

RUPTURA ESPONTANEA DE VEJIGA

Por el Dr. MAURICIO FIRSTATER

Por ruptura de vejiga se entiende la solución de continuidad de todo el espesor de la pared de la misma, con la consiguiente extravasación urinaria.

Su observación es relativamente frecuente como complicación de acciones traumáticas diversas, externas o internas, que originan cuadros clínico-urológicos de etiología bien conocida, y con denominación bien precisa: rupturas traumáticas.

Pero este capítulo de la nosología urinaria se hace algo confuso por el empleo, en los diversos casos de la literatura médica, de distintas designaciones, acerca de las cuales no se ha alcanzado un acuerdo definitivo. Así se llaman, "patológicas", las rupturas que tienen lugar en una pared vesical alterada; "idiopáticas", a los desgarros de una vejiga normal; y, en general, "espontáneas", todas aquellas que se producen sin la intervención de un agente traumático ostensible.

El desacuerdo terminológico está condicionado, sin duda alguna, al hecho de que la ruptura de la vejiga es un síndrome de fisiopatogenia diversa, producido por causas las más variadas; dependientes unas del estado anatómopatológico de su pared, y, otras, de las modificaciones o aumentos, más o menos bruscos, de la presión intravesical.

Por ello, cabe pensar que si todos los casos de ruptura vesical fueran bien estudiados, se alcanzaría un conocimiento pleno de las causas que las producen, disminuyendo o desapareciendo la denominación "espontánea", que todavía predomina en la mayor parte de las observaciones.

La primera mención de una ruptura "espontánea", que se registra en la literatura, sería la de Pierus en 1270 (citado por Stone). Pero fué Harrison, en 1836, el primero que se refiere a ella de manera precisa, diciendo que "la vejiga puede romperse, sin traumas externos, por la sola acción de esfuerzos violentos o intentos repetidos para evacuar su contenido, especialmente si está distendida o existe algún obstáculo en la vía urinaria inferior". Poco tiempo después Houel, en 1857, describe siete casos de ruptura espontánea, y concluye de los mismos que la vejiga no puede romperse por la sola distensión, sin que la pared esté más o menos alterada en su estructura.

En 1923, Geisinger reúne, desde 1900, 20 casos de rupturas espontáneas de vejiga, de los que 16 eran intraperitoneales y 4 extraperitoneales. En 1931, Stone agrega dos casos a los 40 que según él se registraban en la literatura urológica. Russel y Taylor, en 1948, no encuentran más de 50 casos.

La proporción de rupturas "espontáneas", con relación a las traumáticas, se desprende de las publicaciones de Sisk y Wear (1929), 4 %; de Culver y Baken (1940), que en una serie de 16 casos de ruptura de vejiga, encuentran sólo 2 "espontáneas"; de Bacon (1943), que pasa revista a 147 casos de ruptura de vejiga y encuentra que 102 corresponden a traumatismos externos, 40 a complicación de la resección transuretral, y sólo 5 a rupturas "espontáneas".

En 1950, Crastnopol, Artz y Rosett, presentan un caso de ruptura espontánea recurrente, y mencionan tres observaciones similares de la literatura, dos de ellos tenían obstrucción uretral, y el tercero fué en una vejiga medular.

En la mayor parte de las publicaciones, la ruptura "espontánea" se produce en pacientes con uropatías manifiestas: estrecheces uretrales, obstrucciones cervicales y lesiones inflamatorias, degenerativas o neoplásicas de la pared vesical. Pero existen otras donde sus autores sostienen que la ruptura se ha producido, no sólo sin la intervención de un trauma, sino en ausencia de toda patología vesical. Así serían los casos referidos por Barnes y Steele, (1935), Dixon y Lee Strohl (1936), Lipow y Vogel (1942), Bacon (1943), Feigal y Polzak (1946), y el de Clinton-Thomas (1955).

Sin ánimo de desmerecer el valor de los mismos, ni poner en tela de juicio sus conclusiones, nos resistimos aceptar que una ruptura de la vejiga pueda producirse en ausencia de toda alteración inflamatoria o tumoral de su pared, o de un aumento importante en la presión intravesical.

Pensamos que la observación que pasamos a referir, de no haberse reunido interesantes elementos diagnósticos, sobre todo de histopatología, habría sido agregada a las rupturas "espontáneas", sin causa aparente.

