Director: M. Bretón Plandiura

COMENTARIOS A UN CASO DE MEGAVEJIGA Y PIONEFROSIS

Dr. M. BRETÓN PLANDIURA

Académico C. de la Real de Medicina

a retención urinaria sin obstáculo mecánico demostrable, y su consecuencia, la dilatación parcial o total del tramo urinario, se presta a comen-

tarios de orden etiopatogénico.

En la clasificación de estas dilataciones, se mencionan las llamadas de origen congénitas, -actualmente poco aceptadas- cuya interpretación, como veremos más adelante, se buscaba en alteraciones embrionarias, más o menos convincentes, y que muchas veces, cuando se admiten, se han de incluir legitimamente entre las dilataciones de origen mecánico. También se mencionan las de origen infeccioso, que todos admitimos, pues las toxinas microbianas ejercen una acción paralizante sobre la pared, y su consecuencia es la dilatación.

Pero otras veces, encontramos dilataciones ureterales cuya causa no es la infección, ni el obstáculo mecánico, y cuyo enjuiciamiento etiopatogénico re-

sulta difícil de encajar en las diversas teorias expuestas.

Cuando se admitían las dilataciones ureterales congénitas, se expusieron al-

gunas teorías, que vamos a recordar brevemente.

HELLSTRÖM, creyó demostrar en algunos casos la presencia de vasos anormales periureterales. Chwalla parece haber observado la existencia embrionaria de una membrana en el extremo distal del ureter, que hacía desaparecer la secreción del metanefros, y cuando esto no se verifica, quedaba entonces una comunicación urétero-vesical insuficiente. Por ello, ambas teorías quedaban reducidas a dilataciones por obstáculo mecánico. Por último, GIRARD creía en la falta de la influencia inhibidora en el crecimiento del uréter, que normalmente se produce al sexto mes de la vida intrauterina. Todas estas dilataciones congénitas, hoy sólo se admiten con reservas.

Las dilataciones de origen infeccioso de todos conocidas y admitidas, son consecuencia de procesos sépticos del tramo urinario, que al producir infiltraciones e inflamaciones toximicrobianas, conducen primero a engrosamiento, y finalmente a dilatación, sin que debamos olvidar que toda dilatación acaba in-

fectándose por estancamiento.

Quedan así reseñadas estas dilataciones: megauréteres con orificios de desembocadura normales y sin reflujo vésico-ureteral, en los que además pode-

mos descartar todo obstáculo mecánico, o infección primitiva.

Para explicar la etiología de estas dilataciones ureterales sin obstáculo mecánico demostrable, también se han expuesto una serie de interpretaciones más o menos dispares, aunque, todas ellas, con el denominador común de lesión

nerviosa, relacionable con el fisiologismo ureteral.

Para unos autores, el megaureter sería consecutivo a una lesión nerviosa central, poliomielitis larvada, parálisis infantil, espina bífida oculta, etc. Para otros, la lesión nerviosa sería periférica, asentando en el vago, o el simpático, o bien la lesión radicaría en los plexos, o ganglios pielo-ureterales. Pero los trabajos para producir experimentalmente dilataciones ureterales, prueban que la destrucción de la inervación de estos conductos, no siempre conduce a dila-

taciones. Esto nos lleva a pensar que en el automatismo ureteral posiblemente, no sólo interviene la célula muscular lisa, sino que, además, en la inervación del ureter, existen conexiones con los plexos dorso-lumbar y sacro, aparte de un centro nervioso peri-renal, y posiblemente centros autónomos, situados en la pared misma del ureter. Lo que quiere decir que este importante punto no está todavía perfectamente dilucidado. Esta es la razón por la cual, últimamente, se ha expuesto una teoría que admite una disfunción dinámica, detalladamente aludida y revisada en España, por E. Blanchard Castillo, en los Archivos de Urología de octubre de 1946, según la cual el megaureter congénito sería una forma adquirida, secundaria a una disquinesia del conducto. Según esta hipotesis, el megaureter se produce a causa de una alteración dinámica del ureter, sin atonía ni obstrucción ureteral, ni de los meatos, y debida únicamente a la ausencia del reflejo de apertura de estos últimos; denominado por Hurst y GAYNER', JONES Achalasia, lo que identifica el megaureter con la enfermedad de Hirschpruog, pudiendo afectar a uno o varios esfínteres lisos del organismo, por lo que no resulta difícil ni infrecuente observar que la achalusia afecta simultáneamente varios esfínteres del aparato urinario --como en nuestro caso los de ureter y vejiga—, o se observen cuadros patológicos más complejos, en los cuales a la dilatación total o parcial del tramo urinario se superponen otras dilataciones de órganos huecos con esfínteres lisos, especialmente del aparato digestivo, no siendo raras las coincidencias con megacolon, megaesófago, etc., y parece ser que la etiología de la achalasia reside en un desequilibrio del sistema vegetativo, más concretamente, en trastornos simpaticotónicos que producen hipertonía del esfinter, refuerzo de sus contracciones y, por último, dilatación.

