VOL. Nº XXIV SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 1961 Nº 3

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

BIBLIOTECA PÚBLICA DE VALPARAISO "SANTIAGO SEVERIN"

SUMARIO

Pág.

Comentarios sobre el XII Congreso de la Sociedad Internacional de Urología.— Prof. Oscar Correa y Dr. Edo. Tallman Valenzuela 139

Metástasis en la tibia y peroné de carcinoma oculto de la próstata.— Dres. César Gomá R., y Marcelo Casartelli C. 143

Contribución al estudio tóracoabdominal.— Prof. Roberto Vargas Zalazar y Dres. David Alfredo Ramírez y Carlos Muñoz 152

Incontinencia de orina en la mujer (Mesa Redonda).— Dres. Víctor Velásquez V., Omar Jara, Prof. Edo. Rioseco, Dres. H. Baeza, Abel Vieira, Dra. Edna Silva y Dres. R. Olmedo y P. Gigoux 159

Anomalías orquiepididimarias.— Dres. Arturo Bender S., y Raúl Castro V. 184

Cáncer de la vejiga (Mesa Redonda).— Dres. A. Lira Valencia, Arturo Bender, B. Bustamante, R. Lecaros, B. Vargas D., P. Selman, Atilio Quintana, Edo. Tallman Valenzuela y Raúl Silva Muñoz 187

Boletín de Sesiones 214

A TRAVES DEL TIEMPO...EN TODO EL MUNDO



FURADANTINA*

(nitrofurantoína)

Su empleo durante más de 9 años para tratar millones de casos a través del todo el mundo confirma el extraordinario valor terapéutico de la FURADANTINA— el antibacteriano más extensamente prescrito en muchos países como agente único en el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias.

*MARCA DE FABRICA



EATON LABORATORIES
ORIGINADORES
DE LOS NITROFURANOS
División de The Norwich Pharmacal Company, Norwich, New York, E.U.A.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA CHILE

Farmo-Química del Pacífico S.A.

Santo Domingo 1509 — Teléfono 63261 — Santiago

Pallidina

M. R.

MERCK

2-Sulfanilamido-5-metilpirimidina
0,5 g.

Sulfamida de acción prolongada

Tabletas y Suspensión al 10%

E. Merck

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

Visitación de Imp. y Bib.
19 JUN. 1962
Depósito Legal

BIBLIOTECA PÚBLICA DE VALPARAISO "SANTIAGO SEVERIN"

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.
Ariztía 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., Bertín - Sto. Domingo 2443, Santiago.
Calvo Muñoz, José - Hospital, Viña del Mar.
Cantín 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.
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 Biessing, 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.
Pesqueira O., Jesús - Alte. Montt 473, Santiago.
Yrarrázaval Larraín, Sergio - Luz Urbina 160, Santiago.
Zañartu Orrego, Juan - E. Yáñez 1965, Stgo.
Zúñiga Morales, Enrique - Cervantes 2941, Santiago.

COMENTARIOS SOBRE EL XII CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE UROLOGIA (*)

Prof. OSCAR CORREA y Dr. EDO. TALLMAN VALENZUELA

El XII Congreso de la Sociedad Internacional de Urología se realizó por primera vez en la América del Sur, en la ciudad de Río de Janeiro, entre el 24 y el 29 de julio.

El Presidente de la Sociedad Internacional fue el profesor M. A. Clifford Morson, de Londres, y el Comité Ejecutivo estuvo presidido por el profesor Figuereido Baena y actuó como Secretario General el Profesor J. Silva de Assis. Ambos desplegaron una gran actividad para darle al Congreso un extraordinario brillo.

Asistieron a sus sesiones aproximadamente 500 urólogos, como representantes de 49 naciones.

El Comité del Congreso se preocupó de alternar las sesiones de trabajo con recepciones y paseos. Entre las primeras se destacaron las invitaciones al Yate Club de Río, al Palacio de Guanavara, a la Academia Nacional de Medicina, etc., y entre las segundas, el viaje a la isla de Paquetá, al Cristo Redentor, a Tijuca, a Petrópolis, etc.

Poco antes de la ceremonia de abertura del Congreso, se realizó la asamblea de los delegados. Chile propuso elevar el número de sus socios a doce y fueron aceptados como miembros de la Sociedad Internacional de Urología, los doctores Augusto Lira Valencia, Félix Cantín Castillo y Luis Hidalgo Cortés. En esta ocasión quedaron incluídos el Perú y el Paraguay como países miembros de la Sociedad.

El primer tema oficial, "Resultados alejados de la cirugía reparadora del uréter con exclusión de la hidronefrosis", estuvo dividido en cinco partes.

En primer lugar, Bischoff, de Hamburgo, se refirió a las malformaciones congénitas, expresando que de las 1.708 observaciones estudiadas, 121 eran personales; que el origen, la naturaleza y el tratamiento operatorio en el trastorno de la eliminación de la orina en el megaloureter son poco claros y contradictorios. Sin embargo, manifestó que los diferentes autores están de acuerdo en la dificultad de plantear una clasificación, en precisar las indicaciones en cada enfermo, en considerar los procedimientos conservadores, en los casos leves, como suficientes para normalizar el mecanismo de evacuación, y en preferir el tratamiento quirúrgico en los graves. Agregó que es indispensable la restauración completa de la evacuación de la vejiga y del reflujo urétero-vesical; que la curación después de un año del tratamiento quirúrgico debe ser aceptada como definitiva, salvo cuando se agrega compromiso renal por pielonefritis; que la operación tiene un éxito de 70 a 80%, y terminó diciendo que las lesiones de causa neurogénica son las más difíciles de mejorar y las que presentan más fracasos.

En segundo lugar, Davis, de Filadelfia, se preocupó especialmente, en la cirugía ureteral por litiasis, que el uréter tratado asegure un perfecto funcionamiento y prevenga la formación de nuevos cálculos, con un cuidadoso postoperatorio, si es posible por toda la vida. Expresó, además, que el tratamiento quirúrgico debe eliminar las obstrucciones y restablecer la función peristáltica normal del uréter.

El estudio de la función intrapélvica e intraureteral contribuye a reconocer los sitios de obstrucción y de perturbación funcional, ayudando al éxito de la reparación.

Luego, Küss, de París, se refirió a las lesiones traumáticas del uréter, recomendando la recuperación de las vías de eliminación de la orina: 1º por intermedio del propio aparato urinario; 2º si esto no es posible, con ayuda del

(*) Presentado en la sesión X, en 13-IX-61.

intestino; 3º evitar la derivación urinaria con abocamiento a la piel o al intestino; y 4º con un riñón sano y el otro muy alterado, del lado de la lesión, prefiere la nefrectomía.

En seguida, Badenoch, de Londres, habló sobre la cirugía en las lesiones tuberculosas del uréter, diciendo que la estrechez ureteral por tuberculosis es rara en Inglaterra, más frecuente en Francia y otros países europeos. Que muchos casos pasarían inadvertidos, especialmente cuando la lesión es unilateral y expresó que la nefrectomía debió haber sido reemplazada, en muchas ocasiones, por una operación conservadora, neoureterocistostomía en sus diferentes formas, Boari, etc.

Por último, Petkovic, de Belgrado, exhibió 32 observaciones de cáncer del uréter, en los que conserva el riñón en 12, una de ellas con cuatro localizaciones tumorales, dos a cada lado, con cuatro operaciones.

Las indicaciones de la intervención conservadora en los tumores del uréter serían: tumor con pedículo delgado, solitario, benigno o de escasa malignidad, riñón normal o en buen estado, riñón opuesto alterado, edad no muy avanzada, etc.

El segundo tema oficial, "El aparato urinario ante la irradiación pelviana", estuvo dividido en cuatro partes, por no haber sido presentado el relato "Fístulas urinarias por irradiación y su tratamiento".

A Trabucco, de Buenos Aires, le correspondió hablar sobre la fisiología de la vejiga y del uréter ante la irradiación. La vejiga irradiada presenta hipersensibilidad a todos los colinérgicos, desde las pocas horas de terminada la radioterapia, alcanzando el máximo de intensidad entre los 2 y los 10 días en las vejigas de ratas así tratadas; esta sensibilidad luego disminuye para normalizarse a los 30 días. En algunos animales hay respuestas menores a los estímulos después de 3 a 4 meses por alteraciones de los nervios y de las terminaciones nervioso-musculares.

La vejiga irradiada, extraída y colocada en un ambiente de curare tiene mayor sensibilidad que la vejiga testigo. Con curare inyectado a la rata antes del experimento y acetilcolina en el medio ambiente de la vejiga sometida a examen, la contracción de la vejiga irradiada es marcadamente menor, porque las fibras musculares todavía no están alteradas; pero, después, cuando hay lesión muscular y esclerosis, la acción de los colinérgicos es menor.

Las alteraciones del parénquima renal fueron tratadas por Bonino, de Turín y Pisani, de Novara. Llegaron a la conclusión que las reacciones renales consecutivas a la irradiación pelviana son siempre reversibles en los límites terapéuticos y cuando es correctamente aplicada, salvo cuando se agrega una estenosis cicatricial del uréter.

La esclerosis vésico-ureteral por irradiación pelviana y su tratamiento, fue relatada por los autores de este comentario, en compañía de B. Tallman.

Las experiencias en el cuy demostraron, en forma evidente, que la irradiación produce esclerosis del uréter, y en el hombre, la irradiación produce lesiones precoces y tardías en la vejiga y en el uréter.

El compromiso vascular sería el factor principal y de mayor trascendencia en la patogenia de las lesiones por irradiación. Las lesiones precoces, generalmente son transitorias y se manifiestan como un proceso agudo difuso. Las lesiones tardías de la vejiga son de evolución progresiva y se caracterizan por la presencia de telangectasia, úlceras y necrosis, en sus diferentes períodos evolutivos.

Las lesiones ureterales precoces producen un obstáculo transitorio y las lesiones ureterales tardías son progresivas e irrecuperables.

La frecuencia de las complicaciones vesicales oscila entre el 2 y el 4% de los enfermos irradiados, mientras las ureterales no alcanzan estas cifras.

El tratamiento de la lesión vesical precoz está dirigido a aliviar el dolor, evitar la infección y permitir continuar la radioterapia. En las ureterales, a obtener el vaciamiento de la orina mediante cateterismos.

En los procesos esclerosos y de necrosis uréter-vesicales debe solucionarse el grave problema de la insuficiencia renal obstructiva, agravada por las hemorragias y la infección, por medio del cateterismo ureteral, la derivación urinaria, las plastías urétero-vesicales, con colgajo de Boari, la uréteroileocistoplastía, etc. Las hemorragias necesitan, a veces, tratamiento de urgencia: la cistectomía parcial o total y, para la infección, entre otros antibióticos por vía oral, las instilaciones vesicales de neomicina, dieron los mejores resultados.

Uhlir y Neuwirt, de Checoslovaquia, se refirieron al tratamiento quirúrgico e irradiación. Concluyeron diciendo que en la estenosis intramural del uréter basta con la reimplantación del uréter en la parte sana de la vejiga o con la operación de Boari. En las estenosis

más alargadas emplearon la ureteroileocistoplastía. Algunas úlceras reacias las trataron con la resección de la pared de la vejiga. La resección vesical en las fístulas la consideraron una operación muy laboriosa y la vejiga atrofiada y necrótica la extirparon, prefiriendo un asa del intestino delgado para su reemplazo.

El tercer tema oficial, "Tratamiento quirúrgico de la extrofia vesical", fue expuesto sólo por tres relatores, por ausencia de los de Bélgica y Rumania.

Rocha Brito y Soares Gouvêa, de Brasil, al referirse a los diferentes métodos empleados en el tratamiento de la extrofia vesical, consideraron que la cirugía radical de la extrofia vesical con ureteroenterostomía es todavía, el mejor método indicado para el tratamiento eficiente de esta afección.

M. Sorrentino y F. Sorrentino, de Nápoles, al hablar también, de la técnica quirúrgica en la extrofia vesical, se refirieron a las intervenciones de derivación de la orina y a la constitución de una vejiga bien cerrada y continente.

La continencia en esta vejiga cerrada la consiguieron pasando la uretra por formaciones musculares, pero con el riesgo de aumentar el reflujo.

En los casos con capacidad vesical muy disminuída recomendaron la cistoenteroplastía. Terminaron, sin embargo, considerando que las técnicas de reconstrucción de la vejiga se deben emplear raramente y más bien, todavía en forma experimental, ya que la derivación de la orina es la que da mejores resultados.

Por último, Carneiro de Moura, de Lisboa, al tratar sobre la continencia en el epispadias, consideró embriológicamente a esta afección como una variedad de la extrofia vesical. La incontinencia de la vejiga extrófica operada y cerrada sería debida a la falta de esfínteres por detención en el desarrollo del esfínter interno liso y del externo estriado, por cuyo motivo la reconstrucción de la cavidad vesical será inútil si no se restablece la continencia.

Comentó como una solución más radical, la sustitución del aparato esfinteriano por medio de la exclusión de la vejiga y con el descenso transanal del colon.

Consideró que un tratamiento combinado es preferible: autoplastía cutánea y mucosa, para asegurar a la cavidad vesical un aparato esfinteriano eficiente y que la ureterosigmoidostomía debe ser una operación de excepción y reservada para casos especiales y como último recurso.

En seguida, nos referiremos sólo a algunas de las colaboraciones a los temas oficiales que tenemos más presentes y que nos dejaron mayor impresión.

Puigvert, de Barcelona, presentó un extenso e interesante trabajo sobre los resultados alejados en operaciones sobre el uréter, incluso algunos enfermos sometidos a la ureterostomía cutánea, según la técnica que nos expuso la última vez que estuvo entre nosotros.

El trabajo sobre técnica de Boari en el aspecto experimental y clínico de Vargas Zalazar fue muy bien recibido y comentado.

Giertz, de Suecia, presentó numerosas observaciones sobre papilitis necrótica por analgésicos.

Rocha Brito, del Brasil, habló sobre las indicaciones de la pielografía percutánea.

Bonino, de Turín, expuso resultados bastante aceptables en el tratamiento del cáncer vesical con bomba de cobalto.

Interesante y novedosa la presentación de Moya Prats, de Barcelona, sobre el tratamiento de la disuria prostática con extractos acuosos de próstata de animales púberes sanos, que no disminuyen el adenoma, pero que alivian la sintomatología.

Ichikawa, descubridor de la Kanamicina, habló sobre este antibiótico, sus indicaciones y buenos resultados, pero sin referirse a los inconvenientes, defectos tóxicos o fracasos.

La cinematografía radiológica en Urología fue magnífica, destacándose, especialmente Fergusson, de Inglaterra y Moya Prats, de España.

Hinman Jr., de Norte América, presentó una interesante película sobre el sáculo vesical y el reflujo vésico-ureteral, asociando los rayos X, la televisión y el cine. Este sáculo, descrito por Hutch, es un divertículo de la pared vesical que se produce inmediatamente por encima de la desembocadura del uréter en la vejiga y provoca la extravesicalización del uréter intravesical, paralizando su función, con lo que aparece el reflujo. En la película se vio claramente el llene de la vejiga con el medio de contraste y luego al efectuarse la micción se vio aparecer el sáculo y simultáneamente el reflujo vésico-ureteral.

De gran interés, la película de Bischoff, sobre el tratamiento del megalouréter por

medio de su técnica de ostioplastía y resección del uréter terminal.

Impresionante fue la película sobre prostatovesiculectomía con cistectomía total y amputación del recto en un enfermo con cáncer de la próstata, por Brassi, de Florencia. La operación duró 4 horas. El paciente apareció al final, en buen estado general, paseándose por su casa y regando las plantas de su jardín.

Por último, recordamos las interesantes películas de médicos japoneses sobre la fisiología de las vesículas seminales y sobre toda clase de afecciones vesicales.

—No hubo discusión acerca de este tema.

METASTASIS EN LA TIBIA Y PERONE DE CARCINOMA OCULTO DE LA PROSTATA (*)

Dres. CESAR GOMA R. y MARCELO CASARTELLI C.
(Hospital del Salvador)

El cáncer de la próstata sigue siendo uno de los capítulos más apasionantes de nuestra especialidad por la multitud de problemas y hechos insólitos que presenta.

Con motivo de haber tenido recientemente en nuestro Servicio un caso cuyo diagnóstico no pudo precisar el urólogo, y que confundió al radiólogo, traumatólogo e internista, hemos querido abordar algunos de los múltiples problemas que presenta el diagnóstico de esta enfermedad y lo referente a las metástasis óseas.

En materia de cáncer prostático, el diagnóstico precoz continúa siendo fundamental, ante todo, para poder emprender un tratamiento quirúrgico, y, además, por la importancia que tiene en la sobrevida el iniciar cuanto antes la terapia endocrina. Tal propósito no siempre es fácil de lograr. El tacto rectal, que constituye, según la mayoría de los autores, nuestra principal ayuda en la detección de la enfermedad, es susceptible, sin embargo, de inducir en error, a menos que se recuerde continuamente, como lo sugiere Huggins, la posibilidad de la afección maligna.

Al tacto rectal, las características sospechosas de malignidad son el aumento de la consistencia y la superficie irregular, según Hinman. Los errores en la interpretación de este examen pueden ser causados por: a) Juicio pobre sobre el carácter de la induración; b) Un tumor de tipo blando, y c) Un tumor oculto por una hiperplasia.

Respecto al primer punto debemos decir que, de acuerdo a Jewett, el nódulo maligno no tiene ninguna característica palpatoria mediante la que sea posible distinguirlo del benigno. Los nódulos benignos y malignos ocupan las mismas zonas dentro de la glándula prostática, con la excepción del lóbulo medio; en sus casos encontró 7 benignos y ninguno maligno en el lóbulo medio. De la serie total de 211 nódulos palpables, 108 eran benignos y 103, malignos. La induración pétrea, generalmente considerada casi patognomónica de malignidad estuvo presente en 75 nódulos benignos, sin que en ninguno de estos casos hubieran cálculos demostrables por roentgenograma. Young y Geraghty manifiestan que, si bien es cierto que el carcinoma se origina más comúnmente en el lóbulo posterior, lo que facilita su localización al dedo examinador, no siempre ocurre así, pudiendo originarse en cualquiera parte de la glándula.

Perry Hudson, luego de hacer biopsias, en las próstatas de 200 hombres de edad, sin tener en cuenta la consistencia al tacto rectal, llegó a las siguientes conclusiones: 1º) No hay ninguna correlación entre el grado de induración prostática y los hallazgos microscópicos de la biopsia; 2º) La induración de la glándula prostática en el cáncer inicial es, quizás, la excepción más que la regla; y 3º) La induración de la próstata por carcinoma es más un signo tardío que precoz de la enfermedad, "un signo que en muchos casos puede no desarrollarse en absoluto".

De acuerdo con esto **resulta criticable someter a un enfermo a una terapéutica definitiva, como es la castración, o a largos tratamientos con hormonas, sin tener la confirmación diagnóstica de malignidad y solamente por el hallazgo de un nódulo duro al tacto.**

La dureza de un tumor prostático depende del armazón de tejido conectivo. La ausencia de tal estroma dará el cuadro de un carcinoma medular, pudiendo en este caso ser blando o aún fluctuante. Así, Emmette hace mención de 2 casos en que solamente un lóbulo era firme, hallando carcinoma en ambos y en

(*) Presentado en la sesión XI, en 27-IX-61

otro caso, en que uno de los lóbulos era duro, halló carcinoma solamente en el lóbulo opuesto. Thompson ha publicado 7 casos de carcinoma de células escamosas, que se hallaban en glándulas agrandadas, pero blandas al examen rectal.

Conocidos son los casos en que el tumor no puede ser diagnosticado mediante el tacto rectal por ser lesiones demasiado pequeñas o no hallarse ubicadas próximas a la superficie. En este sentido son concluyentes los estudios necrópsicos efectuados por Rice Rich, Kahler, Moore y otros.

Respecto a la coexistencia de carcinoma e hiperplasia, según Rice Rich, esto ocurriría en un 70% de los casos. En 72 pacientes de Wilson y Mac Grath hallaron hipertrofia asociada en 62. Moore halló dicha asociación en un alto porcentaje de próstatas. Gil Vernet ha estudiado cientos de próstatas adenomatosas, haciendo secciones en serie, con lo que descubrió zonas de degeneración maligna en 85% de ellas. Dichas próstatas habían sido extirpadas con el diagnóstico de hipertrofia benigna.

Si de todo lo anterior se desprende lo difícil que resulta con frecuencia hacer el diagnóstico de carcinoma prostático, agrava más el cuadro el hecho de que el proceso maligno tiene muchas veces una lata tendencia invasora y a la producción de metástasis, independientemente del tamaño y del grado de malignidad. Este último aspecto del grado de malignidad no es aceptado por todos.

En relación al tamaño, Rice Rich halló tumores de apenas 2 o 3 milímetros de diámetro, con tendencia a invadir la cápsula. Kahler refiere que tumores de 2 a 3 milímetros de diámetro evidencian una intensa invasión de los linfáticos perineurales, estando el grado de dicha invasión linfática directamente relacionado, según sus observaciones, al grado de malignidad tumoral, de acuerdo a la clasificación de Broders. Igualmente autores tales como Ferguson, Franks, Lowsley, Kickam, Graves y Militzer, manifiestan que pequeños tumores prostáticos a menudo se diseminan ampliamente. Culp menciona el caso de un paciente con paraplegia por destrucción vertebral en el que el tumor primario no fue reconocido al tacto rectal y que sólo pudo demostrarse al examen histológico luego de realizar múltiples cortes. Esta tendencia precoz a invadir la cápsula y los ricos plexos linfático y venoso que la rodean, sería debido a su origen más frecuente en la parte externa de la glándula. Las opiniones difieren sobre la importancia del grado de malignidad histológica en la producción de metástasis y en el pronóstico final. Como decimos antes, para Kahler existe una relación directa entre el grado de malignidad histológica y el grado de invasión de los linfáticos perineurales. Según este autor, dicha invasión sería del 100% en tumores de grado III y IV, de 87% en el grado II y de 85% en grado I. Igualmente le asignan importancia Pool y Thompson. Así, Thompson, de la Mayo Clinic, afirma que "no hay ninguna duda que el potencial biológico en el tumor de grado bajo es mucho menor que en los grados más altos". Por el contrario, Starklint expresa que la gradación de la lesión es de poco valor en la elección del tratamiento y en el desarrollo del cáncer. En sus estudios, Moore no ha hallado ningún caso en que las figuras mitóticas sean de valor en una determinación de invasividad y velocidad de crecimiento. Asimismo, Franks expresa que en su serie de necropsias en casos de cáncer prostático "varios de aquellos con metástasis extensas no mostraron ninguna diferencia estructural con otros en que ninguna metástasis estaba presente".

Si, estructuralmente, todos los cánceres prostáticos fueran similares, ¿por qué unos permanecen como dormidos durante largos períodos de tiempo, en tanto que otros muestran gran actividad? No existe todavía ninguna explicación satisfactoria. Quienes se han ocupado de esto, como Colston, Thompson, Baker y Arnheim, se han limitado a señalar el hecho. Según Franks este fenómeno no estaría relacionado directamente a la duración de la enfermedad, lo que es corroborado por el British Cancer Registry con más de 3.000 casos de cáncer prostático analizados. Es más, en algunos de los casos necrópsicos estudiados por Franks había invasión extensa de los linfáticos y vasos sanguíneos, por lo que supone que deben haberse producido diseminaciones de fragmentos tumorales, sin que se hallan desarrollado siembras a distancia. Agrega que "los tumores latentes pueden ser grandes o pequeños, bien diferenciados o anaplásticos". Concluye que las causas de latencia en el hombre son desconocidas, pudiendo deberse a factores locales o factores generales en el huésped.

Una de las características más destacadas del cáncer prostático es su tendencia a dar metástasis a los huesos. De acuerdo con Thompson, aproximadamente 20% de los enfermos tienen metástasis cuando consultan por primera vez. Por lo menos un tercio de todos los casos de carcinoma prostático tienen metástasis óseas. Bumpus comunica 33,3% de metástasis al esqueleto, Pürckhauer, 54% Franks 69,8%, Kaufmann más de 70%, Graves y Militzer, 92,6%. A este respecto Franks expresa la opinión de que posiblemente la incidencia de metástasis óseas sea mayor que lo expresado en los porcentajes, que incluyen solamente metástasis groseras, ya que embolias tumorales microscópicas estarían en todos los huesos que contienen médula ósea. Esta suposición es apoyada por Clifton y colab. (1952), quienes manifiestan que la punción de la médula esternal de rutina en casos de cáncer prostático mostrará el tumor en, al menos, un tercio de todos los casos.

Las metástasis óseas se localizan más frecuentemente en pelvis, columna y fémur. Según Bumpus, si ni la pelvis, columna ni fémur están interesadas, las metástasis son poco probables. Sproule ha seguido mediante radiografías todo el curso de la enfermedad, hallando que las metástasis óseas ocurren primero en el sacro, después en columna y finalmente en las costillas y fémures, e, inmediatamente antes de la muerte, en los húmeros. Metástasis en el cráneo ocurren con menos frecuencia. Así, Graves y Militzer refieren un caso entre 81 pacientes.

Un hecho llamativo es que sólo excepcionalmente se observan metástasis más allá del codo o de la rodilla, lo que se debería, según Huggins, a influencias térmicas exteriores, que impedirían que los huesos distales sean afectados de la misma manera que los proximales y profundos. Cuanto más distal el hueso, menos apto es de ser afectado. Esto ha dado lugar a que lesiones metastásicas a distancia hayan sido atacadas quirúrgicamente, ignorando la existencia del tumor primario en la próstata (Wesson), más aún en aquellos casos en que los únicos síntomas presentes son los producidos por la metástasis.

Franks publica un cuadro sobre distribución de metástasis óseas en cáncer prostático, donde figuran las estadísticas de Kaufman (1902), Pürkhauer (1928), Graves y Militzer (1935), y del propio Franks. De todos ellos solamente Kaufman hace mención de 6 casos con metástasis en tibia en un total de 34 casos. Ninguno cita el hallazgo de metástasis en peroné.

¿En qué momento se producen estas metástasis? La mayoría de los autores afirma que ello puede ocurrir en cualquier estado de la progresión del tumor, diseminándose, a veces, ampliamente, mucho antes de que aparezcan síntomas locales a nivel de la glándula.

La vía seguida por las células tumorales para llegar al hueso sería la linfática, como lo afirman Graves, Warren y Harris (1936), vía esta negada por Willis (1952). Se acepta, también, la vía hematógena, más aún a partir de las originales experiencias de Batson (1940). Este investigador demostró la existencia de comunicaciones vasculares directas entre la próstata y los huesos pélvicos y espinales, lo que había sido descrito ya en 1832 por Gilbert Breschet y confirmado más tarde por Franks (1953).

Característico del Ca de la próstata es dar metástasis equeléticas de tipo osteoblástico. Menos frecuentemente se observan metástasis de tipo osteolítico o mixto. Bradley Coley expresa que en sus series, 75% de las metástasis al hueso de cáncer de la próstata, eran casi todas osteoblásticas o mostraron algún grado de neoformación ósea, en contraste con metástasis originadas en cánceres de otros órganos que en alrededor del 80% fueron predominantemente osteolíticas. ¿Por qué esta tendencia del cáncer prostático a dar metástasis osteoblásticas, a diferencia de lo que ocurre con las de otro origen? Goetsch dice que ello se debería, evidentemente, a la presencia de una alta concentración local de fosfatasa ácida. Un alto nivel de fosfatasa ácida en el fluído que rodea las trabéculas óseas y producida por las mismas células metastásicas, determina que los radicales fosfatos sean liberados del material en solución con formación de sales de fosfato que son utilizados en la calcificación de matriz ósea a un nivel más alto que en el hueso normal que lo rodea. Tal fenómeno no está siempre asociado con un alto nivel de fosfatasa ácida en el suero sanguíneo, que puede o no estar elevado, dependiendo, según este autor, del nivel de producción de enzima por todo el cáncer y el nivel de excreción por el organismo.

La lesión metastásica osteoblástica inicial puede presentar dificultades de diferenciación con osteitis focal, y, cuando las lesiones son difusas y afectan varios huesos, la diferenciación diagnóstica con la enfermedad de Paget u osteitis deformante es frecuentemente difícil. Acerca de esta dificultad concuerdan todos los autores. Así, Strachstein expresa que "la enfermedad de Paget del hueso u osteitis

deformans, en muchos casos ha probado ser el gran imitador de metástasis esqueléticas de carcinoma de la glándula prostática". Refiere un caso de osteitis deformante, cuyas placas radiográficas fueron diferentemente interpretadas en dos prestigiosos hospitales. O'Crowley y colab. comunicaron dos casos cuyo diagnóstico radiológico original fue enfermedad de Paget, probándose más tarde que eran metástasis óseas de Ca de la próstata. Franks halló aspecto semejante a Paget en 9,4% de casos en su serie de cáncer prostático con metástasis esqueléticas.

Los casos iniciales o moderadamente avanzados de enfermedad de Paget son los que radiológicamente simulan o pueden ser simulados más fácilmente por metástasis óseas osteoblásticas.

De Vries explica las diferencias en la apariencia radiológica entre metástasis de Ca prostático y enfermedad de Paget observando las modificaciones patológicas intrínsecas que ocurren en uno y otro proceso. En la enfermedad de Paget los elementos formadores de sangre de la médula son reemplazados por tejido fibroso. Considerable reabsorción ósea se produce por efecto de osteoblastos. Simultáneamente hay producción de laminillas óseas desprovistas de cal por los osteoblastos. Como resultado de esta hiperactividad celular se forma hueso nuevo, que es blando y se dobla fácilmente, produciéndose encurvamiento. El hueso de neoformación aparece con una arquitectura desorganizada, con la corteza engrosada, el espacio medular disminuído y con una grosera trabeculización.

En las metástasis óseas del Ca de la próstata, los elementos formadores de sangre de la médula ósea están reemplazados por células tumorales. Los osteoblastos tratan de reparar el daño circunscribiendo los nidos de tejido tumoral con hueso neoformado. Dependiendo de la actividad de los osteoblastos, el resultado final será metástasis ósea osteoblástica, osteolítica o mixta.

Radiológicamente estas lesiones se exteriorizan en la enfermedad de Paget por un marcado engrosamiento de la cortical y disminución correspondiente del espacio medular. Obsérvase reemplazo de la arquitectura ósea normal por una grosera trabeculización. Son típicos el engrosamiento y torsión de tibias y fémures.

En las lesiones metastásicas osteoblásticas, las trabéculas óseas no son visibles y, cuando el proceso está avanzado, hay considerable aumento de la densidad ósea, tomando el hueso un aspecto moteado con múltiples áreas densas que algunos llaman "señales digitales de la muerte". Observando con cuidado, pueden verse pequeñas zonas de densidad disminuída rodeadas por zonas de densidad aumentada, lo que corresponde a zonas de células tumorales rodeadas por hueso de neoformación. No se produce en este caso encurvamiento de los huesos largos, ni engrosamiento cortical, ni reducción del espacio medular. Ya Von Reckinghausen puntualizó el hecho de que aún con compromiso extenso por metástasis, el contorno externo del hueso lesionado puede mostrarse por largo tiempo normal. Consideró la reacción proliferativa dentro de la médula, un proceso protector, llamándolo "osteitis carcinomatosa". El cuadro de metástasis con absorción ósea la consideró evidencia de una reacción más débil.

Pero, cuando hay infiltración difusa de la médula ósea por células tumorales, con hiperdesarrollo del estroma de sostén, la imagen radiológica se asemeja con la correspondiente a la enfermedad de Paget.

Como elementos que pueden ayudar a la diferenciación entre uno y otro proceso se cita la distribución, generalmente más amplia, de las lesiones en la enfermedad de Paget en comparación con las metástasis de Ca de la próstata. Mucha importancia le asignan Carman y Carrick, lo mismo que Bumpus, a las lesiones del cráneo, típicas de enfermedad de Paget. Según estos autores, una radiografía de cráneo permitiría diferenciar ambas lesiones. Si bien las dos se hallan en pelvis y columna, una lesión de cráneo será con más posibilidad enfermedad de Paget, en tanto que una lesión de costilla nos hará pensar más en carcinoma. Debe tenerse en cuenta, además, la posibilidad de ambos procesos coexistiendo, simultáneamente, en un mismo enfermo.

Muy importante para el diagnóstico diferencial es el dosaje de las fosfatasas ácidas y alcalinas. Un aumento de las fosfatasas ácidas será indicativo de lesión ósea carcinomatosa. Las alcalinas están elevadas en ambos procesos. En la enfermedad de Paget particularmente puede hallarse una elevación marcada y aquí hay que ser cauto al interpretar los resultados de estos exámenes, ya que, según Gutman y colab., una elevación marcada en las fosfatasas alcalinas frecuentemente influencia las fosfatasas ácidas en el sentido de producir un aumento de estas últimas. En tales casos, dice Strachstein, otros criterios clínicos pueden ayudar a definir el diagnóstico.

OBS. Nº 61-03049.— J.L.J., 73 años. Llega a nuestro Servicio en retención completa de orina. Desde hace cinco años presenta polaquiuria diurna y nocturna; disminución del calibre y fuerza de proyección del chorro miccional. Desde hace un mes, micción por gotas. Se queja, además, de presentar un dolor continuo en miembro inferior derecho. Ex. Físico: enfermo senil, en regular estado general. A nivel del tercio medio de la pierna derecha se comprueba un engrosamiento duro, sensible; hiperpigmentación de toda la pierna; no hay edemas. Ex. genético-urinario: uretra permeable. Se extraen 250 cc. de orinas turbias y hemáticas. Genit. ext: n/e. Tacto rectal: Próstata aumentada de tamaño, grado II a III de **consistencia fibroadenomatosa.** Panendoscopia. Diag.: Adenoma prostático grado II a III. Ex. Laborat.: rojos 3.340.000, blancos, 10.700. Hb. 68 grs%. Uremia 0,60 grs. o/oo. Sedim. glob. 8 mm. en una hora. Reacción de Kahn (standard y presuntivo positivo) Ex. de orina: Microsc.: abundantes glóbulos de pus aislados y en grandes placas. Regular cantidad de eritrocitos.

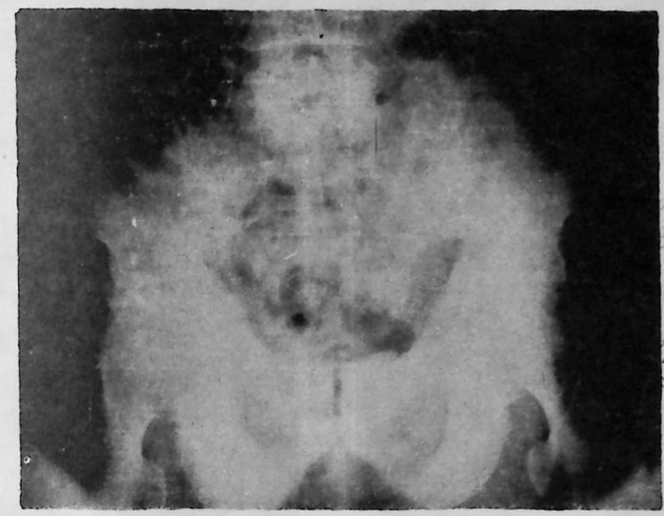


Fig. 1.— Radiografía de pélvis

Se solicita una radiografía de pierna derecha. Ante el hallazgo de la radiografía, el radiólogo obtiene también placas de cráneo, columna dorsal y lumbar, pelvis, fémur derecho y de ambas piernas. El informe correspondiente dice así: Cráneo, normal. Columna dorsal y lumbar frontal, normal. Tórax: Diafragmas regulares, senos costodiafragmáticos libres. Aumento de la estructura hilio-vascular bilateral. Mediano aumento de la imagen cardíaca; aorta elongada, botón aórtico prominente. Pelvis: eburnización parcial, no homogénea, de ambos pubis y ramas ileo e isquio-pubianas especialmente a derecha, donde se observa un marcado ensanchamiento del isquión por proliferación cortical de estructura laminar (Fig. 1). Fémur derecho, normal. Pierna derecha: acentuada deformación y engrosamiento del peroné por marcada proliferación de la compacta en toda su extensión; dicha proliferación ósea tiene una estructura en parte laminar y se ha desarrollado también hacia el interior del hueso, haciendo desaparecer parcialmente el canal medular. La tibia presenta en su tercio medio una gran exostosis densa, en parte no homogénea, de límites regulares y de amplia base de implantación. Hay otra zona de alteración hiperóstica de la estructura ósea en su tercio inferior. (Fig. 2 y 3). Pierna izquierda: muy discreta alteración de la estructura ósea del tercio medio del peroné que se observa con algunas zonas de descalcificación laminar.

La impresión radiológica fue "Osteitis deformante (enf. de Paget)". Se pide entonces opinión al traumatólogo, quien informa que puede tratarse de enfermedad de Paget o bien de una osteoperiostitis sifilítica y sugiere biopsia ósea. El enfermo es examinado, asimismo, por el internista, quien diagnostica una probable sífilis cardiovascular, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular crónica. Respecto al proceso óseo, luego de solicitar fosfatasas alcalinas, cuyo resultado fue 10,88 U. Bodansky, se inclina más hacia un proceso luético.

