento Médico Quirúrgico en TBC Renal.
4.— Tratamiento de los Tumores del Testículo.
5.— Pexia Renal, y
6.— Infección Urinaria.

Discusión

Prof. Lobo Onell.— Propone que se den algunas conferencias sobre temas urológicos.

Dr. Lira Valencia.— Pide que se suprima el tema relacionado con los Electrolitos en Urología, pues considera que este tema es del resorte de los Nefrólogos y que los Urólogos en general no saben riñón médico.

Prof. Banderas.— Propone que se debe abordar este tema, pero relacionado con el postoperatorio de la cirugía urológica, sin perjuicio de invitar a los nefrólogos a participar en él. Considera que los urólogos tienen la obligación de empezar a abordar el problema de los electrolitos en la insuficiencia renal.

Prof. Lobo Onell.— Manifiesta que había propuesto el tema de Alteraciones Electrolíticas en el postoperatorio de la cirugía mayor urológica, pues también los nefrólogos, en muchas ocasiones, tienen dificultades para comprender el campo urológico y es conveniente que exista un mayor contacto entre ambas especialidades. El tema de cirugía vascular renal en la hipertensión nefrógena tiene que ver mucho con las exploraciones urológicas, con la función separada del riñón por cateterismo, por ejemplo, que ya Albarrán preconizó el siglo pasado determinando el cloruro de sodio). Actualmente se sabe que la determinación del sodio por separado es importante para el diagnóstico de estenosis de la arteria renal.

Después de todas estas consideraciones queda aprobado el primer tema, o sea, el de la "CIRUGIA VASCULAR EN HIPERTENSION NEFROGENA", en lo que atañe al diagnóstico, tratamiento y trabajos experimentales. En cuanto a los relatores se acuerda que éstos sean dos, que serán designados por los distintos jefes de Servicios (—Clínica Universitaria, Hospital Salvador y Hospital San Borja—).

A continuación se procede a votación para designar el segundo tema y se aprueba el de "TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DEL TESTICULO".

Relatores: Quimioterapia, Prof. Lobo Onell.
Cirugía, Dres. Castro Varela y Félix de Amesti.
Radioterapia: Dr. Eduardo Tallman y colaboradores.

En cuanto a conferencias se acordó designar el tema de "Equilibrio Electrolítico en el postoperatorio de la cirugía urológica", a cargo del Prof. Lobo Onell.

—Se levantó la sesión a las 21 horas.

ACTA DE LA SESION I, EN 11-IV-62

Auditorio de la Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19.35 horas.

Presidente: Dr. **Luis Pacheco Díaz.**

Asistencia: Dres. Avilés, Bisquertt Torres, Bulnes, Bustamante, Castro Varela, Prof. Correa Fuenzalida, Dres. Espinoza, Gigoux, Gutiérrez S. M., Hidalgo Cortés, Lecaros, Lira, Prof. Lobo Onell, Dres. Olmedo, Salazar, Silva Inzunza, Söhrens, Gmo. Tallman Valenzuela,

Edo.; Tallman, Benjamín; Vargas Delaunoy; Vargas Molinare, Prof. Vargas Zalazar, y Srtas. Vivanco, Carmen; Salvo, Gloria; Novoa, Nancy.

ACTA

Dr. Pacheco (Presidente).— Manifiesta que preside esta sesión por enfermedad del presidente, Dr. Corvalán Rocco.

—Se leen y aprueban las Actas, de las últimas 2 sesiones, XVII, en 13-XII-61 y Extraordinaria, en 17-I-62.

CUENTA

Dr. Vargas Molinare (Sec. General).— Da lectura a una comunicación de la Asociación de estudios de Esterilidad.

TABLA

1.— "VARIACIONES DE LAS FOSFATASAS ACIDAS EN RELACION CON LA EXPLORACION PROSTATICA".
Prof. Lobo Onell y Srta. Gloria Salvo. Hospital del Salvador.

—La discusión se inserta a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 31.

2.— "LITIASIS URICA".

