

Serv. de Urología del Hosp. St. Hedwig,
de Berlín. Jefe: Dr. W. HECKENBACH

Por el Doctor
W. HECKENBACH

LA ESCLEROSIS DEL ESFINTER VESICAL (1)

La expresión "Prostatismo", nos llega del tiempo en que se resumían los trastornos de la micción en un grupo puramente sintomático, sin haber diferenciación sobre su etiología, patogenia, y modalidades evolutivas. Pero este concepto de resumen es insuficiente hoy día, ya que todo tratamiento racionalmente conducido, supone el conocimiento previo de estos factores. Además del trastorno de la micción por la hipertrofia de la próstata (que indudablemente condiciona la mayor parte de las retenciones de orina), por estricturas, por lesiones inflamatorias y neurógenas, nos encontramos con trastornos que a menudo presentan una sintomatología y evolución similares a la hipertrofia, siendo en cambio, anátomo -patológicamente, diferentes. Cuando en la iniciación del tratamiento quirúrgico de la hipertrofia de la próstata, se observaron los primeros casos en que con el cuadro sintomatológico de la afección, faltaba la hipertrofia del órgano, se creó el concepto de "Prostatismo sin próstata"; y como en algunas observaciones, el volumen de la glándula era menor aún que el normal, se llegó a pensar hasta en una atrofia de la misma. Pero evidentemente, la atrofia simple de la próstata, no puede ser causa de un síndrome de retención de orina. El órgano duro y pequeño que se encontraba en tales casos, era difícilmente extirpable por sus adherencias, circunstancia que seguramente demoró el conocimiento exacto de la enfermedad. Los resultados terapéuticos eran no obstante buenos, pero

(1) Relato y traducción del Dr. Alberto E. García.

no por las enucleaciones fragmentarias, sino por la sección o dislaceración del esfínter liso, tiempo operatorio involuntario, que era sin embargo la base del éxito.

Guyon dijo en su descripción inicial, que en los casos de "prostatismo sin próstata", el orificio cervical estaba fuertemente obstruído, sin que existiera una hipertrofia, una inflamación, o una neoplasia de la próstata. El orificio rígido y estrechado, sigue siendo el signo típico de una esclerosis del esfínter, y creemos que en ella debiera de basarse la denominación de la enfermedad, para terminar con la anarquía reinante. La rigidez del esfínter es una enfermedad local, pero estable, definitiva, y por lo tanto, debe de separársela de las lesiones del esfínter por un proceso inflamatorio agudo de vecindad como una prostatitis por ejemplo, en la que puede estar funcionalmente comprometido, más que nada por la intensa reacción edematosa que existe habitualmente en tales casos. Pero los trastornos de la micción que son su consecuencia, desaparecerán rápidamente con la simple atenuación de los fenómenos inflamatorios. En cambio, en la verdadera rigidez del esfínter, que condiciona la enfermedad del cuello, debe de existir una retención de orina, completa o incompleta, pero permanente, que en un primer período, como en el adenoma de la próstata, el enfermo compensa con la capacidad de "refuerzo de la micción", que se traduce clínicamente por la disuria.

Se considera habitualmente que el fundamento anatómico de la rigidez del esfínter, consiste en una degeneración esclerosa del mismo, que lo transforma en un verdadero tejido cicatricial, después de haber pasado por los estadios de infiltración celular y degeneración del elemento muscular, como en cualquier otro proceso análogo de la economía. Es evidente este tipo de lesión en muchos casos, pero es indiscutible también que en otros, no es posible demostrar ninguna modificación anatómica del esfínter. Existen idénticos trastornos, pero la rigidez del cuello es sólo debida a un estado de hipertonía o contractura permanente del esfínter (fuera de toda lesión diagnosticable del neuro-eje), que indudablemente habrá de considerarse en buen número de casos, como el estadio precursor o de comienzo, de lo que más tarde habrá de ser una esclerosis anatómica del mismo. La diferenciación clínica de estos dos tipos

de enfermedad del cuello, es muy difícil de llevarla a cabo con precisión, pero como la terapéutica en ambos casos habrá de ser semejante, no creemos que deba de hacerse cuestión fundamental de su nomenclatura.