Para solucionar el problema urinario obstructivo, y dado el estado del enfermo, se decide hacer momentáneamente la intervención mínima, es decir, una talla vesical. El

DE VALPARAISO "SANTIAGO SEVERIN"

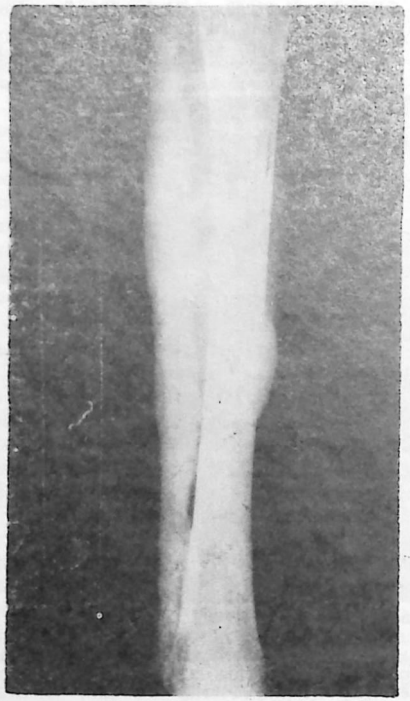


Fig. 2.— Radiografía de pierna derecha (frontal)

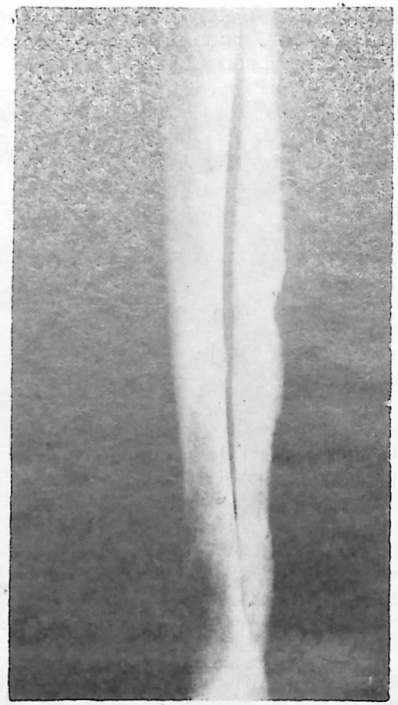


Fig. 3.— Radiografía de pierna derecha (lateral).

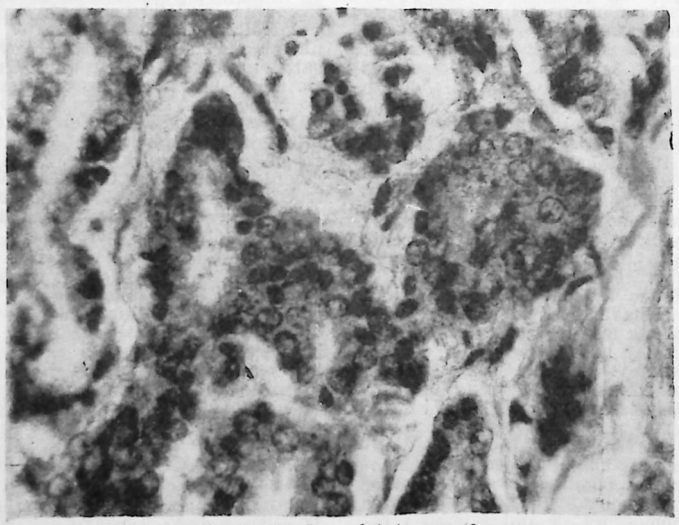


Fig. 4.— Corte de la próstata en el que se observa un adenocarcinoma.

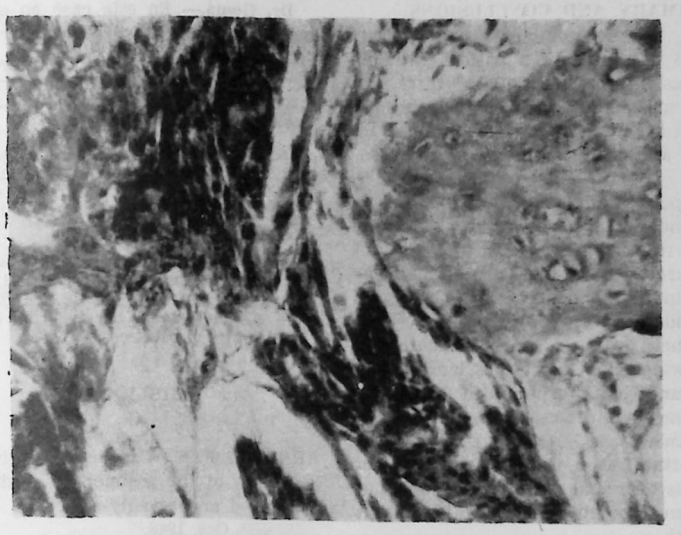


Fig. 5.— A la izquierda se ve un trozo de tejido óseo, hacia la derecha un aspecto de tejido prostático con adenocarcinoma (metástasis en peroné).

examen endovesical efectuado durante la operación fue "adenoma prostático grande".

Al día siguiente de operado, el enfermo sufre repentinamente una hemorragia de la pared y fallece.

La autopsia dio el siguiente resultado: Adenocarcinoma de la próstata. (Fig. 4). Hiperplasia nodular de la próstata. Metástasis de la tibia y peroné derechos. (Fig. 5). Pielonefritis crónica. Aortitis sifilítica. Hipertrofia cardíaca.

DISCUSION.— En este enfermo nada hacía sospechar la existencia de un carcinoma prostático, ya que tanto el tacto rectal, como la endoscopia y la inspección operatoria hablaban de proceso benigno, omitiéndose por ello hacer el dosaje de las fosfatasas ácidas. La presencia de lesiones en tibia y peroné, asiento tan infrecuente de metástasis provenientes de un carcinoma prostático, contribuyó aún más a desviar nuestra atención sobre la verdadera naturaleza del proceso.

El cuadro radiológico del esqueleto hizo pensar en la existencia de una osteitis deformante o bien que se tratara de un proceso luético. Apoyaba este último diagnóstico la falta de los signos radiológicos característicos de enf. de Paget en cráneo, sobre los que tanto han insistido Carman, Carrick y Bumpus, y la serología positiva. Por otra parte, sabemos que la sífilis puede imitar casi todo tipo de patología ósea y que dicha afección ataca el hueso con gran frecuencia.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Presentamos el caso de un enfermo cuyas lesiones óseas hicieron pensar en enfermedad de Paget y en osteoperiostitis sifilítica, demostrando el examen postmortem tratarse de metástasis provenientes de un carcinoma oculto de la próstata.

En este paciente se hallaron metástasis en tibia y peroné, huesos que raramente son asiento de siembras tumorales de ese origen. En la literatura que hemos revisado ningún autor cita el hallazgo de metástasis en peroné.

Consideramos que en todo enfermo en la edad en que el cáncer prostático es más frecuente, que presente lesiones óseas no bien definidas del tipo de la enfermedad de Paget, debe pensarse en metástasis de un tumor primario en próstata, aun cuando no haya signos típicos al tacto rectal, debiendo agotarse todos los medios disponibles para descartar ese diagnóstico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A case is presented of a patient with osseous lesions interpreted as Pagt's disease of bone and as syphilitic osteoperiostitis; the postmortem examination revealed bone metastases from an occult carcinoma of the prostate.

In this patient metastases were found in the tibia and fibula, bones rarely involved by metastases from that source. In the survey of the literature we have made, no author mentions the finding of metastases in the fibula.

We consider that in every patient within the age when prostatic cancer is more frequent, showing doubtful osseous lesions with the appearance of those found in Paget's disease of bone, we must keep in mind the possibility of metastases from a primary tumor in the prostate, even though there are not typical signs on rectal examination, and that diagnosis must be rule out by all means at our disposal.

DISCUSION

Dr. E. Tallman.— Pregunta cómo se hizo el diagnóstico de metástasis en el peroné y tibia.

Dr. Casartelli.— El diagnóstico fue histológico.

Dr. Muñoz.— Pregunta si se le practicó punción-biopsia de la próstata y estudio de las fosfatasas ácidas.

Dr. Casartelli.— No se le hizo porque no se sospechó el diagnóstico de Ca.

Prof. Lobo Onell.— El interés del caso radica en la rareza de la metástasis en el peroné y la tibia, que él no ha visto nunca. Ademas la palpacion de la próstata y su examen endoscópico eran de adenoma prostático. El diagnóstico, mediante el tacto rectal, era aceptado en todo el mundo, pero han estado apareciendo en la literatura hechos que ponen en duda la veracidad de este examen. Han aparecido, además, casos en los que se ha hecho la prostatectomía radical por un cáncer diagnosticado al tacto y que en el examen histopatológico no se han encontrado elementos neoplásticos. Se han buscado otras maneras de hacer el diagnóstico ya sea mediante la estimulación del Ca con andrógenos o mediante la investigación de las células neoplásicas circulantes. Ha visto, además, que es relativamente frecuente que en los adenomas prostáticos con Ca, la proliferación cancerosa se produzca en la zona vecina al cuello en glándulas periuretrales e invada la uretra, produciendo retención completa de orinas. En estos casos la resección transuretral es un buen método para el diagnóstico.

Dr. Gomá.— En este caso en que el diagnóstico de Ca no se hizo, duele el no haberlo hecho, pero ello se debió en gran parte a que este enfermo despertó gran interés en otros Servicios que lo solicitaron con gran frecuencia, impidiendo así que se estudiara mejor en Urología.

Dr. Bisquertt T.— Felicita al Dr. Casartelli porque, a pesar de tratarse de un caso aislado, nos ha traido una buena documentación. La radiografía de la pelvis la considera 100% tipica de metástasis de Ca prostático.

Dr. Corvalán.— En algunos casos el diagnóstico de Ca prostático es difícil. Relata un caso de un enfermo que le tocó recibir plagado de metástasis después de tratamiento con masajes prostáticos.

BIBLIOGRAFIA

ARNHEIM, F. K.: Carcinoma of the prostate: A study of the postmortem findings in one hundred and seventy-six cases. J. Urol. 60: 599-603, Oct. 1948.

BUMPUS, H. C.: Carcinoma of the prostate. A clinical study of one thousand cases. Surg. Gynec. and Obstetr., 43:150, 1926.

COLEY, B. L.: Neoplams of bone. Paul B. Hoeber, Inc., 1949.

DEVRIES, J. K.: The differential diagnosis of carcinoma of the prostate with skeletal metastases and osteitis deformans (Paget's disease of bone) J. Urol. 46:981-996, Nov. 1941.

EMMETT, J.: Carcinoma of the prostate. III Congr. Chil. de Urología. Santiago de Chile, 1957.

FLOCKS, R. H.; CULP, D. and PORTO, R: Lymphatic spread from prostatic cancer. J. Urol. 81:194-96, Jan. 1959.

FRANKS, L. M.: Latency and progression in tumours. The natural history of prostatic cancer. Lancet, 2:1037-1039, 1956.

FRANKS, L. M.: The spread of prostatic cancer. J. Path. and Bact., 72:603-611, Oct. 1956.

GOETSH, J. B.: A clinical and histochemical study of acid and alkaline phosphatase in normal and abnormal prostatic tissue. J. Urol. 84:636, 1961.

JEWETT, H. J.: Significance of the palpable prostatic nodule. J. A. M. A. 160:838-39, March 10, 1956.

KICKHAM, C. J. E.: Diagnostic pitfalls in carcinoma of the prostate. J. Urol. 45:92-101. Jan. 1941.

MOORE, R. A.: The morphology of small prostatic carcinoma. J. Urol. 33:224-234, March. 1935.

O'CROWLEY, C. R.; TRUBEK, M.; GOLDSTEIN, H. H.: Osseus metastases in carcinoma of the prostate. J. Urol. 26:665-679. Nov. 1931.

RICH, A. R.: On the frequency of occurrence of occult carcinoma of the prostate. J. Urol. 33:215-220, March. 1935.

THOMPSON, G. J.: Long-term control of prostatic cancer. Surg Clin. N. Amer. 39:963-71, Aug. 59.

WESSON, M. B.: Carcinoma of the prostate. Unusual metastases. Am. J. Sur. 12:537, 1931.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA INCISION TORACOABDOMINAL (*)

Prof. ROBERTO VARGAS ZALAZAR, y Drs. DAVID ALFREDO RAMIREZ y CARLOS MUÑOZ
Clínica Universitaria de Urología del Prof. Vargas Zalazar. Hospital J. J. Aguirre

En la especialidad son de amplio conocimiento, las dificultades con las que se tropieza durante el abordaje a la celda renal, por la insuficiencia que, si bien es cierto pequeña en unas y de mayor envergadura en otras, se va presentando durante la intervención operatoria en los órganos del lecho antes mencionado; con el objeto de solucionar éstas, en el año 1958 los Dres. Roberto Vargas Zalazar, Félix Cantín, Héctor Concha y Roberto Olmedo, presentaron a la Sociedad de Cirujanos de Chile, un interesante trabajo intitulado "LA INCISION TORACO ABDOMINAL EN CIRUGIA RENAL", en el cual hacen un estudio minucioso de las vías de abordaje más usadas hasta esa fecha, las que a su vez fueron extractadas de obras clásicas y revistas.

Nosotros, en el presente trabajo, recordaremos las mismas, sus ventajas e inconvenientes; someteremos a criterio de ustedes la incisión que preconizamos en la Clínica, con discretas añadiduras que tienden a llevar al mayor éxito el acto quirúrgico. Por último, con el fin de dar mayor solidez, adjuntaremos en un cuadro nuestra casuística.

Las incisiones clásicas más empleadas en muchas Clínicas Urológicas son: la de W. H. Mayo y Guyon (Fig. 1 A y B). La primera, comienza en el ángulo costovertebral, sigue oblicuamente hacia adelante hasta unos 3 cm. de la cresta ilíaca, donde toma una dirección paralela a ella, terminando a 2 cm. por encima de la espina ilíaca anterior y superior. La segunda, se inicia en el ángulo costomuscular, continúa sesgadamente hasta 2 cm. de la espina ilíaca anterior y superior. Por estas hendiduras se llega al riñón, seccionando previa-

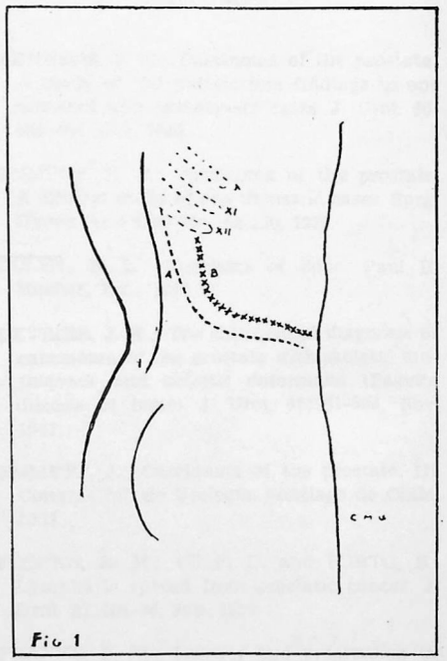


Fig 1

mente por planos, los músculos dorsal ancho, serrato menor e inferior, oblicuo mayor, oblicuo menor, aponeurosis del músculo transverso, aponeurosis de Zuckerkandt, grasa perirrenal y presentándose el polo inferior del riñón. Por estas incisiones se propende abordar al órgano evitando seccionar peritoneo y pleura, inconveniente éste que, en ocasiones, no puede evadirse. En cambio, son dificultosas las intervenciones quirúrgicas del polo superior, de la cápsula suprarrenal, la liberación del pedículo renal en tumores grandes y con múltiples adherencias, especialmente en el lado izquierdo donde la situación normal del órgano es de 2 a 3 cm. más alto que su congénere, viéndose obligado el cirujano a realizar tracciones, guiado únicamente por el tacto, manipulando y desgarrando cápsula suprarrenal y vasos polares, contribuyendo a intensificar el shock operatorio.

(*) Presentado en la sesión XI, en 27-IX-61

Posteriormente, Young, con el propósito de solucionar los inconvenientes de las técnicas clásicas, propone una nueva incisión en forma de T, la que partiendo a nivel de la masa lumbar, se extiende horizontalmente, pasando a 3 cm. de la duodécima costilla, hasta la línea media y otra vertical, desde la apófisis xifoides hasta 3 o 4 cm. por debajo del ombligo (Fig. 2 A). Evidentemente, con esta incisión daba mayor exposición y amplitud al campo operatorio, se llegaba al riñón por vía extraperitoneal. Tenía la desventaja que no ponía a la vista el polo superior del riñón y la cápsula suprarrenal, alargaba el tiempo operatorio, en un período en el cual no estuvo suficientemente desarrollada la anestesiología, con el riesgo de aumentar el shock en enfermos debilitados, como lo son los cancerosos, tuberculosos y pionefróticos renales.

Los progresos en el campo quirúrgico fueron evolucionando con el mismo paralelismo que lo hacía la quimioterapia con los sulfamidados y la anestesiología con la inhalación de gases e intubación traqueal; es así que en el año 1927, Helmer Hess, presenta una nueva incisión sobre la duodécima costilla, la que es resecada, se llega directamente a la fascia de Zuckerkandt; demostrándose de esta manera que, el riñón es un órgano que debe ser considerado más cercano o próximo a la caja torácica. Esta incisión dio mucho beneficio a la cirugía renal, satisfaciendo en buen porcentaje sus necesidades como ser, visualización del pedículo renal y polo superior del riñón. Como era de esperar, también se presentaron contratiempos, esta vez consistentes en infecciones de la serosa pleural, inconveniente que fue solucionado con el advenimiento de los antibióticos, razón por la cual, en el año 1949 la actualizó.

Se pensó que la vía transperitoneal daría amplio abordaje en los tumores grandes de riñón. Con este fin, A. Gutiérrez utiliza "La incisión pararrectal externa" (Fig. 2 B), que comienza junto al reborde costal, descendiendo por el borde externo del músculo recto anterior del abdomen, hasta la línea biilíaca, con una extensión de 12 a 15 cm. o también, "La incisión de Bazy-Cristmann" (Fig. 2 C): parte de la mitad de la cara anterior del músculo recto y se dirige transversalmente hasta la línea axilar anterior a nivel del reborde costal. En estas dos técnicas, seccionados los planos superficiales, se incinde el peritoneo, visualizándose según sea el lado, el ángulo hepático o esplénico del colon, hígado, bazo e intestino delgado; con el rechazo conveniente de estos órganos, se secciona en el ángulo externo el peritoneo parietocolónico en una longitud de 8 cm., poniéndose al descubierto la celda renal. Esta vía permite llegar con facilidad al pedículo renal, ligarlo y evitar la excesiva hemorragia en la enucleación renal. Se presentaron en muchas oportunidades infecciones letales de la serosa peritoneal, emplea más tiempo y es muy chocante.

En los últimos 12 años, en distintos puntos del globo, ante las dificultades que demandaron las técnicas relatadas y como si se hubieran puesto de acuerdo, se indican nuevas incisiones, coincidiendo todos ellos en la vía tóracoabdominal.

En el año 1949, Chute u Soutter, emplean

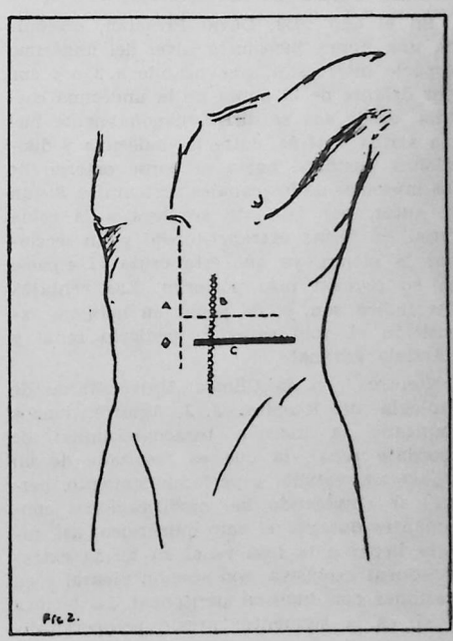


Fig 2.

una incisión sobre la undécima costilla, la que se reseca, seccionando pleura y diafragma en la misma dirección de la costilla, llegando a la loge renal y si fuera necesario, abriendo peritoneo; se emplea la anestesia general por inhalación e hiperpresión, practicando la tripsia del nervio frénico cuando se desea inmovilizar temporalmente el hemidiafragma. Esta vía proporciona una amplia visualización del riñón y glándula suprarrenal, operando en los órganos con comodidad.

En 1950 Nagamatsu, aconseja la vía tóracoabdominal extraperitoneal, efectuando un colgajo con las tres últimas costillas. La incisión empieza a nivel de la 10ª costilla, a 2 cm. de la columna vertebral, sigue oblicuamente hacia abajo y adelante alcanzando el borde inferior de la 12ª costilla en su punto medio, continúa siguiendo este borde hacia adelante hasta unos centímetros del extremo anterior de ella; a nivel de la porción oblicua se resecan unos 2 cm. de las tres últimas costillas, dando origen a un colgajo costal que se rechaza hacia arriba y adelante, dejando el lecho renal visualizado en toda su amplitud, siendo factible la intervención en el riñón o cápsula suprarrenal. Este procedimiento tomó popularidad en los Estados Unidos de Norteamérica.

En el año 1958, David Presman, preconiza una nueva incisión a nivel del undécimo espacio intercostal, comenzando a 3 o 4 cm. por delante de la punta de la undécima costilla, desde acá se dirige diagonalmente hacia arriba y atrás, entre la undécima y duodécima costillas, hasta el borde externo de los músculos de los canales vertebrales. Según el autor, por esta vía se llega a la celda renal, en forma extraperitoneal y sin seccionar la pleura, ya que ésta cruza el espacio en su porción más posterior. Las ventajas que indica son, el de poner en máxima exposición el polo superior, pedículo renal y glándula adrenal.

Nosotros, en la Clínica Universitaria de Urología del Hospital J. J. Aguirre, hemos empleado la incisión tóracoabdominal de abordaje renal, la que es resultado de un prolongado estudio y perfeccionamiento, permite ir empleando las modificaciones convenientes durante el acto quirúrgico; así, faculta llegar a la fosa renal en forma extraperitoneal exclusiva, con sección pleural y en ocasiones con incisión peritoneal. La técnica en sí, es la siguiente: previo preoperatorio, anestesia general por inhalación con éter en circuito cerrado, intubación traqueal e inducción con Penthotal 1 g. endovenoso.

La incisión tiene una longitud de 15 cm. y comienza en el ángulo costovertebral de la décima o undécima costillas del lado afectado, dependiendo si el órgano está cubierto totalmente por las últimas costillas o se quiere intervenir en el polo superior o glándula suprarrenal (Fig. 3'); desde acá sigue en línea

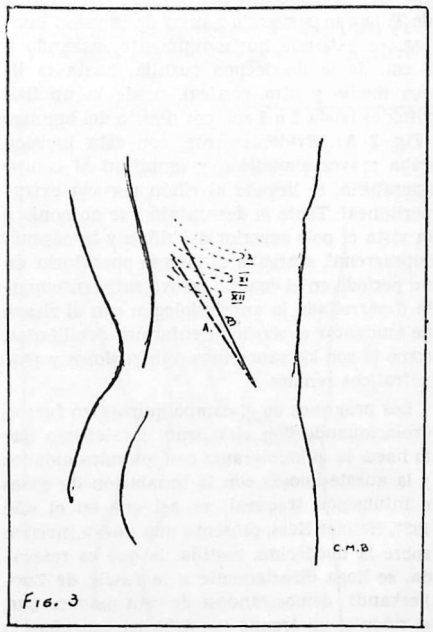


Fig. 3

recta y oblicua, cruzando undécima y duodécima costillas y termina a 5 cm. por encima y a 2 o 3 cm. por detrás de la espina ilíaca anterior y superior (Fig. 3 A y B); con la sección se comprende en un primer plano: piel, celular subcutáneo, aponeurosis, músculos dorsal ancho y serrato menor e inferior, hemostasis prolija de éstos. En un segundo tiempo se reseca la undécima costilla (tóracoabdominal alta), la duodécima (tóracoabdominal baja) o ambas (tóracoabdominal mixta) (Fig. 4); en esta oportunidad se hace un ojal muscular a nivel del vértice costal, por el que se introduce el índice y medio de la mano izquierda, practicando con ellos divulsión entre la aponeurosis transversalis y el peritoneo, se va seccionando hacia abajo

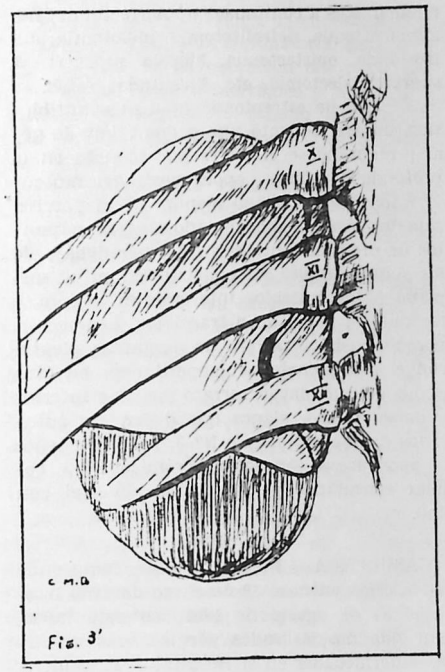


Fig. 3'


Fig. 5

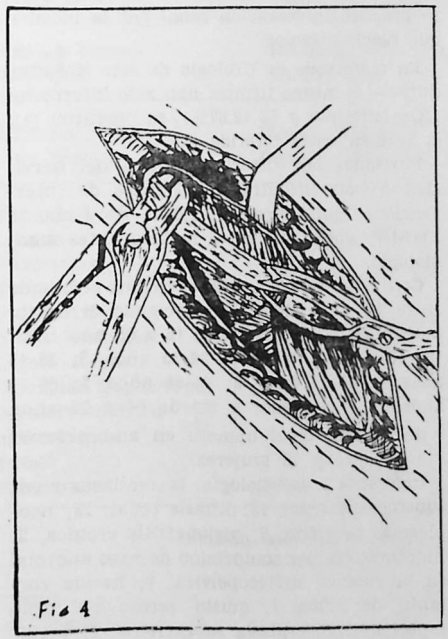


Fig. 4

músculos oblicuo mayor, menor y aponeurosis del transverso (Fig. 5). Luego se efectúa un tiempo muy importante y de gran utilidad para la prevención de la abertura pleural, que consiste en ir colocando puntos sueltos o simples, comprendiendo músculos intercostales, ambas hojas parietales de la pleura (la que cubre pared interna del tórax y cara superior del diafragma) y músculo diafragma (Figs. 6 y 7), se incinde a 0,5 o 1 cm. por debajo de éstos, llegándose directamente a la celda renal; teniendo a la vista perfectamente la concavidad del diafragma, cápsula suprarrenal, riñón, pedículo renal y sus relaciones extraperitoneales. En ocasiones, como en los tumores grandes con rechazo diafragmático, se incinde éste en dirección radiada, o sea, siguiendo la dirección de sus fibras, comprendiendo con la sección la pleura, planos que se suturan inmediatamente terminada la liberación del polo superior del riñón, durante el cierre se debe dar hiperpresión, con el fin de expulsar todo el aire de la cavidad pleural, colocando una sonda Nélaton, por cuyo extremo libre, salen burbujas de aire al sumergirla en un recipiente con líquido. Llegando a la loge, se aisla con facilidad el riñón, procediéndose a cualesquiera de las operaciones que

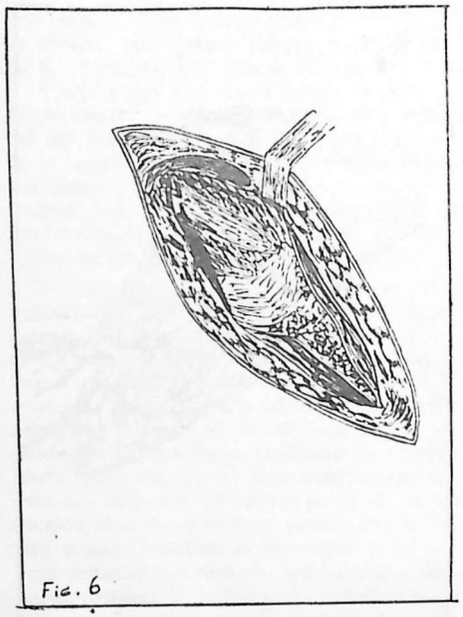


Fig. 6

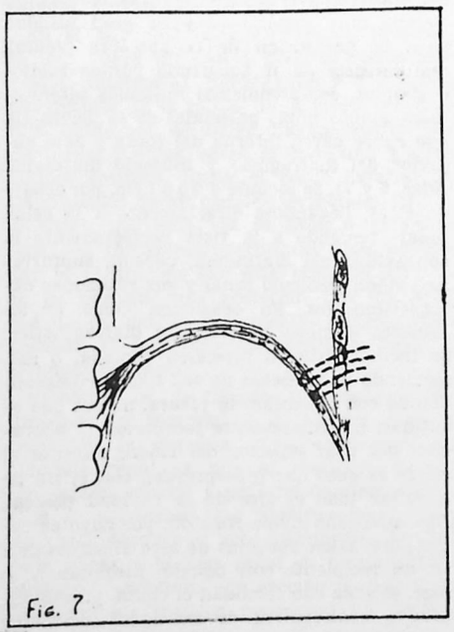


Fig. 7

enumeramos a continuación: nefrectomía, heminefrectomía, nefrolitotomía, pielotomía, nefrostomía, quistectomía, biopsia suprarrenal, suprarrenalectomía, etc. Ejecutadas éstas, se deja polvo de estreptomicina u otro antibiótico, de avenamiento uno o dos tubos de goma; realizándose el cierre por planos: en el profundo e inferior, aponeurosis del músculo transverso y oblicuo menor; en la porción superior, con mucho cuidado, se pasan puntos de afrontamiento a nivel o por debajo de los puntos simples que convirtieron en un solo plano a los músculos intercostales, pleura y diafragma; no se debe traccionar demasiado, porque existe el peligro de desgarrar pleura, con el consiguiente neumoperitoneo; en otro plano, oblicuo mayor, serrato menor e inferior y dorsal ancho, planos que deben ser suturados con catgut simple Nº 3, posteriormente la aponeurosis con catgut crómico Nº 3, celular subcutáneo y, por último, la piel con lino.

CASUISTICA.— Nuestro estudio, comprende el realizado entre el 1º de enero de 1960 hasta el 31 de agosto de 1961; en este lapso, han sido hospitalizados por las más distintas enfermedades en el Hospital J. J. Aguirre, 42.343 pacientes, de los cuales en 38 (0.09%), se practicó intervención renal por la incisión que reactualizamos.

En el Servicio de Urología de este Hospital, durante el mismo tiempo, han sido internados 1.319 enfermos y 38 (2,87%), se operaron por la técnica antes referida.

Revisadas las historias clínicas del Servicio, se han encontrado 106 casos de intervenciones quirúrgicas en riñón, de éstas, 38 (35,84%) corresponden al método antes mencionado.

Con respecto a la edad, la hemos efectuado entre 16 y 75 años, perteneciendo el mayor porcentaje a las edades de 16 a 65 años (entre 16-25 años, 8 casos; 26-35 años, 6; 36-45 años, 6; 46-55 años, 9; 56-65 años, 5; 66-75 años, 2) y el menor a las de 66 a 75 años.

Se observó igual número en ambos sexos, (18 varones y 18 mujeres).

Referente a la etiología, la realizamos en: tuberculosis renal, 13; litiasis renal, 13; neoplasmas de riñón, 5; pielonefritis crónica, 2; hidronefrosis, por compresión de vaso anormal en la yunción uréteropélvica, 1; herida cortante de riñón, 1; quiste seroso del polo superior, 1; hiperplasia suprarrenal, 1; y glo-

mérulonefritis hemorrágica, 1; en este último caso, en la pielografía eliminatoria, había exclusión renal, en la operación nos encontramos con un riñón hemorrágico y equimótico. Tomada la biopsia, el estudio histopatológico dio como resultado glomérulonefritis hemorrágica.

En el cuadro que adjuntamos, se aprecia que la incisión se efectuó de preferencia en el lado izquierdo, explicable, por la situación anatómica más alta.

En dos casos de neoplasias renales, durante la operación, dado las excesivas adherencias con la vecindad, se tuvo que practicar una incisión ampliatoria en el diafragma, en forma radiada siguiendo la dirección de sus fibras musculares, en uno de ellos se realizó, además, una incisión vertical de 8 cm. en el peritoneo, con lo que se obtuvo mayor extensión de debridamiento, facilitándose la exteriorización del neo renal.

Durante el acto quirúrgico, se presentaron complicaciones, consistentes en: abertura pleural de pequeña dimensión, en 6 casos; coincidiendo con los mismos o en otros, 4 aberturas peritoneales; desgarro de cápsula suprarrenal en 1 y la soltura del pedículo renal en 2; cohibiéndose inmediatamente la hemorragia, con compresas a presión, durante 15 a 20 minutos, y posteriormente se tomó el pedículo para ligarlo.

Las complicaciones mediatas a la intervención consistieron en: piotorax, en el paciente de herida cortante de riñón y en un enfermo operado de tumor renal en el postoperatorio se presentó bronconeumonía abscedada que lo condujo a la muerte.

CONCLUSIONES

1.— Reactualizamos la técnica tóracoabdominal para abordaje renal.

2.— Previene la abertura pleural y es extraperitoneal.

3.— Proporciona amplio abordaje a la celda renal, operándose con comodidad y sin tracciones en los órganos contenidos en ésta.

4.— Es muy bondadosa en los tumores grandes y en los riñones altos.

5.— Permite ampliar el campo operatorio, con incisiones en la pleura y peritoneo.

6.— Es más rápida y menos chocante.

7.— Las complicaciones son mínimas.

INCISION TORACOABDOMINAL

Incisión tóraco-abdominal	Resección 11ª costilla Alta		Resección 12ª costilla Baja		Resección 11-12ª costillas Mixtas		Total	Porcentaje.
Etiología y órgano afectado	Riñón Derec.	Riñón Izdo.	Riñón Derec.	Riñón Izdo.	Rinón Derec.	Riñón Izdo.		
Tuberculosis			6	6	1	1	13	34,21%
Litiasis	1	2	5	4	1		13	34,21%
Neoplasias			1	3		1	5	13,15%
Pielonef. cr.		1		1			2	5,26%
Hidronefrosis		1					1	2,63%
Herida cortante		1					1	2,63%
Quiste seroso		1					1	2,63%
Hiperplas. Suprarrenal		1					1	2,63%
Glomérulonefritis hemorrágica			1				1	2,63%
Total	1	7	12	14	2	2	38	
Porcentaje	2,63%	18,44%	31,37%	36,84%	5,26%	5,26%		
Incisión ampliatoria para facilitar el aislamiento renal								
Peural					2		2	5,26%
Peritoneal					1		1	2,63%

Complicaciones durante el acto quirúrgico						
Apertura peural	2	2	2		6	15,78%
Apertura peritoneal			2	2	4	10,52%
Desgarro cápsula suprarrenal				1	1	2,63%
Soltura pedículo		1	1		2	5,26%
Complicaciones posteriores al acto quirúrgico						
Piotorax				1	1	2,63%
Bronconeumonia absc.				1	1	2,63%

DISCUSION

Dr. Bisquertt.— Estuvo en el Meeting de Los Angeles, en 1949, donde se presentaron técnicas amplias para el abordaje del riñón y entre ellos presentó la suya Nagamatsu, cuya técnica difiere de la de Chile sólo en el colgajo y desde entonces hasta ahora, no son muchos los que la han aceptado. No deben usarse en lesiones supuradas como perinefritis porque se abre la pleura y en algunos casos ha habido empiema y muerte. Se ha dicho que los enfermos que se salvan después de estas técnicas demuestran que pueden más que el cirujano. Si pensamos que estos enfermos son portadores de grandes lesiones, inoperables por otras vías, a pesar de los adelantos actuales, estos enfermos se recuperan en forma arrastrada. En un caso excepcional, se podría hacer, pero hay que pensarlo antes de hacer la indicación. El 30% de complicaciones que presenta el Relator es alto frente a lo que ocurre con la incisión de Guyon o Mayo. Priestley y Ferris han declarado que nunca tuvieron necesidad de otra incisión para hacer, incluso, la cirugía suprarrenal. Si es necesario ampliar la incisión basta sólo resecar la última costilla. La ligadura del pedículo se puede hacer bien con la incisión corriente y si es dificultosa basta con extender la incisión hacia el ombligo, lo que en niños nunca es necesario. Considera éste un valioso aporte, y el uso de la incisión, excepcional en nuestra práctica diaria.

Dr. Hidalgo.— Le ha sorprendido la cifra de complicaciones, en 1 de 5 enfermos se suelta el pedículo, lo que no ha observado con la técnica que usa habitualmente. Concuerda con el Dr. Bisquertt en que es una vía de excepción.

Prof. Vargas Z.— Está muy satisfecho con la presentación del trabajo de los Dres. Ramírez y Muñoz. Esta incisión la ha estado utilizando bastante tiempo y es muy útil. Basta uno de los casos presentados para demostrarlo. Muestra una de las radiografías en las que explica, lo que no se podría haber hecho con la incisión de Mayo.

Refiriéndose a las complicaciones señala que en ninguno de los casos en que se soltó el pedículo, el accidente fue fatal y ésta es otra de las ventajas de la incisión, porque como el pedículo está a la vista, es muy fácil volverlo a tomar. La desgarradura del peritoneo es corriente con cualquiera vía en los casos difíciles y adheridos.

Las complicaciones pleurales son excepcionales. El enfermo fallecido tenía un traumatismo del riñón y otras complicaciones y fue operado por un ayudante de la Clínica. Desde que usa esta incisión nunca ha dejado de sacar un tumor sin necesidad de tirantearlo como hubiera sido el caso de un tumor de polo superior. El hecho que en una clínica se está haciendo una técnica y otras técnicas en las demás significa que la especialidad no está estancada y que las técnicas deben revisarse y utilizarse en los casos apropiados para cada una.

Dr. Corvalán.— Felicita a los Relatores por el interés y buena presentación del tema y manifiesta que en su clínica utilizan la técnica descrita en una sesión anterior y que la resección de la última costilla les da buen campo para sacar tumores del polo superior.

BIBLIOGRAFIA

1.—BAZY Y CHRISTMANN: Citado por Christmann y Ottolenghi en Técnica Quirúrgica. Cirugía del riñón. Capítulo LIX. Octava edición. Tomo II. 1958.