Dres. Raúl Bulnes y Gmo. Söhrens A. Hospital J. Joaquín Aguirre.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 36.

—Se levantó la sesión a las 21 horas.

ACTA DE LA SESION II, EN 25-IV-62

Auditorio Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19.30 horas.

Presidente: **Dr. Luis Corvalán Rocco.**

Asistencia: Dres. Avilés, Badia, Bisquertt Torres, Bulnes, Bustamante, Castro Varela, Prof. Correa Fuenzalida, Dres. Dell'Oro, Espinoza, Gutiérrez S. M., Hidalgo Cortés, Hidalgo, Fernando; Iturra; Prof. Lobo-Onell; Dres. Silva Inzunza, Edna; Söhrens, Gmo.; Tallman Valenzuela, Edo.; Tallman, Benjamín. y Vargas Molinare.

ACTA

—Se lee y aprueba el Acta de la Sesión I, ordinaria, en 11-IV-62, con algunas observaciones de los Dres. Bisquertt Torres y Bulnes.

CUENTA

Dr. Corvalán Rocco (Presidente).— Lee una comunicación del Colegio Médico en la que solicita becarios para los distintos servicios, con el objeto de ir formando especialistas. Se acuerda solicitar 12 becas por lo menos.

El Dr. Tallman (Benjamín) solicita se reúna la comisión de Arancel con el objeto de estudiar su reajuste, modificar diversos tipos de intervenciones y agregar otras que no figuran en él, actualmente. Apoya esta ponencia el Dr. Tallman Valenzuela, Edo.

—Se acuerda citar a dicha Comisión para que resuelva este problema.

TABLA

1.— "REFLUJO URETEROVESICAL. CORRECCION QUIRURGICA.
Dres. Luis Corvalán Rocco y Egidio Gutiérrez S. M. Hospital San Borja.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 43.

2.— "INTERPRETACION CLINICA DE LOS ELECTROLITOS".
Dr. Waldemar Badía, Universidad Católica.

—Se aplazó la discusión para la sesión siguiente.

—Se levantó la sesión a las 21.40 horas.

ACTA DE LA SESION III, EN 9-V-62

Auditorio Clínica Santa María

—Se inició la Sesión a las 19.45 horas.

Presidente: **Dr. Luis Corvalán Rocco.**

Asistencia: Dr. Badía, Prof. Correa Fuenzalida, Dr. Dell'Oro, Prof. González Mc Oliver; Dres. Gutiérrez S. M., Hidalgo Cortés, Prof. Lobo-Onell, Dres. Pacheco Díaz, Söhrens; Tallman Valenzuela, Edo.; Tallman, Benjamín; Vargas D., Roberto y Vicuña.

ACTA

—Se lee y aprueba el Acta de la Sesión II ordinaria, en 25-IV-62.
—No hubo **Cuenta.**

TABLA

1.— "INTERPRETACION CLINICA DE LOS ELECTROLITOS" (continuación).
—Dr. Waldemar Badía. Hospital Clínico de la Universidad Católica.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 49.

—Se levantó la sesión a las 21.30 horas.

ACTA DE LA SESION IV, EN 23-V-62

Auditorio Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19.45 horas.

Presidente: **Dr. Luis Corvalán.**

Asistencia: Dres. Avilés, Bustamante, Castro Varela, Espinoza, Gutiérrez S. M., Lecaros, Pacheco, Silva, Edna; Söhrens, Tallman Valenzuela, Edo.; Tallman, Benjamín; Valdebenito, Vargas Delanoy, Fdo. y Vargas Molinare.

ACTA

—Se lee y aprueba sin modificaciones el Acta de la sesión III, en 9-V-62.

CUENTA

Acuerdos de la sesión de Directorio del 11 de mayo de 1962.

