

## ANATOMOPATOLOGIA DE LA URETROTRIGONITIS FEMENINA

---

Por el Dr. JUAN CARLOS SIANO

La uretrotrigonitis, afección mal conocida por urólogos, ginecólogos y médicos generales, constituye una entidad nosológica parcelaria de la vejiga y uretra femenina, con características anatomopatológicas particulares y con una extrema tendencia a recurrir, aun con adecuado tratamiento urológico.

Esta enfermedad, que lleva a veces, en algunas mujeres, a hacerles una vida social imposible, reconoce épocas oscuras, de desconocimiento anatomopatológicos, la era precistocópica, donde recibe nombres que hasta hoy perduran, tales como vejiga irritable, cicoespasmo y neuralgia de la vejiga. Posteriormente con el advenimiento del panendoscopio y la posibilidad de observación de la uretra y del cuello vesical es que los viejos conceptos que consideraban a la cistitis como primaria negándole al cuello vesical y uretra toda participación patológica desaparecen para dejar lugar al concepto de que la cistitis en la mujer es secundaria a procesos patológicos originados en la uretra que producirían como etapa final retracciones cicatriciales de ella y del cuello con la consiguiente dificultad del vaciamiento vesical.

Recientemente investigadores tales como Folson, Folson y O'Brien, Caldwell, Deter y Folson, Mc. Kenzie y Beck y Huffman estudiaron la constitución histológica de la uretra femenina, poniendo de manifiesto la existencia, en toda su longitud, de glándulas, la posibilidad de su infección y el valor que ellas desempeñarían en la mantención y cronicidad de ella. Nosotros mismos hemos comprobado este acierto, la existencia de largos y estrechos conductos glandulares en la lámina propia, cuyos orificios de desembocadura estarían principalmente en la mitad distal de la uretra en una posición predominante posterolateral y cuyos cuerpos glandulares a veces ubicados en el espesor de las masas musculares se hallarían al nivel o a unos pocos milímetros distalmente del cuello vesical.

Casi al mismo tiempo que estos conceptos nacían al conocimiento de los urólogos, Cifuentes Delatte, en 1947, publicaba la existencia, en el trígono femenino de una placa blanquecino-grisácea que nunca lo sobrepasaba en sus límites y que histológicamente tenía marcadas semejanzas con el epitelio vaginal, dejando casi abierta la puerta para una nueva concepción etiopatogénica, la de las cistopatías endocrinas (Couvellaire y Dreyfus).

Así, pues, por algunos años hemos visto en pugna diferentes concepciones etiológicas y nos hemos visto en el dilema cómo tratar una enferma y si este tratamiento debería ir dirigido a destruir una infección cuyo foco original estaría en las glándulas parauretrales o corregir un supuesto desequilibrio hormonal que sería

el responsable de la sintomatología que aquejan las enfermas que acuden a la consulta.

En 1956 comprobamos que la vejiga, cuello vesical y al menos los dos tercios posteriores de la uretra femenina no guardan relación descamativa con las variaciones del ciclo hormonal; en este trabajo, basado en estudio previo de 50 trígonos femeninos provenientes de material de autopsias, 19 biopsias transuretrales de la región del cuello vesical y uretra proximal y en las observaciones hechas en 8 uretras femeninas cortadas longitudinal y transversalmente, intentaremos reconstruir la marcha de la afección desde sus períodos iniciales de inflamación aguda hasta el hipertrófico con formaciones polipoides y cicatrices del cuello y uretra.

En general es aceptado que la disposición anatómica de la uretra femenina, sumamente corta y ancha y ampliamente abierta en el vestíbulo vaginal permite la invasión ascendente de su lumen por gérmenes que provenientes del recto o procesos inflamatorios ginecológicos vivirían y se multiplicarían en las secreciones ves-



Fig. 1. Corte transversal de la uretra mostrando glándulas parauretrales - x 14



Fig. 2. Corte longitudinal de la uretra mostrando glándulas parauretrales - x 26

tibulares. El coito, parto y las congestiones periódicas en relación con el ciclo menstrual actuarían como factores asociados predisponentes.