Se trata de: A. M., de 27 años, casado, un hijo. Sin antecedentes venéreos ni enfermedades de importancia, llevaba una vida sana, dedicado a los trabajos de campo. No era fumador ni bebedor. Régimen alimenticio mixto y vientre corriente.

El día 12 de junio del corriente año, mientras manejaba una máquina agrícola a motor, estando cómodamente sentado, y sin mediar ningún traumatismo, siente un brusco e intenso dolor en bajo vientre que le produce obnubilación pasajera, y que le obliga abandonar sus tareas. Al dolor hipogástrico se agrega pronto una sintomatología urinaria llamativa: poliuria, disuria intensa y hematuria. En estas condiciones es atendido por un facultativo que le prescribe reposo y lo medica con antiespasmódicos y sedantes. Los intensos y dolorosos deseos de orinar, con evacuación de sólo escasas gotas sanguinolentas, hicieron efectuar al médico repetidos sondeos vesicales, que se resuelve finalmente por dejar la sonda a permanencia.

Ante la inoperancia del tratamiento instituido, y la agravación progresiva del paciente, se resuelve su traslado a nuestra ciudad, donde lo examinamos, 30 horas después de la iniciación de su sintomatología.

Presentaba una evidente alteración del estado general, quejándose continuamente de intenso dolor abdominal generalizado. Desde las últimas horas tenía estado nauseoso e hipo. Estaba afebril; el pulso era de 140', y la tensión arterial 12/9.

El abdomen estaba inmóvil en su mitad inferior, con reflejos cutáneo-abdominales abolidos. Había contractura muscular franca en hipogastrio y ambas fosas ilíacas, siendo su palpación y presión muy dolorosas. El signo de Blumberg era intensamente positivo. Hígado y bazo en límites normales. Los riñones no se palpaban, y la puño-percusión no era dolorosa. Al tacto rectal, el Douglas era muy doloroso.

El cuadro clínico general y abdominal era de una peritonitis franca, con la que se relacionaba una ruidosa sintomatología urinaria de tipo disúrico.

Mientras se practicaba un dosaje de urea: 0.80 grs. por mil, y citológico completo: G. R.: 4.300.000; G. B.: 20.800, neutrófilos 86,5 %; hematocrito 38 %, el enfermo desmejora evidentemente, descendiendo la tensión arterial y aumentando la frecuencia del pulso.

Se decide la intervención quirúrgica con el diagnóstico de peritonitis por perforación vesical, que se demuestra, momentos antes de llevar el paciente a la mesa de operaciones, con