1) Subir la cuota anual a 30 escudos para los socios titulares y 15 escudos para los colaboradores.
2) Subscripción a la Revista; Doll. 5, para los extranjeros, y 5 escudos para los médicos del país que se interesen por la Revista.
3) Limitar el tiempo de presentación de los trabajos en las sesiones a 15 o 20 minutos.
4) Se tomarán algunas medidas para una mayor coordinación con otras sociedades quirúrgicas.
Se nombró Relatores para los siguientes temas que se abordarán en sesiones de conjunto:
Con la Sociedad de Cirugía, de Ginecología, de Proctología y de Anatomía Normal y Patológica en 22 de agosto de 1962. "LESIONES QUIRURGICAS DEL URETER TERMINAL". Relator Prof. Roberto Vargas Zalazar.
"SECUELAS DE INFECCIONES", Relator Dr. Luis Corvalán Rocco. Moderador Prof. Tulio Banderas.

Sesión conjunta con Traumatología, Neurología y Anestesiología, en 14-IX-62:
"COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS DE COLUMNA". Relator urólogo, Dr. Omar Jara (Valparaíso).

Sesión conjunta con Cirugía, Obstetricia y Ginecología, Tórax, Neurología y Traumatología, en 26-IX-62.
"HEMORRAGIA AGUDA", Relator urólogo, Dr. Hugo Vicuña (Valparaíso).
5) Modificación del Arancel Urológico. Se acordó ampliar la Comisión de Arancel con tres Directores: Dres. Egidio Gutiérrez, Luis Pacheco y Eduardo Tallman. Se modificará el Arancel de consultas y se agregarán algunas intervenciones que no figuran en el Arancel actual.

TABLA

1.— "TRAUMATISMOS GENITALES COMPLICADOS".
Dres. Benjamín y Edo. Tallman. Hospital J. J. Aguirre.

—La discusión de este trabajo aparece a continuación del texto mismo, en este número de la Revista, página 54.

2.— "AGENESIA Y APLASIA RENAL".
Dres. Raúl Castro Varela, Benjamín Tallman y Raimundo Aristía. Hospital Militar.

—La discusión de este trabajo aparece a continuación del texto del mismo, en este número de la Revista, página 62.

—Se levantó la sesión a las 21.15 horas.

ACTA DE LA SESION V EN 13-VI-62

Auditorio Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19.30 horas.

Presidente: **Dr. Luis Corvalán Rocco.**

Asistencia: Dres. Avilés; Cantín; Castillo; Castro Varela; Prof. Correa Fuenzalida; Dres. Dell'Oro; Espinoza; Prof. González Mac Oliver; Dres. Iturra; Pacheco Díaz; Sierra Lange, Hugo; Söhrens; Vargas Delaunoy, Fdo.; y Prof. Vargas Zalazar.

ACTA

—Se lee y aprueba sin modificaciones el Acta de la Sesión IV, en 23-V-62.

CUENTA

Dr. Luis Corvalán Rocco (Presidente).— Dice que se ha recibido una comunicación de la Sociedad de Cirugía con respecto a la formación de la Academia de Cirugía. El proyecto está en poder del Prof. Vargas Zalazar y oportunamente se dará a conocer en los distintos servicios de Urología.

Se da cuenta de la enfermedad que afecta a los Prof. Carlos Lobo Onell y Tulio Banderas.

El Prof. Vargas Zalazar solicita que en la próxima sesión, se incluya un trabajo del Dr. Söhrens relacionado con gonadotrofinas pues este médico debe ausentarse de Santiago por largo tiempo. Propone que se cite a sesión especial con Segunda hora, para tratar y discutir el trabajo urológico en relación con otros servicios y en especial con la Dirección de los Hospitales. Además, tratar el problema económico de los médicos que aun no se soluciona.

El Prof. González Mac Oliver apoya la proposición del Prof. Vargas. Hace ver que tiene dificultad en su Servicio, pues no se le suministran los elementos de trabajo más esenciales ni tampoco personal.

TABLA

1.— "IMAGENES RADIOLOGICAS ATIPICAS EN TUMORES RENALES".

Dres. Alberto Vargas Molinare y Marcelo Casartelli. Hospital del Salvador.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 67.