2.—GUTIERREZ A.: Citado por Christmann Ottolenghi en Técnica Quirúrgica. Cirugía del riñón. Capítulo LIX. Octava edición. Tomo II, 1958.

3.—PRESMAN, DAVID: "An evaluation of the eleventh intercostal space incision for renal Surgery". The Journal of Urology. Vol. 82 Nº 1, July 1959.

4.—PRESMAN, DAVID: "Eleventh intercostal space incision for renal Surgery". The Journal of Urology. Vol. 74, Nº 5, November 1955.

5.—VARGAS ZALAZAR, R.: "La incisión tóraco-abdominal en Cirugía renal". Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Chile. Año (Vol.) X - Mayo de 1958, Núm. 3.

6.—VARGAS ZALAZAR, R.: "Incision tóracolumbar abdominal". Fundamentos de Urología y Aparato Genital Masculino. Santiago, Chile.

SESION XII, CONJUNTA CON LA SOCIEDAD CHILENA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, EN 3-X-61

TEMA: "INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER"

I.—Fisiopatología - Dr. Víctor Velásquez V.
II.—Uretrocistometría - Dr. Omar Jara.
III.—Tratamiento - Prof. Edo. Rioseco y Dr. H. Baeza.
IV.—Corrección quirúrgica O - Dr. Abel Vieira.
V.—Tratamiento.— Dra. Edna Silva.
VI.—Tratamiento médicoquirúrgico.— Dres. R. Olmedo y P. Gigoux.
VII.—Mesa Redonda acerca del tema.

I.— FISIOPATOLOGIA DE LA INCONTINENCIA DE ORINA

Dr. VICTOR VELASQUEZ V.
Cátedra de Ginecología Prof. Juan Wood
Hospital J. J. Aguirre.

La gran frecuencia de la incontinencia del esfínter uretrovesical, los innumerables métodos terapéuticos descritos en la literatura, tanto urológica como ginecológica, hacen de este capítulo de la patología un tema de inquietud permanente para urólogos y ginecólogos. Es por esto que estimamos acertada la conducta de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de congregar en esta reunión a un conjunto seleccionado de miembros de la Sociedad de Urología para discutir un tema que tiene para ambos especialistas muy estrechas conexiones.

Se entiende por incontinencia del esfínter uretrovesical la pérdida de orina a través de la uretra; con ello descartamos las comunicaciones anormales entre la uretra y la vejiga o uréter con la vulva o vagina. (1)

El problema de la incontinencia de orina, en sí mismo, es bastante complejo si se toma en cuenta que en él pueden concurrir los más diversos factores, que etiológicamente pueden dividirse en: locales o dependientes de un proceso patológico del aparato génito-urinario: factores generales, en relación con estados de desequilibrio hormonal, dentro de los cuales quedan incluídos la insuficiencia estrogénica y las alteraciones derivadas de la edad avanzada; y factores neurológicos, constituídos por el gran capítulo de la vejiga neurogénica.

El mecanismo de la continencia vésicouretral en la mujer guarda estrecha relación con la anatomía de este segmento, por lo que es indispensable describir los elementos que entran en juego en los mecanismos de continencia.

El **detrusor vesical** es un músculo li distribuído en tres capas de fibras —exter dia e interna. Las fibras de las cap na y externa se disponen en sent tudinal; las de la capa media sor y ocupan la casi totalidad de la p La acomodación de su tonus pre

(1) Otros términos empleados para designar este síndrome son: **incontinencia de esfuerzo,** empleado en los países de habla anglosajona e introducido en 1928 por Sir Holland; **incontinencia ortostática de orina,** de los autores franceses; **incontinencia funcional de orina,** de los autores alemanes, y Youseff la denomina **incontinencia esfinteriana de orina.**

vesical y su contracción el vaciamiento. En **la región del cuello vesical**, la disposición de las fibras del detrusor se modifica para formar el llamado **esfínter interno** vesical. La estructura de este esfínter, sus límites y su mecanismo de acción es de gran importancia, ya que de él depende en gran parte la fisiología vesical de la mujer. Está constituido por dos asas musculares de diferente dirección y desarrollo. Las fibras de la capa longitudinal, que se deslizan por la cara dorsal, se dirigen hacia abajo y adelante, algunas terminan en el labio posterior del orificio vesical, otras a los costados del mismo y, por último, otras contornean la uretra por sus caras laterales e inclinándose hacia adentro se unen con las del lado opuesto en un rafe medio, constituyendo un asa abierta hacia atrás que abraza a esta porción de la uretra por delante. A ésta, Martius la denomina **asa retractora.** Las fibras de la capa circular forman otra asa de concavidad anterior y que contornea el cuello de la vejiga por detrás: es la denominada **asa protractora,** por Martius. Estas asas, de las cuales la retractora está más desarrollada y por lo tanto es más potente, constituyen el aparato esfinteriano interno. Finalmente, otras fibras se entremezclan con la capa muscular de la uretra, en forma íntima. Mediante esta disposición, el orificio uretral interno tiene la forma de una hendidura transversal con dos labios, uno anterior, fijado por los ligamentos pubovesicales al pubis, y otro posterior, que por la tonicidad de sus fibras se aplica al anterior y mantiene cerrado el cuello. El músculo trigonal, o músculo de Bell, ocupa el área entre los OO. UU. y el cuello vesical. Sus fibras se extienden transversalmente hacia la línea media para constituir la barrera interureteral de Mercier, oblicuamente, entrelazándose hacia el centro del trígono o descendiendo hacia el borde posterior del cuello y de la uretra posterior. Este músculo es diferente del detrusor por su embriología, estructura e inervación. Su contracción facilitaría la abertura del cuello vesical.

El **esfínter estriado,** según la descripción de Davies, está constituído por tres formaciones musculares escalonadas a lo largo de la uretra y que son dependientes de la musculatura estriada del periné anterior. El segmento superior está constituído por elementos musculares provenientes del haz pubocoxígeo del elevador del ano. Estas fibras rodean el tercio superior de la uretra y penetrando en la pared de este conducto, se entremezclan con las fibras lisas de la musculatura uretral, formándole una cincha a nivel de su extremo interno y del cuello de la vejiga, que le sirve de sostén al esfínter liso. Su contracción voluntaria determina la aplicación de la pared posterior de la uretra sobre la anterior y al mismo tiempo angularia la uretra hacia adelante, hechos que representan factores de continencia de gran importancia.

El segmento medio del esfínter estriado está constituído por elementos del diafragma urogenital (músculo transverso profundo y aponeurosis perineal media, entre cuyas hojas queda incluído) y le forma a la uretra un anillo circular.

El segmento inferior o tercer plano de Davies, está formado principalmente, por elementos derivados de los músculos superficiales del perineo: el isquiocavernoso y el bulbocavernoso. Su misión es importante, ya que su contracción provoca la evacuación final del conducto uretral y una angulación hacia atrás de éste, en forma opuesta a la que producen los haces del pubocoxígeo. Esta doble angulación, que da a la uretra una forma en S, es un factor importante de la continencia. Lapides y col. le atribuyen a la longitud del conducto uretral un rol de importancia como factor de continencia. Según este autor, la longitud de la uretra en una mujer normal y en posición de pies, es siempre superior a 3 cm. El estudio de la resistencia de la uretra al paso de una corriente ascendente de agua en distintos segmentos del órgano ha demostrado que aquélla es menos en los segmentos distal y proximal y mayor en la parte media, hecho que para el citado autor constituye, también, un factor de continencia.

Es importante señalar que la uretra se implanta en la vejiga en forma oblicua. Esta implantación tangencial de este órgano, puesta en evidencia por los estudios radiológicos, es un factor de continencia de gran valor. En efecto, la cisto-uretrografía, que debe ser un método de diagnóstico de rutina en el estudio de la incontinencia urinaria, es un importante procedimiento que permite estudiar la fisiopatología de la micción. Han sido las aportaciones de Kennedy (1937), Barnes (1940) Muellner (1948), Marchetti (1949), Hodgkinson (1952), Jeffcoate y Roberts (1952) que han permitido establecer, que en la mujer normal la base de la vejiga se encuentra inmediatamente por encima de la sínfisis pubiana, que, al iniciarse la micción, la base de ella desciende y la zona del cuello adopta la forma en punta y que la uretra y la vejiga forman un ángulo abierto hacia atrás de 90 a 100º. Durante la micción, al relajarse el piso pelviano, la base de aquélla, la vagina y la uretra descienden en la pelvis. La vejiga toma una forma ovoídea, el ángulo posterior uretrovesical desaparece, continuándose la uretra en una misma línea con el trígono. Esta modificación es la más característica y se produce cuando la enferma efectúa un esfuerzo; pero, en los casos de incontinencia se la observa, también, en estado de reposo. La importancia de la desaparición del ángulo posterior, se pone de manifiesto, cuando las operaciones fracasan por vía vaginal, precisamente, porque no se logró corregir el citado ángulo.

Por último, otro factor de continencia lo constituye la existencia de un plexo venoso submucoso extendido a lo largo de la uretra, que para Bercow representa un cuerpo esponjoso eréctil, cuya atrofia en la mujer menopaúsica favorecería la incontinencia de orina. En resumen, los factores de continencia de la mujer dependen de factores estáticos y dinámicos diversos. Los primeros están representados por la implantación tangencial de la uretra en la vejiga, la doble angulación de la uretra, la longitud del conducto uretral y por la existencia de los plexos venosos submucosos. Los factores dinámicos comprenden la acción que desempeña el esfínter liso y las formaciones esfinterianas estriadas constituídas —como se dijo— por el haz pubocoxígeo del elevador del ano, el transverso profundo del perineo, el bulbo e isquiocavernoso. Es, por lo tanto, de la armonía que pueda existir en este conjunto de factores donde reside el fundamento de la fisiología del aparato uretrovesical. Continencia y micción son, por lo tanto, el resumen de la fisiología uretrovesical.

Fundamentalmente las incontinencias de orina se clasifican en dos grandes grupos: incontinencias de orina congénitas; e incontinencias de orina adquiridas.

Las primeras rara vez se observan en el adulto, ya que como su nombre lo indica se deben a malformaciones, en relación con el aparato urinario, que son tratadas en la niñez. La espina bífida oculta, que puede no dar síntomas alarmantes hasta que no se le exige a la uretra un trabajo capaz de desequilibrar el mecanismo de la continencia, que se encuentra alterado, por falla en el desarrollo de las estructuras pelvianas, o por alteraciones de la musculatura del cuello vesical, o de la uretra; la espina bífida con meningocele, que va acompañada de lesiones de las raíces posteriores de la médula que quedan comprendidas en el saco; y la espina con mielomeningocele, en que las alteraciones de la médula son acentuadas, comprometiendo los segmentos sensitivos y motores, son malformaciones que producen alteraciones de la pared muscular de la vejiga y del sistema esfinteriano, que tiene su inervación en los mismos segmentos medulares (S2-S3-S4). Otra malformación, que produce incontinencia de orina, que puede ser de importancia secundaria respecto a otras anomalías concomitantes, es la agenesia sacrocoxígea. Su mecanismo de producción se debe a la ausencia de la columna sacrocoxígea, que priva al haz del músculo pubocoxígeo de uno de sus puntos de apoyo, haz muscular que tiene gran importancia en el soporte del cuello vesical. En efecto, estos haces musculares dejan en la línea media el hiato genital.

Entre las incontinencias de orina adquiridas, que representan el grupo de mayor importancia y frecuencia, señalaremos, las de causa obstétrica, de causa inflamatoria, las hormonales y las de causa neurológica.

Las incontinencias de orina de causa obstétrica están representadas por aquellas enfermas que inician su padecimiento después del parto: es sabido que cuando la cabeza fetal desciende al suelo pelviano, como consecuencia de la resistencia que le opone la porción posterior del perineo, ella es empujada hacia la pared vaginal anterior, tanto más cuanto mayor sea la resistencia que ella encuentra a nivel del perineo, que muchas veces es protegido por la mano del partero, contribuyendo con ello a exagerar esta presión sobre la pared vaginal anterior y, por lo tanto, sobre la uretra. Esta compresión puede determinar una sobredistensión de las fascias de soporte de la vejiga, rupturas y hematomas que determinan lesiones profundas en las fascias y músculos perineales y, lo que es más grave, lesiones del sistema esfinteriano uretral. Cabe citar, también, como causa productora de incontinencia de orina, las intervenciones practicadas en los partos distócicos.

La incontinencia de orina se observa, con frecuencia como una complicación del prolapso genital. Wharton en 1924 refiere que sobre 183 casos habia incontinencia en 120 (66.1%). Bisquertt y Velásquez, en 1957, sobre un grupo de 90 enfermas con prolapso genital, 58 tenían incontinencia urinaria (65%). Para Bonney la incontinencia de orina en el cistocele se debería a la relajación de la porción frontal de las fascias muscular pubocervical, que permite en el esfuerzo que la vejiga descienda por detrás del pubis, arrastrando a la uretra hacia abajo y adelante. En cambio —agrega— la relajación de las otras porciones del aparato de sustentación no solamente no provoca incontinencia de orina, sino, al contrario, las evita. La incontinencia se debería, en tales casos, a la desaparición del ángulo de implantación de la uretra que actúa, según Bonney, como mecanismo valvular, hecho que no estaría presente en las otras formas de prolapso.

Incontinencias de causas inflamatorias.— Muy frecuentemente el especialista se encuentra frente a un grupo de pacientes que presentan incontinencia de orina por urgencia, o deseo imperioso de orinar. Este tipo de incontinencia tiene su punto de partida en procesos patológicos crónicos del vestíbulo vulvar, vagina y cuello uterino y son producidas por diversos agentes patológicos, como tricomonas, monilias, distintos bacterios. Dentro de este grupo tienen especial interés las provocadas por procesos inflamatorios crónicos del cuello, de la vejiga y de la uretra, que determinarían —según Hock— no sólo una hipertonía del detrusor, sino, también, una relajación de la musculatura esfinteriana. La uretrocistoscopia puede evidenciar dos variedades de procesos: la uretritis granular de grado variable, en el cual la mucosa se encuentra enrojecida y granulosa y muchas veces con proliferaciones en las vecindades del cuello vesical y la uretritis cicatricial, que explica la fijeza y estrechez que adquiere la uretra en algunas ocasiones. Otros procesos dignos de mención son el prolapso de la mucosa uretral, la carúncula y el divertículo uretral, que son menos frecuentes.

Entre las incontinencias de origen **hormonal** deben citarse las observadas en mujeres pre y post menopáusicas, consecutivas a estados de insuficiencia ovárica y que mejoran notablemente con la administración de estrógenos. En 1941, Geist y col. estudiaron el frotis vaginal en 16 pacientes post menopáusicas con incontinencia de orina, que reveló una marcada deficiencia estrogénica. En 13 de estos casos, obtuvieron curación con la administración de benzoato de estradiol y reaparición de la molestia después de un período no muy prolongado de la supresión del tratamiento, que coincidió con la aparición de la deficiencia estrogénica demostrada por el extendido vaginal. La deficiencia estrogénica provoca, también, una atrofia y atonía de los elementos de sostén del perineo, especialmente del haz pubocoxigeo, lo que —como ya hemos dicho— puede condicionar incontinencia. **Incontinencia de orina neurogénica.** El mecanismo fisiopatológico que la condiciona es más complejo; sin embargo, puede concluírse que la alteración fundamental reside en un aumento del tono y contractibilidad del detrusor por aumento de la excitabilidad refleja con una disminución de su capacidad, como lo revelan las gráficas de cistometría, que en los casos de vejigas neurogénicas es una exploración imprescindible.

Resumen

Se entiende por incontinencia de orina la pérdida de ésta a través de la uretra.

En su etiología intervienen factores locales, generales y neurológicos.

El mecanismo de la continencia vésicouretral está en estrecha relación con la anatomía de este segmento y depende de factores dinámicos: detrusor vesical; esfínter interno, esfínter estriado y de factores estáticos: angulación, longitud, resistencia, implantación uretral, existencia de un plexo venoso submucoso a lo largo de la uretra.

Se clasifican en incontinencias de orina congénitas —espina bífida oculta; agenesia sacrocoxigea— y adquiridas —obstétricas, inflamatorias, hormonales, neurológicas—.

BIBLIOGRAFIA

1.—HODGKINSON, C. P.: Am. J. Obst-Gynec, 65:560, 1953, 73:518, 1957.

2.—LAPIDES, J.: Medic-Clin. N. Amer 43: 1629, 1959.

3.—MUELMER, S. R.: Surg. Gynec. Obst. 88:237, 1949.

4.—Les Troubles fonctionnel Urétro-vesicaux en Gynecologie. Masson et Cie. Paris, 1960.

5.—AXEL INGELMAN, SUNDBERG: Comtes Rendus de la Société Française de Gynécologie, 597, 1960.

6.—RICARDO ERCOLE: VI Congreso Americano y III Argentino de Urología, Tomo II, B. Aires, 23, 1957.

7.—JOSE BISQUERTT T.; y VICTOR VELASQUEZ: VI Congreso Americano y III Argentino de Urología, Tomo II, Buenos Aires, 261, 1957.

8.—JUAN WOOD, VICTOR VELASQUEZ y JOSE BISQUERTT T.: Bol. de la Soc. Chil. de Obst. y Ginec. Vol. XXIV: 192, 1959.

II.— LA CISTOMETRIA COMO AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DE LA INCONTINENCIA DE ORINA

Dr. OMAR JARA
Hospital Naval (Valparaíso)

INTRODUCCION.— La presencia de síntomas típicamente urológicos agregados a la incontinencia de orina de esfuerzo, nos hizo pensar en la necesidad de valorar la importancia de dichos síntomas en relación al comportamiento del detrusor medido por la cistometría.

También nos ayudó a decidir el hecho que la literatura es en este sentido contradictoria: hay autores que recomiendan la cistometría como examen de rutina en la incontinencia de orina; en cambio, otros dicen que basta con una historia dirigida bien ejecutada.

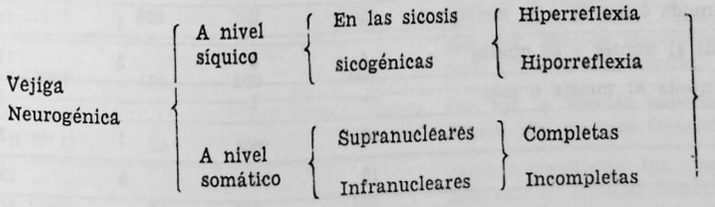
MATERIAL Y METODO.— Se hizo el estudio en pacientes cuya razón de consulta fue la pérdida involuntaria de orina a diferentes tipos de esfuerzo con el agregado o no, de sintomatología de tipo urológico puro, ya sea micción precipitosa, micción imperiosa, poliaquiuria, isquiuria paradógica, etc.

Se efectuó en cada caso, como mínimo, una cistometría y uretrometría, a la que se agregó en algunos, el uso de drogas estimuladoras o frenadoras del parasimpático, como test de acción a la cistometría, y como prueba de tratamiento. En unos pocos se hizo, además, la medición del largo de la uretra de acuerdo al método descrito por Lapides.

Con el objeto de ordenar los resultados, hemos usado la clasificación de Luzes y Furtado para la vejiga neurogénica, que las divide en vejigas neurogénicas a nivel síquico, y somático para aquellos casos en que la cistometría y la historia revelan algo más que una incontinencia de orina al esfuerzo.

Dentro del grupo de las vejigas neurogénicas a nivel síquico, sólo hemos considerado las sicogénicas, separadas en dos grupos, hiperreflejas e hiporreflejas, de acuerdo a sus características cistométricas y capacidad. Las somáticas, a su vez, también se dividen en dos grupos, supranucleares e infranucleares, ya sea que el nivel de la lesión esté por encima del centro miccional medular ubicado en S2, S3 y/o S4, en el centro mismo o por debajo de él.

CLASIFICACION DE VEJIGA NEUROGENICA.— (Luzes y Furtado, modificada)



Se ha considerado como vejigas normales, aquellas con capacidad entre 351 cc. y 600 cc., curva de presiones normales, sin desviación y con sensibilidad que aparece alrededor de los 100 cc., se hace intensa entre los 200 y 300 cc., para hacerse incontenible en su capacidad máxima.

Se ha considerado como vejigas hiperre-

flejas, aquellas que exhibieron las siguientes características: capacidad de 350 cc. o menos, curva cistométrica de presión alta y con desviación a la izquierda y sensibilidad aumentada o alterada.

Como vejigas hiporreflejas, aquellas con capacidad mayor de 601 cc., presiones generalmente bajas, curva de desviación a la derecha y sensibilidad disminuída o ausente.

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.

RESULTADOS

(1) **EDAD**

1 a 20 años, 0 caso; 21 a 40 años, 3 casos; 41 años o más, 14 casos, y no consignados, 8 casos.

La edad de la gran mayoría está por encima de los 40 años.

(2) **DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE ACUERDO A LA CLASIFICACION**

Todos los casos aquí comentados se refieren a vejigas del tipo sicogénico o normales, siendo su distribución la siguiente:

CLASIFICACION DE LOS CASOS SEGUN DIAGNOSTICO

Diagnóstico	Normal	Hiperreflexia	Hiporreflexia	Total
Incontinencia de esfuerzo (Pura)	10	—	3	13
Incontinencia de esfuerzo más micción imperiosa o precipitosa	—	10	—	10
Incontinencia de esfuerzo más dificultad para emitir la orina	—	—	1	1
Incontinencia de esfuerzo más poliaquiuria nocturna	—	—	1	1
TOTAL	10	10	5	25

Es interesante anotar que la incontinencia de orina pura nunca presentó, en esta casuística, características de hiperreflexia, la que se presentó en todos los casos de sintomatología urinaria agregada, como ser micción imperiosa, precipitosa, etc.

(3) **URETROMETRIA.—** Se consideraron los siguientes valores de acuerdo a la técnica usada:

Uretrometría	Normal	Hiperreflexia	Hiporreflexia	Total
Resistencia disminuída 0 mmHg a 40 mmHg	4	5	1	10
Resistencia normal 41 mmHg a 80 mmHg	4	4	3	11
Resistencia aumentada 81 mmHg o más	—	1	—	1
No consignado	2	—	1	3
TOTAL	10	10	5	25

No hay una relación entre la resistencia de la uretra al paso de líquido y los resultados cistométricos. Llama la atención, sin embargo, que prácticamente no existe resistencia aumentada.

(4) **LARGO DE LA URETRA.—** Se midió 8 casos en la forma descrita por Lapides, en posición supina y vertical, con un cateter de Foley 16F graduado en cms., siendo las cifras término medio las siguientes: posición supina, 3.72 cms., y vertical, 2.93 cms.

Los resultados concuerdan con lo estimado por Lapides en el sentido que menos de 3,8 cms., horizontal suele ser causa de incontinencia.

Se hizo, también, una comparación en los pocos casos en que había uretrometría y medición del largo de la uretra; los resultados son los siguientes:

Largo de la uretra horizontal	Uretrometría
3,5 cms	50 mmHg
4,5 cms	40 mmHg
2,6 cms	25 mmHg
3,2 cms	45 mmHg

Desgraciadamente los pocos casos controlados no nos permiten sacar ninguna conclusión.

(5) **RESULTADOS OBTENIDOS CON EL USO DE PARASIMPATICO-LITICOS.—** Se usó el bromuro de N-butil hioscina (Buscapina) como test, inyectando 20 milígramos por vía endovenosa, con cistometría previa y otra posterior, 15 a 20 minutos después o también, dando tres comprimidos diarios, por períodos que fluctuaron entre una y tres semanas.

Cistometrías	Tipos de vejigas Normal	Hiperreflexia	Hiporreflexia	Total
Cistometría previa	3	9	1	13
Cistometría posterior	7	4	2	13

Después de la inyección de buscapina, de los 9 casos con hiperreflexia, en 4 se normalizó la curva y aumentó la capacidad; en uno se hizo hiporrefleja.

El cuadro siguiente se refiere a 5 casos en que se dio buscapina, 3 comprimidos al día, con un mínimo de 27 comprimidos (9 días) y un máximo de 69 comprimidos (23 días); en algunos de ellos se obtuvo una mejoría transitoria durante el tratamiento, la que se mantuvo por término medio, no más de una semana de finalizada la ingestión de la droga.

Hay un caso en que la incontinencia persistió disminuída y la micción imperiosa ausente después de dos meses, pero había a su ingreso una neurosis evidente que se trató durante su hospitalización y puede ser la causa de la mejoría prolongada.

Nº Ficha	Capacidad Previa	post	Post. trat.	Diagnóstico y Observaciones
60/09610	80	600	300	**Inc. Esf. + Micción imperiosa.** Disminuye durante trat. y persiste 2 meses después
54/17836	620	700	500	**Inc. Esf. + Poliaquiuria noct.** No hay variación en la incontinencia.
57/13365	120	500	600	**Inc. Esf. Micción imperiosa.** Mejoría transitoria durante tratamiento.
C. B. Nº 13	60	600	500	**Inc. Esf. + Micción imperiosa.** Mejoría transitoria, inc. durante tratamiento.
54/19503	60	600	500	Mejoría transitoria, inc. durante tratamiento. Inc. esf. + Micción imperiosa.

Los resultados coinciden con lo obtenido en el test, vejigas de capacidad normal o mayor que lo normal, no son influídos por la droga; las hiperreflejas, en cambio, mejoran su estado. La impresión es que la mayoría de estas enfermas tienen alteraciones de orden

sicosomático y que también un tratamiento siquiátrico bien llevado puede mejorar grandemente la incontinencia limpiándola de los factores agregados, como son la urgencia miccional, etc., para dejar exclusivamente la sintomatología propia de la incontinencia de esfuerzo, que es precisamente la que no desaparece en nuestros casos tratados.

(6) **RESULTADOS OBTENIDOS CON EL USO DE PARASIMPATICO-TONICOS.—** Se usó sólo en 3 casos de vejigas hiporreflejas, las que mejoraron el tono del detrusor, mientras se usó la droga.

CONCLUSIONES

(1) Los hallazgos cistométricos concordaron con la sintomatología, encontrándose siempre una hiperreflexia vesical en aquellos casos en que, además del escurrimiento involuntario de orina, existía micción imperiosa o precipitosa. En la hiporreflexia se mezcló la incontinencia al esfuerzo, pura, a la dificultad para emitir la orina y a una poliaquiuria nocturna que bien puede haber sido incontinencia por rebosamiento por la hiposensibilidad vesical exhibida por esta enferma que la hacía tener capacidades de 700 cc. y más. En cambio, en la incontinencia de esfuerzo pura, todos los casos presentaron vejigas consideradas dentro de límites normales.

(2) La uretrometría no aportó mayores luces, ya que la resistencia de la uretra puede ser considerada como normal en un 50% de los casos, pero, no deja de ser interesante que sólo en un caso, que bien pudo ser falla de técnica, haya existido una resistencia uretral aumentada.

(3) Las mediciones del largo de la uretra, fueron hechas en muy pocos casos, de manera que esperamos realizarla en un elevado número de casos antes de poder emitir conclusiones; en todo caso, se considera como un probable factor importante en la elección del método operatorio.

También es necesario aumentar la casuística en lo que se refiere a la medición del largo de la uretra en relación a la resistencia uretral o uretrometría, ya que su concordancia sería una manera de corroborar lo expresado por Lapides en el sentido que el largo de la uretra es el factor más importante en la producción de la incontinencia de orina al esfuerzo.

(4) Las drogas, tanto estimuladoras como frenadoras del parasimpático, sólo tienen una acción fugaz mientras dura su aplicación.

(5) Sería interesante estudiar más a fondo el aspecto siquiátrico en la incontinencia de orina y su asociación con los síntomas de urgencia miccional ya que en los pocos casos (2) en que se pudo hacer una terapéutica a fondo en este sentido, los resultados pueden considerarse como buenos.

COMENTARIO

Consideramos conveniente seguir utilizando los métodos enumerados, de manera de poder evaluar en forma estadísticamente satisfactoria los resultados hasta aquí obtenidos. Nuestro plan de trabajo en este sentido es el siguiente: (a) Historia dirigida a buscar todos aquellos síntomas típicamente urológicos que puedan estar enmascarando agregándose o simulando una incontinencia de orina; (b) Entrevista con el siquiatra o uso de tests sicológicos especialmente los del tipo sicosomático y tratamiento en tal sentido en los casos indicados. Comprobación de estos resultados en relación a la cistometría; (c) Cistometría de rutina; y (d) Medición rutinaria del largo de la uretra, asociando los resultados con la uretrometría y uretrocistorradiografía.

BIBLIOGRAFIA

1.— BAND, DAVID: XI Congres de la Soc. Int. d'Urol., 95.

2.— BISQUERTT, JOSE y cols.: Rev. Chil. Urol. Vol. XVI Nº 1, Marzo 1953, 3.

3.— GARRELTS, BODO VON: Acta de Quir. Scand. Vol. 112. Fasc. 3-4, 1957, 326.

4.— ERCOLE, RICARDO: IV Congreso Am. y III Argent. Urol. 1956, 23.

5.— LAPIDES, J., y cols.: Sur Gyn. Obst. Vol III, Nº 2, 1960, 224.

6.— LICH, ROBERT y col.: The J. Urol. Vol. 81. Nº 1. Enero 1959, 133.

7.— LUND, CURTIS J. y cols.: Am. Jour. Obst. Gyn. Vol. 78, Nº 4, Oct. 1959.

8.— MARSHALL, VICTOR FRAY y cols.: Surg. Gyn. Obst. Vol. 88, Nº 4, 1949, 417.

9.— MUELLNER, RICHARD S.: The J. Urol. Vol. 80, Nº 6, Diciembre 1958, 473.

10.— MULVANY, J. H.: Proc. Royal Soc. Med. Vol. 45, Nº 8, Agosto 1952, 487.

11.— SOMMERFELDT, HAROLD: Acta Quir. Scand. 116, 1959, 325.

12.— SYMMONDS, R. E.: The S. Clinics of N. A. Vol. 39, Nº 4, Agosto 1959, 933.

13.— UHLE, CHARLES A. W. y cols.: The J. Urol. Vol. 81, Nº 6, 1959, 749.

14.— FERGUSSON, J. D.: XI Congres Soc. Int. Urol. Tomo II. Pág. 136.

III.— INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER.— TRATAMIENTO

Prof. EDUARDO RIOSECO G., y
Dr. HERNAN BAEZA H.
Cátedra de Urología de la Universidad de Concepción.

El trastorno de la incontinencia de orina ortostática y al esfuerzo obedece a diferentes causas no siempre fáciles de determinar.

Resulta como decía cuando el señor Presidente nos honró con la responsabilidad de este relato, que esta alteración de la vejiga tan desagradable para la mujer y por desgracia tan frecuente, no es problema fácil de exponer en pocos minutos si es que se pretende entregar algo positivo que vaya a ser un aporte para el tratamiento de este mal. Considérese que un buen número de estas enfermas han sufrido un traumatismo obstétrico que ha podido originar la incontinencia; pero hay otro grupo, también importante de enfermas nulíparas, en que la causa permanece oculta: Nemir y Middleton, en un examen de 1.327 nulíparas estudiadas, encuentran incontinencia al esfuerzo en distintos grados, en 52% y 5% de ellas experimentan frecuentes pérdidas de orina. Kegel halla 14% con "debilidad vesical" en 455 nulíparas.

La dificultad para conocer la etiología de este trastorno se debe al conocimiento incompleto que tenemos de la fisiología de la micción que, a pesar de los valiosos aportes de los últimos años, subsisten muchos puntos obscuros y controvertidos.

Estas son las razones de por qué el tratamiento resulta muchas veces ineficaz, las enfermas son operadas varias veces y por diferentes técnicas sin que se alcance la curación en un número más allá del 70%.

No es nuestro ánimo hacer un estudio exhaustivo de todos los tipos de incontinencia que puedan presentarse con etiología conocida o sin ella, sino solamente referirnos a dos tipos que son aquellos que hemos visto con mayor frecuencia:

1º— Las que se producen por traumatismo obstétrico directo o como secuela de fístulas vésicovaginales obstétricas; y 2º— Las que se deben a trastornos neuromusculares que al parecer tienen como causa una disendocrinia o una aplasia senil.

Pero antes de analizar estos trastornos funcionales es necesario y útil conocer la fisiología normal, o sea, si queremos adentrarnos en el problema de la incontinencia de orina en la mujer, primero debemos conocer cómo se hace la contención urinaria.

Todos sabemos que en el intervalo de las micciones la vejiga no deja escapar orina. La contención urinaria en la mujer está asegurada por un sistema esfinteriano que comprende un esfínter liso y otro estriado; contribuyen también a ello los músculos del periné. En los últimos tiempos se ha dado especial importancia en la continencia vesical al sistema de suspensión de la uretra y cuello por los ligamentos y músculos pubiocoxígeos.

EL SISTEMA ESFINTERIANO.— Hoy día parece demostrado que el llamado esfínter vesical no es propiamente un esfínter si, como tal, se considera una entidad muscular independiente en forma circular y sin inserción en ninguna parte. Las observaciones de Wesson nos enseñan que el esfínter vesical está formado por la decusación de las fibras musculares lisas, longitudinales externas y circulares medias del detrusor, las que forman a nivel del cuello vesical y de la uretra próxima a él, dos arcos o asas que con la sola tonicidad mantienen cerrado o, si se me permite, estrangulado el cuello vesical. Es importante hacer notar que en esta zona

la uretra y cuello vesical están suspendidos —podríamos decir— al pubis por medio de los ligamentos pubiovesicales, dando a la uretra una angulación sobre la vejiga. En los traumatismos obstétricos este aparato de suspensión es comprometido, el cuello desciende y la uretra pierde su angulación como consecuencia.

Se crean así condiciones favorables para hacer menos eficaz el esfínter vesical y de ahí la incontinencia al esfuerzo.

El esfínter estriado aun cuando es poco consistente se extiende a lo largo de casi toda la uretra femenina teniendo su mayor espesor en la parte media para ir decreciendo hacia los extremos (Ginestié); sus fibras se entrelazan con la musculatura lisa y el tejido fibroso de la uretra.

La incontinencia vesical espontánea se hace merced a este sistema esfinteriano en el que juega el principal papel el esfínter liso. **Se acepta hoy día que la vejiga es continente porque el esfínter liso tiene un tonus mayor que el detrusor.**

Pero al **final de la replesión vesical** el tonus del detrusor aumenta y supera al del esfínter cervical; es en este momento en el que se apercibe el deseo de orinar y si el deseo no llega a satisfacerse se mantiene la contención gracias al esfínter estriado que puede actuar en forma refleja o voluntaria porque es un músculo semi-automático. Pero esta situación dura escasos segundos, porque la vejiga por un "cambio de actitud" muy particular disminuye su presión volviendo, entonces, a dominar el tonus esfinteriano; la contracción del esfínter estriado es innecesaria en este momento y también se relaja.

En la continencia voluntaria intervienen el esfínter estriado y los músculos del diafragma pelviano, especialmente el elevador del ano (las fibras pubiocoxígeas). En las enfermas con incontinencia si, antes del esfuerzo, contraen deliberadamente el periné no se produce el escape de orina.

En resumen, la contención vesical espontánea se hace por intermedio del esfínter liso, pero en la replesión vesical máxima y en los esfuerzos interviene el esfínter estriado.

Para la continencia vesical perfecta no basta, sin embargo, la integridad anatómica y funcional de estas estructuras musculares, sino que, además, deben mantenerse indemnes los elementos de sostén del cuello vesical, caso tanto más importante en la mujer cuanto que en ella los esfínteres tienen menos jerarquía anatómica que en el hombre.

Los medios de sostén de este segmento uretrovesical son los ligamentos pubiocoxígeos, que derivan de la facia endopelviana y del elevador del ano. Ellos consiguen mantener este segmento en una posición elevada en la que la uretra se inserta en forma angular al cuello.

Incontinencia de orina traumática obstétrica.— Los medios de sostén de que hemos hablado pueden ser lesionados durante los partos complicados o prolongados. La sinfisiotomía es tal vez la que produce las incontinencias más pronunciadas y rebeldes. Las contracciones uterinas muy violentas, según el decir de los especialistas, arrastran el cuello vesical hacia abajo desgarrando los medios de sostén.

El período expulsivo debe ser contenido y la episiotomía, debe ser practicada con mayor frecuencia según las indicaciones de Di Paola, cuando las partes blandas son resistentes o el niño no viene en posición normal. De esta forma se protegen los ligamentos, especialmente los ases pubiocoxígeos del elevador del ano.

Hay un trabajo muy interesante de Curtis Lund y otros, de la Universidad de Rochester, aparecido en Journal of Obstetric and Ginecologic, en el que llegan a establecer las deformaciones que a nivel del segmento uretrovesical pueden producir un trauma obstétrico. Lund y colaboradores hacen una instilación de un medio de contraste en la vejiga y toman radiografías sucesivas en reposo, de pie, al esfuerzo de la tos, risa, etc., después fotografían todo el acto miccional con exposiciones rápidas de 1/5 de segundo, el estudio comprende una serie de 500 a 2.000 radiografías por cada enferma. (Cinerradiografía).

Después de este minucioso estudio se observa que la vejiga normal en reposo tiene una base plana que no se insinúa en el cuello vesical; al iniciarse el acto de la micción la base de la vejiga desciende a medida que aumenta la presión intravesical y se observa que penetra el medio de contraste en el segmento uretrovesical lo que últimamente, con la contracción del detrusor y la relajación del esfínter voluntario produce la micción normal. Una vez que se ha vaciado la vejiga, la base de ella vuelve a subir y la uretra

aparece entonces ahora elongada y angulada sobre el cuello.

Si durante la micción se ordena la interrupción de ella se observan dos acciones: la fuerte contracción de la musculatura voluntaria interrumpe el chorro a nivel de la parte media de la uretra. La orina o el medio de contraste que está por debajo de la contracción sale, y la que está por arriba retorna a la vejiga y ésta simultáneamente asciende y se hace plana. Esta es la imagen característica de la acción de la musculatura voluntaria.