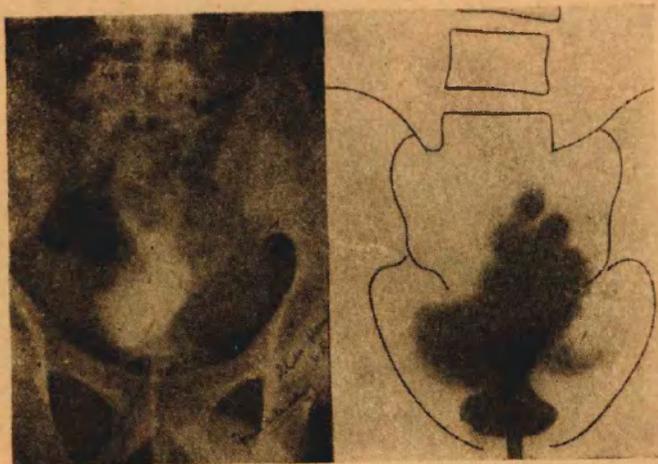


Fig. 1

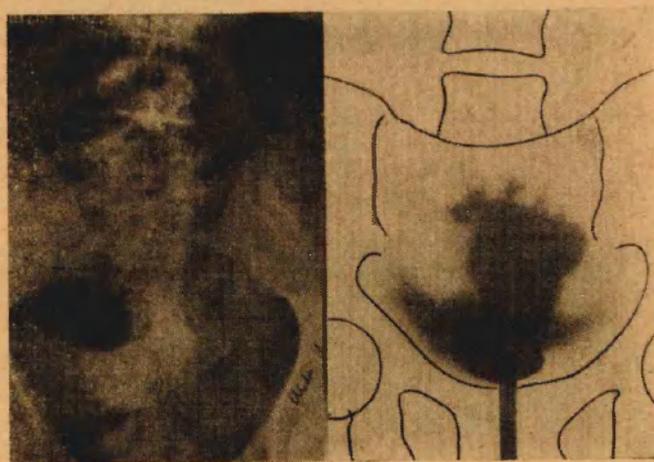


Fig. 2

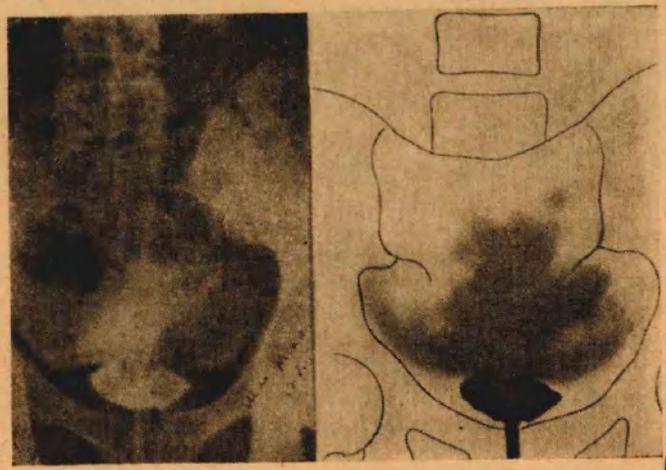


Fig. 3

una cistografía. Las figuras 1, 2 y 3, evidencian al medio de contraste inyectado por una sonda uretral, escapando de la vejiga y difundiéndose en el peritoneo.

Operación: (a las 34 horas del accidente inicial).

Anestesia general: Incisión mediana suprapúbica. Peritoneo distendido por contenido

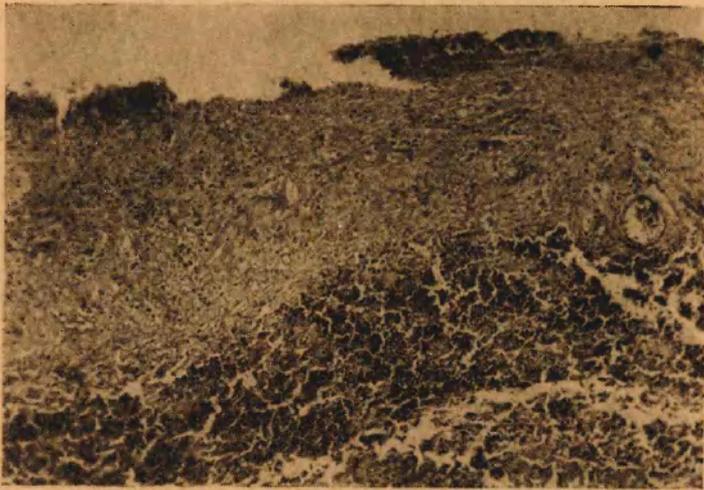


Fig. 4

Pared vesical. Mucosa con revestimiento epitelial en buena parte desprendido. Edema, infiltración leucocitaria y marcada hemorragia en la parte más profunda.

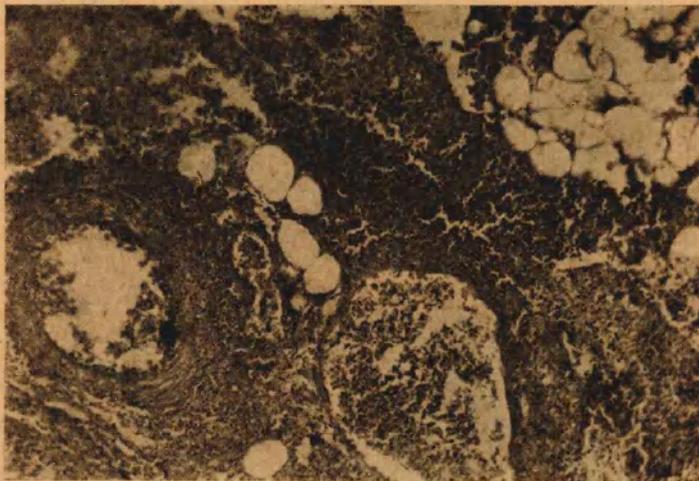


Fig. 5

Arteria y vena trombosadas, rodeados por densos infiltrados constituidos especialmente por polimorfonucleares neutrófilos, con zonas en fusión purulenta.

líquido de color rojo oscuro. Aislamiento y abertura de la vejiga, llena de coágulos, y que presenta, en su cara posterior, una amplia solución de continuidad, cuyos bordes no aparecen alterados y sangran abundantemente. Esta abertura está parcialmente obstruida por el epiplón y un asa de intestino delgado. Se explora la cavidad peritoneal que contiene abundante orina sanguinolenta que se aspira, y coágulos que se extraen.

