

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS URETERITIS ESTENOSANTES *

Dr. A. PUIGVERT

Miembro numerario de la Real Academia de Medicina de Barcelona

LA patología del uréter, al igual que la de los restantes conductos de la economía, habida cuenta de la constitución intrínseca de tales órganos, acostumbra a manifestarse morfológicamente bajo dos formas contrapuestas: la estenosis y la dilatación; ambas muchas veces coexisten en el uréter y no justamente como simples concomitancias, sino, antes bien, la dilatación es corolaria o consecuencia de la existencia previa de la estenosis circunscrita o localizada. De esta última, o sea de la estenosis, voy a ocuparme hoy; tal lesión frecuentemente pasa desapercibida o es menospreciada, cuando las alteraciones del sistema urinario son de tal importancia que atraen la atención del clínico obligándole a resolver dicha complicación, relegando a pura especulación etiológica o anatomopatológica la lesión estenosante causal generalmente situada por debajo de la dilatación. Tiene interés diagnosticar las lesiones estenosantes lo más precozmente posible, porque su descubrimiento oportuno conduce al tratamiento de la misma, en un momento en que a priori se puede evitar su repercusión en el sistema urinario superior, impidiendo el desarrollo de las complicaciones y por ende la natural conservación del riñón.

Fué HUNNER, de Baltimore, en el año 1910, quien se ocupó de tales lesiones publicando un trabajo de recopilación sobre unas 150 observaciones. En América, esta afección despertó gran interés y curiosidad entre los urólogos, consiguiendo recopilar entre los que se ocuparon de dicho tema varios centenares de casos; cifra que llama la atención si se compara con el corto número de observaciones recopiladas y publicadas por los autores europeos. En los últimos tiempos, sobrepasada la exagerada atención de aquella época, estas lesiones son excepcionalmente observadas a pesar de que se dispone de mejores medios de diagnóstico; este hecho hace dudar si las alteraciones ureterales interpretadas por estenosis eran tales.

Existen dos grandes grupos de estenosis ureterales, las de origen

* Comunicación presentada a la Real Academia de Medicina de Barcelona. 5 Julio de 1951. Presidencia: Dr. F. Corominas.

congénito y las adquiridas, estas últimas secundarias a diferentes causas: a) Traumatismos (heridas y contusiones); accidentes de origen quirúrgico. b) Procesos inflamatorios (tuberculosis). c) Procesos tumorales (aunque estos últimos no corresponden precisamente a este grupo). d) Por obstrucción mecánica, cálculo enclavado. En estas últimas se confunden las estenosis secundarias a un proceso inflamatorio originado por la presencia y persistencia del cuerpo extraño con las estenosis congénitas que favorecen la detención del cálculo; en este caso, la lesión debe ser discriminada de la litiasis y sus secuelas, e incluirse en el grupo propio de las estenosis congénitas veras. Las estenosis inflamatorias son las que mayor interés tienen, conjuntamente con las morfológicas o congénitas; de ambas trataré sucintamente en el día de hoy.

Las estenosis congénitas asientan de preferencia en ambos extremos del conducto ureteral y, tanto en una localización como en otra, provocan inmediata repercusión sobre el riñón, fatal para este órgano. Cuando la estenosis asienta en la extremidad superior del uréter, el estrechamiento del orificio urétero-piélico, conduce lenta y progresivamente a la dilatación del sistema pielocalicilar con la natural atrofia del parénquima. Esta localización congénita, debido a la insuficiencia del orificio urétero-piélico, imposibilita la total y fácil evacuación del contenido piélico, especialmente durante los momentos en que la secreción renal aumenta y por tanto el volumen de la secreción es superior al volumen de la excreción a través del orificio pieloureteral. Esta desproporción entre el coeficiente secretorio y excretorio determina la retención pielocalicilar, que con frecuencia constituye un factor importante en la formación de cálculos piélicos.

Secundaria y prontamente a la lesión morfológica y alteración funcional, se sobreañade la infección y la suma de este último factor empeora el estrechamiento de la luz uréteral, favoreciendo más aún la retención y ésta, a su vez, la infección pielítica, creando un círculo vicioso ininterrumpible.

Cuando la lesión estenosante se desarrolla en el extremo terminal o yuxta-vesical del uréter, la repercusión renal se produce más lentamente, toda vez que ésta va precedida o acompañada de la dilatación ureteral; en esta ocasión el conducto ureteral desarrolla una función amortiguadora o compensadora que retrasa la distensión pielocalicilar. Es precisamente en esta localización en que el descubrimiento precoz de la lesión tiene especial interés, ya que toda terapéutica encaminada a corregirla puede proporcionar, y de hecho proporciona, beneficiosos resultados para aquellos pacientes cuyo riñón se encuentra todavía conservado, que de lo contrario en un plazo de tiempo más o menos lejano, fatal e indefectiblemente está llamado a sucumbir.