¿Qué se observa en la incontinencia al esfuerzo? Se ve que la vejiga se insinúa hacia la uretra formando un embudo cuando la enferma se pone de pie o hace un esfuerzo. Tenemos entonces que ya no hay la separación normal bien limitada de vejiga y uretra que hemos descrito.

En las enfermas con incontinencia hay, entonces, una confluencia entre la base de la vejiga y la uretra proximal, la que se hace más patente en los esfuerzos; la columna líquida llega, en ocasiones, hasta la parte media de la uretra, quedando sólo a merced del esfínter estriado.

La deformación descrita por Lund se produciría —según los autores modernos— por una diástasis o relajación de los medios de suspensión del cuello vesical. Este descenso de la base de la vejiga, formando un embudo, produce naturalmente un acortamiento de la uretra como lo ha señalado Lapides últimamente.

Este concepto anátomopatológico es el que ha fundamentado las distintas técnicas operatorias que hoy están en boga y que van encaminadas a suspender el cuello vesical (cérvicopexia) y a corregir la desviación de la uretra, dándole el ángulo que normalmente tiene en relación con la vejiga.

Tratamiento de las incontinencias urinarias ortostáticas y al esfuerzo.— Antes de decidir un tratamiento operatorio las enfermas deben observarse por un plazo no inferior a 6 meses y aprovechar este tiempo para instaurar un tratamiento que, por medios físicos, lleve a reeducar los sistemas musculares que han sido dañados por el parto, como son los esfínteres y músculos pubiocoxígeos.

Se ha practicado con éxito por nosotros el ejercicio perineal que recomienda Kegel y que consiste en realizar contracciones perineales más o menos violentas unas 3 ó 4 veces al día, por un tiempo de 10 a 20 minutos. Este procedimiento se recomienda también hacerlo de otro modo, se instruye a la enferma de hacer 5 contracciones antes y después de levantarse y retener la contracción hasta llegar al baño; proceder a orinar y después interrumpir la micción varias veces, seguir después en el curso del día haciendo contracciones cada media hora. Kegel ha obtenido el 61% de resultados regulares o buenos, pero en todos ha notado un mejoramiento de la contención, incluso en enfermas que habían sido operadas sin éxito.

Wharton da resultados más o menos parecidos.

Nosotros venimos empleando este sistema de rehabilitación perineal desde hace varios años y sin poder dar cifras, podemos decir que hemos tenido curaciones totales en algunos casos y en otros mejorías apreciables; el tratamiento debe seguirse por un plazo de 6 meses; y aunque se nos olvidaba decir, es obvio eliminar toda infección vesical subsistente para poder alcanzar los resultados ya referidos.

Si este tratamiento físico, al cual pueden adjuntarse otras medidas terapéuticas o fármacos neuromúsculotrópicos no da resultado, hay que entrar a considerar la necesidad de un tratamiento quirúrgico.

CASUISTICA.— Presentamos aquí una casuística que en realidad es sólo una muestra de nuestra experiencia ya que ella no reúne todas las operaciones que hemos practicado durante 30 años, porque algunas enfermas no se controlaron posteriormente y en otras las fichas se han perdido por los traslados que ha tenido el hospital durante esos años.

Por lo general, hemos sido adictos a la técnica por vía vaginal, según Marion o Kelly, ambas son casi iguales, colporrafia y plicatura o sutura en capitonage de los músculos elevadores: por esta vía hemos podido corregir simultáneamente un prolapso vaginal y vesical coexistente con la fístula.

Las técnicas más recientes propenden a suspender el cuello y a angular la uretra o como en el procedimiento de Lapides, a suspender y alargar la uretra.

Para alcanzar estos objetivos se ha usado la suspensión por una especie de cabestrillo (sling operation) con facia aponeurótica del abdomen (Aldridge) o ribbon gut (Delinot-

te). La operación se practica por la vía vagino-abdominal. Nosotros tenemos una operación de Aldridge con resultado bueno y una de Delinotte con resultado malo.

Otros, como Marshall-Marchetti, Lapides y Mingazzini, suspenden el cuello con puntos de catgut cromado que van de la uretra o de la vagina látero-uretral, según cada técnica, al periostio de la ojiva pubiana. Hemos practicado la técnica Marshall en un caso, con buen resultado inmediato, pero con recidiva a los dos meses; se le reoperó por la técnica de Mingazzini, con buen resultado en controles de más de un año.

Ultimamente hemos usado con buen resultado, la técnica de Lapides en una incontinencia subsecuente a una operación de fístula postpartum. En estas enfermas se comprueba, por lo general, un acortamiento de la uretra, lo que, por otra parte, se concibe fácilmente; en esta enferma la uretra tenía 2,5 cms. de longitud en posición acostada y 1,5 en posición de pie. El resultado inmediato ha sido bueno, debemos esperar su evolución posterior. (Según Lapides, la longitud de la uretra femenina varía de 3 a 4,5 cms. y en las enfermas con incontinencia, él ha encontrado siempre una longitud de menos de 3 cms. en la posición de pie).

INTERVENCIONES EN INCONTINENCIA DE ORINA

Técnica Op.	*Nº Intervenciones*	*Resultados*			
		B.	*Reg.*	*Malo*	*?*
1.- Vía vaginal					
Marión o Kelly	*11*	*7*	*1*	*3*	*1*
Cervicopexia					
2.- Vía vag. hipog.					
Adrigge	*1*	*1*			
Delinotte	*1*			*1*	
3.- Vía hipogástrica					
Marshall Marchetti	*1*		*1*		
Ningazzini	*1*	*1*			
Lapides	*1*	*1*			

Como puede apreciarse, los resultados que hemos obtenido no son del todo halagadores, las operaciones por la vía vaginal nos dan sólo un 70% de éxitos, cifra que concuerda con otras estadísticas. Los otros procedimientos no pueden evaluarse en nuestra casuística por su escaso número.

Nuestra preferencia está hacia las técnicas que usan la vía vaginal, en la que se refuerza y suspende el piso vésicovaginal. El cirujano Parrot, consigue de una manera muy efectiva este propósito, cruzando los elevadores y suturándolos cada uno al lado opuesto en el periostio del púbis. Dice haber obtenido éxito en todos los casos operados.

Las técnicas por la vía suprapúbica las usamos sólo cuando el despegue vésicovaginal es difícil, como ocurre en las enfermas que han sido operadas de las fístulas obstétricas.

INCONTINENCIA DE ORIGEN ENDOCRINO

Antes de terminar, debemos referirnos brevemente al 2º grupo de incontinencias, aquellas que podrían denominarse incontinencias por alteración neuromuscular y que tiene su origen en trastornos endocrinos; son de observación más o menos frecuente en el período del climaterio; pero también se observan en la pubertad y aún pueden presentarse en los períodos menstruales.

Las lesiones en los casos más leves pueden ser sólo del epitelio uretral en el que se observa lo que se ha llamado por Aldridge disminución del "turgor tisular" y que, en realidad, es una atrofia de la mucosa uretral.

En las incontinencias climatéricas hay, por lo general, una flacidez y descenso del piso vaginouretral, con hipotonía de los músculos del periné y de los esfínteres uretrales.

La vulva y vagina también presentan lesiones variables, desde la alteración epitelial con prurito y rubicundez hasta la craurosis con atrofia vaginal.

El tratamiento estrogénico ha sido muy recomendado en estos casos, nosotros hemos tratado con mayor éxito un buen número de estas enfermas administrándoles testosterona por la vía oral o sublingual en dosis de 5 a 10 mlgs. diarios. En todas nos hemos ayudado con la gimnasia perineal recomendada por Kegel.

BIBLIOGRAFIA

1.— COPENHAVER, E. H.: Recurret stress incontinence of urine following unsuccessful surgery. Surgical Clinic North America. 40: 751, 1960.

2.— LAPIDES, J.: Urinary incontinence. Medical Clinic North America. 43:169, 1959.

3.— GUILLEMIN, P.: Traitement de l'incontinence d'urine par insufisance sphectérience. 66:852, 1960. Journal D'urologie Med. Chirur.

4.— PARROT, M. H.: Adequate anterior colporrahphy. Am. J. Obst. & Ginec. 80:381, 1960.

5.— FULLERTON, R. E.; TRISTAN, T. A. LUND, J.: Cinefluorographie studies of the bladder and urethra in women. Am. J. Obs. & Ginec. 78:706, 1959.

6.— COUVELAIRE, R.: Fistules uro-cutaneés et uro-intestinales. Nouveau Pres Pathologie Cirugicale. 643, 1947.

7.— ERCOLE, R.: Incontinencia de orina en la mujer. Bol. Soc. Obst. Ginec. de Buenos Aires, 463:356, 1953.

8.— LAPIDES J.: Physiopathology of stress incontinence. Surgery Ginec. & Obst. Intern. Abstr. surgery. Vol. 3:228-229, 1960.

IV.— TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Dr. ABEL VIEIRA V.
Servicio de Ginecología del Hospital del Salvador. (Jefe, Dr. Eduardo Bunster)

Sabemos que la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo es uno de los problemas de más difícil solución con los que se enfrentan tanto el ginecólogo como el urólogo.

El hecho de que ninguna de las técnicas descritas hasta ahora satisfaga plenamente a los especialistas se manifiesta en la aparición, frecuente y periódica, de diversos procedimientos que vienen a variar los ya expuestos o introducen ideas originales tendientes al mismo fin.

Como se ha expresado en otra ocasión las técnicas operatorias pueden agruparse en: a) las que tratan de reforzar el sostén uretral, especialmente a nivel del orificio interno y del cuello vesical, como son las operaciones de Marion, Kelly, Martius, Franz, etc... b) las que tratan de suspender la uretra para que se levante y adose a las ramas pubianas, ya sea por desplazamiento de este conducto o por aprovechamiento de tejidos vecinos —aponeurosis de los rectos y músculos piramidales, ligamentos redondos, etc.— como son las intervenciones de Rapin, Roux, Goebell-Stoeckel, Marshall-Marchetti, etc.; c) las que tratan de disminuir el lumen uretral, ya sea por torsión, como en la operación de Gersuny o por estiramiento como lo preconizan Pawlik y Dudley; y d) las que combinan algunos de los métodos enunciados como es la técnica que hemos propuesto nosotros con Anselmo.

En el diapositivo que exponemos, tomado de Marthius, pueden verse en forma esquemática los elementos que pueden entrar en juego en la restauración quirúrgica para corregir la incontinencia de orina y que son: la pared vesical y el esfínter liso, el tejido de sostén perivesical con la musculatura lisa, el diafragma urogenital con el esfínter estriado, los elevadores del ano, los músculos bulbocavernosos, el cuello del útero y, por último, la vaina del recto con los músculos piramidales.

Como la descripción de los diversos métodos quirúrgicos se encuentra en detalle en los libros de la especialidad —y gran parte

se ha expuesto en esta reunión— nos limitaremos a dar a conocer la experiencia del Servicio de Ginecología del Hospital del Salvador.

Antes de decidir una intervención quirúrgica debe dejarse establecida su probable etiología para lo cual la anamnesis, el examen físico y la cooperación urológica nos ayudarán permitiéndonos fijar la conducta posterior. Un porcentaje de cierta importancia de estas pacientes puede ser susceptible de mejorar con tratamiento médico para lo cual recurrimos, según las circunstancias lo aconsejen a los ejercicios perineales que, elevando el tono muscular de los elevadores del ano, mejoran la tonicidad de las estructuras vaginales y periuretrales. El progreso obtenido con estos ejercicios puede medirse con el perineómetro de Kegel. Agregaremos a esta conducta el uso de hormonas, especialmente en las pacientes menopáusicas o hipogonadales con lo que, por razones obvias, es posible mejorar la tonicidad del aparato oclusor de la vejiga. Si después de un tiempo prudente no se ha obtenido mejoría del síndrome puede estar indicada la corrección operatoria.

La estadística del Servicio nos demuestra que en los últimos cinco años se han efectuado 296 intervenciones destinadas a corregir la incontinencia de orina. Sólo en una parte pequeña de estos casos la intervención estuvo indicada por una incontinencia de orina exclusiva, pues en la mayoría de ellos iba acompañada de descensos genitales de diversa importancia o presentaba otra patología asociada. 37 pacientes fueron intervenidas por incontinencia recidivada, tanto operadas en nuestro Servicio como en otros. Los controles del total de nuestras operadas no pudieron ser hechos en forma completa dado lo difícil que es controlar el resultado alejado, y aun muchas veces el cercano, en las pacientes de nuestra clientela hospitalaria que, como es sabido tiene un carácter esencialmente nómade.

Las técnicas operatorias se detallan en el cuadro Nº 1.

En los últimos 3 años hemos tenido interés en llevar a cabo la técnica que hemos denominado suspensión y estrechamiento de la uretra por vía vaginal. 31 pacientes han sido sometidas a esta intervención (cuadro Nº 2). De estas 31 enfermas, 25 han podido ser controladas por períodos que van de 6 a 30 meses teniendo un control de menos de un año, 11; de 1 a 2 años, 7; y de más de 2 años, 4. A estas cifras hay que agregar 3 fracasos producidos antes de los 2 meses de la intervención y cuya causa pudo ser atribuida en un caso a esfuerzos inmediatos y en los otros 2 a factores indeterminados, probablemente a nuestro desconocimiento exacto de la etiopatogenia de estos casos.

En forma sucinta, este método consiste en una suspensión de la uretra al fijarla al tejido subpubiano por vía baja y en un sostén del conducto, al reforzar la fascia vésico-vaginal.

La intervención consta, esquemáticamente, de los siguientes tiempos: a) Incisión longitudinal que va desde 1 cm. del meato y alcanza 4 a 5 cms. Si existe cistocele o patología del cuello se prolonga esta línea de sección para corregirlos.

b) Disección de las paredes vaginales, tratando de diferenciar toda la cara posterior de la uretra, alcanzando hasta el hueso pubiano por los lados y hacia arriba, y hasta el esfínter y cuello vesical hacia atrás y abajo (Fig. 1).

CUADRO Nº 1

OPERACIONES PARA CORREGIR LA INCONTINENCIA DE ORINA

Serv. de Ginecología. Hosp. Salvador (1956-1960)

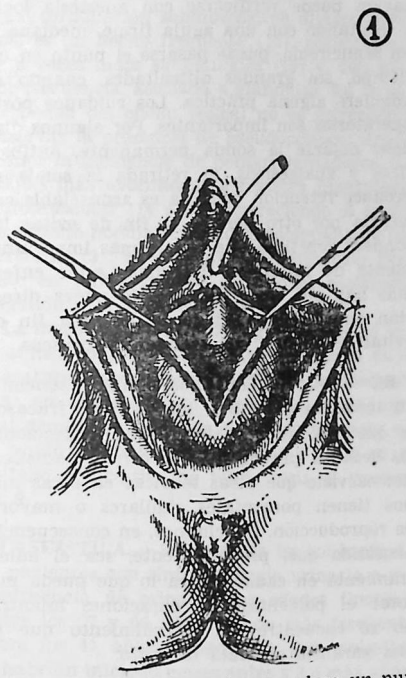
Operación de Marion	202
Operación de Kelly	58
Suspensión y estrechamiento uretral	31
Op. de Goebell-Stoeckel	2
Otras técnicas	3
	296

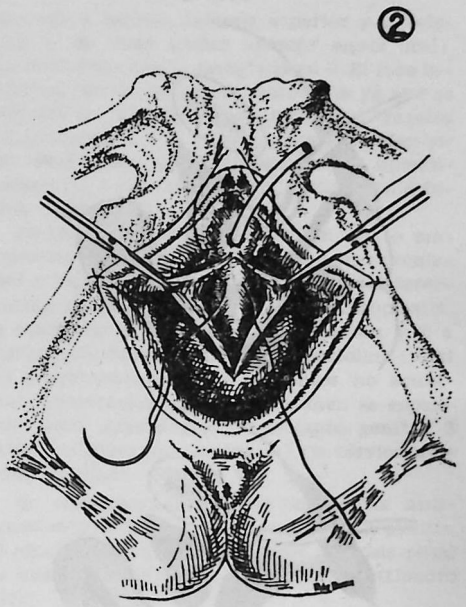
CUADRO Nº 2

SUSPENSION Y ESTRECHAMIENTO DE LA URETRA POR VIA BAJA

Serv. Ginec. Hospital Salvador (1958-1961)

Operadas	31	
Controladas en buenas condiciones:		
Menos de año		11
De 1 a 2 años		7
Más de 2 años		4
Fracasos, antes de dos meses de la operación		3
No controladas		6
		31





c) A 3 cms. de la uretra se coloca un punto de supramid mediano que circundando la uretra la abraza en todo su perímetro y que, por su parte superior, pasa lo más adosado posible al tejido subpubiano, lográndose así una fijación a este nivel (Fig. 2). Este punto debe quedar anclado a este tejido lo que se comprueba traccionando los cabos sin dar lugar a desplazamiento.

d) Unos pocos milímetros por detrás de este primer punto se pasa un segundo en las mismas condiciones.

e) Ambos puntos se anudan separadamente sobre la uretra, previamente cateterizada con sonda colocada en su lumen, hasta lograr que esta sonda quede comprimida sin que se limite su movilidad. Se puede observar entonces que la dirección de la sonda cambia haciéndose más horizontal como consecuencia de su elevación al seguir la nueva posición en que queda la parte posterior de la uretra, acentuando el ángulo uretrovesical (Figs. 3 y 4).

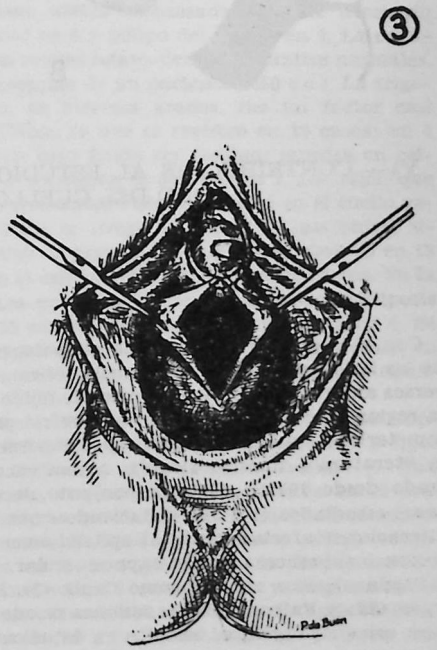
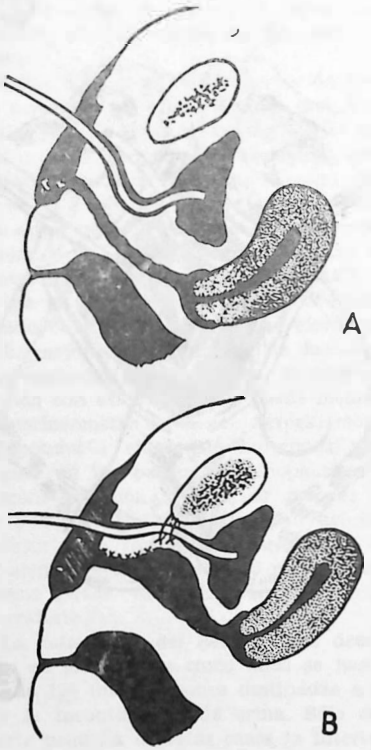


FIG. 4



f) Eliminación del exceso de pared vaginal y afrontamiento de la fascia y mucosa con puntos separados.

La mayoría de las veces, esta sencilla operación puede verificarse con anestesia local y contando con una aguja firme, mediana y en semicírculo, puede pasarse el punto en un tiempo, sin grandes dificultades, cuando se adquiere alguna práctica. Los cuidados postoperatorios son importantes. Por algunos días debe dejarse la sonda permanente, antibióticos y analgésicos. Si retirada la sonda se produce retención urinaria es aconsejable colocarla por otro período, a fin de evitar los sondeos repetidos que son la más importante fuente de infección. Al sondar estas enfermas hay que tener presente la nueva dirección en que ha quedado la uretra a fin de evitar lesionarla con maniobras bruscas.

En el grupo de nuestras operadas tenemos, en términos generales, un 10% de fracasos, lo que nos induce a insistir en perfeccionar los detalles quirúrgicos. Por otras estadísticas hemos visto que otras técnicas en otras manos tienen porcentajes similares o mayores de reproducción. Concluimos, en consecuencia, pensando que, probablemente, sea el adiestramiento en cada técnica lo que pueda mejorar el porcentaje de curaciones mientras no se encuentre un procedimiento que dé una garantía absoluta de éxito.

V)— CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DEL CUELLO VESICAL EN LA MUJER

Dra. E. SILVA INZUNZA
(Clínica Urológica Universitaria. Hospital J. J. Aguirre.— Universidad de Chile)

Con el objeto de esclarecer la etiopatogenia de las lesiones que afectan al cuello vesical, diversos autores han obtenido trozos de tejido de la región mediante resección transuretral para someterlos a estudio histopatológico. Revisando la literatura a nuestro alcance, hemos encontrado desde 1935 a 1960 un conjunto de 692 casos estudiados (1 a 21), deduciéndose que las alteraciones afectan tanto al epitelio como al corion o submucosa y a la capa muscular.

Según algunos autores como Caulk (2), Howard (22) y Palken (23) las lesiones reconocerían origen congénito, basados en estudios de biopsias o material necróptico de niñas en la primera infancia, siendo frecuente la hipertrofia del esfínter interno (24). Según Nelson (17) permanecerían asintomáticas, evidenciándose cuando interfiere un proceso intercurrente. Thompson (3) comprueba fibrosis del cuello vesical en muchas mujeres normales. El origen adquirido ha sido sostenido por Eberhart y Morgan (20), como consecuencia de infecciones microscópicas y repetidas que afectarían las glándulas periuretrales.

En los estados iniciales en el 85% se observa hiperhemia y edema del cuello y uretra posterior, acompañados de polimorfonucleares, en algunas oportunidades (15 y 17) y plasmazellen (19). En el 85% se encontrarían lesiones erosivas y ulcerativas del epitelio (14).

La inflamación submucosa, en diversos grados, es un hecho frecuente (17), registrándose a veces nidos subpetiliales (19) y, con mayor frecuencia, asociada a glándulas. En la enfermedad del cuello vesical no es infrecuente observar la presencia de pseudopólipos, siendo menor la incidencia de pólipos verdaderos. En etapas más avanzadas se registra hiperplasia fibromuscular (14 y 19), apareciendo el cuello de aspecto nodular cuando se acompaña de hipertrofia (3). Si el proceso inflamatorio persiste en forma crónica se produce esclerosis, llegando a la fibrosis (15 y 3).

La investigación bacteriológica del cuello vesical ha sido poco estudiada, encontrando en la literatura revisada sólo un trabajo de Eberhart (18) en que mediante tinción de tejido uretral demuestra la presencia de enterococos en el tejido intersticial en 4 casos y en 2 en el epitelio. En cultivo de tejido aisla el germen en 9.

CASUISTICA.— Se presenta un conjunto de 22 pacientes con sintomatología urinaria e incontinencia de orina, cuyas edades fluctúan entre los 27 y 60 años, siendo más frecuente sobre los 41 años. (Cuadro I). Sus molestias se habrían iniciado meses antes a 8 o más años, teniendo la mayoría de ellas períodos de evolución sobre los 2 años. (Cuadro II). El síntoma preponderante, en el momento de la consulta, fue la poliaquiuria (18 casos), especialmente de tipo diurno, acompañada de dolor o ardor uretral en 17 casos. Nicturia leve en 14. Todas habrían presentado en algún período de su vida, incontinencia de esfuerzo, siendo evidente en el momento de consultar en 16; en las otras era ocasional y en relación a períodos de enfriamiento. Nueve enfermas acusaban dolor de uno o ambos flancos. Urgencia miccional se registró en 8 casos y hematuria terminal en 3. (Cuadro III).

De las 22 pacientes sólo 2 acusaban menstruaciones normales y 5 anormales; 15 se encontraban en amenorrea: 9 fisiológicas y 6 de tipo quirúrgico por diversas lesiones. Cinco enfermas eran nulíparas y 4 primíparas. El resto (13 pacientes) eran multíparas de 2 a 8. (Cuadro IV).

Estudiados los antecedentes focales se pudo establecer que 11 enfermas presentaban sépsis oral, 9 usaban prótesis superior y/o inferior (3 de éstas tenían además sepsis oral). La dentadura estaba arreglada en 5. El foco intestinal fue un factor casi constante ya que se registró en 19 casos, siendo normal el tránsito intestinal en 3. Diez y seis pacientes habían sido desfocadas quirúrgicamente: 10 apendicectomías, 5 colecistectomías y una tonsilectomía. (Cuadro V)

De las 22 pacientes 16 acusaban una o más intervenciones ginecológicas: 8 anexectomías uni o bilateral, 4 salpingectomías, 3 histerectomías por Ca o mioma, 3 colpoperineoplastía, 2 sometidas a intervención de Halban y 1 a extirpación de una glándula de Bartolino (total 24 intervenciones). Once pacientes no acusaban intervenciones, pero al examen se encontró lesión ginecológica: 5 prolapso genital, 3 Tbc, 2 retroversión uterina y 1 Ca cérvico-uterino irradiado. (Cuadro VI).

Se comprobaron lesiones urológicas antiguas en 9 enfermas: 2 pielonefritis, 2 pielitis, 2 hipertensión que aún persiste, 2 ptosis renal y una nefrectomía por atrofia renal. (Cuadro VII).

El examen endoscópico, siguiendo los tiempos propios de él, reveló calibre normal en 16 pacientes, uretra estenosada que fue necesario dilatar en 6 y pólipo del meato en 1. La capacidad vesical estaba dentro de límites normales, a excepción de un paciente (650 c.c.). La trigonitis, en diversos grados, fue un factor casi constante ya que se registró en 19 casos; en 4 existía bajo fondo sin residuo; mucosa en celdas y columnas se observó en 2. La lesión que más frecuentemente se registró en el cuello vesical fue la irregularidad en 17 pacientes, siguiendo la pseudopoliposis que se observó en 13 y en 12 existían diversos grados de edema. En la uretra posterior se comprobó pseudopoliposis en 15 casos, congestión en 9 y edema en 4. Se pesquisó uretra con formaciones varicosas en 4 pacientes y con aspecto granular en 2. (Cuadro VIII).

El estudio histopatológico del trozo de biopsia del cuello vesical fue analizado con 2 tipos de tinciones: Hematoxilina-eosina y Van Giesson, encontrándose hiperhemia en 22 preparaciones y edema en 9. Se pudo comprobar pseudopólipos en 9 casos y pólipo verdadero en 1. Las glándulas de Brunn se encontraron en 6 extensiones y atípicas en 6. La muestra estaba revestida de epitelio escamoso en 16 y/o transicional en 14 y en una era del tipo cilíndrico. Alteraciones del tipo de

DISTRIBUCION POR EDAD (CUADRO I)

Edad	Mujeres
27-30	2
31-40	6
41-50	6
51-60	8
TOTAL	22

DURACION DE LAS MOLESTIAS.— (CUADRO II)

1 año o menos	7
2-3 años	6
4-5 años	4
5-6 años	1
6-7 años	2
8 o más	2
TOTAL	22

SINTOMATOLOGIA.— (CUADRO III)

Polaquiuria	18
Dolor o ardor	17
Incont. esfuerzo	16
Nicturia	14
Dolor flanco	9
Urgencia	8
Hemat. term.	3
Dolor hipog.	2

ANTECEDENTES.— (CUADRO IV)

MENSTRUACIONES:	
Normales	2
Anormales	5
AMENORREA:	
Fisiológica	9
Quirúrgica	6
PARTOS:	
1 multípara de	8
3 multíparas de	6
2 multíparas de	5
1 multípara de	4
4 multíparas de	3
2 multíparas de	2
Primíparas	4
Nulíparas	5

ANTEC. FOCALES.— (CUADRO V)

DENTARIOS:	
Sepsis oral	11
Prótesis	9
Dent. arreglada	5
TRANSITO INTEST.:	
Constipación	19
Normal	3
APENDICECTOMIA	10
COLECISTECTOMIA	5
AMIGDALECTOMIA	1

LESIONES GINECOL.— (CUADRO VI)

Anexectomía	8
Salpingectomía	4
Histerectomía	3
Colpoperineoplastía	3
Operación de Halban	2
Bartolinitis oper.	1
Pexia uretro-vesical	1
Prolapso genital	5
Tbc. genital	3
Retroversión uterina	2
Ca cérv. uterino Ra	1
TOTAL: 16 enf.	24 op.

LESIONES UROLOGICAS.— (CUADRO VII)

Pielonefritis	2
Pielitis	2
Hipertensión	2
Ptosis renal	2
Nefrectomía	1
TOTAL	9

la hiperqueratinización se registraron en 2 preparaciones y de la acantosis en 3. Se observó ulceración del epitelio en 4 casos. En cuanto a las lesiones del corion o submucosa se pudo observar que fue común denominador la infiltración inflamatoria crónica, encontrándose en todas las pacientes en diversos grados: leve en 6, moderada en 10 y marcada en 6; distribuídas en forma difusa en 11 y focal en 11. Se encontró nódulo linfoide en 1. Otra lesión casi constante fue la fibrosis (19 casos). En 4 pacientes existía además hiperplasia de la capa muscular. (Cuadro IX).

El estudio bacteriológico, efectuado paralelamente en orina vesical aséptica, biopsia de cuello vesical y secreción del endocervix, dio cultivos positivos en 8 muestras de orina, 12 de cuello vesical y 13 de secreción del endocervix uterino. Fueron negativos en 14, 7 y 7 respectivamente. No se determinó en 3 muestras de cuello vesical y en 2 de cuello uterino. Se encontró asociación microbiana en 2 orinas, en 2 trozos de cuello vesical y en 1 de endocervix. En 2 pacientes hubo desarrollo del mismo germen en orina aséptica y biopsia cérvico-vesical (Staf A. H. y Proteus). En 1 se ecntró E. coli en orina y endocervix y en otra también E. coli en el cultivo de la biopsia del cuello vesical y en la secreción del endocervix. Sólo en 2 pacientes hubo negatividad en los cultivos de las 3 muestras. El tipo de germen desarrollado en las diversas estructuras estudiadas puede ser consultado en el cuadro X. En todos los casos en que hubo de-

PANENDOSCOPIA.— (CUADRO VIII)

URA NT.	Calibre normal	16
	Estenosis	6
	Pólipo	1
VEJIG.	Trigonitis	19
	Bajo fondo	4
	Columnas y celdas	2
CUEL L.	Irregular	17
	Pseudopoliposo	13
	Edematoso	12
URETROS.	Pseudopoliposa	15
	Congestiva	9
	Edematosa	4
	Várices	4
	Granular	2

HISTOPATOLOGIA.— (CUADRO IX)

Hiperhemia	22	Epit. escam.	16
Edema	9	Epit. trans.	14
Pseudopol	8	Epit. cilind.	1
Pólipo	1	Hiperquerat	2
Gl. Brunn	6	Acantosis	3
Gl. atípic	6	Ulceración	4

CORION o SUBMUCOSA:

Infiltración inflamat. crón.	22
Leve	6
Moderada	10
Marcada	6
Difusa	11
Focal	11
Nódulo linfoide	1
Fibrosis	19
Hiperplasia muscular	4

BACTERIOLOGIA.— (CUADRO X)

	Orina Asept.	Cuello Vesic.	Cuello Uterin.
Positivos	8	12	13
Negativos	14	7	7
Sin determ.	—	3	2
Asoc. microb.	2	2	1
Esch. coli	4	3	3
Staf. Albus. Anh.	2	1	1
Proteus	1	2	3
Klebsiella	2	2	—
Staf. Aur. Hem.	—	2	2
Lactobacilo	—	2	3
Strept. fecalis	1	—	—
Staf. Albus Hem.	—	1	—
Strept. Hemol.	—	1	—
Pseudom. Aer.	—	—	1
Hongos	—	—	1
TOTAL	10	14	14

En 2 igual germen: or. y c. ves. (St. A.H. Prot)
" 1 " " : or. y endoc. (E. coli)
" 1 " " : c. ves. y endoc. (E. coli)
" 2 negativos en todas.

sarrollo microbiano se determinó la sensibilidad por lo menos a 7 de 16 antibióticos estudiados, según el germen.

Del conjunto total, sólo 2 pacientes no habían sido sometidas a tratamiento médico. Del resto, 9 acusaban tratamientos con uno o más antibióticos de acuerdo al antibiograma; 6 habían recibido tratamiento local con nitrato de plata o argirol y/o progesterona. Cuatro tenían tratamiento mixto y 2 habían sido electrocoaguladas por pseudopoliposis del cuello vesical (una de las pacientes había sido sometida a 2 electrocoagulaciones).

En todos los casos de pacientes con piuria, ésta desapareció con el tratamiento local, general o mixto, mejoró el ritmo miccional y disminuyó la incontinencia de esfuerzo.

Dos enfermas habían sido sometidas a intervenciones tendientes a corregir la incontinencia: 1 a colpoperineoplastía en 2 oportunidades, persistiendo la incontinencia aunque atenuada y en la otra se había efectuado, hacía un año, pexia uretro-vesical, quedando con mayor incontinencia por causa perfectamente explicable, ya que el examen endoscópico reveló la presencia de un cuerpo extraño (cálculo)

implantado sobre un hilo de sutura que atravesaba el cuello vesical y que se extrajo en el momento de hacer la biopsia de esta región, permaneciendo sin incontinencia después de estas maniobras.

Del total de las enfermas, 12 han sido observadas de 11 a 14 meses y 10 entre períodos que fluctúan entre 12 días y 5 meses. Las complicaciones en el post-operatorio inmediato se refieren a ardor o dolor uretral en 17 pacientes, hematuria leve en 3 y en 3 se mantuvo la incontinencia en plazos que varían hasta los 40 días. En cuanto a las complicaciones tardías se registró un caso de hematuria total repetida con formación de coágulos que provocaban retención. Reinterrogada la paciente manifestó que era portadora de una marcada tendencia a las hemorragias (extracciones dentarias, heridas cortantes, etc.) En 2 casos la incontinencia de esfuerzo persistió por tiempo prolongado (más de 3 meses). Efectuado el control endoscópico se pudo comprobar la presencia de bandeleta o espolón cervical que actuaba como espina irritativa; sometida a electrofulguración de la región afectada cesaron sus molestias. Dos pacientes han presentado crisis de cistitis en relación a colibacilosis, encontrándose aún en tratamiento.

CONCLUSIONES

De lo expuesto anteriormente se puede deducir:

I.— El examen histopatológico de la **biopsia** de cuello vesical es uno de los **medios más valiosos** para esclarecer la **etiopatogenia** del proceso que nos preocupa.

II.— El estudio **bacteriológico** paralelo, por cultivo de orina aséptica, biopsia del cuello vesical y secreción del endocervix nos indicaría la **pauta** a seguir para la **erradicación del foco** en casos persistentes.

III.— Se destaca la importancia de la **investigación focal** de vecindad o a distancia (génito-urinaria, intestinal, dentaria, etc.).

BIBLIOGRAFIA

1.— THOMPSON, G. J.: "Transurethral operations for relief of dysfunction of the vesical neck in women". Proc. St. of the Mayo Clin., 10:598, 1935.

2.— CAULK, J. R. and PATTON, J. F.— "The cauthero punch operation for the removal of obstruction lesions at the vesical orifice in women and children". Jour of Urol., 33:504, 1935.

3.— THOMPSON, G. J.: "Transurethral operations on women for the relief of dysfunction of the vesical neck". Jour. of Urol., 41:349, 1939.

4.— BAURYS, W.: "Bladder neck obstruction in the female". Penn. Med. Jour., 44:206, 1940.

5.— YOUNG, H. H.: "The pathology and treatment of obstructions at the vesical neck in women". J. A. M. A.; 115:2133, 1940.

6.— MIRABILE, CH.: "Resection of the bladder neck for obstruction in women". New Eng. Jour., 228:751, 1943.

7.— FOLSOM, A. I. and O'BRIEN, H. A.: "The female obstructing prostate". J. A. M. A., 121:573, 1943.

8.— COUTTS, W. E. and VARGAS, R.: "Contribution of the etiology of acquired fibrosis of the bladder neck". Brit. Jour. Urol., 17:136, 1945.

9.— JACOBSEN, CH. E.: "Unrecognized vesical neck obstruction in women". New Engl. Jour. of Med., 235:645, 1946.

10.— RITTER, J. S., and SHIFRIN, L. A.: "Vesical neck obstruction in the female". Urol and Cut. Rev., 52:147, 1948.

11.— SCHUMAKER, L. B. and HENDRICKSON, F. C.: "Contracture of the vesical neck in female". Urol. and Cut. Rev.; 52:205, 1948.

12.— BAIRD, S. S. and SPENCE, H. M.: "Transurethral resection of the female bladder neck a rebuttal". Urol. Cut. Rev., 52:658, 1948.

13.— EVERETT, H. S.: "A condemnation of resectoscopic procedures upon the female vesical neck". Urol. and Cut. Rev.; 52:121, 1948.

14.— POWELL, N. B., and POWELL, E. B.: "The female urethra: a clinico-pathological study". Jour of Urol.; 61:557, 1949.

15.— EMMETT, H. S., HUTCHINS, S. P. R., and MC DONALD, J. R.: "The treatment of urinary retention in women by transurethral resection". Jour. of Urol., 63:1031, 1950.

16.— HOCK, E. F.: "Vesical neck obstruction in the female: etiology and treatment". Jour. of Urol., 72:657, 1954.

17.— NELSON, N. M.; BARNES, R. W.; HADLEY, H. L., and BERGMAN, R. T.: "Transurethral resections of the bladder neck in the female". Jour of. Urol; 77:198. 1957.

18.— EBERHART, CH.: "The etiology and treatment of urethritis in female patients". Jour. of. Urol., 79:293, 1958.

19.— POWELL, N. B. and POWELL, E. B.: "Transurethral bladder neck resection in the female". Jour of Urol; 80:479, 1958.