La mucosa vesical tiene aspecto normal, siendo igualmente normal la apariencia de los meatos y del cuello vesical, que permite fácilmente el paso de la punta del meñique.

Se toman, para estudio histológico, trozos de la pared de ambos labios de la ruptura vesical, que luego se suturan en dos planos. Cierre del peritoneo sin drenaje, y cistosto-



Fig. 6
Arteria trombosada, con infiltrado leucocitario de la adventicia y zona inmediata de la túnica muscular.



Fig. 7
Sub-mucosa con intenso edema; pequeñas venas trombosadas.

mía con sonda de Pezzer acodada. Se efectúan transfusiones operatoria y post-operatoria inmediata, haciéndose las indicaciones terapéuticas de sueros y antibióticos como es de regla en las peritonitis.

El informe histopatológico decía así: "el estudio histopatológico del material enviado, ha demostrado tratarse de trozos de pared de vejiga urinaria, cuyo revestimiento epitelial falta

en correspondencia de zonas ulceradas cubiertas por exudado fibrino-purulento. Este último infiltra también los haces de la túnica muscular, a través de la sub-mucosa intensamente congestiva, surcada por vasos ingurgitados de sangre, algunos trombosados, agregándose en algunas partes intenso edema y sufusiones hemorrágicas. El infiltrado hemorrágico y purulento interesa todo el espesor de la pared, incluso la sub-serosa".



Fig. 8
Focos de infiltración leucocitaria entre los haces de la muscular y adventicia.

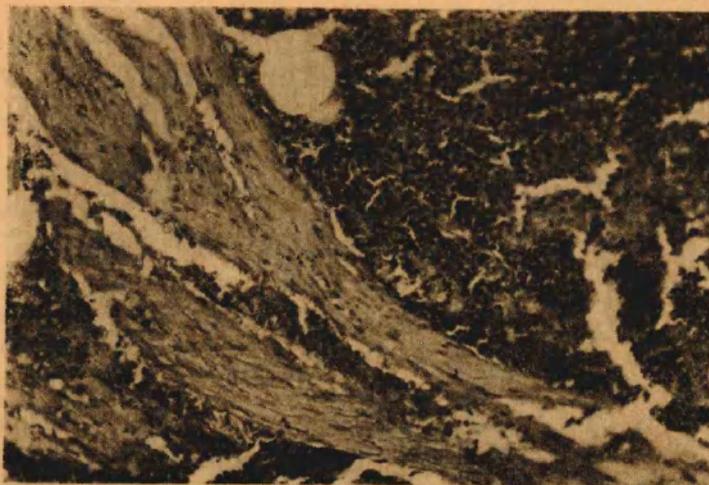


Fig. 9
Zonas en fusión purulenta entre los haces de la muscular y adventicia.

La evolución post-operatoria fué excelente, con recuperación rápida, siendo el enfermo dado de alta a los 20 días, con la herida curada, y con micciones normales.

Hace pocos días hemos controlado al paciente, que se encuentra reintegrado a sus ocupaciones habituales sin sentir ninguna molestia. Micciones sin dificultad cada 3-4 horas, y la orina es normal, sin hematíes ni leucocitos.

En las figuras 10, 11 y 12, se muestran el urograma de excreción, 10 y 25 minutos, y una uretrocistografía de perfil, en las que no se aprecian alteraciones ostensibles del aparato urinario.