Basaremos nuestras consideraciones sobre la esclerosis del esfínter vesical, en el estudio de 92 enfermos, con retención completa o incompleta, y en los que el diagnóstico clínico y operatorio, ha sido desde todo punto de vista inobjetable. Excluiremos así, para no dar lugar a error, los casos de diagnóstico precoz de la enfermedad, en un primer período disúrico, sin retención de orina; y por la misma razón, todas las disfunciones cervicales de origen nervioso (tabes, compresiones medulares, espina bífida oculta, etc.) y los pequeños adenomas, en los que aunque debe de admitirse un rol preponderante en la génesis de la retención a la hipertonia del esfínter, la coexistencia de un factor mecánico, puede dar lugar a dudas o permitir dejar abierta la discusión al respecto.

La edad en nuestros enfermos, oscila entre 20 y 70 años, lo que indica que es un factor al que no debe de dársele mucha importancia para el diagnóstico.

Mucho más interesante es a nuestro juicio, el estudio de su etiología. Desde ese punto de vista, y de acuerdo con los conocimientos actuales y el resultado de nuestra observación, se pueden clasificar los enfermos en dos grupos fundamentales.

Al primer grupo pertenecen los pacientes, que según von Lichtenberg, hacen una esclerosis del esfínter, a consecuencia de una inflamación crónica de la próstata y de la vesícula seminal. Las íntimas relaciones anátomo-topográficas entre estos órganos y el músculo esfínteriano, explican fácilmente su participación intensa en todos los procesos inflamatorios de los mismos, y justifican también que después de un largo período de infiltración, la reparación se haga a expensas de un tejido escleroso cicatricial, que comprometa anatómica y funcionalmente la integridad del esfínter liso de la vejiga. Generalmente son enfermos entre los 40 y 45 años, y todos ellos refieren en sus antecedentes episodios de inflamación próstato-vesiculares a repetición, que datan de muchos años, y que terminan por crear un obstáculo permanente de la micción, casual-

mente cuando comienzan a disminuir de intensidad los fenómenos inflamatorios con que se iniciara la afección. La inflamación crónica y la infiltración plasmoleucocitaria que es su expresión histopatológica, acaban por transformar la próstata y la vesícula seminal en esos órganos duros, pequeños y esclerosos a que hicieramos referencia en la iniciación de este trabajo, que tanto llamaron la atención a los primeros observadores, y en la que participan también los tejidos periprostáticos y perivesiculares, entre los que naturalmente queda comprendido el esfínter liso. Pero una vez constituida la esclerosis, la extirpación de la próstata y de las vesículas seminales, que puede llevarse a cabo eficazmente por vía sacra, no modifica para nada el cuadro sintomatológico de la retención de orina, si al mismo tiempo no se practica la sección del esfínter liso. Esta circunstancia demuestra claramente que desde ese momento la enfermedad radica en el músculo esfínteriano, y que es su lesión la que da individualidad al cuadro nosológico. Como factor de etiología, se cita naturalmente la infección gonocócica, que con tanta frecuencia hace localizaciones próstato-vesiculares, de una cronocidad inveterada. Pero entre nuestros 92 enfermos, sólo recojimos antecedentes blenorragicos en 15, por lo que hay que admitir que fuera de la gonococcia, las infecciones crónicas de la próstata y vesículas de otro origen (embólicas, metastásicas, etc.), sin especificar su naturaleza bacteriana pueden ser igualmente la causa de la enfermedad. Pero aún así, nos llama la atención que dado el número habitualmente grande de infecciones crónicas de dichos órganos, la esclerosis del esfínter sea una enfermedad relativamente poco frecuente. Quizás en ésta como en otras muchas afecciones, estén en juego además ciertos factores constitucionales o idiopáticos, tal vez neurovegetativos, que por ahora escapan a nuestra justa apreciación.

En el segundo grupo, nos encontramos generalmente con enfermos más jóvenes —entre 20 y 45 años— en los que faltan los antecedentes de inflamaciones próstato-vesiculares a repetición, y en los que muchas veces, a pesar de la retención de orina, no presentan ningún síntoma infeccioso en el momento del examen. Los trastornos disúricos con que se inicia la enfermedad, datan por lo común de mucho tiempo atrás, y se han ido acentuando gradualmente hasta llegar en ocasiones a la micción forzada, para la cual tienen