20.— EBERHART, CH., and MORGAN, Y. W.: "The treatment of urethritis in female patients, II". Jour of Urol., 81:146, 1959.

21.— HERMANN, H. B.; GOLDBERG, M. M., and SALERNO, F. M.: "Leucemia infiltration of the bladder neck in a female patient". Jour of Urol.; 83:51, 1960.

22.— HOWARD, T. L., and BUCHTEL, H. A.: "Resection of vesical neck in children". J. A. M. A.; 146:1202, 1951.

23.— PALKEN, M., and KENNELLY, J. M.: "Recurrent urinary tract infections girls". Jour. of Urol., 83:745, 1960.

24.— BURNS, E.; RAY, E., and MORGAN, J. M.: "Bladder neck obstruction and associated lesions in children". Jour of Urol., 77: 733, 1957.

VI.— INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER.— TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO

Dres.: R. OLMEDO CRUZ y P. GIGOUX MAC CREA

Hosp. J. J. Aguirre.— Cát. Urología, Prof. Vargas.

Este trabajo tiene por objeto tabular los resultados del tratamiento médico, quirúrgico o mixto de un grupo de 60 enfermas que han sido controladas durante un lapso de tiempo no inferior a un año. La mayor parte de estas enfermas corresponde a los Servicios de Urología y Ginecología del Hospital J. J. Aguirre, el Hospital de Carabineros y a enfermas privadas.

A fin de presentar en forma esquemática nuestros resultados, hemos confeccionado diversos cuadros en los que se analizan las condiciones generales y locales de nuestras enfermas antes del tratamiento y los resultados obtenidos.

En el cuadro número 1, presentamos la distribución de acuerdo a la edad, separando los casos según se trate de incontinencia parcial o total.

CUADRO Nº 1
DISTRIBUCION POR EDAD

	Parcial	Total
menos 20 años	1	—
21-30 "	5	—
31-40 "	32	6
41-50 "	—	4
más 51 "	2	—
TOTAL	40	20

La mayor parte de las enfermas está comprendida entre los 21 y 40 años; 32 corresponden a incontinencia parcial y 16 a incontinencia total.

En el cuadro Nº 2 se señalan los antecedentes ginecológicos y en el cuadro Nº 3 los antecedentes urológicos. Es de importancia entre los primeros antecedentes la gran frecuencia de prolapso operado, que figura en el 25% de las incontinencias parciales y en el 30% de las incontinencias totales. La presencia de infección ginecológica, especialmente cervicitis, figura en el 62% de la incontinencia parcial y en el 75% de la incontinencia total. Queremos señalar, sin mayor comentario, que en el 45% del grupo total de enfermas, existía una insuficiencia progestativa pesquisable clínicamente.

De los antecedentes urológicos, consideramos de primordial importancia la infección urinaria que existía en el 70% de las incontinencias parciales y en el 60% de las incontinencias totales.

El resumen de los antecedentes figura en los cuadros siguientes:

CUADRO Nº 2
ANTECEDENTES GINECOLOGICOS

	Parcial	Total
OBSTETRICOS	10 (25%)	12 (60%)
HISTEROPEXIA	12 (30%)	—
PROLAPSO OP.	10 (25%)	6 (30%)
CERVICITIS	25 (62%)	15 (75%)
ALT. HORMONALES	10 (25%)	4 (20%)

CUADRO Nº 3

ANTECEDENTES UROLOGICOS

	Parcial	Total
INFECCION URINARIA	26 (70%)	12 (60%)
CISTALGIAS	12 (30%)	20 (100%)
ALTERC. ALTAS	2 (5%)	1 (5%)

En el cuadro Nº 4 se puede observar lo tardío de la consulta de este tipo de enfermas, ya que casi todas consultaron después de dos años de iniciada su sintomatología, y aún más, 39 enfermas consultaron después de los cuatro años.

CUADRO Nº 4

COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

	Parcial	Total
menos 1 mes	—	2
6-12 meses	1	—
1- 2 años	5	8
2- 4 años	4	2
más 4 años	31	8

La causa de consulta de estas enfermas no fue la incontinencia en el mayor número de los casos, sino una complicación o una enfermedad agregada. Así por ejemplo, el 53,3% consultó por prolapso genital; el 83,3% por cistitis crónica y el 66,6% por leucorrea. Sólo el 33,3% consultó por incontinencia total.

CUADRO Nº 5

CAUSA DE CONSULTA

PROLAPSO GENITAL	32 (53,3%)
CISTITIS	50 (83,3%)
LEUCORREA	40 (66,6%)
INCONT. ESFUERZO	40 (66,6%)
INCONT. TOTAL	20 (33,3%)

En el cuadro Nº 6 se señalan los resultados del examen físico urológico y cistoscópico, comprobándose que en el 70% de los casos de incontinencia parcial y en el 85% de las incontinencias parciales, existía una inflamación crónica vesical caracterizada por una uretrotrigonitis. Prácticamente en la totalidad de los casos existía infección urinaria.

CUADRO Nº 6

EXAMEN UROLOGICO

	Parcial	Total
Estrechez Uretral	—	4 (20%)
Infección Urinaria	32 (80%)	18 (90%)
Uretritis Granular	4 (10%)	1 (5%)
Enf. Cuello Vesical	—	4 (20%)
Uretrotrigonitis	28 (70%)	17 (85%)

La bacteriología de la orina se señala en el cuadro Nº 7 y corrobora lo señalado en el cuadro anterior en lo que respecta a la infección urinaria, ya que sólo el 20% de la incontinencia parcial y el 10% de la incontinencia total no presentaban infección urinaria. El germen que se encontró con mayor frecuencia fue la E. Coli en la incontinencia total y el Staph. a. a., en las incontinencias parciales (30%).

CUADRO Nº 7

BACTERIOLOGIA DE LA ORINA

	Parcial	Total
SIN PIURIA	6 (20%)	2 (10%)
SIN GERMENES	8 (20%)	2 (10%)
E. COLI	10 (25%)	12 (60%)
KLEBSIELLA	4 (10%)	1 (5%)
STAFILO A. A.	12 (30%)	3 (15%)
TRICHOMONAS	8 (20%)	4 (20%)
OTROS	—	—
PIURIA	32 (80%)	18 (90%)

Hemos considerado de vital importancia, la presentación de los datos anteriores, porque nos hemos basado en los resultados encontrados para conducir nuestra línea terapéutica. Aún más, hemos hecho un esquema para el estudio de las enfermas incontinentes en las que se señalan todos los datos consignados anteriormente, agregando al estudio la cistometría y la uretrocistografía funcional. También hemos agregado el estudio neurológico dirigido a la función de la micción para descartar cualquiera alteración de la inervación de la vejiga, ya que es fundamental su integridad para el éxito terapéutico.

CUADRO Nº 8

ESQUEMA DE ESTUDIO EN INCONTINENCIA DE ORINA

A.—**Antecedentes**
- 1) OBSTETRICOS: Maniobras obstétricas
  Número de partos
- 2) GINEGOLOGICOS: Cervicitis
  Prolapso
- 3) NEUROLOGICOS
- 4) UROLOGICOS: Infección urinaria

B.—**Examen físico general:** Focos

C.—**Examen Urológico:** Uretra
Infección urinaria
Capacidad vesical
Grado de continencia
Cistoscopía
Cistometría
Uretrocistografía

D.—**Examen Ginecológico**

E.—**Examen Neurológico**

En el cuadro Nº 9, se analiza el tratamiento médico efectuado. Debemos señalar que todas las enfermas recibieron terapia médica, ya sea por vía general o local y en gran porcentaje se obtuvo reducción o desaparición de la incontinencia, especialmente en la incontinencia parcial, pero en general, esta mejoria fue transitoria por lo que fue necesario efectuar nueva terapia médica en forma periódica. En ningún caso de incontinencia total se obtuvo la desaparición de la incontinencia, o a lo más, atenuación de la enfermedad.

CUADRO Nº 9

TRATAMIENTO MEDICO

		Nº CASOS		BUENO		MALO	
		Parc.	Tot.	Parcial	Tot.	Parcial	Total
Inst. Vesicales	ANTIBIOTICOS	40	20	5 (12%)	—	35 (87%)	20 (100%)
	PROTARGOL	5	10	—	—	5 (100%)	10 (100%)
	ANGIROL	15	2	10 (75%)	—	5 (25%)	2 (100%)
	ANTIBIOTICOS	5	8	3 (10%)	—	2 (40%)	8 (100%)
	CANDELILLAS	5	10	—	—	5 (100%)	10 (100%)

Queremos señalar que a la luz de nuestra experiencia el tratamiento médico siempre debe ser previo a la terapia quirúrgica ya que va dirigido al tratamiento de la infección urinaria o, cuando ésta no existe, a hacer desaparecer las secuelas de ella como es la uretritis o uretrotrigonitis. Aún más, en muchos casos de incontinencia parcial en sus grados mínimo o mediano, hace desaparecer la sintomatología.

En el cuadro Nº 10 se señalan los resultados del tratamiento quirúrgico que hemos dividido en cuatro grupos que van desde el tratamiento mínimo instrumental, como es la

electrocoagulación del cuello vesical, a las técnicas modificadas basadas en la operación previa de Marshall-Marchetti. Nuestros resultados, los consideramos muy buenos, basándonos en los obtenidos en la incontinencia total, que si bien es cierto, es un número reducido de enfermas, su porcentaje de éxito no baja del 71% en la electrocoagulación y alcanza porcentajes del 83 al 100% con técnicas quirúrgicas más especializadas. No creemos que se trate de bondades de una técnica u otra, sino el dominio previo al tratamiento quirúrgico de la infección urinaria o sus secuelas.

CUADRO Nº 10

TRATAMIENTO QUIRURGICO

	Nº CASOS		BUENO		MALO	
	Parc.	Tot.	Parcial	Total	Parcial	Total
Electrocoagulación	7	5	5 (71%)	3 (60%)	2 (28%)	2 (40%)
Uretropexia	15	12	14 (93%)	10 (83%)	1 (6%)	2 (16%)
Colpoplastia Modif.	12	2	10 (83%)	2 (100%)	2 (16%)	—
Marshall-Marchetti	6	5	6 (100%)	5 (100%)	—	—

En el cuadro número 11 se señalan las secuelas de tratamiento, figurando en primer término la cistitis crónica en el 15% de las incontinencias parciales y en el 30% de las incontinencias totales. La infección urinaria figura en el 40% del total de las enfermas. Estrechez uretral se presentó en el 10% de los casos. Todas estas complicaciones fueron fácilmente solucionables, ya sea mediante la terapia antibiótica local o maniobras de divulsión del cuello vesical.

CUADRO Nº 11

SECUELAS DEL TRATAMIENTO

	Parcial	Total
CISTITIS CRONICA	6 (15%)	7 (30%)
INFECCION URINARIA	8 (20%)	4 (20%)
ESTRECHEZ URETRAL	—	2 (10%)

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analizan 60 enfermas portadoras de incontinencia de orina, 40 de las cuales corresponden a incontinencia parcial y 20 a incontinencia total.

Todas las enfermas fueron estudiadas desde el punto de vista general, gíneco-obstétrico, neurológico y urológico, dándose especial importancia a la presencia de focos en cada uno de estos rubros.

Desde el punto de vista urológico es de vital importancia el estudio cistométrico y uretrocistográfico funcional que debe ser de rutina en este tipo de enfermas.

La presencia de infecciones urinarias simples o complicadas de uretrotrigonitis debe ser la primera etapa del tratamiento y cremos que los fracasos de los diferentes métodos no se deben a ellos sino a que las enfermas son intervenidas con infección urinaria o sus secuelas.

Todas nuestras enfermas fueron sometidas a tratamiento médico previo ya sea específico para la infección como en el caso de uso de antibióticos o inespecificos, siendo los resultados inmediatos buenos por un período de más o menos tres meses de observación. En los casos en que había recidiva, se indicaba el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico en nuestros casos lo podemos considerar como altamente satisfactorio y si bien es cierto que utilizamos las diversas técnicas actualmente en uso con resultados homólogos, creemos que el éxito no se debió a la técnica empleada sino a la terapia previa de la infección urinaria o sus secuelas.

Es de primordial importancia evitar la infección urinaria en el postoperatorio y a pesar de nuestros enormes cuidados, ésta se presentó en el 20% de los casos.

Creemos que en el futuro podremos presentar una casuística con un mayor número de casos y con un control más estricto de la infección urinaria, lo que traerá consigo un éxito mayor con cualesquiera de las técnicas actualmente en uso.

VII.— DISCUSION DEL TEMA "INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER" (Mesa redonda)

Se reciben las siguientes preguntas:

1).— **¿Cómo puede prevenir el partero la incontinencia de orina postparto?**

Dr. Avendaño.— Hay que tomar medidas según que el parto sea médico o quirúrgico.

En el primero, depende del interés de la madre y el niño. Si se quiere prevenir la incontinencia, el periodo de expulsión debe ser lento, evitando el sufrimiento fetal. En caso de parto quirúrgico, si se aplica forceps, debe hacerse en posición baja y en oblicua anterior. Tiene mucha importancia la anestesia, prefiriéndose los bloqueos (anestesia peridural o raquidea baja).

2).— **¿Por qué razón se produce, a veces, incontinencia de orina al corregir un prolapso?**

Dr. Vieira.— No ha tenido casos de incontinencia después de operar prolapsos. Seguramente se puede tratar de enfermas que ya tenian antes de operarse incontinencia o pseudoincontinencia de orina.

Dr. González Mac Oliver.— Manifiesta que al corregir el prolapso la uretra se estira (pierde su rugosidad) y se produce la incontinencia. Aconseja hacer, además, una suspensión uretrocervical, tipo Puigvert, al operar un prolapso, pues en esta cirugía se pierde la angulación de la uretra con la vejiga.

Prof. Wood.— Pregunta en qué tanto por ciento han visto incontinencia en una operación de prolapso. Las enfermas deben ser bien estudiadas y descartar falsas incontinencias —inflamatorias— las que una vez tratadas, han desaparecido.

Prof. González Mac Oliver.— Contesta que a su Servicio ha llegado una que otra enferma con este tipo de complicación después de operación de prolapso.

Prof. Wood.— Dice que la única técnica que podría producir incontinencia sería la de Le Fort.

3).— **¿Cómo diagnostica una incontinencia verdadera de una pseudoincontinencia?**

Dr. Velásquez.— a) Por historia clínica; b) Examen urológico y endoscópico (uretrotrigonitis; c) Obedecen al tratamiento médico las inflamatorias; y d) Tiene importancia la uretrocistografía.

Prof. González Mac Oliver.— Se puede hacer la diferencia con un estudio urológico minucioso. Ha visto enfermas con incontinencia de orina que al estudio endoscópico presentan poliposis del cuello, que con electrocoagulación o raspado del cuello pueden curarse.

4).— **¿Por qué llama secuela de infección urinaria a la uretrotrigonitis?**

Dr. Olmedo.— En la infección con cistitis, el proceso inflamatorio abarca la submucosa del trigono y cuello, lo que constituye una secuela de la infección.

Dr. José Bisquertt.— Tiene experiencia de más de 15 años acerca del síndrome de uretrotrigonitis que produce incontinencia. La etiología no corresponde a la infestación de la uretra y trígono desde la vejiga. Se acepta que en un 90 a 95% son secundarias o cervicitis y vaginitis mal tratadas. En la inflamación de la vejiga la submucosa está libre. El edema en la uretrotrigonitis se debería a bloqueo linfático. Se manifiesta desilusionado de los tratamientos locales y prefiere la resección del tejido inflamatorio del cuello por vía endoscópica.

Prof. Rioseco.— Dice que cuando hay incontinencia por inflamación del trigono y cuello, hay siempre signos agregados, como es la micción imperiosa, por ejemplo. En su trabajo se refirió a la incontinencia de esfuerzo ortóstatico, descartando la de origen infeccioso.

5).— **¿Qué dosis de hormonas deben usarse en el tratamiento médico de la incontinencia?**

Dr. Saavedra.— Usa testosterona, 50 mgs. en microcristales, cada 7 días. Mejora el trofismo muscular del periné.

Prof. Rioseco.— Usa testosterona por vía bucal, 5 a 10 mgs. Sublingual; es enemigo de dosis masivas.

6).— **¿Qué ventajas se le asignan al examen radiológico preoperatorio?**

Esta pregunta se contestó en los trabajos.

—Se levantó la sesión a las 21,30 horas.

ANOMALIAS ORQUIEPIDIDIMARIAS (2 casos) *

Dres. ARTURO BENDER S. y RAUL CASTRO V.
Servicio de Urología del Hospital del Salvador

Dado la extrema rareza de los casos que vamos a presentar, hemos creído de interés comunicarlos a esta Sociedad.

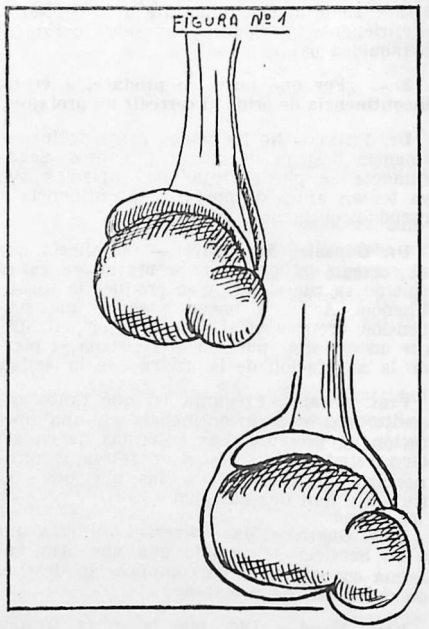
1ª OBS.— L.V.A., 34 años. Obs. Nº 54-22527, del Hospital del Salvador. Desde niño nota una pequeña tumoración adherida a su testículo izquierdo y a la cual no le había dado nunca importancia hasta aproximadamente 2 meses, en que, después de un leve traumatismo, se hace dolorosa.

No presenta antecedentes mórbidos de importancia ni enfermedades venéreas. Al examen urológico se comprueba que en el polo inferior del genital izquierdo se palpa una formación lisa de consistencia quística, elástica, del tamaño de una cereza que no se puede diferenciar bien si está en relación con la cola del epidídimo o con la glándula misma.

Exámenes de laboratorio de rutina, normales. Se interviene quirúrgicamente con el probable diagnóstico de Quiste Espermático. Nos extrañó, sin embargo, su ubicación ya que estos quistes generalmente se localizan en la zona de la cabeza del epidídimo.

En la operación nos encontramos con dos formaciones testiculares, una que se podría considerar la glándula normal y la otra del tamaño de una guinda, adherida al polo inferior de la anterior. En la zona de unión del testículo más pequeño con el mayor, las dos hojas de las vaginales se unían formando compartimentos separados. Pudimos abrir ambas perfectamente y darnos cuenta de su normalidad absoluta. En la cavidad vaginal del testículo mayor había cierta cantidad de líquido. En cuanto a la consistencia del menor, también era completamente normal, así como el aspecto de su albugínea. De todos modos efectuamos en este último, una orquiotomía a fin de tomar una biopsia. A continuación se practicó una eversión de la vaginal del testículo principal, dejando abierta la del pequeño. En el curso de la intervención se comprobó un solo deferente, sin alteraciones patológicas. (Fig. 1)

El diagnóstico postoperatorio fue de PO-



LIORQUIDIA, y hacemos la salvedad de que no efectuamos la extirpación del testículo menor, ya que interpretamos la sintomatología de este paciente debida a un pequeño hidrocele post-traumático y por considerarlo normal. También tuvimos presente que resecciones de esta glándula suelen, en ocasiones, provocar hernias de parénquima testicular a través de la albugínea con necrosis de esta zona.

El examen anátomo-histopatológico revela: "La muestra comprende un trocito de tejido de 2 mm. de superficie. Se reconoce estructura de testículo. Membrana basal de los conductos y estroma aumentados por fibrosis. En el epitelio germinal hay signos de maduración y de producción espermatogénica; sólo en algunos se observan signos de atrofia. Células de Leydig ligeramente aumentadas en

* **Presentado en la sesión XIII, en 2-X-61**

número. Esto nos dio la razón de que se trataba de una glándula funcionante.

COMENTARIO: Creemos que este caso debe considerarse como una poliorquidia dentro de la clasificación de las anomalías testiculares que establece Campbell. Pensamos que no es un testículo supernumerario propiamente dicho, por carecer de funículo, epidídimo y deferente propio y ser más bien una dependencia del principal. Tampoco podríamos considerar este caso, de acuerdo con el autor anteriormente citado y con Lowsley, como un pequeño hidrocele enquistado o espermatocele con los que habría que establecer un diagnóstico diferencial, puesto que la constitución anátomo-histológica de esta formación es la de un verdadero testículo.

2ª OBS.— I.P.S.— Nº 61-10328, Hospital del Salvador.— Sujeto de 40 años, acusa como único antecedente de importancia una herniorrafia inguinal derecha efectuada unos 15 años atrás aproximadamente. Consulta porque desde hace 4 meses nota una tumoración redondeada en correspondencia de su genital izquierdo, que le produce escaso dolor y sensación de peso que le impiden su trabajo. Tiene, además, molestias inguinales en relación con la operación de hernia efectuada anteriormente.

El examen urológico revela, en relación con la cola del Epidídimo Izquierdo, un nódulo del tamaño de una cereza, bien limitado, de consistencia firme, no adherido a las envolturas e indoloro. Resto del epidídimo, testículo y deferente, normales. Por otra parte, se constata una hernia inguinal derecha reductible, recidivada. Testículo, epidídimo y deferente homolaterales, normales.

El médico que lo observó en el Policlínico pensó en una probable Tuberculosis Genital, pese a que no tenía antecedentes, y lo sometió a un tratamiento previo con 20 gramos de Estreptomicina y 120 comprimidos de Neotizide. El paciente no presentó ninguna mejoría. En vista de esto se decide explorar quirúrgicamente el 10-5-61, pensándose en una posible secuela de una epididimitis inespecífica.

Se efectúa primeramente la herniorrafia derecha y a continuación la epididimectomía izquierda clásica que no tuvo dificultades. En cuanto al testículo se comprobó totalmente sano.

La pieza extraída revelaba un epidídimo de aproximadamente 8 cms. de longitud. En relación con su cola se encontró un aumento de volumen ovoídeo de consistencia firme, de color gris amarillento. El informe anátomopatológico, dice:

"La formación nodular aparece integrada por células claras, de tamaños iguales con núcleo central y citoplasma esponjoso. El estroma es muy fino, ligeramente espesado por regiones. En el espesor de este tejido aparecen incluídos conductillos aferentes propios del epidídimo".

Diagnóstico: Inclusión nodular de tejido de suprarrenal en epidídimo.
(Informe: Dr. E. Calderón P.)

COMENTARIO.— Las comunicaciones de nódulos de inclusiones de tejido de suprarrenales no son infrecuentes, siendo descritas en general en las estructuras derivadas o distribuídas a lo largo del conducto Wolffiano. Son estas pequeñas suprarrenales accesorias de tipo cortical —como lo establecen Testut y Latarjet— pues proceden del esbozo mesoblástico o celoma que separándose del esbozo principal constituirían estas formaciones aisladas. No obstante, histológicamente son idénticas a la formación principal. Ahora bien. como toman origen al lado mismo del cuerpo de Wolff, y de la Glándula Genital, siguen a estos órganos en su migración, razón por la que se las puede encontrar al lado de estos órganos. En cuanto a las suprarrenales de tipo medular, por ser derivadas del esbozo ectodérmico o Simpático, representarían mamelones aberrantes de este sistema que en vez de incorporarse a la Glándula principal, se desarrollaron en formaciones individuales. Por eso, cuando existen, las encontramos en general en el trayecto del Simpático abdominal. Nelson y Glynn y otros autores citados por Freeman, han referido localizaciones cerca de las glándulas suprarrenales, en la región cortical de los riñones y del hígado, como así también a lo largo de las arterias y venas ováricas, ligamentos anchos y ovario en la mujer y en el curso de las arterias y venas espermáticas y tejido conjuntivo del conducto inguinal en el hombre. No obstante son sumamente escasas las publicaciones referentes a estas inclusiones en el testículo, y sobre todo, en el epidídimo. Inclusive en la literatura nacional no hemos visto referencias sobre este particular.

Freeman que ha hecho una intensa revisión de la bibliografía, cita numerosos autores que han encontrado estos nódulos heterotópicos, concordando la mayoría en que es más común que se encuentren entre el testículo y el epidídimo y mucho más raramente entre los conductillos de este último.

Otro punto sobre el que también deseamos llamar la atención es que si bien el número de casos encontrados en recién nacidos y

otros niños del sexo masculino es pequeño, aunque no infrecuente, la cantidad relatada en adultos es sumamente escasa, lo que creemos le da mayor interés al caso que presentamos por ser nuestro paciente de 40 años de edad.

Wiesel encontró masas celulares y conglomerados que semejan al tejido cortical cerca del epidídimo en jóvenes, pero nada en el tejido epididimario del adulto. Micheal informó haber encontrado tejido cortical en los túbulos del epidídimo derecho en 4 adultos, mientras que Marsella en 1934, describió un nódulo ubicado en los conductos del epidídimo en un hombre de 34 años y Nelson en 6 hombres, pero entre el testículo y el epidídimo. Jaffe sostiene que los nódulos accesorios desaparecen con el crecimiento, porque son fisiológicamente innecesarios en la presencia de glándulas suprarrenales adecuadas, opinión con la que otros autores concuerdan opinando que la mayoría de estos restos desaparecen antes de la pubertad.

Finalmente deseamos agregar unas palabras sobre la conducta terapéutica. Estamos de acuerdo con Glaser en que el diagnóstico diferencial entre una tumoración benigna o maligna epididimaria es sumamente difícil de dilucidar en el acto quirúrgico en la mayoría de los casos. De aquí que consideramos necesario efectuar únicamente la epididimectomía y esperar el informe anátomopatológico, para proceder a la orquiectomía en un segundo tiempo, si éste nos indicara malignidad, salvo que se dispusiera de un especialista que pudiera efectuar una biopsia extemporánea durante el curso de la operación.

BIBLIOGRAFIA

ANDERSON, W. A. D.: Pathology, 631, 1957.
CAMPBELL, M.: Urology, 462, 1954.
FREEMAN, A.: Arch. Path. 39, 336, 1945.
GLASER, S.: British Journal of Urol. 3, 178, 1950.
JAFFE, H. L.: Arch. Path., 3, 414, 1927.
LOWSLEY: Clínica Urológica, T. 1, 383, 1940
MARSELLA, A.: Arch. ital. di Urol., 11, 281, 1934.
MICHEAL, J.: Deutsches Arch. f. klin. Med. 43, 120, 1883 (citado por Freeman).
TESTUT, L., y LATARGET, A.: Tratado de Anatomía Humana T. III, 1168, 1954.
WIESEL, J. y WIEN, KLIN: Wehnschr, 11, 443, 1898, (citado por Freeman).

DISCUSION

Dr. Eduardo Tallman.— Manifiesta que generalmente se piensa en una poliorquidea cuando se palpa una tumoración ovoidea de localización para-testicular, sin embargo, en el primer caso presentado, las cosas sucedieron a la inversa, ya que se pensó en un quiste espermático o nódulo tuberculoso y resultó una poliorquidea.

En cuanto al segundo caso se puede comentar que cuando un cirujano pretende hacer una suprarrenalectomía total, en un Ca prostático, por ejemplo, esta pretensión no es tal, ya que pueden existir tejidos suprarrenales aberrantes localizados en los genitales. Se explicaría esta localización porque el testículo al descender de la cavidad intraabdominal el escroto puede arrastrar tejido suprarrenal, hecho, por lo demás, sumamente raro.

Prof. Correa.— Dice que él publicó, hace más o menos 10 años, un trabajo sobre anomalías orquiepididimarias que podrían revisar los relatores del tema. Sin embargo, en esta recopilación de anomalías no encontró inclusión de suprarrenal en el epidídimo.

Prof. Banderas.— Cree que en el primer caso se trataba más bien de una vaginalitis constrictiva que estranguló el polo testicular, lo que determinó una tumoración con aspecto de testículo accesorio al testículo principal.

Dr. Castro Varela.— El Prof. Banderas piensa que una paquivaginalitis constrictiva haya dividido el testículo en dos formaciones. Sin embargo, en la intervención quirúrgica nosotros pudimos comprobar que la vaginal del testículo principal y la del mas pequeño eran totalmente normales y el aspecto de esta formación era el de un verdadero testículo adherido al mayor; por lo tanto, considera el caso como de poliorquidea y no como testículo supernumerario, como se insiste en el trabajo presentado.

A continuación, en vista de la ausencia del relator del segundo tema, por razones muy justificadas, el Dr. Corvalán recuerda a los señores socios que la próxima sesión está destinada a tratar el tema de Ca vesical, en conjunto con la Sociedad de Cancerología.

El Prof. Lobo Onell manifiesta que ha recibido una invitación de la Sociedad de Urología de Córdoba para intercambiar trabajos de la especialidad. Proponen que una delegación chilena vaya a Córdoba en el mes de mayo o abril de 1962 y después vendrían ellos a Santiago. Los Profesores Vargas Zalazar y Banderas aprueban con entusiasmo la idea y manifiestan que se podrían llevar trabajos que reflejen la experiencia de los Servicios de Urología sobre un tema determinado.

SESION XIV, CONJUNTA CON LA SOCIEDAD CHILENA DE CANCEROLOGIA, EN 25-X-61

TEMA.— "CANCER DE LA VEJIGA":

1) Tratamiento quirúrgico:
   a) Dres. A. Lira Valencia y Arturo Bender (Becado argentino).
   b) Dres. B. Bustamante, R. Lecaros y B. Vargas D.

2) Radioterapia:
   a) Dres. P. Selman, Atilio Quintana y Edo. Tallman Valenzuela.
   b) Dr. Raúl Silva Muñoz.

1.— a) EXPERIENCIA SOBRE TRATAMIENTO DEL CANCER VESICAL EN LOS ULTIMOS CINCO AÑOS

Dres. A. LIRA VALENCIA y A. BENDER S.
(Becado argentino)
Hospital del Salvador.— Santiago

El cáncer vesical sigue siendo en la actualidad, el mayor problema con que tropieza el urólogo en su práctica, desconcertándolo en todos sus intentos por erradicarlo. Los afanes del especialista se estrellan ante las múltiples facetas que él presenta, y no creemos equivocado afirmar que no hay en la actualidad un Servicio que, aun teniendo gran experiencia, pueda dictar normas terapéuticas que satisfagan a un espíritu crítico.

La multitud de procedimientos utilizados en los últimos años con gran entusiasmo, perdieron paulatinamente su hegemonía y tuvieron que asociarse en intentos de sobrevida más duraderos. No obstante, el éxito obtenido no satisfizo las esperanzas. Queda, sin embargo, en los momentos actuales, la cirugía —tanto la practicada a cielo abierto, como la endoscópica— como la única con pretensiones de curación, en aquellos casos que están a su alcance, aunque no sola, sino complementada por los medios físicos (radio y radiumterapia e isótopos radiactivos) que tanto han contribuído con su avance en la lucha anticancerosa. Estos dos procedimientos son también de elección como medios paliativos en aquellos pacientes considerados incurables, a pesar de que últimamente se han ensayado con mucho optimismo para tales casos las infusiones y/o perfusiones pelvianas con sustancias citolíticas o citotóxicas.

En el problema del tratamiento del cáncer vesical, debemos analizar también, la transformación que han sufrido los conceptos histopatológicos. Desde que Broders estableció su célebre clasificación de la malignidad tumoral, en grados I, II, III y IV, basada en la atipia y malformación celular, las ideas referentes a la exactitud total de ésto, han cambiado. Esto se debió a que la observación cuidadosa demostró la evolución paradógica de tumores considerados histológicamente benignos y que manifestaban imprevistamente caracteres de la mayor malignidad a través de la invasión local y/o por súbitas metástasis a distancia. Por otra parte, neoplasias de carácter maligno bien comprobado, asombran en ocasiones por su poca difusión y por permitir largas supervivencias aún en pacientes en quienes se consideró ya

CANCER VESICAL CON SOBREVIDA MAYOR DE 2 AÑOS

Nº Paciente	T. Quirúrgico	T. End.	Radioterapia	Histo-Patol.	E. Actual
1 R.F.L. 52 años 1959	Cistostomía Resec. 3 tumores poliposos Electrocoag.	12/59 5/60 1/61 9/61	Telecobaltoterapia. (1959) Dosis Tumor 4.200 r.	Papiloma Vesical GRADO II	Reproducido último control 25/9/61
2 A.M. 60 años 1956	Cistectomía Parcial 6/1956		Telecobaltoterapia. 30 sesiones 1956	Carcinoma Epitelial — GRADO III infiltrante	Falleció 6/61 Metástasis óseas en pubis sin lesión vesical.
3 A.S.O. 57 años 1954		4/59 5/60	Telecobaltoterapia. 25 sesiones 1959	Pólipo Vesical GRADO II	Reproducido último control 5/1960.
4 M.F.S. 56 años 1957		1957 1958 1959 1960		Pólipo Vesical	No reproducido, último control 1960
5 R.R.G. 55 años 1956	Cistostomía Electrocoag. masa tumoral.		Telecobaltoterapia	Carcinoma Epitelial GRADO III	Reproducido e inoperable en 1958. Abocamiento urétero-intest. Fallece.
6 M.M. 73 años 1957	Cistostomía Resec. y Electrocoagulación 1959	1957	Telecobaltoterapia. Dosis Tumor 4.200 r.	Carcinoma Epitelial GRADO III	Reoperado en 1961. Infiltración perivesical. Talla. Fallece.
7 A.E.J. 70 años 1958 H.M.	**Cistostomía** Resec. 3 pólipos 1958 **Cistectomía Parcial** 1960		Telecobaltoterapia. 24 sesiones	Carcinoma Epitelial GRADO III	Reoperado por fistula hipogástrica 10/1961. Vejiga sana.
8 G.T.T. 64 años H.M.	Cistectomía Parcial 6/60	6/58 8/58	Telecobaltoterapia. 1958	Pólipo Vesical (1958) Ca. sólido encefaloideo (1960)	No Reproducido. En Control 28/8/1961.
9 A.R.M. 61 años 1958	Ca. vesical inoperable. Abocamiento Urétero-intest.				Control 3/10/61 Metástasis generalizada. Rehusa examen.
10 A.G. 55 años 1952	Cistostomía y Electrocoagulación en 1952. Cistectomía Parcial en 1954	1955	Radioterapia Profunda. 24 sesiones.	Carcinoma Papilar	Control último en 1956. No reproducido
11 A.S.M. 73 años 1953	Cistostomía Resec. y Electrocoagulación 1953.	1953 1956		Carcinoma Sólido Papilar GRADO III	Fallece 1956 por metástasis generalizada.
12 R.B. 57 años 1958	Cistostomía Resec. y Electrocoagulación	1960	Radioterapia Profunda	Carcinoma Papilar GRADO III	Fallece 1960 por metástasis generalizada.
13 C.N.D. 65 años 1959	Cistostomía Resec. y Electrocoag. 1959 Cistostomía definitiva 1961.		Telecobaltoterapia. (1959) Dosis Tumor 4.280 r.	Carcinoma Papilar GRADO III	Control 6/61 Intensa reproducción. Marcada agravación.
14 B.B.V. 61 años 1945		1945 1946 1953		Papiloma Vesical	Control último en 1953.
15 G.S.O. 61 años 1955	Cistectomía Parcial en 1961.	1955 1959 1960 1961		Pólipo Vesical Carcinoma Epitelial GRADO III en 1961.	Control postoperatorio negativo.
16 L.C. 60 años 1959	Cistostomía Resección y Electrocoag.			Papiloma Vesical GRADO I	Control negativo en 1961

Nº	Paciente	T. Quirúrgico	T. End.	Radioterapia	Histo-Patol.	E. Actual
17	AA.S. 52 años 1959		1959 1960	Telecobalto-terapia.	Papiloma Vesical GRADO I	Control negativo en 10/61.
18	CC. de D.M. 60 años 1955		1955 1957 1959	Telecobalto-terapia	Papiloma Vesical GRADO I	Controles negativos cada 6 meses desde hace 2 años.
19	R. de la V. 69 años 1949	Cistostomias Resección y Electrocoag. en 1949/55 y 61.	1951 1953 1956	Telecobalto-terapia. 1961	Papiloma Vesical GRADO I	Estado actual bueno.
20	A.P. de G. 56 años 1956	Cistostomía Resección y Electrocoag. en 1957.	1956 1957		Carcinoma GRADO III	Fallece en 1959 con metástasis peritoneales.
21	C.D.O. 72 años 1953	Cistostomías Resección y Electrocoag. en 1953 y 56.	1956	Perlas de Cobalto en 1956	Papiloma degenerado GRADO II	Fallece en 1958.
22	G.V.B. 62 años 1955	Cistostomía Resección y Electrocoag. en 1955.	1958		Carcinoma Epitelial GRADO III	Control negativo último en 1961.
23	M.M. 52 años 1952	Cistostomías Resección y Electrocoag. en 1952 y 54.	1953 1955 1956 1957	Radioterapia. Profunda en 1954	Carcinoma Epitelial GRADO II	Control negativo último en 10/61.
24	R.S.L. 1955	Cistectomía Total en 1956	1955		Carcinoma Papilar infiltrante GRADO II	Controles en 1958 y 1960 negativos.

innecesario todo procedimiento curativo; tanto es así que muchos consideran en la actualidad al Papiloma Grado I como un verdadero carcinoma papilar.

Lo que consideramos de ayuda para la actuación terapéutica y pronóstico, es el estudio del grado de invasión tumoral de la pared vesical y cuando ésta es desbordada. En nuestro medio la clasificación más utilizada es la de Jewett y Strong que establece cuatro estadios, designados con las letras A.B.C.D., correspondiendo la primera a la invasión mucosa exclusiva por parte del tumor; la siguiente que se subdivide a su vez en "B_1" y "B_2" (según que llegue o sobrepase la línea media), pertenece a la capa muscular; el Grado "C" incluye las neoplasias que tomaron toda la pared e incluso se expandieron a los tejidos perivesicales, quedándonos finalmente la última etapa que está supeditada al encuentro de metástasis ganglionares o a distancia.