2.— "CONSIDERACIONES SOBRE 520 PROSTATECTOMIAS DE MILLIN EN ENFERMOS HOSPITALARIOS Y PRIVADOS".
Prof. Vargas Zalazar y Dr. Félix Cantín C. Hospital J. J. Aguirre.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 71.

—Se levantó la sesión a las 21.30 horas.

ACTA DE LA SESION VI, EN 27-VI-62

Auditorio Clínica Santa María

—Se inició la sesión a las 19,30 horas.

Presidente, Dr. **Luis Corvalán Rocco.**

Asistencia: Dres. Bulnes; Cantín Castillo; Prof. Correa Fuenzalida; Dres. Espinoza; Gigoux; Lecaros Olmedo; Silva Inzunza Edna; Söhrens; Tallman Valenzuela, Edo.; Tallman, Benjamín; Valdebenito; Vargas D., Fernando; Vargas D., Roberto; Prof. Vargas Zalazar, y Srta. Vivanco.

ACTA

—Se lee y aprueba sin modificaciones el Acta de la Sesión V, en 13-VI-62.

CUENTA

El **Dr. Vargas Molinare** (Sec. Gral.) manifiesta que ha recibido carta del Dr. Enrique Pérez C., respecto a la normalización del intercambio con nuestra Revista.

TABLA

1)— "LAS GONADOTROFINAS URINARIAS EN LAS AFECCIONES DEL APARATO UROGENITAL MASCULINO".

—**Dr. Guillermo Söhrens,** Hospital J. J. Aguirre y **Srta. Sandoval,** Hosp. del Salvador.

—La discusión aparece a continuación del texto de este trabajo, que se publicará en el próximo número de esta Revista.

SEGUNDA HORA

"ESTADO ACTUAL DE LA UROLOGIA Y ARANCEL UROLOGICO".

—Se levantó la sesión a las 21,15 horas.

MEGACILINA

Penicilina de acción retardada por su combinación con un antihistamínico que actúa como factor de depósito.

Ventajas:

Acción terapéutica durante 3 a 5 días.
Perfecta tolerancia local.
Reducción de fenómenos alérgicos.
No contiene procaína.

Frascos de 1.000.000 U. I. para disolver en 3 a 4 cc. de agua destilada. Usese aguja Nº 1 - 2 para inyecciones oleosas.

STREPTOTHENAT

Pantotenato y Sulfato de Estreptomicina

Ventajas:

Proporciona una mayor seguridad en la terapia antituberculosa al excluir el riesgo de efectos secundarios de la Estreptomicina sobre el nervio acústico.

Frascos de 1 gramo para disolver en 4 cc. de agua destilada.