Aun cuando el período de inflamación aguda ha podido ser y en general sólo puede ser estudiado por la imagen endoscópica que presenta y no histológicamente, pues las enfermas raramente acuden a la consulta en este período o no hay una indicación justificable para practicar una biopsia, que siempre es peligrosa, hay en los cortes que veremos buena evidencia para asumir y aceptar, en un pasado más o menos remoto, la existencia de una agresión glandular microbiana con la típica reacción inflamatoria aguda de defensa, edema, infiltración de polimortonucleares y dilatación de las glándulas debido a un pobre drenaje de sus productos de secreción.

La figura número 1 muestra un corte transversal de la uretra y la número 2 uno longitudinal. Ambas muestran una glándula parauretral que contiene un material eosinófilo y cuyas saculaciones, similares a las de las glándulas vecinas, han desaparecido adquiriendo así un aspecto quístico. Rodeando a la glándula y en espesor del tejido intersticial vecino se ven algunos linfocitos y plasmacellen, los últimos dándole el carácter de inflamación crónica.



Es posible que el edema asociado a todo proceso inflamatorio o la fibrosis resultante estrangule los conductos glandulares excretores, sumamente largos y estrechos, resultando así, en la imposibilidad de un drenaje adecuado, retención de los productos glandulares de secreción (Fig. Nº 2). Si, una vez pasado el episodio inflamatorio agudo, el edema cede y con él la obstrucción, la glándula drenaría su contenido muco-proteico y gérmenes en la luz uretral con la posibilidad de nuevas infecciones, aun en la ausencia de lesiones inflamatorias ginecológicas o perfecta higiene del vestíbulo vaginal. Si esto se repitiera varias veces, la infección se perpetuaría por reinfección de la misma u otras glándulas dando origen al círculo vicioso que en esencia es la uretrotrigonitis femenina. Si en cambio la infección y el edema se mantuvieran por un tiempo más largo los cambios histológicos



Fig. 3. Fibrosis, hipertrofia discreta de la lámina propia e infiltración de linfocitos y plasmacellen - x 100

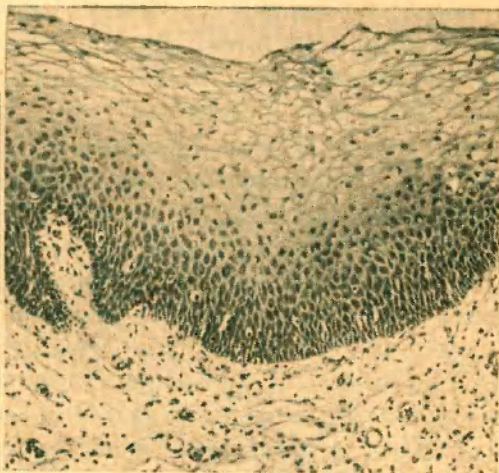


Fig. 4. Marcada metaplasia de tipo escamoso y discreta infiltración de linfocitos y plasmacellen - x 150

y bioquímicos determinados por ellos determinarían un grado variable de destrucción tisural. El proceso reparativo que seguiría daría lugar a la formación de tejido conjuntivo joven cuya retracción final entrañaría la posibilidad de oclusión completa y definitiva del cuello glandular con retención de los productos de secreción. La mayoría de estas glándulas así excluidas permanecerían, por largo tiempo, sin crecimiento apreciable de su tamaño, constituyendo, según su localización topográfica, un factor irritativo de los músculos esfinterianos (nótese en la figura número 2 la vecindad de masas musculares a la glándula ocluida). Una minoría, en cambio, podría crecer paulatinamente hasta hacerse palpable y aún visible en la pared anterior de la vagina inmediatamente por debajo de la uretra. Estos serían los quistes de la pared anterior de la vagina para los cuales la mayoría de los autores aceptan un origen en los restos embrionarios del conducto de Gardner. Sin embargo, como lo hace notar Hluffman, en su monografía sobre la histología de la uretra femenina, es posible que ellos se originen en las glándulas parauretrales excluidas si se piensa que los conductos de Gardner están normalmente ubicados en las paredes laterales de la vagina y que por ende para originarlos tendrían que sufrir

un desplazamiento hacia adelante y la línea media hacia una posición bastante lejana de la normal.

Las figuras número 3 y 4 además de fibrosis, hipertrofia discreta de la lámina propia e infiltración de linfocitos y plasmacellen muestran una marcada metaplasia de tipo espino-celular del epitelio transicional que a esta altura tapiza normalmente la uretra.