Hemos tenido ocasión de observar un enfermo con dilatación urétero-vesical, sin obstáculo mecánico comprobable, que creemos puede etiquetarse de megaureter y megavejiga por achalasia. Vamos a exponer su historia clínica a continuación.

A. M. R., de 37 años, comerciante, acude a nuestra consulta en 14 de mayo de 1944, sin otros antecedentes patológicos que gripe, anginas y ligeros resfriados; nos refiere que desde hace años venía observando trastornos de la micción consistentes en retardo, chorro pequeño y sin presión, aunque al parecer en cantidad normal.

Con motivo de un cólico nefrítico izquierdo que sufrió hace dos meses, seguido de expulsión de dos pequeñas concreciones por precipitación cálcica en la orina estancada, fué visitado por el doctor Casals Baltá, quien apreciando un voluminoso globo vesical, e informado de que el enfermo orinaba desde hacía algún tiempo por rebosamiento, practica un cateterismo evacuador, resolviendo así el episodio de retención.

A los 40 días, aparece nueva crisis de retención pero esta vez con temperatura en agujas y piuria, por lo que le somete a sonda permanente y sulfamidoterapia, persistiendo

la retención a pesar de tratarlo con DORYL.

En este momento, le vemos por primera vez, llamándonos la atención el abombamiento vesical bajo, más que un verdadero globo vesical SIN SENTIR (ni haber sentido) DESEOS DE ORINAR. Sedimento urinario: Piocitos y gérmenes banales (difteroides y escasos estafilococos). Koch, negativo.

Al tacto rectal: próstata normal.

Cistoscopia: Enorme capacidad vesical. Coloración ligeramente hiperémica de la mucosa, aspecto en columnas pero muy poco pronunciadas, con tres imágenes diverticulares, a las 5, a las 7 y una de ellas a las 3, de bastante tamaño.

Los relieves, o estructura del trigono son poco marcados, los orificios ureterales son

de aspecto normal, y el izquierdo está inmóvil.

No se aprecia, a nivel del cuello, obstáculo alguno que explique la falta de micción. Borde inferior cóncavo, que se contrae al invitar al enfermo a la micción. La uretro-cistoscopia (Lichtemberg) confirma esta falta de obstáculos a la micción, a nivel del cuello y uretra.

La radiografía no da sombras sospechosas de cálculos.

La Cistorradiografía (I Na. al 15 %) revela una Megavejiga, con un divertículo de mediano volumen en su parte lateral izquierda (fig. 1.a), y otro de menor volumen en la cara anterior del mismo lado en la proyección oblicua izquierda posterior (fig. 2.ª). No hay elevación (prostática) del borde inferior de la imagen vesical.



Fig. 1

La radiografía de todo el aparato urinario no denota reflujo vésico-ureteral. Otra radiografía practicada después de vaciar la vejiga por cateterismo, muestra la casi total deplección diverticular (fig. 3.ª) (comunicación amplia divertículo-vesical).

Serología para lues: Wassermann, Meinicke y Kahn, negativos.

El examen del líquido céfalorraquideo practicado por el doctor Sanmartín Font, da el siguiente resultado:

Albúmina	0,22	
R. de Pandy	negativa	
R. de Ross-Jones		
R. de None-Appelt))	
Células		
R. de Wassermann	negativa	
R. del benjuí coloidal	00000020000000	
Presión arterial, 11/7	Azoemia, 0,68 o/oo	

Ingresa en clínica el 10 de julio de 1944, con retención de 1000 c.c., sin deseos de micción, orinando 3 veces en 24 horas por contracción de las paredes abdominales, y tan sólo 100 o 125 c.c. cada vez.