que recurrir inclusive al cambio de posición (sentada), que aumenta la fuerza de la prensa abdominal. En ese momento, son retencionistas francos, variando dentro de amplios límites la cantidad de orina no evacuada, pero llama poderosamente la atención el hecho de que por lo general no existe polaquiuria. Esta aparece en cambio, con la iniciación de los fenómenos infecciosos, que lógicamente no faltan en algunos estadios avanzados de la enfermedad, a expensas del terreno propicio que significa la retención crónica de orina. Desde ese momento, el enfermo tendrá polaquiuria, fenómenos de cistitis, y orinas turbias, síntomas que se suman a sus antiguos trastornos de evacuación, y que vienen a completar el cuadro funcional del prostático retencionista crónico infectado. Pero la infección no juega en estos casos un rol etiopatogénico fundamental, y puede considerársela más bien como una complicación, que como un factor causal en la génesis de la enfermedad. Mucho antes de que aparezca la infección, ya existe el complejo sintomático de la disfunción cervical, por lo que hay que admitir para este grupo, una lesión primaria del esfínter liso, fuera de todo proceso inflamatorio o infeccioso local o de vecindad, que juega el verdadero rol patogénico de la enfermedad. A nuestro juicio, la lesión primaria es una hipertonia o un estado de contractura permanente del esfínter liso, causa de los trastornos disúricos, cuyo mecanismo de producción desconocemos exactamente, pero que nos inclinamos a considerarlo como un trastorno neuro-miotónico de origen vegetativo, ligado a un estado constitucional o diopático determinado, del que volveremos a ocuparnos más adelante. Existen además en estos enfermos, malformaciones congénitas del aparato urinario o de otros órganos, que agregan algunas veces otros síntomas de disfunción esplásnica. El estado de hipertonia permanente del esfínter liso, puede llevarlo secundariamente a la esclerosis, y en esa transformación ulterior es posible que adquiriera un papel importante la infección, aunque podemos admitirla también fuera de ella. En suma, al evolucionar la enfermedad, adquiere individualidad anatómica con la esclerosis del esfínter, y lo que al principio pudo considerarse como un trastorno funcional, hasta el punto de catalogar a los pacientes algunas veces como neurasténicos, pasa a ser un estado definitivo, en el que la degeneración del músculo esfínteriano, es evidente e indiscutible.

Tendríamos pues, de acuerdo a lo dicho, dos grupos netamente individualizables desde el punto de vista de la patogenia. El primero, infeccioso y el segundo constitucional, idiopático, en el que la infección no juega sinó un papel secundario, desde el punto de vista del proceso biológico inicial de la enfermedad. Este concepto está de acuerdo con la clasificación de Chwalla, quien admite un origen inflamatorio y otro no inflamatorio para la esclerosis del esfínter, y también con la de Rubritius, quien nos habla de una forma "hipertónica idiopática", sin lesiones del sistema nervioso ni del propio músculo esfínteriano, pero acompañada casi siempre de otras anomalías del desarrollo.

En posesión de estos conceptos sobre la etiopatogenia, el primer problema en el diagnóstico de la esclerosis del esfínter, habrá de ser pues, el de descartar todo proceso neurológico capaz de crear una disfunción cervical. Nosotros hemos tenido especial cuidado al respecto, y todos nuestros enfermos han sido examinados por especialistas del sistema nervioso, quienes han agotado todos los recursos de diagnóstico para ese fin.

A través de muchas observaciones, y de enfermos examinados repetidas veces durante varios años, hemos podido seguir etapa por etapa la esclerosis del esfínter, en todas sus fases y con todas sus particularidades. Quisiéramos utilizar este material de conocimiento, en primer término para ensayar de dar una definición clínica simple de la enfermedad, y luego si fuera posible, llegar a una concepción unilateral de su sintomatología. Esto nos parece tanto más necesario, cuanto que la anarquía reinante en los conceptos y en la terminología, ha llevado la confusión hasta para el análisis más elemental de la enfermedad. En numerosas publicaciones aisladas y aún en trabajos de conjunto, nos encontramos con que se han tomado síntomas o lesiones secundarios, como factores patogénicos de la afección, atribuyéndoles una importancia que tienen, ya que en la mayoría de los casos no significan otra cosa que un estadio más o menos característico de la evolución del mal, y se ha pretendido basar en ellos un diagnóstico clínico y hasta un concepto terapéutico. Las publicaciones de Chwalla, que ha examinado 30 casos operados, y la de Rubritius, que ya hemos mencionado, adolecen también a nuestro juicio de este defecto. Según el momento

en que se observa a los enfermos, se nos habla de atrofia de la próstata, de prostatitis crónica cistoparética, de barras cervicales y medianas, de estrechez del cuello de la vejiga, de esclerosis del esfínter liso, etc. etc., y entre todo este complejo de síntomas y denominaciones, lo único que hay de común es la rigidez del orificio cervical. El orificio cervical estrechado, es el primer signo típico de una rigidez del esfínter. Pero aunque pueda existir una verdadera estenosis anatómica por esclerosis del mismo, el cuello se mantiene siempre permeable, y es posible en todo momento introducir una bujía o un cistoscopio de mediano calibre, lo que quiere decir que el obstáculo no es mecánico para la evacuación, sino funcional, y así se explica que en cualquier caso, la simple esfínterotomía, pueda siempre, por lo menos mejorar el cuadro de la retención de orina.