Si en este período no desaparecen recidivas o brotes de la

La estenosis del uréter yuxta-vesical o intra-mural de origen inflamatorio, en alguna ocasión es favorecida por relaciones anatómicas de vecindad que facilitan la infección en este punto. En la mujer la causa etiológica más frecuente son los procesos inflamatorios anexiales que por contiguidad producen la estenosis extrínseca del uréter pélvico y cuyo diagnóstico suele alcanzarse por exclusión; en estos casos la lesión cede al tratamiento antiinflamatorio de los órganos genitales pelvianos.

En el hombre, también puede observarse la estenosis inflamatoria del uréter yuxta-vesical de origen genital que por propagación desde la vesícula seminal o desde el conducto deferente afectan al uréter, provocando crisis de cólico reno-ureteral por retención, que cesa en cuanto se resuelve el proceso inflamatorio vesicular, deferencial o epididimo-testicular.

Un tipo de estenosis ureteral despertó mi curiosidad y cautivó mi atención es estos últimos tiempos; me refiero específicamente a la estenosis del uréter terminal (intra-mural o yuxta-vesical) de etiología tuberculosa y cuya reiterada observación y estudio justifica la presente comunicación.

Como ya he dicho más arriba, esta lesión suele pasar desapercibida en su fase inicial en la mayoría de los enfermos y con frecuencia ocurre que, cuando se descubre posteriormente apenas posee interés clínico, debido a que las lesiones del sistema pielo-renal adyacente adquieren entonces mucha mayor importancia que la lesión ureteral, habiendo por lo tanto perdido ésta todo el valor clínico y en ocasiones hasta el terapéutico. La repetida observación de estas lesiones en fases avanzadas del proceso, constituyendo la urétero-hidronefrosis tuberculosa, cautivaron mi atención, especialmente desde que sistemáticamente y casi por rutina, procedo a la nefro-ureterectomía total de esta forma anatomopatológica de la tuberculosis urinaria. Existe otro grupo de pacientes en los que he podido observar la lesión con las mismas características anatómicas y con la misma forma de evolución consecutiva; este grupo ya llamó también hace años mi atención, pero antes he de confesar que atribuí, sin duda una interpretación errónea, a este tipo de estenosis uréteral terminal. Me refiero específicamente a los nefrectomizados en los cuales subsistiendo la infección tuberculosa se desarrolla a posteriori la urétero-hidronefrosis gigante del riñón adelfo, por originarse previamente la estenosis circunscrita del uréter yuxta-vesical o intra-muritis.

En mis primeras observaciones, como ya he dicho, atribuí erróneamente a dicha lesión un papel o función especialmente de barrera defensiva en contra a la infección tuberculosa renal ascendente; de aquel entonces recuerdo dos casos cuya trágica evolución de uno de ellos modificó

tal hipótesis, afianzando por el contrario mi ya preocupación en busca de mejor solución. El primero de ellos se trataba de un paciente con una gran urétero-hidronefrosis secundaria por la estenosis del uréter yuxta-vesical, el enfermo no aceptó mi proposición de practicarle la nefrostomía derivatriz permanente o la uréterostomía ilíaca, finalizando prontamente la vida de aquel paciente por insuficiencia renal crónica; al otro enfermo, con mejor suerte, le practiqué la uréterostomía cutánea merced a la cual sobrevive desde el año 1939; en este caso, la uréterostomía cutánea fué aceptada por la intensa cistitis que padecía y que le imposibilitaba totalmente para la vida de relación. En ambos casos y por los repetidos exámenes practicados, de la orina obtenida mediante cateterismo urétero-transvesical en el primero, maniobra realizada además con el fin de intentar la dilatación de la estenosis, y en el segundo recogida por la fístula urétero-cutánea; pude constatar la ausencia absoluta de signos de infección tuberculosa, lo que además coincidía con repetidos exámenes pielográficos.

Cuando en el libro de CIBERT acerca de la tuberculosis renal, constaté en este autor el fracaso obtenido por él en dos intentos de dilatación forzosa del uréter, a través de una incisión de uréterostomía ilíaca, experimenté cierto alivio a mis repetidos fracasos, al propio tiempo que sentí interiormente la palpitante necesidad de modificar mis fracasados procedimientos, concibiendo nuevas ideas terapéuticas que por de pronto hicieronme albergar en mi espíritu halagüeñas esperanzas.

En el año 1947 recuerdo que asistí a una enferma diagnosticada de estenosis del uréter yuxta-vesical y que, a pesar de los repetidos intentos de cateterismo endoscópico, exámenes urográficos y de laboratorio, no pude esclarecer la etiología de la lesión que impedía el normal cateterismo del uréter y que, a su vez, progresivamente provocaba la dilatación del uréter pelvis y riñón, con la consiguiente disminución funcional de la glándula evidenciada en sucesivas exploraciones urográficas.