Se establece un tratamiento irritativo vesical, con soluciones de nitrato de plata progresivas hasta 5 %, e inyeccioes de peristaltina, sin resultado.

La exploración neurológica, practicada por el doctor Sales Vázquez, proporciona el

siguiente resultado: Nervios craneales normales. Extremidades superiores e inferiores: Tono, fuerza muscular y motilidad pasiva normales. Reflejos tendinosos ý cutáneos presentes, e iguales en ambos lados. Reflejos cutáneos abdominales, presentes en todos los cuadrantes. Coordinación y sensibilidad normales a todas las pruebas.

En vista de estos resultados, se excluye toda lesión neurológica central.

El 19 de julio presenta escalofríos y fiebre. Se aplica sonda permanente y se administra



Fig. 2

sulfatiazol, con lo que desaparece la fiebre y se aclara algo la orina. Se queja de dolores de alguna intensidad en la región lumbar izquierda.

El 22 de julio verificamos cateterismo ureteral con el siguiente resultado:

R. D.

Reacción	 	 	ácida
Cantidad	 	 	30 cc. 1/2 h.
Albúmina	 	 	negativa
Urea	 	 	11 0/00
Cloruros	 	 	8

Sedimento

Escasos hematíes y leucocitos, ausencia de gérmenes, b. de Koch negativo.

R. I.

•	
Reacción	Alcalina (ligera)
Cantidad	60 cc. ½ h.
Albúmina	
Urea	3 0/00
Cloruros	4

Sedimento

Escasos hematícs, piuria abundante, colibacilos y estafilococos, b. de Koch negativo.

Seguidamente se practica una pielografia ascendente (I Na al 20 %) que demuestra (fig. 4):

Que en el meato izquierdo pasa ampliamente la sonda y admite 60 c. c. de solución

yodada, gran dilatación pielo-ureteral, con fuerte acodadura en la porción superior del uréter. La dilatación ureteral, afecta especialmente el extremo distal del mismo, pero da una imagen puntiaguda en su extremo superior.

En el lado derecho, 30 c. c. Dilatación piel-orenal, mucho menos pronunciada.

Cromocistocopia: En el O. U. derecho, eliminación a los 5 minutos, con eyeculación ligeramente retardada (más de 1 minuto) pero relativamente intensa. En el O. U. izquierdo, a los 15 minutos la eliminación azulada era muy poco perceptible, no se producía en forma de eyaculación, sino más bien por rebosamiento.



Fig 3.

El 22 de julio, pirexia y cefalalgia, con edemas palpebrales, rinitis y otalgia (yodismo?). El enfermo se encuentra muy nervioso. Se le trata con Passiflorina, Amidrin, Diuresinol y Vitamina B.

El 27 de julio, mejora; no hay fiebre, la orina está bastante clara. Se suprime la sonda permanente y toda medicación. Sigue con retención, y sólo expulsó espontáneamente 425 cc. de orina en 3 micciones.

El 30 de julio, síndrome de cólico nefrítico izquierdo, y nueva elevación térmica. Sonda permanente, Sulfatiazol, Papaverina intravenosa, y calor local.

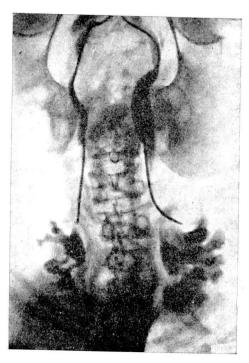
El 1.º de agosto está apirético. Azoemia 0.59 o/oo. Diuresinol.

Intervención quirúrgica: El 9 de agosto practicamos nefrectomía izquierda. Anestesia general con Evipán sódico, continuada con éter. Operación sin incidentes. Riñón pione- frósico. Uréter dilatado como un dedo pulgar. Gran peri-pielo-ureteritis.

Curso postoperatorio complicado, con un foco de bronconeumonia izquierda. Mejora lentamente.