Con la vejiga abierta, aún en el caso del más voluminoso adenoma de la próstata, podemos siempre introducir el dedo en el cuello de la vejiga, y llegar hasta la uretra posterior. Pero en el caso de una rigidez del esfínter no ocurre lo mismo. Tropezaremos de inmediato con un anillo duro, rígido y resistente, a nivel del mismo, que el dedo no podrá franquear, y cuya sensación palpatoria es tan típica que no podrá olvidarse nunca cuando se haya explorado tan sólo una vez. "La rigidez del cuello vesical, no es solamente el síntoma común e invariable en todas las formas de la afección, sino que es el primer síntoma, el fundamental, al que se deben todas las otras lesiones que caracterizan más o menos típicamente la enfermedad en su ulterior desarrollo".

A nuestro entender, la patogenia de la afección, se basa fundamentalmente en la rigidez del esfínter liso. De acuerdo a los dos grupos que hemos establecido, esta rigidez puede ser anatómica (esclerosis) o funcional (hipertonia). Pero esta diferenciación puede ser en algunos casos tan sólo transitoria, ya que admitimos también que la simple hipertonia inicial, puede llevar secundariamente a la esclerosis, cuando factores locales o generales predisponen a ella, y especialmente la infección, que la observamos en el segundo grupo como una complicación, de tendencia esclerógena, pero nunca como un factor de etio-patogenia.

Creemos así contribuir a establecer la unidad patogénica de la enfermedad, punto de partida fundamental para su mejor conocimiento, y para facilitar la comprensión de su sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

Trataremos ahora de seguir con el cistoscopio, las distintas fases del desarrollo de la rigidez del esfínter y de sus consecuencias. El primer síntoma es la formación de columnas vesicales, que traducen el obstáculo a la evacuación. El esfínter hace un resalto en el contorno vesical, pero de borde liso, tumefacto o engrosado en ocasiones, y sin lobulaciones ni escotaduras, como en los casos de adenoma de la próstata. Con la evolución de la enfermedad, se modifica fundamentalmente el contorno del cuello, y puede hacerse irregular, y hasta dentado, según el grado de retracción o estrechez. Las reacciones inflamatorias de la mucosa condicionan secundariamente la aparición de lesiones no específicas, que pueden conducir a una infiltración edematosa, con excrecencias vesiculares y foliculares. Si durante el examen cistoscópico se retira lentamente el aparato, se observará el borde inferior del esfínter como una barra transversal, tensa y engrosada. Este detalle endoscópico es naturalmente mucho mejor apreciado si se lleva a cabo una uretrocistoscopia. Con la vejiga abierta, el detalle de la introducción del dedo en la uretra posterior a que ya hiciéramos referencia, siempre posible en el adenoma, e imposible en el caso de rigidez del esfínter, es el signo característico. Además, por efecto de la elevación del labio inferior del cuello, la uretra posterior está como hundida, deprimida en forma característica.

Con el ulterior desarrollo de la enfermedad, aparecen otras lesiones más o menos típicas en la vejiga. En primer término y en forma casi constante, es posible observar una disminución de la distancia entre el relieve del cuello y el ligamento o pliegue inter-uretérico. Además el pliegue inter-uretérico está engrosado, hipertrofiado, lo que debe de interpretarse, según el concepto de Young y Wesson, como la expresión cistoscópica de la hipertrofia del músculo trigonal, compensatoria, que es constante cuando hay un obstáculo a la micción de origen cervical. El músculo trigonal, situado entre la desembocadura de los uréteres, es una prolongación del haz longitudinal de la musculatura de los mismos. En la micción, se lograría

la abertura del orificio cervical, por la contracción de este músculo. Con la rigidez del esfínter, este mecanismo está comprometido, y la hipertrofia compensatoria del músculo trigonal y del pliegue inter-uretérico, no es sinó su lógica consecuencia. Con la progresión del mal, la distancia entre el esfínter liso y pliegue inter-uretérico hiper-