En general, la mayoría está de acuerdo que el mejor pronóstico en lo que respecta al éxito del tratamiento que podamos efectuar, es patrimonio de los grupos "A" y "B_1". De discutida efectividad sería en "B_2" y "C" en donde la gran Cirugía se usó con profusión siendo de resultado variable. Y sin esperanza, al menos actualmente, tenemos al "D" a quien, podemos ofrecer únicamente la terapia paliativa.

Nosotros hemos querido con la presentación de este trabajo, traer a vuestra consideración los casos que nos demostraron algún éxito en los observados durante el curso de los últimos 5 años en el Servicio de Urología del Hospital del Salvador y en unos pocos pertenecientes a la clientela privada de algunos de sus integrantes.

No hacemos un estudio exhaustivo de la sintomatología de nuestros pacientes, pues es idéntica a la descrita en textos y publicaciones; queremos eso sí dejar constancia de que todos nuestros pacientes tuvieron a la HEMATURIA, acompañada o no de cistitis, como el signo premonitor.

Tampoco describimos el detalle de los procedimientos empleados pues ellos son conocidos por ustedes perfectamente; incluímos por lo tanto una enumeración de los mismos en el Cuadro uno.

Nuestra casuística a pesar de ser muchísimo mayor, se ha limitado a 24 casos. No nos fue de utilidad en toda su amplitud, por la falta de controles alejados, que es el problema con que nos enfrentamos a diario, especialmente con la clientela hospitalaria. Las fichas traídas ahora, son aquellas en que se pudo seguir a los enfermos por lo menos dos años en la evolución posterapéutica.

SOBREVIDA DE 2 Y MAS AÑOS

Tumores	**Nº de enfermos**	**Nº de enfermos**
No Infiltrantes	**Más de 2 años**	**Más de 5 años**
Papilares Grado I	5	3
Papilares Grado II	7	4
Infiltrantes		
Papilares Grado II	3	1
Papilares Grado III	7	0
Infiltrantes Peritoneales	2	0

COMENTARIO.— Dentro de estos casos presentados en los cuales la terapéutica ha tenido un relativo éxito, se han empleado los siguientes procedimientos que en orden de importancia han sido los siguientes:

CUADRO 1

Técnicas:	**Nº de veces**	**Nº de pacientes**
Electrocoag. o electroescisión endosc.	41	18
Electrocoag. o electroescisión endosc. con Radioterapia		12
Electrocoag. o electroescisión endosc. sin Radioterapia		6
Cistostomía con Resec. y Electrocoag.	19	14
Cistostomía con Resec. y Electrocoag. con Radioterapia		10
Cistostomía con Resec. y Electrocoag. sin Radioterapia		4
Cistectomía Parcial	4	4
Cistectomía Parcial con Radioterapia		3
Cistectomía Parcial sin Radioterapia		1
Cistectomía Total (sin Radioterapia)	1	1
Abocamiento Ureterointestinal (sin Radioterapia)	1	28

De acuerdo a este cuadro vemos que el tratamiento más comúnmente empleado fue la Resección y Electrocoagulación por vía endoscópica, que en 6 pacientes ha sido el único procedimiento utilizado y que en varios casos se necesitó repetirla hasta en 4 oportunidades en espacios de tiempo que variaban de 2 a 8 años.

La Resección y Electrocoagulación a cielo abierto, también nos fue de suma utilidad e igualmente hubo que repetirla en 5 pacientes; en uno de ellos en 3 oportunidades en el curso de 11 años.

En cuanto a la cirugía radical con referencia a las Cistectomías Totales, su resultado fue malo, pues de las 8 que se llevaron a cabo, sólo podemos inscribir una, ya que las restantes tuvieron sobrevida menor de 2 años.

Los medios físicos se utilizaron en 15 casos, pudiéndose subdividir en:

Telecobaltoterapia	11
Radioterapia Profunda	3
Perlas de Cobalto	1

Como no han sido utilizados en forma exclusiva, no podemos abarcar este capitulo, pero creemos que han sido muy útiles en el complemento del tratamiento quirúrgico o como única terapéutica en los casos incurables. Con respecto a lo primeramente dicho, es muy ilustrativo el caso Nº 23, M.M. en el que se le practicó Telecobaltoterapia, posterior a una segunda Cistostomía por reproducción tumoral, notándose en controles posteriores durante 3 años, reaparición neoplásica cada vez menor y más localizada, que permitió la electrocoagulación endoscópica con facilidad, no reproduciéndose más después de la última efectuada en 1957.

CONCLUSION:

De acuerdo a lo anteriormente visto, nos parece que con los medios actuales a nuestro alcance, tanto de tipo quirúrgico como físico, el mayor porcentaje de éxito lo tienen los tumores de baja malignidad, no infiltrantes y localizados, en los cuales la actuación endoscópica puede tener un buen resultado usada en forma única o ayudada por la terapia radiante cuando se crea conveniente.

Las neoplasias avanzadas, localizadas, aunque sean infiltrantes son todavía patrimonio de las distintas variedades de la cirugía mutiladora, con aplicación en el acto quirúrgico de sustancias radiactivas (perlas de cobalto, agujas de radium, etc.), o seguida en forma más o menos inmediata de Telecobaltoterapia o Radioterapia Profunda.

Para los tumores que han sobrepasado la pared vesical, o dieron ya metástasis, la única indicación es mitigar los sufrimientos de los pacientes, con las distintas medidas paliativas.

1.— b) TRATAMIENTO DE LOS TUMORES VESICALES

Experiencia del Hospital J. J. Aguirre

Dres. B. BUSTAMANTE E., R. LECAROS M.
R. VARGAS D.

Hemos traído a esta reunión conjunta de la Sociedad de Cancerología y la Sociedad Chilena de Urología la experiencia de los tratamientos de tumores vesicales efectuados en el Servicio de Urología del Hospital J. J. Aguirre durante el período comprendido entre los años 1954 y 1960 inclusives (7 años).

Conforme con esto, no entraremos a considerar los detalles de los diferentes métodos de tratamiento usados en los diversos países, que son conocidos por todos los urólogos ya que han sido vastamente tratados en varias reuniones de Sociedades científicas de la especialidad y también han sido tema oficial de varios Congresos realizados últimamente.

Es de conocimiento de todos, que los tratamientos actuales de esta afección son numerosos y van desde las formas más conservadoras hasta grandes y mutilantes intervenciones. Esta multiplicidad de procedimientos obedece tanto a la variabilidad con que se presentan los tumores vesicales, como a los diferentes criterios con que se enfoca la enfermedad cancerosa en general.

El primer tratamiento propuesto para el cáncer vesical fue la cirugía, y ya en 1887, Berdenheuer publica un trabajo sobre cistectomía total con derivación uréterointestinal.

Los **tratamientos quirúrgicos** que permiten mantener a la vejiga su calidad de reservorio fisiológico, llamados por esto **conservadores**, como la **electrocoagulación** a cielo abierto, aparecen con la aplicación de corriente de alta frecuencia por intermedio de un electrodo activo con el cual se destruía directamente el tumor (Beer 1910). Este procedimiento fue usado también por vía endoscópica y el perfeccionamiento de este instrumental y de las fuentes de energía dio gran auge a este método. El advenimiento de los resectoscopios vino a complementar la electrocoagulación endoscópica. La **cistectomía parcial** por cumplir con las condiciones de mantener a la vejiga fisiológicamente útil, es un método que debe incluirse también entre los conservadores y, por este mismo motivo, está ampliamente difundido.

Actualmente contamos en el arsenal terapéutico con tratamientos más modernos como son la **radioterapia, cobaltoterapia** e implantación directa de **isótopos radioactivos** que van a actuar físicamente sobre el tumor.

Debemos mencionar, también, la **quimioterapia,** en etapa experimental, que hasta ahora parece no haber ofrecido perspectivas alentadoras en este tipo de tumores.

Nuestras posibilidades terapéuticas se han visto limitadas, por razones técnicas y económicas, solamente a algunos tipos de tratamientos.

De la multiplicidad de los tratamientos enumerados se desprende la poca eficacia de cualquiera de ellos, lo que mantiene despierto el interés de los investigadores en el perfeccionamiento de los actuales métodos y búsqueda de nuevos procedimientos.

La elección del método de tratamiento que se puede aplicar en cada caso es algo difícil de establecer, pues está condicionada por numerosos factores, como son: tipo del tumor (pediculado, sésil, infiltrante), tamaño, ubicación, repercución sobre el árbol urinario alto, grado de infiltración, experiencia del cirujano en determinado método, estado del paciente y posibilidades materiales del centro en que se actúa.

La tendencia, en general, del tratamiento de los pequeños tumores y en especial de los pediculados, es usar la vía endoscópica con electrocoagulación o resección, o ambos combinados. Sin embargo, a esta apreciación macroscópica, otros autores anteponen el grado de malignidad y llegan a tratamientos de mayor envergadura, incluso la cistectomía total.

Los tumores de mayor tamaño e infiltrados, que compliquen el árbol urinario superior son, en general, tratados por técnicas más radicales, tales como cistectomías parciales o totales con neoimplantación urétero-vesical o derivaciones urinarias, ya sea a la piel o al tracto intestinal.

Los métodos físicos (radioterapia, cobaltoterapia, supervoltaje) generalmente complementan a los tratamientos quirúrgicos, y sólo por excepción, se emplean aisladamente, de preferencia con fines paliativos. Los tratamientos con isótopos radioactivos como son implantación de semillas de Radon y agujas de tantalio son métodos muy especializados que, de preferencia, se usan en los tumores infiltrantes y sobre los cuales no tenemos experiencia por carecer del material requerido.

Con respecto a la quimioterapia debemos decir que es un método en actual experimentación sobre cuyas indicaciones no hay todavía un pronunciamiento.

BIBLIOTECA PÚBLICA DE VALPARAISO SANTIAGO SEVERIN

CASUISTICA

De las observaciones rotuladas bajo el rubro de tumores vesicales hubo que eliminar aquellas que correspondían a tumores propagados a la vejiga de órganos vecinos (útero, próstata) y otra serie carentes de datos fundamentales. Restan 36 observaciones en las cuales no existe un plan preconcebido de evolución y control, ni uniformidad de criterio en lo que respecta a la clasificación macroscópica, agrupándose en sésiles, pediculados e infiltrantes y sólo en algunos se indica el grado de malignidad.

La casuística está compuesta por 26 hombres (72%) y 10 mujeres (28%) lo que revela una incidencia 2,6 veces mayor en los primeros. Los enfermos presentados se dedicaban a variados oficios sin poder derivar conclusiones a este respecto.

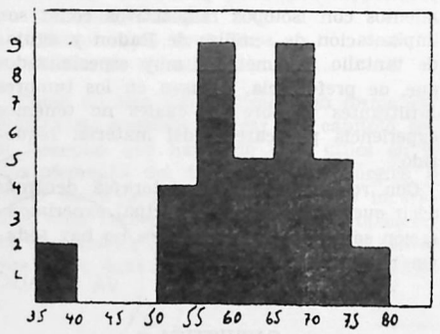
CUADRO Nº 1

Nº CASOS: 36		
HOMBRES	26	(72%)
MUJERES	10	(28%)
EDADES:		
MENOR	35	años
MAYOR	80	años
MEDIA	62	años

Las edades fluctuaron entre los 35 y los 80 años con un promedio de 62 años (Cuadro Nº 1).

En el cuadro 2 podemos apreciar la distribución de los casos de acuerdo a las edades, que demuestran claramente que la mayor incidencia se produce después de los 50 años.

CUADRO Nº 2



Los principales síntomas por los cuales consultaron los enfermos fueron: hematuria, presente en 31 enfermos (86%) y la poliaquiuria en 27 casos (75%); ambos se presentaron juntos en 22 casos (61%). Otros síntomas menos frecuentes fueron la baja de peso en 8 casos (22%) y retención de orina en 2 casos (5%).

CUADRO Nº 3

SINTOMAS		
— HEMATURIA	31	(86%)
— POLAQUIURIA	27	(75%)
— BAJA DE PESO	8	(22%)
— RETENCION ORINA	2	(5%)

De estos 36 enfermos que acudieron al Hospital 7 lo hicieron por recidiva de un tumor anterior y 29 lo hicieron portando una lesión primaria. El promedio de evolución previo a la consulta fue de 11,3 meses. Un caso que consulta 10 años después de la primera sintomatología corresponde a un enfermo que tuvo varias recidivas antes de llegar al Hospital y fue tratado varias veces.

CUADRO Nº 4

Nº DE CASOS: 36		
PRIMARIOS	29	
RECIDIVADOS	7	
EVOLUCION PREVIA SINTOMATICA		
4 días	——	10 años

De acuerdo con el estado general se clasificaron en bueno, regular y malo, con las siguientes cifras, 15 casos (41%), y 6 casos (16%), respectivamente.

La afección agregada con mayor incidencia fue la infección urinaria constatándose en el 80% de los casos. En las 26 observaciones correspondientes a varones se encontraron 13 casos de adenomas prostáticos (50%). La anemia se presentó en 11 casos (30%).

CUADRO Nº 5

ESTADO GENERAL	
— Bueno	15 casos (41%)
— Regular	15 casos (41%)
— Malo	6 casos (16%)
AFECCIONES AGREGADAS	
— Adenoma prostático	13 casos (50% de H)
— Infección urinaria	29 casos (80%)
— Anemia	11 casos (30%)

El estudio endoscópico se hizo en la totalidad de los casos y permitió clasificarlos macroscópicamente en la siguiente forma: infiltrantes 3 casos (63%), pediculados 10 casos (28%) y sésiles 3 casos (8%).

Solamente en un caso se encontró objetivamente metástasis que comprometían los pulmones y la columna. El tumor había repercutido en las vías urinarias superiores en 10 casos (28%) comprobándose al estudio pielográfico mayor o menor grado de hidronefrosis.

CUADRO Nº 6

— INFILTRANTES	23	(63%)
— PEDICULADOS	10	(28%)
— SESILES	3	(8%)
REPERCUSION ALTA	10	(28%)
METASTASIS	1	

Diez enfermos no recibieron tratamiento. Dos de ellos lo rehusaron y el resto no se trató por mal estado general o lesión muy avanzada.

Los tratamientos efectuados por orden de frecuencia fueron los siguientes: electrocoagulación transvesical 12 casos Resección endoscópica 5 casos. Electrocoagulación endoscópica 4 casos. Cistectomía parcial 2 casos. Resección transvesical del tumor 2 casos. Abocamiento uréterointestinal 2 casos.

CUADRO Nº 7

TRATAMIENTOS:	
— Electrocoagulación Transvesical	12
— Resección Endoscópica	5
— Cistectomía Parcial	4
— Resección transvesical	2
— Abocamiento ureterointestinal	2

A la mayor parte de estos enfermos se les indicó concurrir al Instituto de Radium para complementar el tratamiento efectuado con radioterapia, o hacer ésta como único tratamiento. Sin embargo, existe constancia que solamente 2 cumplieron la indicación y uno fue rechazado por incurable. Otro enfermo fue enviado a la Fundación López-Pérez a la cual concurrió 8 meses después y falleció durante el tratamiento con bomba de cobalto.

De todas las observaciones estudiadas solamente en 19 se logró tener conocimiento de la evolución posterior. Se constató el fallecimiento de 14 enfermos en períodos que variaron entre 40 días y 4 años. De éstos, 11 casos correspondían a tumores infiltrantes con un promedio de seis meses de sobrevida; 2 casos tenían tumores pediculados con promedio de 1 año y medio de sobrevida y uno sesil con sobrevida de 4 años.

De los 11 tumores infiltrantes, fallecidos, 6 fueron tratados y tuvieron una sobrevida de 185 días de promedio y 5 no recibieron tratamiento alcanzando una sobrevida promedio de 182 días. Los 2 enfermos portadores de tumores pediculados recibieron tratamiento y el sesil rehusó tratamiento y tuvo una sobrevida de 4 años.

CUADRO Nº 8

EVOLUCION (Constatada en 19 casos)				
FALLECIDOS: 14				
— INFILTRADOS	Tratados	5	Sobrevida	182 días
	No tratados	6	Sobrevida	180 días
— PEDICULADOS	Tratados	2	Sobrevida	180 días
— SESILES	No tratados	1	Sobrevida	4 años
VIVOS: 5				
— PEDICULADOS		4	Sobrevida	2,75 años
— SESILES		1	Sobrevida	2,5 años

Los enfermos vivos en la actualidad son cinco y corresponden a cuatro tumores pediculados con un promedio de sobrevida actual de 2,75 años y un tumor sesil con sobrevida de 2,5 años. Todos fueron tratados.

En 26 casos se hizo estudio histológico. De los 10 enfermos sin examen, 6 corresponden a casos no tratados y los 4 restantes a electrocoagulaciones a cielo abierto o endoscópicas en los que no se tomó biopsia. En 9 casos solamente se establece el grado de malignidad, de los cuales 6, son infiltrados con grados de 1 a 3; un sesil grado uno y dos pediculados grados uno y dos. Los demás corresponden a diagnósticos de carcinoma, carcinoma anaplástico, adenocarcinoma, epitelioma, etc.

Se controlaron 6 recidivas: una no fue tratada por propagación a órganos vecinos (recto); en dos se hizo resección transuretral, uno era pediculado y el otro infiltrante; en uno se hizo electrocoagulación a cielo

abierto; en otro urétero-sigmoidostomía paliativa y el último se envió a la Fundación López Pérez, pero no concurrió a ella.

Detallando la relación entre tratamientos, examen anátomopatológico y sobrevida veremos los siguientes cuadros.

CUADRO Nº 9

Relación entre tratamiento y sobrevida

Tratamiento	Casos	Sobrevida
— Electrocoag. transvesical	4	10 meses
— Resección endoscópica	2	22 meses
— Cistectomia parcial	1	60 meses
— Urétero-sigmoidostomía	1	4 meses
— Sobrevida de tratados		24 meses
— Sobrevida no tratados		13 meses

Se incluyen solamente los enfermos cuyo fallecimiento ha sido constatado. La mayor sobrevida corresponde a una cistectomia parcial con 60 meses y la menor a la urétero-sigmoidostomia hecha con fines paliativos en un gran tumor infiltrante cuya evolución fue de cuatro meses. El promedio de sobrevida de estos enfermos sometidos a diversos tratamientos fue de 24 meses en contraste con los 6 enfermos que no recibieron tratamiento cuyo promedio fue de sólo 13 meses.

El cuadro siguiente (Nº 10) corresponde a los enfermos tratados que permanecen vivos en la actualidad con un promedio total de casi 3 años.

CUADRO Nº 10

ACTUALMENTE VIVOS

TRATAMIENTO		EVOLUCION
— Resección transvesical	(2 casos)	2,5 años
— Electrocoag. Transvesical	(1 caso)	2 años
— Resección endoscópica	(1 caso)	5 años
— Electrocoag. endoscópica	(1 caso)	1,5 años
		3,5 años

CUADRO Nº 11

EXAMEN HISTOLOGICO Y SOBREVIDA

	Nº Casos	Sobrevida
— Papilomas	2	12 meses
— Carcinoma Papilar	2	14 meses
— Carcinoma	4	4,5 meses
— Adenocarcinoma	2	2 meses
— Epitelioma	1	12 meses

Hemos creido conveniente confeccionar un cuadro aparte (Nº 11) que exponga la sobrevida en relación con el tipo histológico del tumor y podemos ver que el adenocarcinoma se demuestra como el más maligno de la serie con un promedio de sólo 2 meses de sobrevida. El carcinoma papilar resultó ser el menos maligno con un promedio de 14 y medio meses, hecho paradojal ante los casos rotulados como papilomas, que sobrevivieron sólo 12 meses.

Los exámenes histológicos correspondientes a los enfermos actualmente vivos se presentan en el siguiente cuadro. (Nº 12)

CUADRO Nº 12

ACTUALMENTE VIVOS

Exámenes histológicos	Casos	Evolución
— Papilomas	2	26 meses
— Carcinoma papilar	2	42 meses
— Leiomiosarcoma	1	30 meses

A primera vista llama la atención la sobrevida de 30 meses en un enfermo cuyo examen histológico reveló un leiomio-sarcoma de reconocida malignidad. Corresponde al único enfermo que fue sometido a cobaltoterapia postoperatoria después de una resección tumoral transvesical efectuada en marzo de 1959. Hace pocos meses presentó una recidiva que obligó a practicar una urétero-sigmoidostomia paliativa.

COMENTARIO.— El estudio de las observaciones presentadas permite hacer algunas consideraciones sobre varios aspectos relacionados con el enfermo portador de un cáncer vesical.

Es de gran importancia para el conocimiento en nuestro medio de la evolución natural de la afección, una acabada anamnesis que permita precisar la iniciación de la enfermedad, defecto del cual adolecen la gran mayoría de las historias revisadas. Los hallazgos del examen físico deben también ser consignados en forma acuciosa, en especial lo que respecta al estudio Urológico. Esta consideración nos lleva a proponer a la Sociedad la confección de una ficha modelo, que utilizada en los principales Servicios Hospitalarios permita en años venideros obtener conclusiones útiles de su revisión.

Como es de suponer, los tratamientos realizados en esta serie, no han seguido una pauta uniforme en sus técnicas y tratamientos físicos ulteriores. Debe existir una estrecha correlación entre el Servicio de Urología y las Instituciones dedicadas a este tipo de terapéutica.

La nomenclatura anátomo-patológica usada en nuestra casuística es un tanto anárquica y puede llevar a confusiones. Estimamos que deberían uniformarse las clasificaciones insistiendo en lo solicitado a este respecto en el III Congreso Chileno de Urología.

Los controles postoperatorios no son llevados en buena forma por no existir una clara conciencia de su enfermedad en la mayoría de los pacientes, dada su escasa cultura y porque no existe en el Hospital un centro organizado que se preocupe de la concurrencia de estos enfermos, una vez que abandonan el establecimiento.

La casuística que hemos traido a esta reunión ratifica una vez más la gran malignidad de estos tumores y esperamos que en el futuro se presenten series más completas en las cuales se hayan tomado en cuenta las pequeñas sugerencias que hemos hecho y podamos contar también con los últimos avances conseguidos por la física nuclear y la química.

2.— a) RADIOTERAPIA DEL CANCER DE LA VEJIGA

Dres. P. SELMAN, A. QUINTANA y E. TALLMAN V.
Instituto Nacional del Radio

Los estudios del átomo y su aplicación a la Medicina han permitido mejorar el instrumental y la técnica de tratamiento para combatir el cáncer. Los resultados actuales en el tratamiento del cáncer vesical por las radiaciones han mejorado en forma apreciable con la condición que el diagnóstico se haga en el período inicial de la enfermedad.

MORTALIDAD.— La mortalidad por cáncer de la vejiga registrada en el Subdepartamento del Cáncer del Servicio Nacional de Salud durante el año 1959 fue de 52 casos: 32 en hombres y 20 en mujeres. Las cifras que se refieren a mujeres tienen un factor de alteración en razón que se incluyen algunos casos que se trataban de cáncer cérvico-uterino propagados a la vejiga, lo que no se especificó en los correspondientes certificados de defunción que van al Registro. Da un indice de mortalidad por 1.000 habitantes vivos de 0,0088 en hombres y 0,0054 en mujeres. En Inglaterra los indices de mortalidad registrada son: hombres 0,088 y mujeres 0,035 por cada 1.000 habitantes vivos, aproximadamente 10 veces más que en Chile.

Comparando los indices de mortalidad de Inglaterra, Japón y Chile, en relación a la edad específica y por cada 1.000 habitantes vivos, observamos una apreciable diferencia entre los países. Nuestro indice de mortalidad se acerca más al de Japón.

DIAGNOSTICO Y GRADOS CLINICOS.— El diagnóstico es hecho por el urólogo. Es importante para el radioterapeuta conocer la ubicación del tumor, su extensión, volumen o tamaño, aspecto macroscópico (papilomatoso o infiltrativo) y microscópico en detalle hecho por el histopatólogo, para elegir de entre las diversas técnicas, la más apropiada al paciente. Es necesario la cooperación estrecha entre el urólogo, el radioterapeuta y el anátomopatólogo. Se debe adoptar una clasificación clínica e histológica uniforme que permita facilitar el estudio de las observaciones y comparar los resultados de tratamiento, para obtener conclusiones útiles.

Los Norteamericanos prefieren la clasificación de los tumores de la vejiga en 5 grupos: Grupo o Tipo O, papiloma benigno; Grupo o Tipo 1, papiloma maligno; Grupo o Tipo II, tumores infiltrantes que no atraviesan la pared vesical; Grupo III, tumores infiltrantes que comprometen el tejido perivesical, con o sin ganglios regionales; y Grupo IV, tumores infiltrantes con metástasis a distancia.

Los ingleses de la especialidad y radiólogos,

prefieren la clasificación en los 4 tipos siguientes: T 1, tumores que comprometen la mucosa; T 2, que comprometen la muscular; T 3, que comprometen los tejidos perivesicales; T 4, que existe fijación a la pelvis. (Pared lateral o sínfisis). Si existe metástasis alejadas, no de ganglios regionales, se agrega más M, metástasis. Estas pueden existir aunque se trate de casos catalogados como T 1 o T 2. Un alto porcentaje tiene una diseminación linfática precoz y por ello que la cirugía, sea parcial o total, debe completarse con radioterapia.

En resumen, podemos decir que la localización del cáncer en la vejiga significa un problema serio que da manifestaciones clínicas tardías, hay invasión precoz del tejido linfático perivesical y ganglionar, metástasis a distancia y puede además, según la histología, ser o no radiosensible.

TRATAMIENTO RADIOLOGICO.— Numerosas técnicas han sido usadas en esta localización del cáncer y se clasifican en: irradiación intracavitaria, irradiación intersticial e irradiación profunda externa.

1.— Irradiación intracavitaria. Se basa generalmente en el empleo de isótopos radioactivos. El sistema está reservado a los grados iniciales con escasa infiltración, lesiones superficiales múltiples. Puede combinarse con la irradiación externa. Los isótopos pueden disolverse o suspenderse en un medio espeso e introducirse en un balón o en forma libre en la vejiga, en solución coloidal. Otro método consiste en introducir una fuente puntiforme de radiación dentro de la vejiga y debe colocarse en una posición equidistante de todos los puntos de la mucosa, (radium o cobalto). La desviación del foco trae consigo la sobredosis al acercarse el foco a la mucosa y la disminución en los puntos que se aleja. Las soluciones radioactivas que han sido ensayadas son el radiosodio con vida media de 14,8 horas, el radiocromo con vida media de 34 horas, el radiofósforo con vida media de 14,3 días y el radio oro con 2,7 días de vida media.

Las desventajas de estos métodos es que se irradia intensamente toda la mucosa vesical, siendo las dosis en las capas profundas, bajas o insuficientes.

2.— Irradiación intersticial. Se emplean focos sólidos (agujas de radium, alambre de tántalo, cobalto en agujas, semillas de radon o de oro radioactivo) y focos líquidos (oro coloidal y fósforo radioactivo). Las soluciones radioactivas que se infiltran en los tejidos, en el espesor del tumor, suministran una dosis variable que dependerá del tiempo que permanezca dicha solución en el sitio inyectado, e intervienen factores variables que no es posible controlar, además del valor en milicurias de la sustancia empleada, cuya desintegración es progresiva. Como ejemplo diremos que el radiofósforo tiene una vida media de 14,3 días, es decir, que se reduce su actividad a la mitad, puede prepararse en solución que contenga 1 milicuria por gramo o c. c. y produce hasta su total desintegración 885 unidades r. Los focos sólidos a base de semillas permanecen en su sitio, se colocan en la intervención quirúrgica y no es necesario retirarlas. Tienen el inconveniente, que siendo la vejiga de una capacidad variable, los focos pueden acercarse o alejarse afectando a la uniforme distribución de la dosis.

Los métodos intersticiales pueden aplicarse a los tumores pequeños, de no más de 3 cms. de diámetro y no infiltrativos, que requieran tratamiento en profundidad. Los resultados, en general, no son satisfactorios. Producen serias reacciones inmediatas y tardías las que detallaremos más adelante. Es posible combinar la irradiación intersticial con la radioterapia externa y algunos autores lo preconizan.

3.— Irradiación externa.— Está directamente ligada a la calidad de las radiaciones utilizadas. El radioterapeuta debe hacer un plan de tratamiento radiológico de acuerdo al equipo empleado. Para destruir un tumor canceroso es necesario suministrar una dosis tumoral suficiente, que llamamos cancericida, variable según la radiosensibilidad del tumor y la calidad de las radiaciones que se empleen. Con radioterapia convencional de 200 a 250 kilovoltios se estima que la dosis tumoral es más o menos de 5.000 r en un plazo de seis semanas. Si se aumenta el tiempo se modifica la dosis de acuerdo a tablas establecidas. Con la radiación gamma de la Bomba de Cobalto o supervoltaje es necesario una dosis física mayor, de 6.000 a 7.000 r en el tiempo ya indicado. Hay que distribuir la radiación por varias puertas de entrada en la superficie cutánea, evitando las sobredosis en los tejidos superficiales o profundos vecinos al neoplasma y haciendo que los haces se crucen a nivel del tumor. Mejor distribución se obtiene con los equipos de movimiento rotacional. Con la radioterapia convencional fija es prácticamente imposible concentrar una dosis adecuada. El poder de penetración es insuficiente para permitir el tratamiento eficaz de carcinomas vesicales. Con la radioterapia convencional cinética es posible concentrar una dosis conveniente, pero subsiste el problema de la diferente absorción de la radiación por las estructuras óseas que rodean la vejiga, haciendo difícil una distribución uniforme de las radiaciones sin lesionar los tejidos vecinos, en especial el recto. Además hay que considerar que los pacientes suelen ser personas de avanzada edad y los síntomas de enfermedad por radiación se presentan más intensamente con la calidad de la radiación de los equipos convencionales.

La teleterapia con Bomba de Cobalto tiene la ventaja de concentrar una dosis uniforme en profundidad, tanto a la vejiga como a los tejidos perivesicales. El cobalto emite una radiación gamma monocromática, por lo que no requiere filtros, de una longitud de onda de 1.33 M. E. V., equivalente en penetración a un equipo de radioterapia de 3 millones de voltios. Su actividad se valoriza en curias y la vida media es de 5,3 años, es decir, se reduce a la mitad el rendimiento sin variar la calidad de la radiación y sólo es necesario modificar mes a mes el tiempo de aplicación para obtener una misma dosis en unidades r. Queda en claro que las diversas Bombas de Cobalto son iguales en potencia o calidad de radiación y que la carga en curias se refiere a la intensidad o capacidad de suministrar una cierta cantidad de radiación en relación al tiempo de exposición. La absorción por los diferentes tejidos de esta radiación gamma de alta energía es sensiblemente igual y los huesos no significan sombra para la uniforme distribución en profundidad. En hueso compacto la intensidad de la radiación de 200 kvs. se reduce a la mitad con sólo 1,25 cms. y la del cobalto necesita un espesor de 7,4 cms. para disminuir en la misma proporción. Estas características hacen que la distribución espacial o curvas de isodosis no sean afectadas por las diferentes densidades de los tejidos. Este hecho es importante. Sabemos que el éxito de un tratamiento depende de que el tumor reciba una cierta cantidad de radiación igual en todos sus puntos, dosis cancericida, y que si se sobrepasa lesionamos los tejidos normales y el estroma del tumor, que es necesario cuidar para el proceso de reparación. Simplifica el cálculo de la distribución de la dosis, produce menor daño de la piel y mejora el índice terapéutico, que traduce la relación que existe entre la dosis útil cancericida y la dosis que toleran los tejidos normales. Hay un importante margen de seguridad que simplifica las técnicas y que permite tratar tumores de escasa radiosensibilidad al poder aumentar la cantidad de radiación sin riesgo de sobrepasarse.

Usamos técnicas estacionarias con campos fijos o rotacional en un arco de 90 a 270 grados o combinamos ambas, según sea el grado de extensión y ubicación del neoplasma.

Con una rotación de 270 grados anterior. Se tiene la ventaja que se evita la irradiación del recto con dosis alta. La distribución de la dosis es de 100% directamente en la vejiga. La pared anterior del recto recibe un 20% de la dosis. Con 180 grados de rotación anterior el recto recibe del 70 al 80% de la dosis que recibe la vejiga. Gran parte del tejido perivesical puede ser irradiado con ésta técnica. Puede combinarse con la técnica de rotación de 270 grados cuando existe extensión a los ganglios regionales. Con rotación de 360 grados el 100% se concentra en la vejiga y recto. Las técnicas estacionarias con dos, cuatro o seis puertas, solas o combinadas con rotación se usan frecuentemente según los casos, para concentrar mayores dosis donde se estime conveniente.

COMPLICACIONES DE LA RADIOTERAPIA VESICAL.— Podemos dividirlas en inmediatas y tardías.

Reacciones inmediatas.

1.— Reacción general o mal de radiación. Son mínimas con los equipos de supervoltaje y Bomba de Cobalto. Pueden presentarse en pacientes con estado general deficiente al iniciar el tratamiento. Consiste en estado nauseoso, intranquilidad y alteración del hemograma.

2.— Infección.— Si existe una infección vesical puede exacerbarse con las radiaciones, especialmente en las últimas semanas de tratamiento, por debilitamiento de la mucosa debido a la reacción local producida por los rayos. Se controla bien con antibióticos.

3.— Reacción de la piel.— Con supervoltaje no pasa más allá de un discreto eritema.

4.— Reacción vesical y Rectal.— Son las más importantes y están en relación a la dosis que suministremos y es posible evitar que sean serias usando una técnica adecuada. Per-

sisten 1 a 2 meses después de terminado el tratamiento. Se usan astringentes, opiáceos y antibióticos.

5.— Obstrucciones ureterales.— En los tumores que infiltran el trígono y por el edema que acompaña al tumor o por la congestión debido a la radiación puede producirse la obstrucción de uno o ambos uréteres y presentarse una pielonefritis ascendente.

Complicaciones tardías.

1.—Hematuria.— Ocurre generalmente después de la irradiación intracavitaria. Con los equipos de supervoltaje sólo en raras ocasiones. Con los equipos de radioterapia convencional es más frecuente. Como consecuencia de la intensa irradiación la mucosa se atrofia, pierde su elasticidad, mientras que la submucosa muestra fibrosis y se forman vasos de neoformación o telangectasias que al romperse sangran. Obligan, si se hace necesario, llegar a la intervención quirúrgica.

2.— Contracción vesical.— No se presenta con los equipos de supervoltaje y Bomba de Cobalto. Es una complicación por tratamientos intracavitarios o uso de equipos convencionales de radioter. Se produce por fibrosis de la submucosa, atrofia de la mucosa e infección, por debilitamiento de la vitalidad. Puede complicarse con cuadro de hidronefrosis que obliga a intervenir.

3.— Necrosis.— La vitalidad de la mucosa puede disminuir a condiciones apenas compatibles con las funciones normales y cualquier trauma adicional puede precipitar la aparición de una necrosis. Sin embargo, con Bomba de Cobalto, varios de nuestros enfermos han sido sometidos a diatermocoagulaciones, post tratamiento, y no se ha presentado esta complicación, que es frecuente con la intensa irradiación por los métodos intracavitarios y por los métodos intersticiales de implantación de agujas de radium u otro elemento radioactivo.

RESULTADOS DE LA RADIOTERAPIA DEL CANCER DE LA VEJIGA. TRABAJOS EXTRANJEROS

RUSCHE y JAFFE, de California, han tratado 34 casos con Bomba de Cobalto combinado con inyección intersticial de fósforo radioactivo. En forma intersticial suministran 2 milicurias por c. c. que en unidades r absorbidas por el tumor alcanza aproximadamente a 1.700 r, un tercio apenas de la dosis cancericida. De los 34 casos, 15 están bien después de 3 años de observación y en 3 el tratamiento es reciente. En otros 6 que están vivos aún, los resultados los califica en 3 regulares y en 3 pobres. En 1 autopsia no se encontró histológicamente Ca. en la zona tratada.

Darget, Lenz, Paterson, Millen y Barringer que pertenecen a diferentes centros de tratamiento obtienen con radiumterapia en los no infiltrante de Ca. vesical de un 40 a un 63% de sobrevida a los 5 años, y en los infiltrantes de 7 a un 23%.

MOSTOFI, del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, Washington, compara los resultados obtenidos al revisar 2.678 casos de Ca. vesical, con cirugía y radon. En los grados 2 papilares el radon cura un 47%. Cuando es papilar e infiltrante baja a 32%. En los papilares e infiltrantes grado 3 un 24%. En los infiltrantes puros grados 2 y 3 disminuye a un 15%, la sobrevida a los 5 años.

Un trabajo de los hospitales de Birmingham, muestra que la sobrevida a los 5 años con los diversos métodos de radiación llega al 22% de 164 casos tratados.

EMMETT y WINTERRINGER, de la Mayo Clinic, obtienen una sobrevida a los 5 años con radon, en los grados no infiltrantes 55% y en los infiltrantes un 20%.

WATSON, de Canadá, de 21 enfermos tratados con Bomba de Cobalto, 13 viven a los 3 años. De los 8 muertos, 2 de ellos de enfermedades intercurrentes, 2 se autopsiaron y se encontró una estirilización del cáncer vesical.

NUESTRA CASUISTICA.— Pacientes del Instituto Nac. del Radium y Pacientes Privados. 32 del Instituto del Ra. y 36 privados. Se compone de 68 casos. Edad: el más joven de 37 años y el más viejo de 85 años. La edad más frecuente entre los 60 y 69 años, 19 casos, y de 50 a 59 años, 18 casos. SEXO: 56 hombres y 12 mujeres. Diagnóstico histológico en 55 casos (20 del Instituto del Radium y 35 privados): Pavimentosos 22, papilardiferenciados 16, papilar anaplástico 3, sólido y papilar 7, adenoma 2 y anaplásticos 5.