El 23 de agosto, sale de la Clínica completamente repuesto de la intervención quirúrgica, con buen estado general, sin fiebre ni dolor, pero continuando con retención, que re-

quiere cateterismo, y así, de esta forma, es sometido a dos sondajes diarios, régimen, Cebión y Mandif de vez en cuando, con azoemia de 0.53 o/oo. Así transcurre hasta el 1.º de octubre, en que acepta le sea practicada una resección endo-uretral del cuello, con la que disminuye notablemente la retención (fig. $5.^a$), que queda reducida a 150 c. c. a los 8 días de practicada. Orinaba sintiendo deseos y espontáneamente, cada 3 horas de día y 1 ó 2 veces durante la noche, con micciones en cantidad de 300 c. c. La orina era ligera-



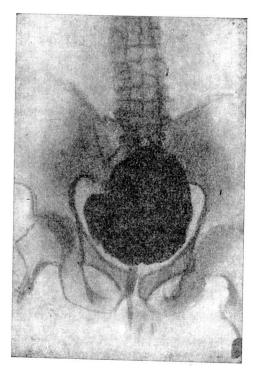


Fig. 4

Fig. 5

mente turbia. En la actualidad se mantiene con 40 c. c. de retención, practicándose periódicamente cateterismo evacuador, para evitar que aumente, sin otras molestias, y con la orina turbia, resistiéndose a una nueva resección endo-uretral que podría conseguir su curación total.

Comentarios

La enorme retención de orina, y el hecho de que el enfermo no hubiera sentido nunca deseos de orinar; la total pérdida de tonicidad de la vejiga, pues levantando el pabellón de la sonda dejaba de salir orina, y el observar por examen uretrocistoscópico la mobilidad o depresión del borde inferior del cuello al invitarle a orinar hizo que pensáramos más que en un obstáculo cervical, en una posible afección central de causa medular causante de la parálisis del detrusor, lo que quedó descartado por la exploración negativa del Dr. R. SALES, y por la negatividad de la sangre y líquido céfalorraquídeo.

Ante la ausencia de obstáculo mecánico uretral y prostático, eliminado su posible origen medular, y teniendo en cuenta que presentaba desde hacía muchos años trastornos miccionales, nos inclinamos a diagnosticarle de enfermedad del cuello vesical por achalasia, a pesar de la presencia de los divertículos, que generalmente son congénitos.

En cuanto a la distensión urétero-renal, ¿cómo interpretarla? No cabe admitirla como secundaria a la retención vesical (al obstáculo cervical), ya que en tal caso habría reflujo vésico-ureteral, que en nuestro enfermo no existía como demostraron categóricamente los exámenes cistorradiográficos. La falta de obstáculo mecánico demostrable, el retardo de las eyaculaciones ureterales, de tipo atónico, el aspecto cistoscópico normal del meato ureteral, la falta de incontinencia y de estenosis comprobada por la facilidad del paso de una sonda gruesa, la imagen radiográfica puntiaguda del extremo proximal del ureter, y la coexistencia con la dilatación vesical, también sin obstáculo mecánico, permiten establecer el diagnóstico de megaureter y megavejuga producidos por achalasia, pues la pionefrosis que existía, no es más que consecuencia de todos los estancamientos urinarios, que originan las conocidas alteraciones del dinamismo pieloureteral.

Hacemos hincapié en que no existía reflujo, ya que la ausencia del mismo

fué valorada al decidir la conducta terapéutica a seguir:

Es corriente el reflujo en los viejos prostáticos retencionistas, con distensión vesical. Y vencida la resistencia del ostium ureteral, suele ocurrir la dilatación de los uréteres y pelvis renales, para contener la orina que ya no cabe en la vejiga.

Esta dilatación extendida a las partes microscópicas del riñón, alteran su funcionalismo (poliuria de defensa, baja de la concentración, retención ureica, etcétera) y en caso de infección, que puede sobrevenir por vía hemática, linfática, o más frecuentemente por vía uretral con motivo de un sondaje, se comprende con cuanta facilidad se difunda por todo el árbol urinario; condiciones ambas, función renal alterada y extensa superficie de absorción de elementos inflamatorios, que rápidamente imprimen la conocida gravedad a estos enfermos, con distensión y neflujo vésico uneteral.