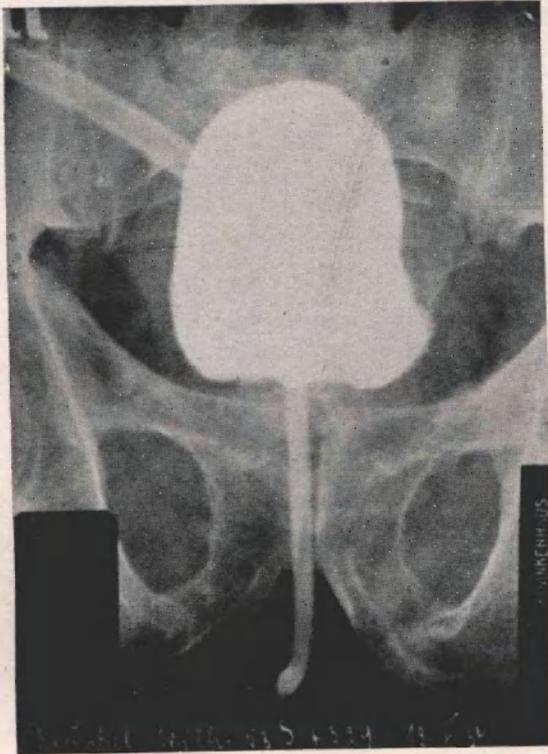


Figura N° 1.

trofiado, se acorta cada vez más, y al final terminan por formar una masa común, en forma de una sólida barrera mediana. La constitución de esta barra mediana, engrosada y firme, hace que las vertientes vesical y uretral del cuello sean muy acentuadas, y que el bajo fondo y la uretra posterior parezcan deprimidos. La vejiga, en su lucha por la evacuación, es también asiento de lesiones secundarias que comprometen especialmente su musculatura, y en la imagen cistográfica, es frecuente verla deformada, lobulada, con pseudo divertículos, y en los casos muy avanzados, hasta en forma de reloj

de arena o de vejiga doble. Pero la zona cervical permanece siempre fijada e inmóvil, y de su relación topográfica con el osteograma deduciremos también detalles muy interesantes. Es común, sobre todo en los casos muy avanzados de la enfermedad, observar en las cistografías que la distancia que separa el contorno inferior de la imagen vesical y el borde superior del pubis, está aumentada. Parecería que la vejiga estuviera elevada, rechazada hacia arriba. Interpretamos esta imagen como la consecuencia de la hipertrofia del músculo trigonal y la formación de la barra mediana, que elevan el contorno cervical en vez de formar a ese nivel el moderado infundíbulo que se ve en los cistogramas normales. La porción superior de la vejiga, se deforma habitualmente en el sentido longitudinal, llegando a adquirir el aspecto de una cúpula, más o menos puntiaguda. La observación de algunas imágenes cistográficas, nos ayudarán a interpretar mejor lo dicho.

Figura N° 1. — Sujeto de 53 años, con retención completa de orina y rigidez del esfínter, curado por la esfínterotomía. Durante la intervención se observó el pliegue inter-uretérico engrosado, del tamaño de un pulgar, y muy próximo al esfínter. El orificio cervical era muy estrecho y tan rígido, que apenas se pudo franquear con una pinza de aborto cerrada. En la cistografía vemos la vejiga llamativamente alta, con el borde inferior horizontal, en vez de ser convexo como normalmente. Del lado izquierdo vemos una deformación que podría hacer pensar en un divertículo, y en la parte superior una dilatación cupuliforme, como si fuera un casquete. El prolijo examen que efectuamos durante el acto operatorio, nos permitió descartar la existencia de un divertículo, y no fué posible comprobar ninguna deformación anatómica. Las paredes vesicales estaban engrosadas, pero el órgano era móvil, sin adherencias patológicas por pericistitis. Debemos admitir pues que existe una deformación funcional, secundaria a la esclerosis del esfínter.

Figura 2. — Enfermo de 57 años, con una retención completa de orina a causa de una esclerosis del esfínter. En la operación se encuentra una vejiga de paredes gruesas, pero movilizable, sin pericistitis. El pliegue inter-uretérico es del grosor de un dedo, y está

tan próximo al cuello que forma con él una masa común, que lo estrecha notablemente. Se practican tres incisiones, una mediana y dos laterales a su nivel, y el enfermo es dado de alta curado, con micciones normales y sin residuo vesical.