Estas lesiones histológicas hasta ahora descritas corresponderían a las imágenes endoscópicas de fibrosis anular o estrecheces localizadas a diferentes niveles de la uretra y en el cuello vesical (Fibrosis), uretritis granular con pliegues hipertróficos y pólipos que disminuyen el calibre de la luz uretral (Hipertrofia de la lámina propia de la uretra, figura N° 3) y a una película gris-amarillo-blanquecina que tapizaría el cuello, tercio proximal de la uretra y se extendería en el 70 % de los casos al trigono vesical (Metaplasia escamosa, figura N° 4). Esta metaplasia representa una reacción de defensa por la cual un epitelio se transforma en otro más simple, no tan evolucionado y diferenciado, pero más resistente y que en este caso sería debido a una persistente inflamación, no teniendo ninguna relación descamativa con el ciclo hormonal.

En síntesis, la infección comenzaría en las glándulas parauretrales, se extendería al tejido conjuntivo que las rodea produciendo las lesiones propias que siguen a una agresión inflamatoria consistente en edema, hipertrofia del tejido conjuntivo de la lámina propia y fibrosis. La localización de estas glándulas inflamadas determinarían, de acuerdo con su número y distribución, fibrosis circulares, uretritis granular hipertrófica, pólipos inflamatorios y estenosis del cuello vesical con retención de orina en algunos casos. Basados en estos comentarios y en los resultados post-operatorios de los 19 casos usados para este estudio en los que la biopsia fue a la vez una resección mínima del cuello y de los pliegues mucosos uretrales, nos parece racional tratar estas afecciones con instilaciones de nitrato de plata, dilataciones de la uretra y en última instancia si del examen endoscópico se desprende la existencia de una estrechez del cuello con retención crónica de orina la resección mínima del mismo y de los pliegues mucosos hipertróficos de la uretra proximal.

#### B I B L I O G R A F I A

- 1) *Basow S.*, Tranurethral management of pathology of the female urethra. *The Urol & Cutan Rev.* T-51 Pag. 559-563-1947.
- 2) *Cifuentes Delatte L.*, Estudios sobre la trigonitis. *Rev. de Clin. Española*, t. 11, pág. 171-1943.
- 3) *Cifuentes Delatte L.*, Epitelio de tipo vaginal en la vejiga urinaria de la mujer. *Rev. de Clín. Española*, t. 20, pág. 54-1946.
- 4) *Cifuentes Delatte L.*, Epithelium of vaginal type in the female trigone. The clinical problem of trigonitis. *Journal of Urol.*, t. 57, pág. 561-1947.
- 5) *Couvelaire E et Dreyfus P.*, Essai sur les cistopathies endocrines de la femme. *Jour d'Urol.*, t. 58, pág. 317-1952.
- 6) *Folson A. I.*, The female urethra. *South Med. J.*, t. 25, pág. 859-1932.
- 7) *Folson A. L.*, The female urethra a clinical and pathological study. *J.A.M.A.*, t. 97, pág. 1.345-1931.
- 8) *Folson A I.*, and O'Brien H. A. The female urethra. *J.A.M.A.*, t. 128, pág. 408-1947.
- 9) *Folson A. I.*, and Alexander J. C. Referred pain from the female urethra. *J. of Urol.*, t. 31, pág. 739-1934.
- 10) *Oter R. L. Caldwell C. T. & Folson A. I.*, The female posterior urethra. *J. of Urol.*, t. 55, pág. 651-1946.

- 11) *Huffman J. W.*, The detailed anatomy of the paraurethral ducts in the adult female. *A m. J. Obst & Gynec.*, t. 55, pág. 86-101-1948.
- 12) *Davis M. Davis.* The relationship between urethral resistance and chronic urinary tract disease in women. *J. of Urol.*, t. 76, Nº 3-1956.
- 13) *Eberhart C. A. Hill J. y Brannen J.*, The treatment of Urethritis in women, a new ethiological concept. *South Med. J.*, t. 46, pág. 942, 1953.
- 14) *Eberhart C.*, The ethiology and treatment of urethritis in female patients. *J. of Urol.*, t. 79, pág. 293-1958.
- 15) *Siano J. C.*, Consideraciones sobre la participación de la mucosa vesical en el ciclo endocrino. *Rev. Argentina de Urología*, vol. 25, pág. 215-1956.