En nuestro caso, la independencia entre la vejiga distendida y la dilatación reno-ureteral, mantenida por la integridad de la valla de separación anatómica que constituye el ostium ureteral, que no permitía el reflujo vésico-renal, y demostrada aquella independencia por el hecho de que con sonda permanente, o sea sin distensión ni retención vesical, y con orina limpia (no decimos aséptica), presentó por dos veces accesos febriles con dolor lumbar (debidos, con toda probabilidad, a una retención con distensión pionefrósica, motivada por el acentuado acodamiento del ureter, evidenciado por la pieloradiografía (figura 4.ª), nos hizo suponer que combatida la retención vesical, y aclarada la orina con la sonda permanente, nada resolvería sustituirla por la cistostomía, para librarle de su estado infectivo, febril, que se explica por su pionefrosis. Esta debía ser combatida en primer término, eliminándola.

Y practicamos la nefrectomía discrepando del criterio urológico más generalizado, que aconseja practicar cistostomía bajo anestesia local, esperando la regresión del cuadro tóxico-infeccioso, y la consecutiva mejora del estado general del enfermo.

No es posible desdeñar la existencia de divertículos vesicales, especialmente el de mediano tamaño en la región lateral izquierda, como causa de retención, o de mantenimiento del estado séptico. Esta responsabilidad diverticular, había sido puesta en primer plano por un distinguido y culto compañero urólogo, sentando la indicación urgente de cistostomía y divertículectomía. Hemos de reconocer que hubiéramos adoptado este criterio terapéutico, muy atinado, de no haber valorado, después de las reflexiones expuestas, la trascendencia de la pionefrosis (con acodadura ureteral, sin reflujo), y de que se trataba de un divertículo con ancha comunicación con la vejiga, o sea que se vaciaba en ésta, circunstancia según nuestro conepto que no implica la forzosa extirpación di-

verticular. (M. Breton. De la oportunidad operatoria en los divertículos vesicales. Med. Clínica T. III, p. 236). No queremos descartar, que negándose el enfermo a completar la resección endo-ureteral contribuye posiblemente este divertículo a mantener la orina ligeramente piúrica, junto a la discreta retención vesical.

Creemos pues, que nuestro caso reúne todas las condiciones exigidas para clasificarlo como megaureter y megavejiga por achalasia de ambos esfínteres lisos ureteral y vesical, pues en el distendido vesical llama la atención más que su volumen, la falta de deseos de orinar, síntomas que para Diamantis son tan importantes que le hacen decir que: Lo que caracteriza la megavejiga, no es la super distensión, que puede observarse igualmente en los grandes distendidos prostáticos, sino especialmente la falta de contractibilidad de las paredes vesicades que permite su distensión hasta donde consientan los obstáculos exteriores (paredes óseas pélvicas); y por este motivo la retención de un litro o más, en personas delgadas, no provoca globo vesical, y a lo más, se observa un abombamiento bajo, como sucedía en nuestro caso.

Bibliografía

BLANCHARD, CASTILLO, E.: «Las dilataciones ureterales sin obstáculo mecánico. El problema del megauréter». Archivos Españoles de Urología. T. III, núm. 2. Pág. 145-173. Octubre, 1946.

Boshamer: «Manual de Urología», 1942...

CHWALLA: Cit. por BLANCHARD CASTILLO, en Arch. Españoles de Urol. T. III, núm. 2, páginas 145-173, octubre, 1946.

DARGET: J. d'Urol., 37, 5, 464, 1934.

GARCÍA MORÁN: Rev. Clín. Esp., I, 4, 295; I, X, 1940.

GAUSÁ RASPALL, P.: An. Méd. Cir., XXI, XVIII, 1, VII, 43, 1945.

GIRARD: Cit. por BLANCHARD CASTILLO en Arch. Esp. de Urol. T. III, núm. 2, p. 145-173, octubre, 1946.

HELLSTROM: Cit. por Blanchard Castillo en Arch. Esp. de Urol. T. III, núm. 2, p. 145-173, octubre, 1946.

HUFF y BOGER: J. U., 54, 2, 116, VIII, 1945.

HURST Y GAYMER JONESH Brit. J. U., III, 1, III, 1931. PÉREZ CASTROH Arch. Esp. de Urol., I, 1, 36, VII, 1944.

SERVELLE: J. d'Urol., 51, 57, 1943.