El cistograma es muy semejante al anterior por la posición alta

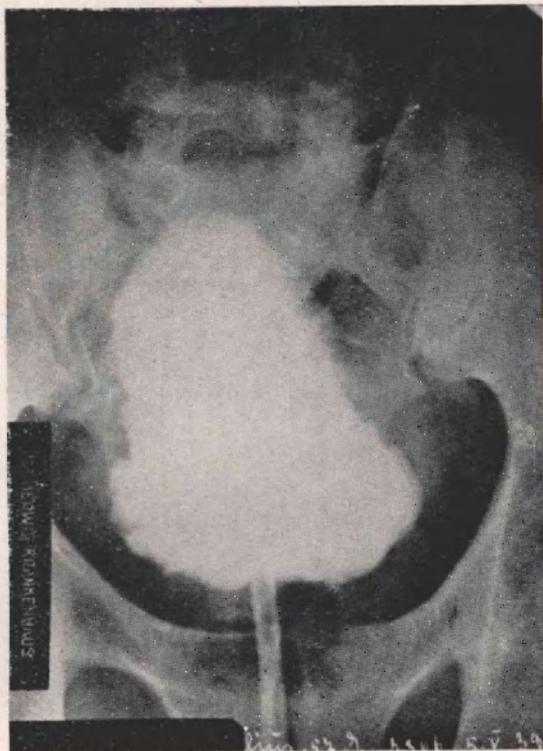


Figura N° 2.

—el borde inferior está por encima de la sínfisis— por la conservación de la forma de la parte media de la vejiga, y por la cúpula superior, en este caso más puntiaguda y lateralizada. En la operación no se pudo comprobar ninguna deformación anatómica.

Figura N° 3. — Paciente de 63 años, con retención incompleta y hematuria. Residuo 400 c.c. En el examen cistoscópico, se observa con dificultad el cuello de la vejiga, por la presencia de formaciones papilares flotantes. En la uretrocistoscopia se ve una barrera mediana rígida, que forma cuerpo con el pliegue inter-uretérico

engrosado. La desembocadura de ambos uréteres, es solamente visible por la uretrocistoscopia.

En el acto operatorio se pudo observar un orificio cervical típicamente rígido, en el que no se pudo introducir una pinza de aborto, pero que cedió a la presión digital, permitiendo introducir

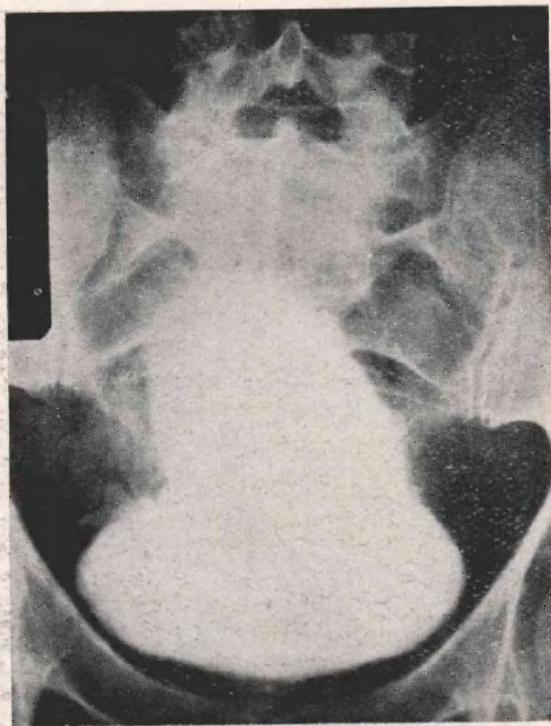


Figura Nº 3.

el dedo en la uretra posterior. El pliegue inter-uretérico del grueso de un pulgar, con anulación de la distancia que lo separa del esfínter, y formación de una barra común. Curación por esfínterotomía del mismo tipo que la anterior. El cistograma muestra la distancia anormal entre el borde inferior de la vejiga y la sínfisis, una zona media de la vejiga normal. La parte superior está asentada como un pulgar sobre el órgano. Como puede verse, la imagen es muy semejante a las anteriores. Durante la exploración quirúrgica no pudo comprobarse ninguna modificación anatómica de la configuración de la vejiga.

Figura 4. — Paciente de 34 años, con retención completa de orina. Esclerosis del esfínter típica, con engrosamiento del pliegue inter-uretérico. Desembocadura de ambos uréteres normales.