Fig. 10



Fig. 11

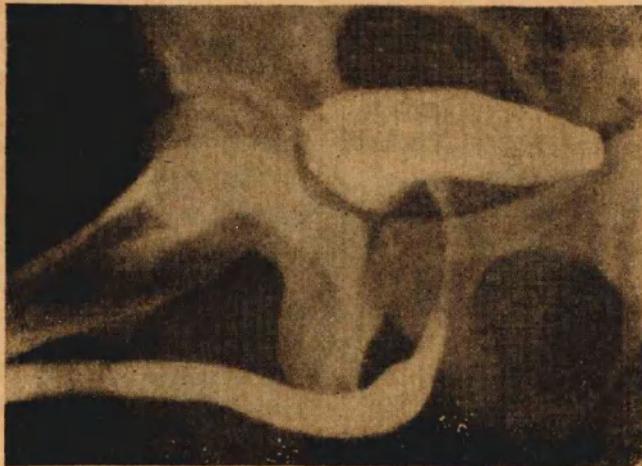


Fig. 12

COMENTARIO

El estudio de los distintos casos registrados en la literatura médica urológica, muestra que la ruptura "espontánea" de la vejiga se produce, generalmente, cuando ella está distendida, en retención completa o incompleta, por algún obstáculo uretro cervical o disfunción neurogénica, o, en su defecto, por alteraciones más o menos evidentes en la estructura de la pared vesical.

En nuestro caso no existía ninguna uropatía obstructiva ni retención urinaria; el paciente había orinado sin dificultad unas horas antes del accidente inicial.

Por el contrario, la histopatología de la pared vesical en el foco de ruptura, no obstante la normal apariencia macroscópica, pone de manifiesto graves lesiones que interesan todo su espesor. Especialmente llaman la atención, en las mismas, la intensa participación vascular, en un sujeto joven, normotenso, con serología luética negativa; con fondo de ojo normal, y sin antecedentes patológicos de importancia.

De no haberse hecho el estudio histológico de la zona de perforación, y guiado sólo por el aspecto de la misma, nuestra observación habría ingresado entre los casos de la literatura catalogados como producidos sin causa aparente.

La rotura suele hacerse más frecuentemente en la zona de la bóveda y pared posterior. Esto explica la mayor frecuencia de las perforaciones intraperitoneales: dos tercios de los casos.

La sintomatología es distinta según sea el asiento de la rotura. En el tipo extraperitoneal, el cuadro clínico generalmente es poco ruidoso, configurando las distintas formas de la infiltración urinaria perivesical, con mayor o menor disuria. Por el contrario, la rotura intraperitoneal es casi siempre de comienzo brusco, con shock, al que sigue un cuadro peritoneal, irritativo al comienzo, y de peritonitis difusa más tarde. La gravedad del cuadro peritoneal está condicionada, desde este punto de vista, al estado séptico de la orina.

Los síntomas urinarios, disuria y hematuria, están siempre presentes. El enfermo suele acusar imperiosos deseos de orinar, pero en general es incapaz de eliminar más que unas pocas gotas de orina sanguinolenta.

El diagnóstico es clínico y radiológico. El primero es de presunción, y se lo alcanza más o menos rápidamente según la prolijidad con que se recojan los antecedentes patológicos del paciente, y la capacidad interpretativa del cuadro clínico que presenta el enfermo.

El segundo o radiográfico, es confirmatorio y se realiza mediante la cistografía, empleando medios de contraste no irritables. Este procedimiento es inocuo cuando se lo efectúa en forma adecuada, con la mayor asepsia, y bajo protección antibiótica.

En nuestro caso, la cistografía puso rápidamente de manifiesto la ruptura vesical, a través de la cual el líquido opaco escapaba a la cavidad peritoneal.

En algunos casos puede emplearse la pielografía endovenosa y la cistografía de eliminación. Pero este útil procedimiento diagnóstico es en general demasiado lento en estas circunstancias en que los pacientes están shockados y con grave cuadro peritoneal.

Pronóstico. — Depende en general de la precocidad diagnóstica, especialmente en las rupturas intraperitoneales. Las estadísticas muestran la gra-

vedad de los casos diagnosticados después de las 24 horas de producido el accidente inicial, aunque actualmente de pronóstico más benigno por los extraordinarios beneficios logrados con la terapéutica antibiótica.

Tratamiento. — Toda ruptura de vejiga, cualquiera sea su forma, debe ser intervenida con urgencia. Debe suturarse, siempre que sea posible, la brecha de perforación, especialmente en el tipo intraperitoneal, y drenarse la vejiga por vía suprapúbica. En la ruptura extraperitoneal se drenará, en forma amplia, las zonas perivesicales infiltradas por el derrame urinario; cerrando, por el contrario, sin drenaje el peritoneo, en las rupturas intraperitoneales.