Fueron aceptados para tratamiento y completaron dosis, o técnica de tratamiento 18 del Instituto del Radium y 31 de los privados.

RESULTADOS DE TRATAMIENTO

Instituto del Radium.— Como la estadística abarca desde el año 1930 al año 1960, las técnicas han sido varias. Se comenzó con **aplicación de radium en la pared abdominal**, a 6 cms. de distancia. Se hizo en 3 casos, al igual como se hacía en el Instituto Curie de París. Técnicamente es imposible concentrar dosis útil a nivel del neoplasma. Todos fueron fracasos a corto plazo, con fuertes reacciones de la piel en la zona de aplicación. **Radiumpuntura** en 1 caso, con sobrevida de 2 años y 7 meses. **Radioterapia profunda fija convencional**: 12 casos, de los cuales 4 fallecen antes de los 5 meses, 1 a los 10 meses, 1 a los 2 años y 1 a los 4 años. Uno sano a los 15 meses y 1 sano a los 4 años. Estos dos últimos no tienen nuevos controles posteriores al igual que 3 pacientes después de terminada la radioterapia.

Radioterapia convencional rotacional.— Se está haciendo desde el año 1959, fecha de instalación del equipo. Se tiene 2 casos que se mantienen bien, 1 con 2 años y 6 meses y el otro con 2 años y 1 mes de observación posterior al tratamiento.

Pacientes privados.— Tratados con Bomba de Cobalto. De 31 pacientes tratados con dosis completa, 3 son tratamientos recientes, del año 1961 y no podemos considerar los resultados. De los 28 tratados hasta fines de 1960, 20 sobreviven más de 1 año (12 viven actualmente, 2 muertos otras causas y 6 de su Ca.). De los 8 tratados que fallecieron antes del año se incluyen 4 casos avanzados y con metástasis, grados IV).

Evolución de los pacientes.— De los **tratados en el año 1956,** 6 casos, clínicamente bien, con 5 años y 1 mes, 4 fallecen en su Ca. con 4 años, (grado IV, con met. varias pelvianas), 1 con 3 años y 2 meses, 1 con 3 años y 1 mes y 1 con 2 años y 11 meses. Un caso fallece a los 3 años de una hemorragia cerebral y estaba bien de la vejiga.

De los **tratados en el año 1957,** 5 casos.— 3 viven clínicamente bien 4 años 10 meses, con 4 años 6 meses y con 4 años. 1 muerto de su Ca. al año y 5 meses. 1 fallece al año y 4 meses de una intervención quirúrgica, estaba sano de su vejiga en el control cistoscópico.

De los **tratados en el año 1958,** 1 caso, vivo y bien con 3 años 4 meses.

De los **tratados en 1959** 4 casos.— 3 viven con 2 años 10 meses, con 2 años 4 meses y con 1 año 11 meses; 1 perdido con 1 año 6 meses.

De los **tratados en 1960,** 4 casos.— Todos viven, con 1 año y 10 meses, 6 meses, 4 meses y 3 meses.

CONCLUSIONES

1.— Los cánceres vesicales son en su gran mayoría radiosensibles.

2.— Es necesario adoptar una clasificación clínica e histopatológica para facilitar el estudio de las observaciones y poder obtener conclusiones útiles.

3.— Los resultados que se alcancen con la radioterapia dependerán de un trabajo en equipo entre el urólogo y el radioterapeuta.

4.— Los tratamientos que se efectúan a base de sustancias radioactivas intracavitarias o intersticiales están reservados solamente a los casos iniciales, pero no actúan sobre los ganglios regionales. Provocan serias reacciones inmediatas y tardías.

5.— La radioterapia externa con equipos de supervoltaje y Bomba de Cobalto permite obtener mejores resultados y produce mínimas reacciones locales y generales.

6.— La radioterapia externa puede ser utilizada como tratamiento único o asociada a la cirugía.

2.— b) CANCER DE VEJIGA

Dr. RAUL SILVA MUÑOZ
Instituto "Fundación Arturo López Pérez"

Nos parece de la más alta importancia hacer algunos considerandos anatómicos, fisiológicos, etiopatogénicos y anátomoclínicos antes de abordar el tema que nos preocupa, ya que el cabal conocimiento de ellos va a permitir: 1.— Un fundamentado diagnóstico; 2.— Una clasificación anátomoclínica correcta; y 3.— Sobre estas bases, planear un tratamiento adecuado, en cada caso en particular.

CONCEPTOS GENERALES.— Es preciso recordar que anatómicamente la vejiga es un órgano músculo-membranoso de delgadas

paredes (3 mm. de espesor), con una gran capacidad de distensión y que se encuentra en una atmósfera de tejido conjuntivo laxo y linda, en una amplia zona, con el peritoneo.

Su drenaje linfático se efectúa esencialmente hacia la cadena ganglionar de la ilíaca externa y ocasionalmente a ganglios hipogástricos e ilíacos primitivos.

También tiene importancia la irrigación sanguínea, como lo veremos más adelante, la que se efectúa por las ramas vesicales superiores e inferiores de la hipogástrica; y el desagüe venoso forma un plexo que desemboca en las venas hipogástricas.

Fisiológicamente es un depósito en tránsito de la orina y las alteraciones que ésta presenta desde el punto de vista físicoquímico, bacteriológico y parasitológico repercutirán sobre la mucosa, y las lesiones que en ella determinen, estarán en función de la cuantía y tiempo que duren dichas alteraciones.

Así, ante inflamaciones o irritaciones crónicas, la mucosa vesical revela su potencialidad de desarrollar proliferaciones como hiperplasia, metaplasia, cistitis quística o glandular, algunas de las cuales deben ser consideradas como precancerosas.

Por otra parte, la orina de trabajadores de industrias o actividades que emplean anilinas o colorantes, puede contener elementos conjugados de aminas aromáticas o de colorantes azo que se absorben a nivel de la piel, pulmones o tracto digestivo y que son detoxicados por el hígado y concentrados por el riñón para su eliminación. En la vejiga estos elementos pueden sufrir una hidrolisis por acción de enzimos urinarios, fosfatasas y beta-glucuronidasas y dar origen a orto-hidroxiaminas, substancias que tienen un alto poder carcinogenético, particularmente la 1-metoxi-2 naftilamina.

La acción prolongada de estos agentes ha demostrado la particular frecuencia de tumores vesicales en los que laboran con anilinas sin tomar las precauciones adecuadas.

Las hidroxiaminas no sólo pueden tener un origen exógeno, sino también endógeno. Se ha demostrado que en el metabolismo del triptófano se produce un elemento de alto poder cancerígeno como es el ácido 3-hidroxiantranílico, cuya tasa de eliminación en los individuos portadores de cáncer vesical es más elevada que en los normales.

Si se añade que junto al cancerígeno aludido también se elimina la beta-glucuronidasa que facilita la hidrólisis de las hidroxiaminas, se comprende que la neutralización de la enzima podría prevenir la formación de aquél. Así, se ha sugerido el empleo oral preventivo de la 1:4 glucosacarolactona.

Autores suecos relacionan muy estrechamente el aumento del cáncer del pulmón con el consumo cada día más elevado del cigarrillo, de acuerdo a estadísticas bien controladas, y estiman muy significativo el hecho que paralelamente hayan aumentado la frecuencia de los papilomas de la vejiga.

No está de más recordar la relación estrecha que guarda el índice de infestación por schistosoma con el aumento del número de cáncer de vejiga, problema actualizado en nuestros días por estudios estadísticamente irreprochables efectuados en Egipto y en Ghana.

Los antecedentes potenciales de la mucosa vesical ante la irritación sostenida y la acción de los agentes cancerígenos, endógenos u exógenos señalados, sugieren que existe base suficiente para suponer el origen multicéntrico y en etapas sucesivas de las neoplasias vesicales. Esta hipótesis de trabajo ha sido corroborada desde dos ángulos diferentes; el primero histológico y el segundo por el empleo de fósforo radioactivo como trazador.

Histológicamente se ha demostrado en piezas operatorias que la mucosa próxima y alejada al tumor vesical, cualquiera que sea su tipo histológico, puede presentar alteraciones del tipo de la hiperplasia, cistitis quística, metaplasia pavimentosa y finalmente carcinoma "in situ".

El empleo del fósforo radioactivo tiene como base fundamental el estudio de la mayor actividad celular, lo que se demuestra por el mayor nivel de captación de los tejidos en los que la respiración celular se ha hecho más intensa, fenómeno que ocurre particularmente en los elementos neoplásicos.

Las experiencias realizadas demostraron que los niveles de captación de fósforo radioactivo eran más elevados en los tumores indiferenciados, en tanto que dichos niveles eran notoriamente más bajos en los tumores diferenciados.

La mucosa vesical vecina y alejada a tumores mostró diferentes niveles, los que demostraban que en ella había elementos celulares en mayor actividad. El estudio histológico corroboró esta diferencia demostrando que las de mayores niveles eran asiento de modificaciones morfológicas compatibles con metaplasia, hiperplasia y aún carcinoma "in-situ".

Ahora bien, de los considerandos expuestos hasta este momento, se deduce un hecho de extraordinaria importancia diagnóstica, terapéutica y pronóstica; dice relación con la existencia de trozos epiteliales anormales tanto en las proximidades como en la periferia de los tumores, los que tienen, con toda seguridad, un papel preponderante en la génesis de subsecuentes tumores vesicales.

Esbozados estos conceptos generales, nos corresponde analizar brevemente otros elementos de juicio que nos permitan fundamentar un plan terapéutico adecuado.

FRECUENCIA.— De acuerdo a los autores consultados, el cáncer de la vejiga representa el 3% de todos los cánceres en el hombre.

La incidencia que hemos encontrado entre los pacientes que consultaron el **Instituto Fundación Arturo López Pérez,** en el lapso 1955-1960, es del orden de 0,01% y constituye el material de la casuística que más adelante consideraremos

EDAD Y SEXO.— Es consenso general que el cáncer de la vejiga se presenta en mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad y se distribuye en la proporción de 3 : 1 en la relación hombre-mujer.

Nuestra casuística concuerda plenamente en este aspecto, como lo demuestra el cuadro N.o 1.

CUADRO N.o 1

	EDAD	SEXO	
		MASC.	FEM.
0—10	—	—	—
11—20	—	—	—
21—30	—	—	—
31—40	—	—	—
41—50	10	8	2
51—60	22	17	5
61—70	19	14	6
71 y más	9	9	—
No consignada edad	1		
Totales	61	48	13

El hecho que en nuestra casuística no hayamos encontrado pacientes más jóvenes no significa, en modo alguno, que no se observen y se citen algunos casos tan tempranos como el de una niña de 20 meses y otros de 10-17 y 20 años. Son casos raros, pero es necesario pensar en esta eventualidad.

TIEMPO DE EVOLUCION.— En lo concerniente al tiempo de evolución de la sintomatología antes de la primera consulta es a veces tan breve como 20 días y tan tardía como 11 años, de acuerdo a lo observado en nuestro material.

Esto está en función, indudablemente, del tipo histológico y de la localización del tumor, ya que hay zonas que pudiéramos denominar mudas, tales como la cúpula y sobre todo cuando se trata de procesos de lentísima evolución.

ANATOMIA PATOLOGICA.— Todos los elementos histológicos que constituyen la vejiga pueden originar tumores y aun aquellos que ontogenéticamente lo preceden; pero, es indudable que son extremadamente raros todos aquellos que no derivan del epitelio, como lo consideraremos a continuación.

Debiéramos comenzar haciendo la vieja clasificación de benignos y malignos; pero, como lo analizáramos en capítulos precedentes, la etiopatogenia nos señala que parecería que siempre hay un elemento estimulando el crecimiento y es de todos conocido el hecho que comienza a crecer un papiloma y éste se elimina; y a porfía aparece otro y otros, en una evolución incesante que todos conocemos y que, tarde o temprano, la histología va a revelar la indiferenciación de sus constituyentes; de allí que el papiloma está, para muchos, en el rango de carcinoma papilar, grado I, según la clasificación de Broders.

Concomitante a la evolución en superficie señalada, hay también un avance en profundidad que rebasa la mucosa e invade sucesivamente la submucosa, la muscular y, por fin, la serosa y los tejidos vecinos.

De allí que sea necesario considerar, en este momento, tres clasificaciones: 1.— la histológica; 2.— La etapa evolutiva, y 3.— El grado de extensión.

1.— **Clasificación histológica.—** Histológicamente se considera: 1.— el **papiloma velloso,** considerado como un carcinoma grado I. Se caracteriza por ser una excrecencia dentella-

da y delicada que sangra fácilmente y que asienta habitualmente junto al orificio del uréter o en el cuello vesical o en la cúpula; 2.— el **carcinoma papilar,** que es la forma más común y que deriva de un papiloma. Puede ser infiltrante o no. Este último es el que más se parece al papiloma maligno; 3.— el **carcinoma infiltrante,** que es la forma menos común y que se extiende bajo la mucosa e infiltra profundamente la pared y microscópicamente puede ser escirroso o medular; 4.— el **carcinoma epidermoideo,** que puede desarrollarse de metaplasias de la mucosa y que en su grado más avanzado constituye la leucoplasia; 5.— Y por fin, finalizando la serie epitelial, se considera el **adenocarcinoma,** que es el más raro de los tumores epiteliales. Puede ser de tipo mucinoso y deriva de lesiones de cistitis glandular, las que a su vez, derivan de nidos epiteliales de Brunn.

En cada una de estas variedades se puede aplicar la clasificación de Broders, la que señala fundamentalmente el grado de diferenciación o indiferenciación, de gran utilidad terapéutica y pronóstica.

6.— Luego debemos señalar los tumores derivados del tejido conectivo como son los **fibromas, fibrosarcomas** y **linfosarcomas,** que son muy raras.

En trabajos publicados que resumen 8 casos de linfosarcomas en total, se destaca su relativa benignidad y la espléndida respuesta a la radioterapia con sobrevida a 5 años.

7.— De gran interés son los tumores derivados del músculo como el rabdo-sarcoma, llamado también sarcoma botrioide por su semejanza con el primitivo del útero en las niñas. Se presenta como éste en niños de corta edad. Es un tumor que parece racimo de uvas que llena la vejiga y en más del 50% se desarrolla alrededor del cuello vesical, ocasionando rápidamente fenómenos de obstrucción tanto vesical como ureteral.

La radioterapia preoperatoria es de positivos beneficios y la conducta final, en general, es la cistectomía con abocamiento de los uréteres al sigmoides.

8.— El **leiomiosarcoma** es un tumor raro que puede llenar la vejiga y rara vez da metástasis; pero infiltra las estructuras vecinas y recidiva rápidamente después de la exéresis, en tal forma que debe complementarse con radioterapia pre y postoperatoria, de acuerdo a las circunstancias.

9.— Finalmente, diremos que el **quiste dermoides** se puede desarrollar en la pared vesical y hay ocasiones en que ocurre el hecho paradojal de la eliminación de pelos por la orina.

Antes de continuar presentaremos la distribución de nuestros casos según su histología y localización.

CUADRO Nº 2

TIPO HISTOLOGICO	
Papilomas	3 casos
Carcinoma papilar grado I	7 "
Carcinoma papilar grado II	6 "
Carcinoma papilar grado III	18 "
Carcinoma papilar grado IV	12 "
Carcinoma epidermoideo Gr. I	2 "
Carcinoma epidermoideo Gr. III	2 "
Adenocarcinoma papilar	1 "
Leiomioma con degeneración sarcomatosa	1 "
Sin biopsia	6 "
	58 casos

CUADRO Nº 3

LOCALIZACION	
Cúpula	3 casos
Cúpula y pared lateral izquierda	1 "
Cúpula y pared posterior	2 "
Pared posterior	2 "
Pared anterior y lateral derecha	1 "
Pared lateral derecha	2 "
Pared lateral izquierda	2 "
Hemi vejiga izquierda	2 "
Hemi vejiga derecha	3 "
Orificio ureteral derecho	7 "
Orificio ureteral izquierdo	1 "
Orificio ureteral derecho y trígono	2 "
Trígono	7 "
Trígono y pared derecha	5 "
Trígono y pared izquierda	2 "
Trígono y orificio ureteral izquierdo	1 "
Mitad inferior y extensión extra vesical	6 "
Difusos	4 "
No especificados	5 "
	58 casos

La clasificación histológica complementada con la de Broders es de capital importancia para el plan terapéutico, pero siempre falta un eslabón que explique muchos vacíos que se notan al tabular los resultados obtenidos y corresponde a Jewett el mérito de haber establecido que la invasión de la capa muscular juega un papel decisivo en el pronóstico de esta afección y así tenemos su clasificación en etapas evolutivas, modificada posteriormente por Marshall y de acuerdo a ello los casos se clasifican en etapa O, A, B_1, B_2, C y D.

Según estos autores la invasión de la capa muscular determina automáticamente la propagación neoplásica, siguiendo los perímetros de la vejiga y simultáneamente la invasión linfática, lo que ha sido comprobado en el 60% por Beker.

Por último, la extensión de la lesión, ya sea intra o extravesical, es un factor que, unido a los anteriores, determina los basamentos del diagnóstico, del pronóstico y regulan la conducta terapéutica.

DIAGNOSTICO.— Como la hematuria es el signo eje de esta afección, precedido o seguido de tenesmo, poliaquiuria, retención, eliminación de cálculos y aun dolores, se plantea de inmediato la necesidad de establecer el origen. Se ha estipulado que es necesario efectuar un acucioso interrogatorio y en el examen del paciente se hace especial énfasis en el tacto vaginal y rectal bimanual bajo anestesia, lo que permitirá apreciar cualquier grado de invasión de las paredes vesicales o el eventual compromiso perivesical o ganglionar y las posibles afecciones conexas.

La endoscopia exhaustiva permitirá obtener el máximo de información posible acerca del carácter de las lesiones, si papilares o infiltrantes, así como el estado de los orificios y su eventual compromiso, lo que orientarán acerca de la posibilidad de efectuar una derivación urinaria oportuna. La biopsia finaliza este examen.

El examen radiológico contrastado informará de la ectasia urinaria y su cuantía.

Se ha insistido en el cistograma a doble contraste, el que se obtiene inyectando un mucilago radio-opaco, vaciándolo e inyectando aire. De esta manera se efectúa un estudio en capa delgada de la mucosa que permite evidenciar lesiones que no se observan en la vejiga plena.

TRATAMIENTO.— El tratamiento de esta afección se fundamenta tomando en consideración los siguientes factores: 1.— la etapa evolutiva; 2.— el tipo histológico; 3.— el grado de extensión vesical, perivesical y ganglionar; 4.— la localización; 5.— El estudio de la función renal y de las vías urinarias superiores; y 6.— El estado general del paciente.

Ahora bien, esquemáticamente podríamos decir: 1.— en las lesiones circunscritas que toman la mucosa o submucosa y de bajo grado de malignidad (etapas O-A de Jewett y I-II de Broders, se preconiza la electrocoagulación, precedida o no de electrorresección, ya sea por vía transuretral o suprapúbica; 2.— en aquellos procesos en que está tomada la submucosa, pero que son de mayor malignidad —etapa III— se complementará el plan propuesto más arriba con el implante de elementos radioactivos, tales como las semillas de radón o "alambre de cobalto o tantalium radioactivo o supervoltaje de acuerdo a las normas imperantes de cada centro cancerológico. El implante de agujas de radium se usa rara vez; 3.— cuando la lesión compromete parcialmente la capa muscular —etapa B— se preconiza la cistectomía parcial seguida de irradiación peripelviana con supervoltaje, y 4.— en las lesiones extensas, con o sin propagación perivesical, —B_2, C y D— la cirugía está contraindicada y deben tratarse por electrorresección o supervoltaje, ya sea telegamaterapia por Cobalto o Rayos X generados en un Betatrón. La röentgenterapia está abandonada por su ineficacia.

La derivación del flujo urinario debe ser considerada en este grupo de enfermos antes de emprender el tratamiento radiante, sobre todo si la pielografía de eliminación ha mostrado ectasia o/e infección. La elección del tipo de abocamiento será de elección del cirujano y en general se tiende a preferir la construcción de una vejiga por aislamiento de una asa de ileón.

Todos los pacientes que forman nuestra casuística han sido enviados desde diversos servicios de Urología y otros nos han consultado directamente, los que de inmediato han sido puestos en manos del urólogo por el mecanismo de la interconsulta.

Debemos destacar que siempre ha habido estrecha colaboración con los urólogos, tanto en la planificación de tratamiento como en los sucesivos controles y en el estudio de po-

sibilidades de tratar recidivas o metástasis.

A continuación expondremos, en los cuadros sucesivos, las diversas modalidades de tratamiento que se han empleado en nuestros pacientes.

CUADRO Nº 4

TRATAMIENTO	
I.—Resecciones Endoscópicas	1 caso
II.— Cirugía	11 "
Telegamaterapia	3 "
III.— Gamaterapia Endocavitaria (Perlas de cobalto)	1 "
IV.— Tratamientos combinados	33 "
V.— Sin tratamiento	9 "
	58 casos

CUADRO Nº 5

I.— RESECCIONES ENDOSCOPICAS	
a) Electro resección y coagulación	1 caso
II.— CIRUGIA	
a) Cistostomía electrorresección y coagulación de la base	7 "
b) Cistectomía parcial	2 "
c) Cistostomía - Prostatectomía-Cistostomía (2 años después)	1 "
d) Abocamientos uréteres a la piel	1 "
III.— GAMATERAPIA	
a) Telegamaterapia Cobalto	3 "
b) Endocavitaria Perlas de Cobalto	1 "

CUADRO Nº 6

TRATAMIENTOS COMBINADOS	
a) Resección endoscópica Gamaterapia intracavitaria Perlas de Cobalto	1 caso
b) Resección endoscópica Telegamaterapia Cistectomía	3 "
c) Resección endoscópica Telegamaterapia	3 "
d) Resección endoscópica Roentgenterapia Cistostomía	1 "
e) Resección endoscópica Roentgenterapia Cistectomía parcial Roentgenterapia paliativa (Metástasis)	1 "
f) Resección endoscópica Roentgenterapia Gamaterapia endocavitaria Perlas de Cobalto	1 "
g) Cistostomía-Prostatectomía	1 "
Roentgenterapia	1 "
h) Cistostomía Roentgenterapia (1959) Telegamaterapia (1960)	1 "
i) Cistostomía Roentgenterapia paliativa	2 "
j) Cistostomía-Prostatectomía Telegamaterapia	1 "
k) Cistostomía Cistostomía (2 años después) Telegamaterapia paliativa	1 "
l) Cistostomía Telegamaterapia	16 "
m) Cistectomía parcial-Prostatectomía Telegamaterapia (1959) Telegamaterapia (1960)	1 "
SIN TRATAMIENTO:	9 "

CUADRO Nº 7

AVALUACION DE RESULTADOS

ESTABILIZADOS: 8 casos	Telegamaterapia	Ca. pap. Gr. I	20 meses	1 caso
	Cistostomía	Ca. pap. Gr. II	5 meses 24 meses	2 "
	Cistostomía	Ca. pap. Gr. 1-2	14 meses 26 meses	3 "
	Telegamaterapia	Ca. pap. Gr. II-1	24 meses	
	Cistostomia prostática Telegamaterapia	Ca. pap. Gr. I	10 meses	1 "
	Cistostomía prostática Cistostomía 2 años después	Ca. pap. Gr. II	38 meses	1 "
SIN CONTROL DE EVOLUCION POSTERIOR				30 "
ABSTENCION TODO TRATAMIENTO				9 "
FRACASOS				11 "
		Total de números de casos		58 "

Al avaluar los resultados obtenidos en el período mayo de 1955 a diciembre de 1960 queremos destacar:

1.— Que la primera fecha señala el comienzo de las actividades de la "Fundación Arturo López Pérez" en el Hospital del Salvador.

2.— Que la Telecobaltoterapia comienza a emplearse en este Servicio en agosto de 1958; por tanto, el tiempo de observación máximo de los pacientes tratados por este medio es de 2 años 5 meses.

3.— Que el empleo del término ESTABILIZADOS nos parece el más adecuado para esta presentación, ya que ninguno alcanza los 5 años de sobrevida.

4.— Que en el grupo de ESTABILIZADOS se consideraron solamente aquellos pacientes que tienen evolución hasta hace 3 meses atrás y así se da el caso de enfermos que estaban estabilizados, pero que no tienen evolución desde hace 6 meses o más y que no han concurrido hasta la fecha, a pesar de habérseles señalado el día y mes que les correspondía el control, ni han respondido a la citación rutinaria que sigue a su inasistencia. Estos pacientes han sido incorporados en el rubro **sin control de evolución.**

5.— Que los enfermos tratados corresponden no sólo al Servicio de Urología de nuestro Hospital, sino a los Servicios de Urología de los diversos hospitales de la capital y un buen número de pacientes tienen su residencia en provincias.

6.— Los considerados 3 y 4 podrían explicar el elevado número que figura en el rubro **SIN CONTROL POSTERIOR** los que, de acuerdo a normas establecidas deben sumarse a los FRACASOS lo que elevaría la suma total de dicho rubro a 41 casos.

7.— Nos ha parecido del más alto interés relacionar el grado histológico de la lesión de los enfermos estabilizados. Hubiéramos deseado consignar en cada caso la ETAPA EVOLUTIVA, LA CONCOMITANCIA DE LESIONES PROLIFERATIVAS con la estabilización, pero no encontramos consignados dichos datos en las historias de estos pacientes en particular.

8.— Se destaca, evidentemente, el bajo rendimiento terapéutico en las formas de alta malignidad y esto está de acuerdo con las estadísticas publicadas en que las mayores sobrevidas de 5 años se observan en los grupos más diferenciados.

Antes de terminar quisiéramos insistir en los conceptos generales que expusiéramos al iniciar esta presentación en orden a considerar la potencialidad de la mucosa vesical de producir lesiones proliferativas, aun después de haber realizado tratamientos radicales de radioterapia, fenómeno que ha sido considerado en diferentes publicaciones y que es de observación diaria para nosotros.

Si consideramos, además, la posibilidad de que agentes carcinogenéticos, endógenos estimulan permanentemente la mucosa vesical produciéndo lesiones proliferativas, se impone pensar que en la terapéutica del cáncer vesical hasta ahora emprendida, falta un elemento que tienda a neutralizar la acción de dicho agente. De acuerdo a lo que expresáramos anteriormente, tal vez vale la pena considerar la posibilidad de utilizar la 1,4 glucosacarolactona como medio de neutralizarla.

Por otra parte, de alto interés nos parecen los trabajos alemanes y franceses, en los que dan cuenta de la administración de un antimetabolito del grupo estilen-imina-quinona (DG 248) el que usan por vía oral durante largos periodos (del orden de los dos años) sin que se produzcan alteraciones hematológicas.

En dichos trabajos se destacan dos hechos concretos: 1— la desaparición de masas poliposas tumorales vesicales sin que ello signifique, de acuerdo a lo expresado por los autores, una curación; y 2— un efecto evidente sobre los fenómenos de cistitis, tan frecuente en estos pacientes y dicen que "su acción es tan pronunciada que se puede hablar de un verdadero sinergismo de este cuerpo y las sulfamidas".

Otro problema terapéutico ha sido abordado y es el que dice relación con los pacientes con lesiones extendidas, en las cuales se ha utilizado la perfusión extracorpórea con actinomicinas D habiéndose comprobado la ineficacia de este producto en el cáncer de vejiga.

Los mismos autores citan las experiencias que han realizado inyectando por vía intra-arterial, para lo cual introducen un catéter por vía femoral hasta la bifurcación de la aorta y luego bloquean la circulación arterial de las extremidades mediante manguitos neumáticos e inyectan 5 Fluorouracilo obteniendo resultados bastante alentadores de tipo paliativo en lesiones muy extensas y que se habían considerado fuera de toda terapéutica.

Recalcan que se trata de una técnica sencilla realizable en cualquier centro quirúrgico y precisan que en casos menos desesperados pudieran esperarse resultados más espectaculares.

CONCLUSIONES

1.— Se estudian antecedentes etiopatogénicos del cáncer de vejiga.

2.— Se establece la potencialidad de la mucosa vesical para producir proliferaciones ante diversos agentes.

3.— Se analiza el mecanismo mediante el cual se producirían sustancias carcinogenéticas de origen endógeno.

4.— Se señalan las experiencias extranjeras que comprueban el origen multicéntrico del cáncer vesical.

5.— Se analizan los antecedentes, síntomas y tratamiento realizados en 58 pacientes de cáncer de vejiga que han consultado en el periodo mayo de 1955 a diciembre de 1960 en el Instituto Fundación Arturo López Pérez.

6.— Se avalúan resultados.

7.— Y se sugiere el empleo de substancias que neutralicen efectos cancerígenos, endógenos; se señalan los efectos beneficiosos de la quimioterapia oral y la posibilidad del empleo de la inyección intra-arterial de 5 Fluorouracilo.

BIBLIOGRAFIA

1.— DIAZ MUÑOZ, I. y A. LIRA VALENCIA: Cáncer vesical y cistectomía total. (Rev. Med. de Chile, 1949 V 77, p. 54-57).

2.— BISQUERTT, J.: Condiciones sobre el tratamiento y evolución de un grupo de enfermos operados de cáncer infiltrado de la vejiga. (Rev. Méd. Chil. de Urología. Diciembre 1956, p. 188-191).

Encontrado en Index Médicus, Abril 1961.

3.— LEVIN, J.; SNEIDER, S. E.; ANDREW, J. R.: An appraisal of renal function and infection in advanced bladder cáncer treated with ileal bladder construction and irradiation. (Surg Gynec. Obstet 112: 53-60 Jan 61).

4.— MC. DONALD, H. P.: Transurethral resection of tumors of the bladder and technic (Int. Coll Surg 35:9-20, Jan 61).

5.— POTTER, J. F.: A case of carcinoma of the urinary bladder. (Med. a Ann D. C. 30: 19-22, Jan 61.

6.— TRIAL R., ROZA R.: Bladder cancer and telecobalt therapy. (Strahlentherapie 113: 369-78, Nov. 1960.

7.— FILIPAZZI A., PROSSER, I: Behavioy of urinary beta-glucoronidase in neoformations of the kidney and the urine exretory tract. (Minerva Urol. 12:141-8, Sep.-Oct. 1960).

8.— WEAVER, R. G.; CARD, R. Y.; RUEB, R. L.: Polypodrhabdomyosarcoma of the bladder. (J. Urol. 85:297-300, Mar. 61).

9.— SHAW, R. E.: Metastasis to the bladder form carcinoma of the kidney. (Brit. J. Surg. 48:420-2, Jan 61).

10.— LANGDON, E. A.; STEIN, J. J.: Radiotherapy of the bladder carcinoma. (J. Urol. 85:159-62, Feb. 61).

11.— KOHLER, F. P.: Carcinoma of the bladder in the second decade. (Urol. 85:284-5, Mar. 61).

12.— BERNARDI, R.; CANDIA, O.; CHIODI, J. H.: Cancer of the bladder, Cystectomy ots substutytion by the large intestine, general considerations. (Rev. Argent. Urol. 29:28-30, Jan.-Agost. 1960).

13.— ANDERSEN, R.; HOEG, K.: Myoblastoma of the bladder neck, report of a case (Brit. J. Urol. 33:76-9, Mar. 61). Encontrado en Index Medicus, Feb. 61.

14.— ANDERSON, J. C.: Treatment of bladder tumors. (Proc. Roy Soc. Med. 53:741-8, Sep. 1960).

15.— DE LA P., LANGE J., RAVASINI, G.: For an international Classification of epithelial tumors of the bladder. (Minerva Urol. 12:99-105, July.-Agost. 1960).

16.— POOLE WILSON, D. S.: Occupational Tumors of the bladder. (Proc. Roy Soc. Med. 53:801-14, Oct. 1960).

17.— RICHTER, S.: Tumor of the urinary bladder. Combined chemo-and e electrocoagulation via cystotomy. (Acta Chir Scand 119:518-22, 15 Oct. 1960).

18.— VOUTILAINEN, A.; ALFTHAN, C.: A complication in cobalt bead treatment of cancer of the bladder. Report of a case. (acta Radiol 54:45-8, July 1960).

19.— EIDEMBERG, R. B.; ROTH, R. B.; SCHWEINSBERG, M. H.: Bladders tumors and associated proliferative mucosal lesions. (J. Urol. 84:544-50, Oct. 60).

20.— DANCKERS, U. F.; PHILIPSBORN, H. F.; BAYLOR, J. E.; BURKHEAD, H. C.: Sarcomas of the prostate, periprostatic tissue, and bladder neck in children. (Amer J. Roent 84:555-61. Sep. 1960). Encontrado en Index Medicus, Mar. 61.

21.— RAVINA, A.; GROSZ, T.: Treatment of tumors of the bladders by DG, 428, Presse Med. 68:2075-63, Dic. 1960).

22.— O'BRIEN, F. W. Jr.: Radiotherapie in the treatmen of carcinoma of the urinary bladder. (Cleveland Clin. Quart 27:222-31, Oct. 1960).

23.— P. MUSTACCHI and M. B. SHIMKIN: Year Book of cancer. 1958-59. Nat cancer inst. 20:825-842: IV-1958.

24.— E. BOYLAND: Brochemistry of cancer of bladder. Brit. M. Bull 14-153-158, May 1958).

25.— WILLIAM, BOYD, 1961: Text Book of Pathology.

26.— D. B. CLAYSON; J. W. JULL and G. M., BONSER: Testing of ortho-hidroxyamines and related compounds by bladder implantation and discussion of their structural requeriments. Brit. J. Cancer. 12:222-230 VI-1958.

27.— C. B. BRACK; R. E. L. MESBITT, Jr. and H. S. EVERETT: Neoplasma of female urinary bladder. I. Urol. 80:24-30, July 1958.

28.— C. K. CUCCIA,; SID JONES and C. M., CRIGLER: Clinical impressions in 100 consecutive cases of carcinoma of urinary bladder treated by supervoltaje. I. Urol. 79:99, January 1958.

29.— DEL REGATO y ACHERMEN: Cancer (1960).

30.— A. RAVINA et T. GROSZ: Traittement des tumeurs de la vassie, par le DG 428. 68-54. La Presse Medicale 3-XII-60.

DISCUSION DEL TEMA "TRATAMIENTO DE LOS TUMORES VESICALES"
(Mesa redonda)

Moderador, Prof. R. Vargas Z.

I.— Pregunta: **Tratamiento urológico del Ca infiltrado grados 2 y 3.**

Dr. Lira V.— La cistectomía parcial puede constituir el tratamiento y proporcionar un trozo adecuado de vejiga para investigar la profundidad de la infiltración en la pared. En el tratamiento de los tumores infiltrados hay que tener en cuenta la ubicación y extensión antes de proceder a la electrocoagulación o resección parcial de la vejiga ya que en el caso de compromiso de los orificios ureterales es necesario hacer la reimplantación y cuando el tumor infiltra el trigono se hace difícil practicar la resección parcial.

En todo caso el tratamiento urológico debe ser complementado con radioterapia.

II.— Pregunta: **¿Qué ventaja tiene la bomba de Cobalto sobre la terapia habitual?**

Dr. SILVA.— Con los aparatos corrientes no se puede dar más de 4.000-5.000r sin dañar la piel o producir secuelas que pueden llevar a la cistectomía. La bomba de Cobalto tiene radiación monocroma y se puede alcanzar con ella mayor profundidad, respeta más los tejidos superficiales y prácticamente no se observan daños de la médula ósea. El rendimiento es muy alto ya que no hay absorción de la radiación por los huesos o tejidos blandos.

III.— Pregunta: **¿Prefiere terapia fija o rotatoria con cobalto?**

Dr. Selman.— Debe hacerse de acuerdo al paciente. Si se trata de un enfermo con tumor grado I o II se puede hacer fija o rotatoria, llegando hasta 360º para no lesionar el recto. En los otros grados conviene dar rotacional de 270º para vejiga y tejidos vecinos. Conviene agregar campos fijos y rotacionales para los ganglios.

IV.— Pregunta: **¿Cuál es el elemento radioactivo más recomendado para uso local?**

Dr. Selman.— El alambre de tántalo, que tiene mucha facilidad para colocarlo bien y retirarlo en el momento oportuno. Las semillas de oro quedan permanentemente sin poderse extraer. El uso de este tipo de isótopos requiere un Servicio organizado para su mantención y debe ser manejado por personal entrenado para evitar los peligros de la irradiación sobre los que trabajen con ellos.

Dr. Quintana.— Los inconvenientes que presenta la terapia local con isótopos se evitan con la telecobaltoterapia.

V.— Pregunta: **¿Qué modificaciones a las técnicas quirúrgicas empleadas serían recomendables?**

Dr. Bustamante.— La extirpación de los ganglios regionales antes de la radioterapia.

VI.— Pregunta: **¿De qué factores depende el pronóstico en Ca de la vejiga?**

Dr. Lira V.— Está en relación con la extensión, localización, grado de malignidad y presencia de metástasis.

—Se levantó la sesión a las 21.15 horas.

PROYECCION DE LAS NEFROPATIAS EN EL CENTRIFUGADO DE ORINA

Dr. HUGO GARCIA U.
Sección Medicina, Hospital Salvador, Santiago de Chile.

El estudio de la enfermedad se ha enriquecido grandemente en los últimos 30 años con el aporte de numerosas metódicas, que nos han permitido vislumbrar o aun precisar alteraciones funcionales de los órganos o trastornos bioquímicos a nivel celular. Así, también hemos afrontado el problema de las nefropatías con herramientas cada vez más finas: clearances, fotómetro de llama, estudio del equilibrio ácido-básico, inmunología, biopsia renal, técnicas de "stopflow", microscopía electrónica, etc. Estas disciplinas, por dichos métodos representadas, han captado con justicia nuestra atención, ocupando en cierto modo el lugar del urodensímetro, el tubo de Esbach, la constante de Ambard, la prueba de concentración y dilución y el estudio del sedimento urinario. Estos viejos amigos han pasado ahora a la línea del olvido, son encargados para su ejecución a personal auxiliar del laboratorio o son interpretados con el lenguaje condescendiente de la rutina. Esta actitud es especialmente lamentable en lo que se refiere al estudio del sedimento urinario.