El cistograma permite observar claramente el desarrollo de la



Figura Nº 4

parte superior de la vejiga en forma puntiaguda. Curación por esfínterotomía endoscópica.

Figura Nº 5. — Sujeto de 38 años, con antecedentes de una larga evolución de la enfermedad, sometido a diversos tratamientos. Retencionista crónico, con algunos episodios de retención completa.

El cistograma muestra claramente la forma típica de reloj de arena de la vejiga, que debe de interpretarse como el estadio final de todas las deformaciones consignadas anteriormente. En este período, la elasticidad de la vejiga ya no está respetada.

Se puede deducir por consiguiente, que se dispone con el cistograma de un método de diagnóstico muy interesante, proporcionándonos imágenes tan típicas, que significa una verdadera ayuda en ese sentido. Como la visualización de la vejiga depende de factores ajenos a ella en la urografía de excreción, creemos que para este



Figura N° 5

examen es superior el cistograma clásico por rellenamiento del órgano con una solución opaca.

El desarrollo o dilatación de la parte superior de la vejiga, que hemos demostrado en las cistografías, debemos de admitirlo pues como una consecuencia directa de la fijación del cuello de la vejiga, por la esclerosis del esfínter y la formación de una barra con el pliegue inter-uretérico. Pero esta imagen es sólo posible cuando la fijación es regular. Pero si ella es unilateral o preponderante de un lado, la formación del saco o pseudo divertículo, se hará también lateralmente y no en la parte superior del órgano. La acentuación de esta deformación puede llegar a dar la imagen de una vejiga doble.

Hemos observado llamativamente que esta deformación es más frecuente del lado derecho.

Figura N° 6. — Enfermo de 56 años, con retención de orina. Cistoscópicamente se observa la imagen típica de una rigidez del

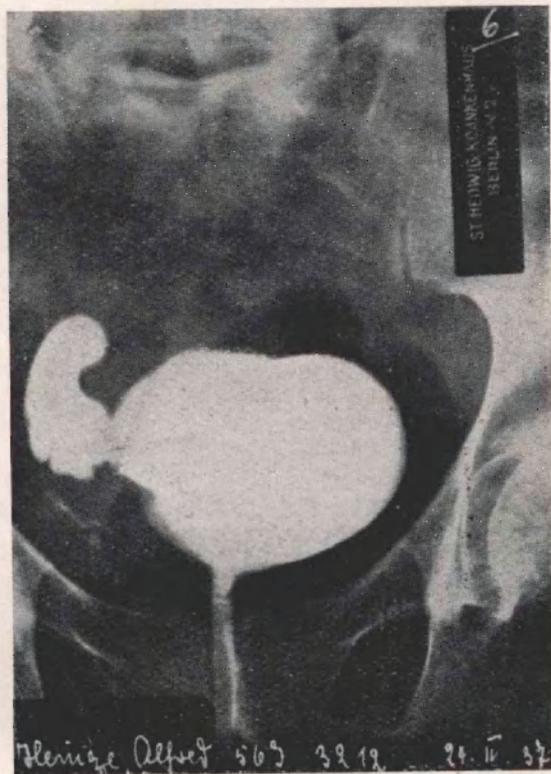


Figura N° 6.

esfínter, con desaparición del espacio entre el mismo y el pliegue inter-uretérico. Acentuada formación de columnas vesicales, con lesiones inflamatorias secundarias de la mucosa, y a la derecha la entrada de un divertículo.

En el cistograma se observa en primer término, la posición alta de la vejiga, con la parte inferior izquierda lisa, de aspecto normal, y en cambio del lado derecho parece comprimida o empujada hacia arriba. Por encima de esta lesión, un divertículo auricular, que parece desembocar a su vez en un saco de la vejiga, que puede observarse en la parte superior derecha.