CHEMIE GRÜNENTHAL Gmb
Stolberg - Alemania

Representado por:
Laboratorios Recalcine — Vicuña Mackenna 1094 — Santiago

NUEVO ANTIBIOTICO
DE MAS AMPLIO ESPECTRO ANTIMICROBIANO

COLUMICINA

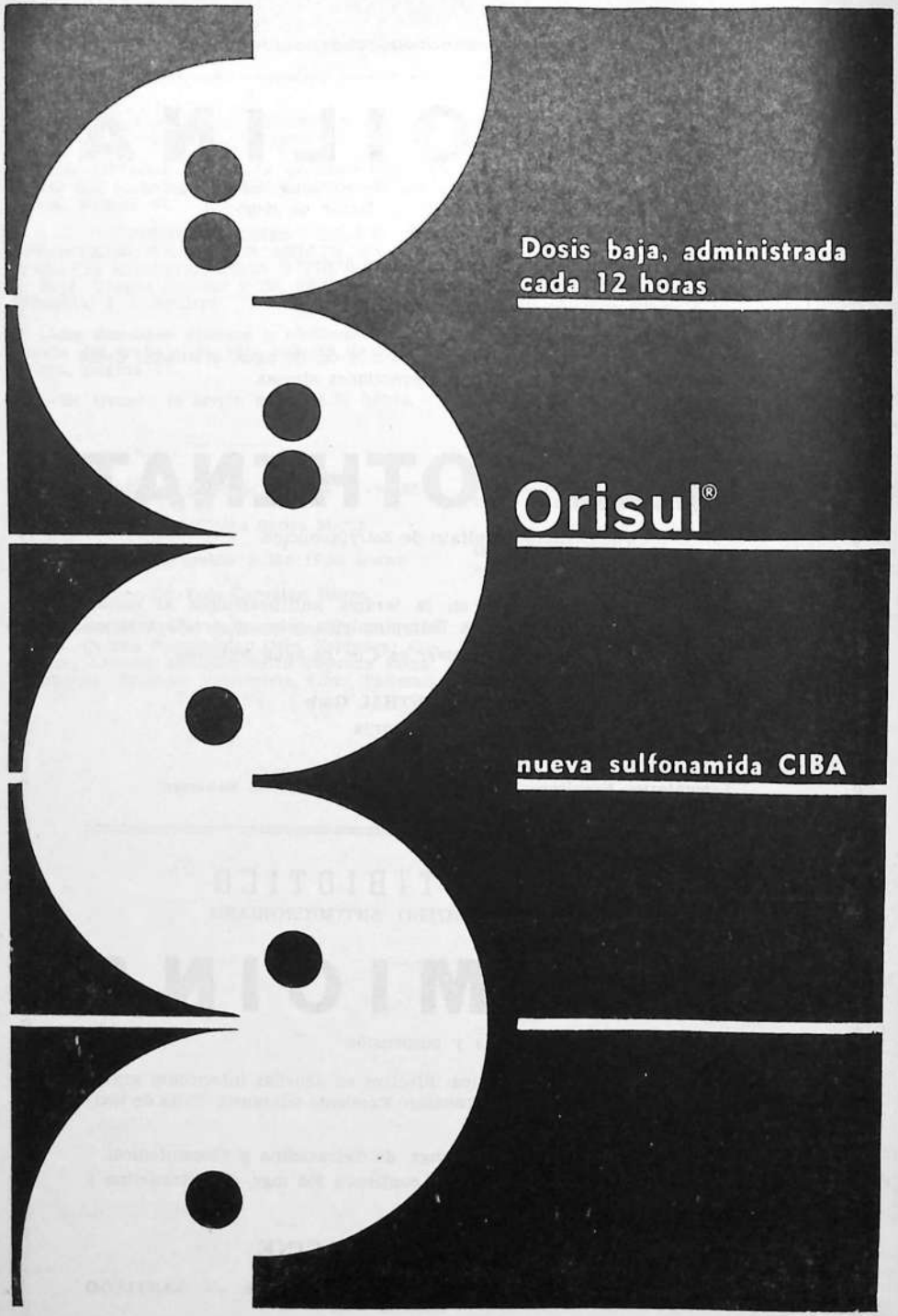
cápsulas y suspensión

Ventajas: Máxima eficacia terapéutica. Efectiva en aquellas infecciones graves cuando otros antibióticos fracasan. Excelente tolerancia. Falta de toxicidad.

Fórmula: Cada cápsula contiene, 250 mgr. de Tetraciclina y Cloramfenicol.
Frascos de 50 cc.— Cada 5 cc. contienen 250 mgr. de Tetraciclina y Cloramfenicol.

LABORATORIOS RECALCINE

AVDA. VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS 35024-5-6 — SANTIAGO



PRODUCTOS QUIMICOS CIBA LTDA.

Francisco Meneses 1980 — Fono 41046 — Santiago

ROBEXIL Beta

Enantato de Testosterona ..... 200 mg

Aceite ..... c.s.p. 1 cc.