RESUMEN

Se refiere un caso de ruptura de vejiga, que la denominamos "espontánea" en el sentido de que ella se ha producido ajena a toda acción traumática.

La histología de la pared vesical, en la zona de ruptura, muestra la existencia, a ese nivel, de intensas lesiones de infiltración leucocitaria y hemorrágica, con importante participación vascular.

La etiología del proceso queda indeterminada, por haberse producido en un paciente joven, sin taras orgánicas, y cuyo control posterior muestra la indemnidad del sistema urinario.

Se insiste en la necesidad de estudios clínico-uroológicos completos en los casos similares. Se acumularán así elementos de diagnóstico que permitan alcanzar un conocimiento más preciso de este interesante síndrome de perforación de la vejiga.

Y con ello disminuirá, o quizá desaparecerá, la denominación "espontánea".

SUMMARY

A case of rupture of the bladder is reported that is called "spontaneous", because it occurred without any preceding trauma.

The histology of the bladder wall, at the site of the rupture shows edema and intense leukocytic and erythrocytic infiltration with arterial and venous thrombosis, in spite of its normal macroscopic appearance.

The etiology remains unknown because the process occurred in a young patient who had not suffered any disease and whose urinary tract did not present visible alterations.

The convenience of making complete urological and histological examinations in similar cases is emphasized, in order to obtain a better knowledge of this syndrome of vesical perforation.

In this way the epithet "spontaneous" might perhaps disappear.

BIBLIOGRAFIA

- Sisk I. R. and Wear J. B.: *J. Urol.*, 21: 517, 1929.
Stone, E.: *Arch. Surg.*, 23: 1929, 1931.
Rousset, J.: *J. D'Urol.*, 37: 275, 1934.
Barnes, R. W. and Steele, A. A.: *J.A.M.A.*, 105: 1758, 1935.
Wendichansky y Bentolila: *Rev. Arg. de Urol.*, 4: 127, 1935.
Lazarus, J. A. and Rosenthal, A. A.: *J. Urol.*, 30: 34, 1936.
Lipow, E. G. and Vogel, J.: *J. Urol.*, 47: 277, 1942.

- Marburry, W. B. y Fry, W.: *Anales de Cirugía*, 2: 727, 1943.
 Bacon, S. K.: *J. Urol.*, 49: 432, 1943.
 Feigal, W. and Polzak, J. A.: *J. Urol.*, 56: 196, 1946.
 Oppenheimer, G. D. and Druckerman, L. J.: *J. Urol.*, 57: 238, 1947.
 Russell Taylor, R. A.: *The British Journal of Urol.*, 20: 117, 1948.
 Crastnopol, Artz and Rosett, L.: *Arch. Surg.*, 60: 1093, 1950.
 Nemser, M. and Weinberger, H. A.: *J. Urol.*, 68: 603, 1952.
 Surraco, L. A.: *La Prensa Médica Arg.*, 39: 2443, 1952.
 Clinton - Thomas: *British J. of Urol.*, 27: 235, 1935.

DISCUSION

Sr. Presidente (Dr. Schiappapietra).—Felicitó al doctor Firstater por su interesante trabajo y quiero preguntarle si una urografía excretora no hubiera evitado las maniobras efectuadas.

Dr. Firstater.—Refiriéndonos al diagnóstico decimos que uno de los procedimientos es el urograma de excreción y sobre todo la cistografía de eliminación. Es un método útil cuando el enfermo no está grave, cuando no hay "shock" e hipotensión.

Los reparos que pueden oponerse a la investigación radiológica no tienen mucha importancia cuando se dispone de antibióticos que nos permitan realizar maniobras que antes hubieran estado proscriptas.

Como este enfermo durante 24 a 30 horas había tenido una sonda colocada por el médico de la localidad, no titubeamos en agregar ya bajo intensa acción antibiótica, una maniobra exploratoria que consideramos inocua en ese momento—con la mesa de operaciones preparada— que nos permitió confirmar el diagnóstico y documentar este interesante caso. Creemos que cuando puede tenerse un compás de espera, cuando el enfermo no está shockado ni hipotenso debe realizarse el urograma de excreción, lo que nos dará un balance de la parte alta de las vías urinarias.