En el acto operatorio, la vejiga es movilizable, aunque presenta sus paredes anormalmente engrosadas. Puede observarse claramente una hipertrofia del pliegue inter-uretérico, que se aproxima del lado derecho al esfínter hasta formar con él una barra común, que justifica la imagen del cistograma, y que del lado izquierdo es mucho

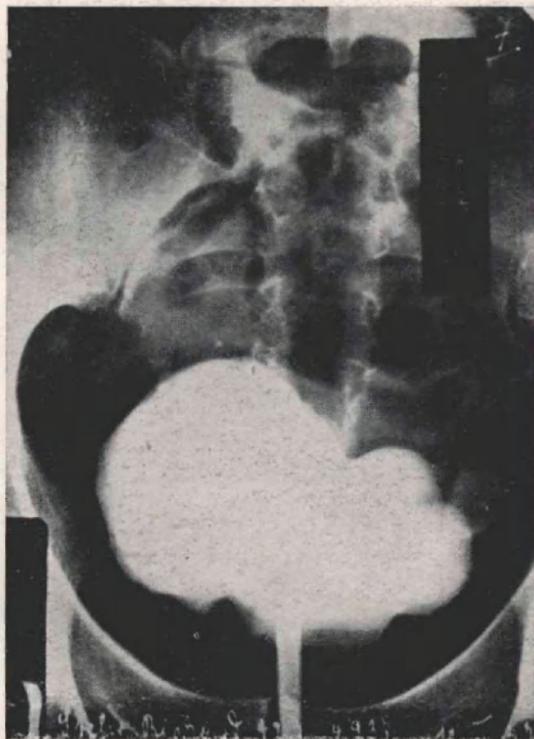


Figura N° 7

menos evidente. Anatómicamente no puede comprobarse la formación del saco superior derecho. Después de la sección de la barra y la esfínterotomía, desaparece la procidencia de la zona yuxta cervical derecha. Diverticulectomía. Curación.

Figuras 7 y 8. — Paciente de 38 años de edad, con retención completa de orina. En los dos cistogramas, hechos con varios días de intervalo se tiene la impresión de que un divertículo de gran tamaño se agrega a la sombra de la vejiga normal. En la segunda cistografía, hasta podría llegarse a pensar en una vejiga doble. En la

cistoscopia se observa una vejiga en columnas, con gran reacción inflamatoria de la mucosa, que no permite apreciar muchos detalles. No obstante, puede casi asegurarse que no existe un orificio diverticular. En el contorno inferior del cuello, se aprecia una gruesa barrera mediana, que comprende al pliegue inter-uretérico. En la

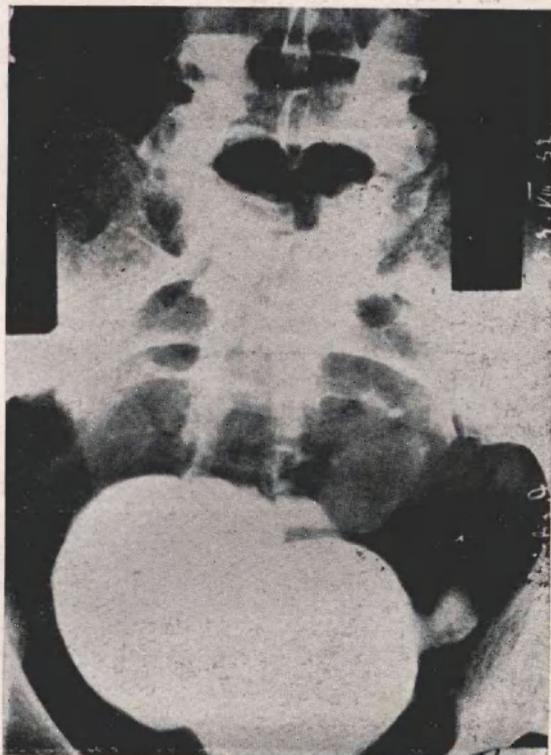


Figura N° 8.

operación se observa un engrosamiento notable de la pared vesical, pero el órgano se mantiene elástico y móvil. Se explora meticulosamente el reservorio, sin encontrar un divertículo. En el cuello de la vejiga, rigidez típica del esfínter, con un pliegue inter-uretérico del grosor de un pulgar, que a la izquierda conserva cierta distancia del orificio cervical. En cambio del lado derecho está muy engrosado y adherido al esfínter, con el que forma una masa común, típica barra cervical lateralizada. Si con una pinza de forcipresura se hace tracción del pliegue inter-uretérico, la prociencia de la barra lateral es aún mucho más evidente, y desaparece en cambio con la esfín-

terotomía y la sección del músculo inter-uretérico hipertrofiado. Creemos pues que no pueden quedar dudas sobre su origen.

Podemos deducir entonces de todo lo dicho, que: "la fijación regular del pliegue inter-uretérico conduce a la dilatación de la porción superior de la vejiga, y la fijación parcial, a la formación de un saco lateral, que simula un divertículo.