Posee igual acción andrógena que la testosterona y sus otros ésteres... diferenciándose fundamentalmente de estos por su

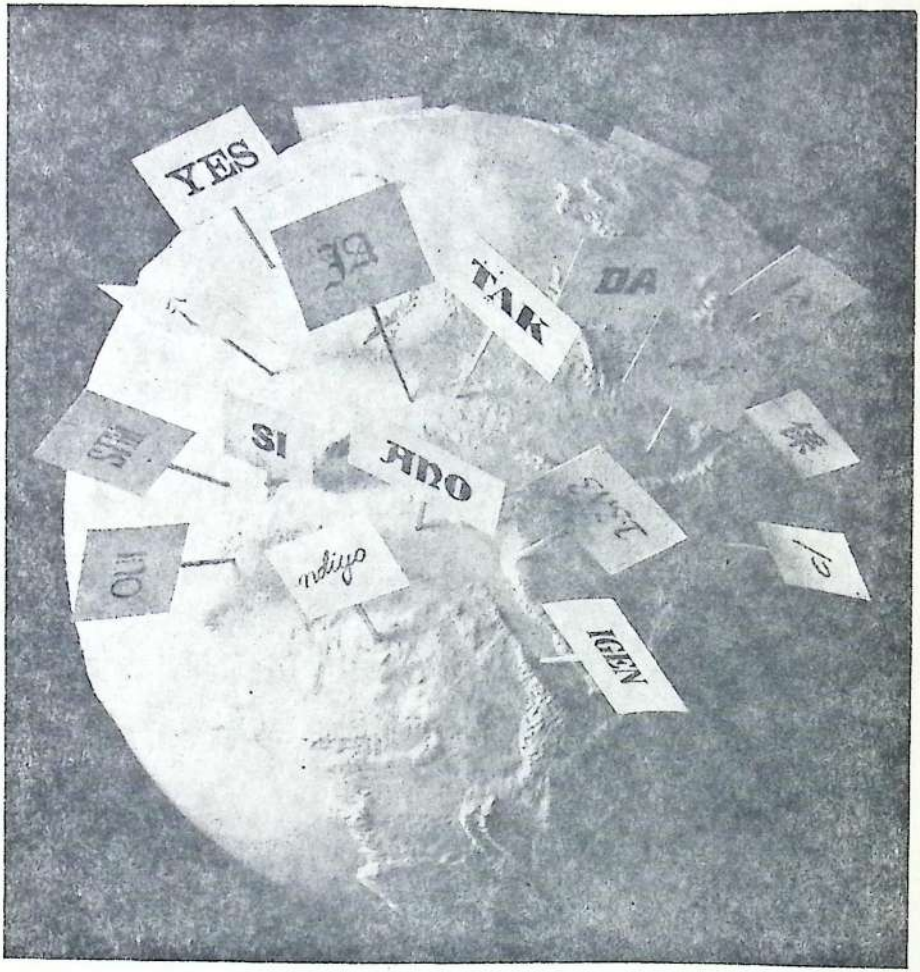
ACCION PROLONGADA

ya que persisten efectos demostrables durante un período de 3 a 4 semanas después de una única inyección intramuscular. La dosis usual varía de 100 a 400 mg. a intervalos de 2 a 4 semanas, dependiendo de la terapia deseada y de la respuesta individual.

Presentación: Cajas de 2 ampollas.

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S. A.

AVDA. IRARRAZAVAL 2449 — CASILLA 9054 — FONOS 490088-89
SANTIAGO



Todo el mundo concurre en que

LEDERMICINA AYUDA AL MEDICO A PRESTAR LA MEJOR ATENCION

El único antibiótico de amplio espectro con actividad superior, uniformemente mantenida y con acción de reserva después de la última toma. En todo el mundo la LEDERMICINA demetilclortetraciclina ha probado su excelencia, llegando a ser el antibiótico preferido para el tratamiento de las infecciones. Cápsulas: 150 mg. Gotas pediátricas: 60 mg/cm³. Jarabe: 75 mg/5 cm³.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION • CYANAMID INTER-AMERICAN CORPORATION • 49 West 49th Street, New York 20, N. Y.

LEDERMICINA*

DEMETILCLORTETRACICLINA LEDERLE *MARCA DE FABRICA

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

AV. MARATON 1237 — CASILLA 87-D — TELEFONO: 499044

SANTIAGO