Ante las repetidas crisis de cólico reno-ureteral decidí practicar la lumbotomía exploradora, en cuyo acto puede constatar la distensión urétero-piélica bastante discreta por cierto, juntamente con la aparente integridad morfológica del parénquima renal y del uréter. Por pielotomía se evacuó la retención de orina normal y por el ojal de pielotomía practiqué el cateterismo retrógrado del uréter, forzando la estenosis y dando salida al cateter hasta la vejiga que fué dejado con la cándida esperanza de dilatar el uréter estenosado y, a la vez, aprovechar la presencia de la sonda para practicar la pielografía de relleno. Esta intervención que, aunque desgraciadamente, fué seguida de un cuadro agudo de infección renal, me permitió la exploración urétero-pielográfica, revelando la distensión uréte-

ro-piello-calicular originada por el estrechamiento del uréter terminal de unos 2 ó 3 cm. de longitud. El desencadenamiento de la infección urinaria aguda facilitó el hallazgo del B. de K. en la orina, lo que no había sido observado en el sinnúmero de exámenes anteriormente practicados; ante la gravedad de la enferma decidí y practiqué la exéresis del riñón que 20 días antes presentaba las características de un riñón normal.

Este fracaso me sugirió ideas que lenta pero progresivamente han sido confirmadas, merced a la sistemática y repetida exploración urográfica que con prodigalidad practicamos en los enfermos afectos de tuberculosis urinaria, máxime si presentan signos probables de estenosis ureteral. Con todo ello he podido constatar dos hechos: Primero, que en los tuberculosos urinarios es evidente el estrechamiento del uréter yuxta-vesical en la fase de silencio clínico de la infección renal y, segundo, que algunos de los nefrectomizados por tuberculosis padecen luego estenosis del uréter terminal del riñón adelfo con escasas o nulas lesiones específicas de la glándula.

Estos dos hechos obligan a la búsqueda de solución terapéutica, en el primer caso con el fin de preservar al riñón de la rápida evolución tuberculosa, corrigiendo los factores mecánicos de la retención, concepto éste en contradicción con lo expuesto por PAPIN en su monografía acerca de la "Tuberculosis renal", para el cual la hidronefrosis secundaria a las estenosis del uréter bajo, constituyen un obstáculo al desarrollo de la infección tuberculosa en el órgano, lo cual si así fuese justificaría mayormente toda terapéutica encaminada a corregir la estenosis en su fase inicial, para que el riñón no llegue a tuberculizarse o bien, si ello no acontece, preservarle de su atrofia por dilatación y consiguiente muerte del órgano que, si es adelfo acarrea lógicamente la del individuo.

Estas consideraciones, como ya he dicho, obligan a buscar y a practicar la solución definitiva que preserve al riñón de la dilatación y de las complicaciones tuberculizantes o no, que le acompañan. Hasta ahora, y especialmente en los enfermos ya nefrectomizados la terapéutica que mejores resultados ha proporcionado ha sido la uréterostomía cutánea. Menos incómoda socialmente y por tanto más aceptable para muchos es la uréteroenterostomía, pero indudablemente esta última solución es menos beneficiosa para el riñón que la anteriormente citada. Fácilmente se puede comprender que ambas soluciones constituyen una incómoda mutilación, sólo aceptable para el enfermo a cambio de la conservación del riñón adelfo; pero el método quizás no tenga tanta aplicación cuando la lesión estenosante se descubre precozmente en el uréter yuxta-vesical sin signos evidentes de infección parenquimatosa. En este caso sólo resta esperar que el riñón sufra progresivamente su total destrucción que justifique a poste-

riori la exéresis del mismo, o bien proceder precozmente a la extirpación del órgano, soluciones ambas que por lo general no son completadas con la ectomía total del uréter y que por lo tanto resta en el paciente la lesión focal inicial y desencadenante de la lesión renal.

Los autores que han estudiado y practicado la ciruga vesical en los tuberculosos coinciden con CIBERT en desechar toda intervención quirúrgica practicada con el fin que fuese, pues atribuyen a esta cirugía a parte de grandes dificultades de orden técnico, en mi opinión algo exageradas, la desagradable secuela que es la persistencia de fístulas vesico-cutáneas hipogástricas, debidas a la tuberculización de la herida operatoria en la zona de contacto con el tubo de drenaje hipogástrico, con que suelen fistulizar este tipo de operaciones.

Por mi parte puedo decirles que desde hace años practico sistemáticamente y fielmente el cierre completo de la vejiga, dejando solamente drenaje de la cavidad por las vías naturales, es decir, mediante sonda uretral; y habiendo practicado reiteradamente este método y en la misma forma en muchos casos de tuberculosis urinaria, he de confesar que hasta la fecha no he de lamentar ni un solo caso de fistulación hipogástrica (permanente). Es más, en uno de los enfermos y en el undécimo día del postoperatorio normal, se produjo fuerte hemorragia vesical que, por su intensidad y persistencia, obligó a la aspiración de los coágulos y a repetidas transfusiones sanguíneas no produciéndose la apertura de la incisión vesical; si insisto en este hecho es porque derrumba el mito "noli me tangere" de la vejiga tuberculosa.