Debo pedir perdón por utilizar esta comunicación como un llamado para que ustedes y nosotros, en conjunto, volvamos a colocar a este último examen en el sitial de honor que le corresponde para el estudio del riñón enfermo. Lo he hecho así porque me asiste la seguridad que de ningún otro procedimiento actualmente en práctica puede el médico extraer tanta información para la pesquisa, el diagnóstico diferencial y la evaluación pronóstica de las nefropatías.

El centrifugado de orina de un individuo normal puede contener muy escasos glóbulos rojos, algunos leucocitos y cilindros hialinos puros. En raras ocasiones, pueden encontrarse escasísimas células renales y cilindros finamente granulosos en personas que no presentan nefropatía.

El estudio del sedimento urinario puede ayudarnos de tres diferentes maneras: a) por el hallazgo de un aumento significativo en el número de los elementos presentes normalmente; b) por el hallazgo de elementos que no se encuentran en un sedimento normal y c) por la ausencia de sedimento urinario alterado en presencia de otros signos de nefropatía (albuminuria y/o azotemia).

Debe adelantarse sí que la presencia aislada de hematuria, piuria o cilindruria hialina o granulosa no indica necesariamente la existencia de una afección "orgánica" a nivel del riñón. Por diversos mecanismos, la insuficiencia cardíaca, la fiebre y la ictericia pueden llegar a producir la presencia clara de cilindros con esas características, en ausencia de hematuria y de "enfermedad" renal. Por otra parte, tenemos el ejemplo tan conocido por todos nosotros de la piuria en las infecciones urinarias bajas. Resulta pertinente recordar aquí que la leucocituria no es sinónimo de infección, sino que puede encontrarse como signo de actividad en los períodos iniciales de una glomérulonefritis aguda. Un aumento aislado en el número de cilindros hialinos puede, por otra parte, constituir el único hallazgo en el curso de una hipertensión arterial esencial. Cuando en el curso de ésta se pesquisa la presencia de hematuria microscópica, estamos frente a un signo de mal pronóstico, similar al que representa la aparición de hemorragias en el fondo de ojo. Es obvio que una hipertensión que desde un comienzo se acompaña de francas alteraciones en el sedimento de orina tiene una alta posibilidad de representar un fenómeno secundario a una nefropatía.

De los elementos epiteliales descamados sólo tienen real interés aquellos que vienen del riñón mismo. La calidad "renal" de una célula se apoya en el tamaño, la forma y la relación núcleo-citoplasma de estos elementos. Su tamaño es generalmente entre 15 a 20 u, existiendo por tanto una relación aproxima-

da de 1:2:3 entre hematíe, leucocito y célula renal. Su forma es irregularmente redondeada o casi cuboidea, con un gran núcleo que ocupa algo así como 1/3 del área celular. Estas células rara vez se encuentran agrupadas como lo hacen los leucocitos, pero sí pueden constituir cilindros epiteliales. Estos elementos constituyen evidencia de actividad en el curso de una nefropatía más que una ayuda en el diagnóstico diferencial.

Es el hallazgo de aquellos elementos nunca presentes en una orina de individuos normales, lo que tiene el mayor valor diferencial en el estudio de las nefropatías. Estos elementos "clave" nos cuentan una historia muy gráfica de lo que está pasando a nivel del riñón, aunque observemos apenas uno sólo de ellos. Tres de estos elementos, en la forma de cilindros, nos son de enorme ayuda para llegar a un diagnóstico.

1. Todas aquellas afecciones caracterizadas por una inflamación aguda del glomérulo, esto es, de una glomerulitis, tienen como factor común el hallazgo de cilindros hemáticos, además de la hematuria, la leucocituria y las células renales. Estos cilindros se manifiestan como formaciones de color amarillo ocre sucio, frágiles y de límites no tan precisos como otros tipos de cilindros, representando hematíes desintegrados. Otras veces los glóbulos rojos se observan nitidamente en el interior de un cilindro de base hialina, teniendo menor valor en la aseveración de una glomerulitis. Los cilindros hemáticos, o epitelio-hemáticos, sabemos son característicos de la glomérulonefritis aguda hemorrágica, pero se encuentran también en la endocarditis bacteriana subaguda, en el púrpura de Schoenlein-Henoch, en las angeítis renales y algunos casos de Lupus Eritematoso Diseminado. Por tanto, son acompañantes de las llamadas "Afecciones Alérgicas" del riñón.

2. En las infecciones parenquimatosas renales, pielonefritis, es posible observar el 2º de nuestros elementos "clave", en la forma del cilindro leucocitario. El hallazgo de estos cilindros es para nosotros el fenómeno aislado de mayor importancia en el diagnóstico de pielonefritis activa, aunque, desgraciadamente, no es de presentación constante en casos comprobados de esta afección. Aunque no es necesario, para la búsqueda de estos cilindros podemos ayudarnos con la tinción de Safranina (Steinheimer y Malvin), como la usada en la pesquisa de las llamadas células "glitter".

3. El otro elemento clave está dado por la existencia de grasa en el sedimento. Este fenómeno puede ser apreciado muy precozmente por la observación de escasas, pequeñas gotitas de grasa en el interior de las células renales, para lo que nos ayudamos con la tinción de Sudan III, único procedimiento tintorial realmente útil en el estudio del centrifugado de orina. Esa escasa cantidad es propia de toda nefropatía albuminúrica y tiene en ese sentido poca especificidad. Sólo cuando el proceso es más avanzado se observan ya los conocidos "cuerpos ovales" que son células repletas de gotas de grasa, los cilindros grasos o las gotas de grasa libre. La existencia clara de grasa en un sedimento nos permite predecir que existe concomitantemente una albuminuria importante, elementos ambos que constituyen los más constantes en el síndrome nefrósico. Es necesario recalcar que la grasa, al menos en escasa cantidad no es, como corrientemente se piensa, un sinónimo de cuadro renal con larga evolución, sino que puede encontrarse muy precozmente en el curso de la glomérulonefritis o de la nefropatía lúpica. Aún más, algunos casos de glomérulonefritis aguda con grasa en el sedimento se han mostrado como procesos reversibles, constituyendo eso sí la minoría.

Cilindruria hialina, granulosa y la grasa en el sedimento constituyen los únicos elementos constantes en la llamada "nefrosis lipoídea", más modernamente conocida como "síndrome nefrósico puro". En éste las lesiones glomerulares son demostradas únicamente con el microscopio electrónico. El hallazgo concomitante de hematuria en un síndrome nefrósico, de acuerdo con nuestra experiencia con biopsias renales percutáneas, se correlaciona con un mayor o menor grado de daño glomerular, representando de esta manera un importante índice pronóstico. Si existen además cilindros hemáticos, nuestras posibilidades diagnósticas se reducen, en la práctica médica de adultos, a casos de glomérulonefritis aguda intensa o subaguda o L.E.D. En algunos de estos casos se llega al llamado sedimento telescópico en el que, junto a signos de afección aguda, como la hematuria y los cilindros hemáticos, se encuentran cilindros grasos, céreos o aún granulosos anchos que conocemos como "cilindros de insuficiencia renal".

A este respecto, otro corriente mal entendido es considerar a la presencia de cilindros céreos o cilindros de insuficiencia renal como sinónimos de Glomérulonefritis crónica. Aunque muchas veces esta relación parece ser correcta, no siempre lo es, y el cilindro granuloso oscuro, ancho y corto, viene a ser más bien un exponente de nefropatía de larga evolución o en estadio avanzado, que el sello de una enfermedad en particular. El cilindro céreo, por otra parte, puede observarse en nefropatías de evolución más bien corta, aunque siempre de carácter progresivo. Puede por tanto concluirse que estos dos tipos de cilindros indican en último término irreversibilidad. Los procesos crónicos se caracterizan precisamente por la pobreza del sedimento urinario. Glomérulonefritis crónica o pielonefritis crónica vienen a ser indistinguibles por el sedimento de orina en etapas muy avanzadas. El hallazgo de pequeñas cantidades de grasa nos ha sido de ayuda muchas veces en ese dilema diagnóstico.

Ya adelantamos que la ausencia de anormalidades en el sedimento, en individuos con albuminuria y/o azotemia, nos puede ser también de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de obscuros cuadros de afección renal o supuestamente renal. Una azotemia sin albuminuria significativa ni sedimento urinario anormal concomitantes, puede corresponder a una uropatía obstructiva, al período diurético de una insuficiencia renal aguda o aun a una causa extrarrenal, como hemorragia digestiva. Albuminurias altas con o sin azotemia y con un sedimento urinario prácticamente normal, aunque no constituye una condición patognomónica, hace necesario descartar un mieloma múltiple o aun una amiloidosis. Albuminurias discretas sin sedimento organizado anormal, corresponden a veces, en última instancia, al grupo de las denominadas albuminurias fisiológicas.

Finalmente, el estudio del sedimento de orina, ejecutado en forma seriada, representa una ayuda de gran utilidad práctica cuando se requiere una evaluación evolutiva de enfermedad renal. La importancia de la desaparición de la piuria en respuesta a un tratamiento antibiótico es una observación que no necesita comentarios; a falta de otras pruebas, una respuesta en este sentido permite muchas veces descartar una tuberculosis renal. Paralelamente, no conozco otro elemento más fidedigno en el estudio de la evolutividad y en el criterio de alta de una glomérulonefritis aguda que lo que nos muestra el estudio seriado del sedimento. La simple observación de 2 exámenes de orina concentrada (restricción de líquidos por 12-14 horas) obtenidos en días sucesivos, en los que se demuestre normalidad o discreta hematuria aislada, nos han proveído con el más práctico y a la vez el más rígido standard para concluir en la curación de una Glomérulonefritis aguda.

En el curso de esta disertación se han enumerado una serie de informaciones obtenibles mediante el estudio del sedimento urinario y se ha insistido muy en especial en la búsqueda cuidadosa de cilindros hemáticos, de cilindros leucocitarios y de grasa en el centrifugado. Me asiste la impresión que todo ello justifica nuestro interés por hacer resaltar las potencialidades diagnósticas de un procedimiento que trueca generosamente lo que en él hay de ciencia y de arte a todo observador que entregue entusiasmo y curiosidad.

DISCUSION

El Dr. **Lira Valencia,** pregunta si en el examen microscópico del sedimento urinario los glóbulos blancos, aislados y en placas, constituyen o no piuria, pues a este respecto considera que hay una gran anarquía entre los laboratoristas.

El Prof. **Vargas Zalazar,** manifiesta que se ha dado cuenta de la importancia de la colaboración de la Nefrología con la Urología, considerando que ambas se complementan. La Urología es una especialidad quirúrgica y la Nefrología debe quedar donde está. El estudio del sedimento urinario es muy importante bajo el punto de vista diagnóstico y pronóstico, pero no hay que olvidar que en numerosas oportunidades enmascara los procesos urológicos, de tipo quirúrgico como es la Tbc, el Ca y la litiasis. En alteraciones prolongadas y persistentes del sedimento urinario debe hacerse, por lo tanto, un estudio urológico más a fondo.

Al Prof. **Oscar Correa F.,** le llama la atención que en muchos informes de exámenes de orina aparezcan glóbulos blancos abundantes y glóbulos de pus escasos. Desea que se le aclare este problema.

El Dr. **Cifuentes,** expresa que en exámenes de primera y segunda micción, en individuos sanos, ha encontrado glóbulos blancos de 8 a 10 por campo. Para que un examen tenga importancia en cuanto a infección, los glóbulos blancos deben subir de 10 por campo.

El Dr. **García,** dice que el hallazgo de glóbulos blancos o de pus en orinas asépticas, agrupados en placas, debe considerarse como infección urinaria. En orinas en que hay uno que otro glóbulo de pus o leucocituria, lo único que aclara la existencia o no de infección urinaria, es el cultivo de orina. También tiene mucha importancia el recuento de colonias.

SOCIEDAD CHILENA DE UROLOGIA

ACTA DE LA XI SESION, 27-IX-1961

Auditorio de la Clinica Santa Maria

Presidente: Dr. Luis Corvalán Rocco.

Asistencia: Profs. Lobo Onell, Banderas. González Mc. Oliver, Correa F. y Vargas Z.; Dra. Silva y Dres.: Pacheco, Bisquertt, Iturra, Avilés, Tallman B., Edo. Muñoz, Ramirez, Soherens, Lecaros, Espinoza, Sierra, Varela M., Castro Varela, Gomá, Lira V., y Mery.

Cuenta

El **Dr. Bisquertt Torres** comunica el fallecimiento de la esposa del Dr. Braash (EE. UU.) y pide que se le envie una comunicación de pésame.

Tabla

I Tema. "METASTASIS EN LA TIBIA Y PERONE DE CARCINOMA OCULTO DE LA PROSTATA".
Dres. César Gomá y Marcelo Casartelli. (Hospital del Salvador).

—La discusión de este trabajo aparece a continuación del mismo, en este número de la Revista, página 143.

2º Tema "ESTUDIO DE CONTRIBUCION A LA TECNICA TORACOABDOMINAL".
Dres. David Ramirez y C. Muñoz B. (Hospital J. J. Aguirre).

—La Discusión acerca de este trabajo se inserta a continuación de él, en este número de la Revista, página 152.

—Se levantó la sesión a las 21.05 horas.

ACTA DE LA XII SESION, CONJUNTA CON LA SOC. CHILENA DE UROLOGIA Y DE LA SOCIEDAD CHILENA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, 3-X-61

Auditorio de la Sociedad Médica de Chile

—Se inició a las 19,45 horas.

Presidentes: Dres. **Luis Corvalán y Onofre Avendaño.**

Asistencia: Profs.: Dr. Vargas Salazar, Rioseco, Banderas, González Mac-Oliver y Oscar Correa Fuenzalida; Dra. Edna Silva y Dres.: Vargas Molinare, Lira Valencia, José Bisquertt, Pacheco, Luis Hidalgo, Edo. y Benjamin Tallman, Gutiérrez, Omar Jara (Valparaiso) Hugo Sierra (Talca), Lecaros, Avilés, Baeza (Concepción), Casartelli, Bender, Olmedo, Ramirez y Castro Varela.

Por tratarse de sesión conjunta, se acuerda omitir la lectura del **Acta de la sesión XI**, en 27-IX-61, como asimismo, la de la **Cuenta.**

TABLA

I. "INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER".

1).— Fisiopatología: Dr. Victor Velásquez (Clinica Prof. Wood).
2).— Tratamiento: Prof. Eduardo Rioseco y H. Baeza (Concepción).
3).— Tratamiento: Dra. Edna Silva y Dres. R. Olmedo y Pedro Gigoux (Clinica Prof. Vargas Salazar).
4).— Cistometría: Dr. Omar Jara (Valparaíso).
5).— Corrección Quirúrgica: Dr. Abel Vieira (Serv. Ginec. Hospital del Salvador).

DISCUSION (mesa redonda)

—Se publica a continuación de los Relatos, en este número de la Revista, página 159.

ACTA DE LA XIII SESION, 11-X-1961

Auditorio de la Clinica Santa María.

Se inició la sesión a las 19,40 horas.

Presidente: Dr. Luis Corvalán Rocco.

Asistencia: Profs.: Correa, Fuenzalida, Banderas, Bianchi, Vargas Zalazar y Lobo Onell; Dra. Silva y Dres.: Lazcano, Avilés, Sierra, Ramirez, Iturra, Bender, Edo. Tallman, Vargas Molinare, Pacheco, Gutiérrez, Zalazar, Mery, Hidalgo, Gigoux, Casartelli, B. Tallman, Lira Valencia y Castro Varela.

—No hubo Cuenta

ACTA

Se lee, y aprueba sin modificaciones, el Acta de la sesión anterior, XII, en 3-IX-61.

TABLA

"ANOMALIAS ORQUIEPIDIDIMARIAS". (Presentación de dos casos).

Dres. Arturo Bender (Becado argentino) y Raúl Castro Varela. (Hospital del Salvador).

—La discusión se publica a continuación del texto del mismo, en este número de la Revista, página 184.

—Se levantó la sesión a las 20,10 horas.

ACTA DE LA XIV SESION, CONJUNTA CON LA SOCIEDAD CHILENA DE CANCEROLOGIA, 25-X-61

Auditorio de la Clínica Santa María.

—Se inició la sesión a las 19,30 horas.

El Dr. **Corvalán,** Presidente de la Sociedad Chilena de Urología, pide al Dr. **Quintana,** Presidente de la Sociedad Chilena de Ginecología, que presida la sesión.

Presidente: Dr. Atilio Quintana.

Asistencia: Profs. Banderas, Correa, Dell' Oro, González Mc. O., Lobo Onell y Vargas Salazar; Dra. Silva y Dres.: Avilés, Acuña, Bender, Bustamante, Corvalán, Cruz P., Dagninc, Escobar, Gigoux, Gutiérrez, Hidalgo, Iturra, Lecaros, Lira V., Mery, Oyarzún, Pacheco, Ramirez, Mella, Salazar, Söehrens, Selman, Silva, E. Tallman, B. Tallman, Vargas M., y Yépez.

—Se acordó dejar la **Cuenta** y la lectura del **Acta** de la sesión XIII, en 11 de octubre, para la sesión próxima, por referirse sólo a la Sociedad Chilena de Urología.

TABLA

"TRATAMIENTO DEL CANCER VESICAL"

I. Tratamiento urológico:
a) Dr. Augusto Lira V., Hospital del Salvador; y
b) Dres. Bertin Bustamante, Raúl Lecaros M. y Roberto Vargas D., Hospital J. J. Aguirre.

II. Radioterapia:
a) Dres. Pedro Selman, Atilio Quintana y Eduardo Tallman, Instituto Nacional del Radium; y
b) Dr. Raúl Silva, Fundación Arturo López Pérez.

—La Discusión (mesa redonda) se publica a continuación del texto de los trabajos, en este número de la Revista, página 187.

ACTA DE LA XV SESION EN 8-XI-61

Auditorio de la Clínica Santa María

—Se inició la sesión a las 19,40 horas.

Presidente: Dr. Luis Corvalán.

Asistencia: Profs. Roberto Vargas Zalazar, Tulio Banderas B., y Oscar Correa; Dra. Edna Silva, Gloria Salvo y Dres.: Vargas Molinare, Luis Pacheco, Lira Valencia, Hidalgo Cortés, Iturra Bustamante, Hugo García, Omar Jara, (Valparaíso), Edo. y Benjamin Tallman, Dell' Oro, Gutiérrez, Sabioncello, Sierra (Talca), Cifuentes, Mery, Söehrens, Bender, y Castro Varela.

ACTA

—Se lee y aprueba sin modificaciones, el Acta de la XIII sesión, en 11-X-61.

—Se da lectura y aprueba sin modificaciones el Acta de la sesión XIV, conjunta con la Sociedad de Cancerología, en 25-X-61, en la que se trató el tema de Ca. Vesical.

CUENTA

El Dr. **Vargas Molinare** (Secretario General) da cuenta de las siguientes comunicaciones recibidas en Secretaría:

1) Una del Dr. Augusto Hernández, de Ica, Perú, acusando recibo de la Revista Chilena de Urología.

2) Una del Dr. Alvaro Plaza, de Temuco, acompañando un ejemplar de la Revista de la Sociedad Médica de Cautín.

3) Y de una carta de agradecimiento del Dr. Braash, de Estados Unidos, por la condolencia enviada con motivo de la muerte de su esposa.

En seguida, el Dr. Corvalán (Presidente) da cuenta del fallecimiento del Dr. Montenegro, de Valparaíso y de que el Dr. Figueroa Body habló en el cementerio, a nombre de la Sociedad.

ACTA DE LA SESION DE DIRECTORIO. EN 13 DE OCTUBRE DE 1961

1) Se trató la proposición de la Sociedad de Cirujanos de Chile, para formar la Asociación Chilena de Cirugía, acordándose, por unanimidad, que no era conveniente por el momento su formación y que se haría esta recomendación a la Asamblea.

2) Se aprobó el Reglamento que el Dr. Luis Pacheco Díaz (Director de la Revista) presentó para publicación de Trabajos en la Revista Chilena de Urología.

Se acordó publicarlo en la Revista.

3) Fueron discutidos los artículos 4º, 5º, 6º

y 7º del Reglamento, que definen la calidad de Socios titular, colaborador, corresponsal y honorario y se acordó, de conformidad al espíritu del Reglamento, que el título de **socio colaborador** se otorgaría de preferencia a los médicos que recién se inician en la Especialidad y el de correspondiente a otros médicos, nacionales o extranjeros, urólogos o de otra especialidad, que reúnan los méritos establecidos en el artículo 7º.

En esta forma se aclaró el sentido de estos artículos y se acordó otorgar los títulos de acuerdo a esta interpretación, en el futuro, y sentar jurisprudencia al respecto.

4) Se acuerda enviar una nota de pésame a la familia del Dr. Montenegro.

5) En cuanto a la reunión conjunta con la Sociedad de Urología de Córdoba, se acordó solicitar de ésta el envío de una nota oficial de invitación al Directorio de la Sociedad, con el objeto de ponerse de acuerdo en el temario y en la fecha en que se efectuaría.

TABLA

I. "PROYECCION DE LAS NEFROPATIAS EN EL CENTRIFUGADO DE ORINA.

Dr. Hugo García. Servicio de Medicina del Hospital del Salvador.

—La discusión se inserta a continuación del texto del trabajo, en este número de la Revista, página 211.

II. "ACCION DE LA BUSCAPINA SOBRE EL MUSCULO DETRUSOR".

Dr. Omar Jara.— Hospital Van Buren, Valparaíso.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en la Revista Nº 1 de 1962.

—Se levantó la sesión a las 21,15 horas.

ACTA DE LA XVI SESION, EN 22-XI-61

Auditorio de la Clínica Santa María

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

Asistencia: Profs. Correa, González y Vargas Z., y Dres.: Avilés, Bender, Bustamante, Bulnes, Casartelli, Corvalán, H. García, Hidalgo, Iturra, Motlis, Benjamín y Eduardo Tallman, Fernando Vargas D., Vargas Molinare, Valdebenito y Vicuña.

Primeramente el Dr. Corvalán (Presidente) hizo entrega de los Diplomas a los siguientes socios, que ingresaron este año:

Dr. Carlos Muñoz Borges, Socio Colaborador; Dr. Arturo Bender S., Socio Corresponsal extranjero (Argentina); Dr. Marcelo Casartelli C., Socio Corresponsal extranjero (Argentina); Dr. David Ramírez Torico, Socio Corresponsal extranjero (Bolivia); Dr. Jaime Motlis, Socio Corresponsal nacional, y Dr. Hugo García Urtubia, Socio Corresponsal nacional.

TABLA

I. "CONTUSION RENAL DERECHA" (caso clínico).

Dr. Luis Pacheco Díaz, Hospital del Salvador.

—La discusión aparece a continuación del texto del trabajo, en la Revista Nº 1 de 1962.

II. "ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS DE LA INFECCION URINARIA".

Dres. Raúl Bulnes C. y Fernando Vargas D. Hospital J. J. Aguirre.

—La discusión se inserta a continuación del texto del trabajo, en la Revista Nº 1 de 1962.

ACTA DE LA XVII SESION, 13-XII-61

Auditorio de la Clínica Santa María

Se inició la sesión a las 19.45 horas.

Presidente: Dr. Luis Corvalán Rocco.

Asistencia: Profs.: Dr. González Mac Oliver y Dres.: Bisquertt, Pacheco, Iturra, Gutiérrez, Vargas Molinare, Aníbal Espinoza (San Felipe), Edo. y Benjamín Tallman, Del Oro, Hidalgo y Castro Vareia.

—Se lee y aprueba el acta de la sesión XVI, en 22-XI-61.

—No hubo Cuenta

TABLA

1º) a) Dr. Luis Corvalán Rocco (Presidente): Marcha de la Sociedad durante 1961.

b) Dr. Alberto Vargas Molinare (Sec. General): Cuenta de la Secretaría General, durante el año 1961.

c) Dr. Egidio Gutiérrez SM.: Cuenta de la Tesorería durante el año 1961.

El **Dr. Pacheco,** informa sobre la marcha de la Revista, manifestando que está en prensa el segundo número de 1961.

Solicita puntualidad en la entrega de los trabajos para su publicación.

El **Dr. Benjamín Tallman** felicita al Dr. Pacheco por su labor tesonera y eficaz en la dirección de la Revista.

2º ELECCION DE LA NUEVA MESA DIRECTIVA PARA EL PERIODO 1962.

Dr. José Bisquertt.— Manifiesta su pesar por el ausentismo que se aprecia en esta sesión tan importante. Dice que cualquier Directorio que se elija, no se sentirá respaldado, por lo

que propone se postergue la elección hasta la próxima sesión.

Dr. Iturra.— Discrepa con la opinión del Dr. Bisquertt, pues esta sesión está destinada a la elección del Directorio. Debe cumplirse con el Reglamento. Pide que se reelija el Directorio actual por aclamación.

Dr. Eduardo Tallman.— Manifiesta parecidos conceptos y solicita que se efectúe votación.

Prof. González Mac Oliver.— Dice que según el Reglamento, la última sesión del año, como es ésta, debe dedicarse a la elección del nuevo Directorio. Está de acuerdo en reelegir al Directorio actual.

Dr. Luis Corvalán (Presidente).— Insiste en que se elija al Presidente por votación. Así se acuerda y se procede a la elección del Presidente por votación. Sale elegido el Dr. Luis Corvalán por 11 votos a favor y 2 en blanco.

El resto de la Mesa Directiva para los cargos de Vicepresidente, Secretario General, Tesorero y Secretarios Anuales se reeligen por aclamación. Como Directores se elige a los Profs. Lobo-Onell, Banderas y Correa.

—Se levantó la sesión a las 20,35 horas.

REGLAMENTO PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS EN LA REVISTA CHILENA DE UROLOGIA*

1— En la Rev. Chil. de Urol. —órgano oficial de la Soc. Chil. de Urolog.— se publicarán los trabajos que hayan sido leídos en sesión o aquellos que expresamente autorice el Directorio.

2— Los trabajos deberán ser inéditos.

3— Los trabajos se clasificarán en: 1.— De casuística, aquellos que se refieran a uno o a pocos casos; y 2.— De conjunto o estadísticos, experimentales, etc., aquellos que se refieren a un número suficiente de casos como para sacar conclusiones de valor estadístico.

La extensión de los primeros será de 4 carillas y la de los segundos, de 8, de tamaño carta, a dos espacios de máquina y en ellas se incluirán el título, el nombre del autor, nombre del servicio, clichés, tablas, comentario, sumario, conclusiones y bibliografía.

El excedente de lo estipulado será de cargo del o de los autores o de cargo de la Sociedad cuando la publicación la autorice expresamente el Directorio.

4— En el título, la Dirección de la Revista colocará un asterisco para indicar la sesión en que fue presentado el trabajo o para agregar alguna otra referencia que estime de interés para el lector.

5— Los dibujos y las gráficas deberán ser hechos con tinta china y en cartulina blanca.

Las fotografías, las radiografías y microfotografías deberán ser en positivo, de preferencia de 9x12 cms. y debidamente numeradas, rotuladas, con leyenda completa en el reverso o en la página en que se inserten.

6— Las observaciones clínicas deberán ser resumidas al máximo.

7— Los sumarios deberán ser breves y hechos con criterio general y vertido, también a otro idioma — **inglés o francés.**

8— La bibliografía deberá ser citada en el texto del trabajo con un número entre paréntesis, que corresponda al orden alfabético de los autores citados. No deberá agregarse bibliografía no citada en el texto. Las citas deberán corresponder estrictamente al tema tratado.

Para la bibliografía se recomienda la siguiente forma: nombre del autor, en negrita. Con punto seguido (.), título del trabajo, en letra corriente. Y también con punto seguido (.), la referencia del mismo.

9— La discusión extractada del trabajo, entregada por el Secretario de Actas, se publicará a continuación del texto de él.

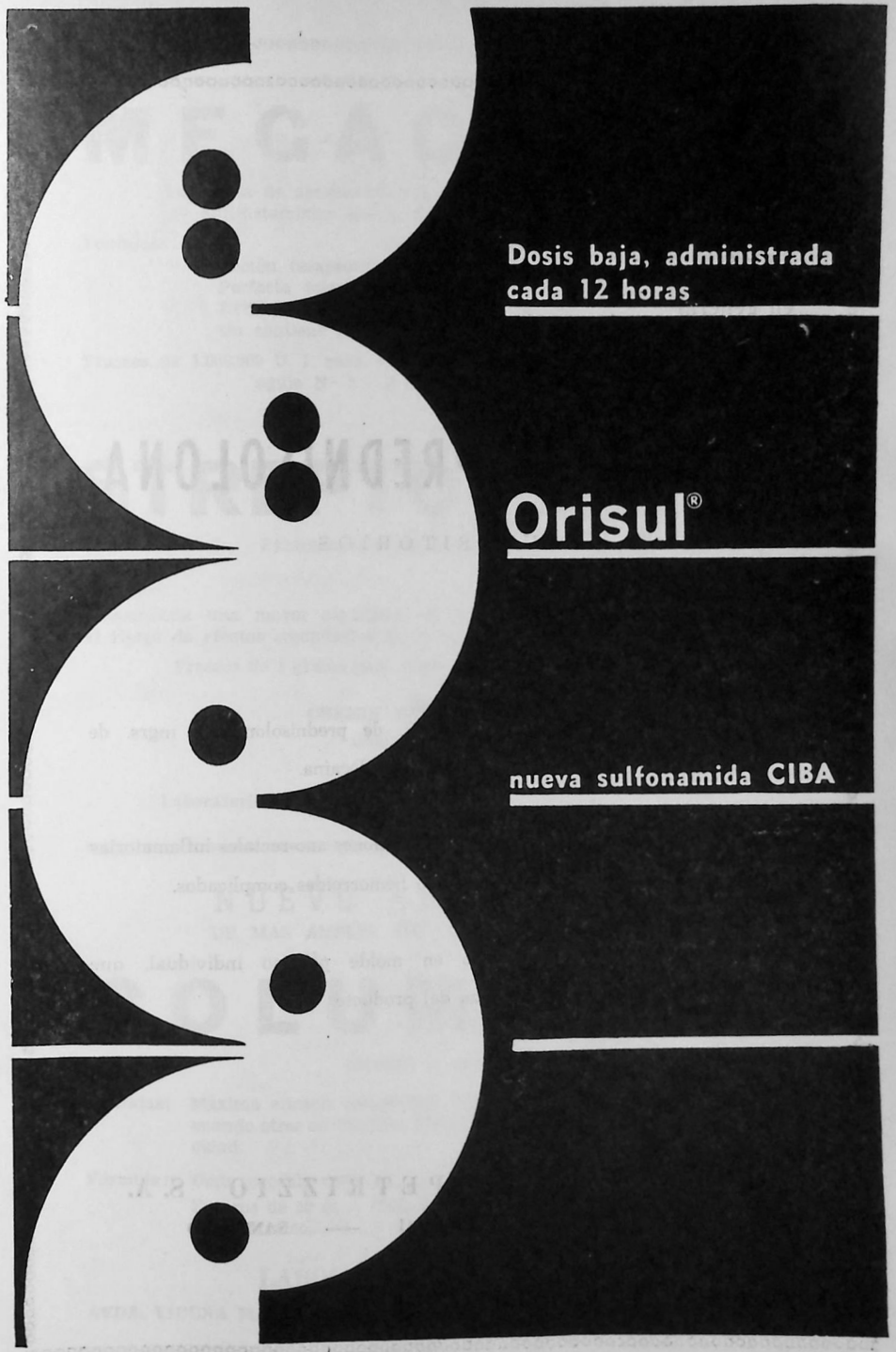
10— En caso de que el autor desee apartados del trabajo, deberá solicitarlo a la Dirección de la Revista por escrito y con su firma, junto con entregarlo para su publicación.

11— Un ejemplar completo del trabajo deberá ser entregado al Director de la Revista en el momento de solicitar su publicación en la tabla de sesiones o, a más tardar, en el momento de ser presentado a la Sociedad.

12— La Redacción queda autorizada para ajustar el texto de los trabajos a las normas reglamentarias de publicación.

13— El atraso en la entrega del trabajo hará perder el orden cronológico de publicación en la Revista, y la Redacción queda autorizada para fijar la fecha de su publicación.

* **Texto actualizado del anterior Reglamento.**



PRODUCTOS QUIMICOS CIBA LTDA.

Francisco Meneses 1980 — Fono 41046 — Santiago.

En afecciones
ano-rectales
en general

NEOMICINA PREDNISOLONA

SUPOSITORIOS

Asociación de 2 mgrs. de prednisolona, 10 mgrs. de neomicina y 10 mgrs. de lidocaína.

Una fórmula ideal en afecciones ano-rectales inflamatorias en general, incluyendo hemorroides complicados.

Cada supositorio en molde plástico individual, que asegura la pureza del producto.

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.

MARIN 388 — FONO 35041 — SANTIAGO

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

MILOTIN

La NUEVA especialidad del Instituto Sanitas, a base de la amino fenilbenzodiazepina

El TRANQUILIZANTE, que constituye uno de los más notables progresos en el tratamiento de la

ANSIEDAD y ESTADOS de TENSION

Efectos rápidos en los trastornos emocionales.

Produce sedación sin DEPRIMIR LA CAPACIDAD INTELECTUAL.

Además tiene efectos anticonvulsivos y combate los espasmos musculares.

Facilita el sueño aportando sensación de bienestar al despertar

DOSIS: 2 a 4 grageas de 10 mgr. al día.

PRESENTACION: Frascos de 30 grageas y sobres de 10 grageas.

INSTITUTO SANITAS y ANILINAS S. A.

Franklin: 741 — Teléfono: 50001
Santiago

RELAN Beta

comprimidos

Benzydroflumetiazida 5 mg

DIURETICO ORAL

★ Nuevo derivado fluorado de las tiazidas, siendo hasta el momento el más potente de ellos.

★ Induce un marcado aumento en la excreción de sodio y cloro, con LEVE aumento en la excreción de potasio y bicarbonato.

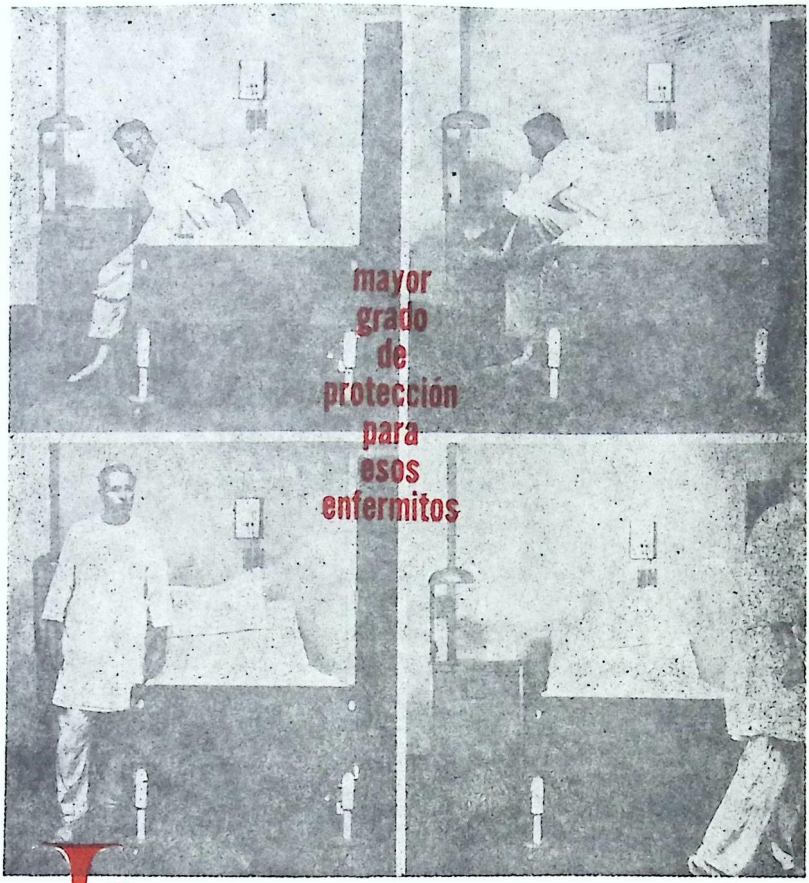
★ Puede administrarse durante un tiempo largo con igual efectividad y sin que se produzcan cambios bioquímicos en el suero.

★ La acción diurética producida por un comprimido de 5 mg alcanza satisfactoriamente para un periodo de 18 horas, lo que permite el tratamiento con una dosis única diaria.

Frascos de 20 comprimidos

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S. A.

Avda. Irarrázaval 2449 — Casilla 9054 — Teléfonos 490088-89 — Santiago



LEDERMICINA

DEMETILCLORTETRACICLINA LEDERLE *Marca de fábrica

☐ hasta 2 días extra de actividad antibiótica (6 días de terapia en 4 días de dosificación) PROTECCION CONTRA LA RECIDIVA ☐ acción continua y sostenida DOMINA LA INFECCION A BASE DE DOSIS REDUCIDA ☐ proporción más elevada de actividad/ingestión REALZA LA RESPUESTA ☐ Cápsulas: 150 mg; en frascos de 8, 16 y 100. ☐ Gotas: 60 mg/cm³; en frascos de 10 cm³. ☐ Jarabe: 75 mg/5 cm³; en frascos de 60 cm³.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION • CYANAMID INTER AMERICAN CORPORATION • 49 W. 45th St., New York 20, N. Y.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866

SANTIAGO