

Serv. de Urología del Hosp. Dr. Marcelino Freyre,
a cargo del Prof. Adj. Dr. Ricardo Ercole

INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MUJER SU TRATAMIENTO POR LA ELECTROCOAGULACION ENDOSCOPICA DEL CUELLO VESICAL

Por los Dres. RICARDO ERCOLE y JOSE M. ITURRALDE

La incontinencia de orina es en realidad un síntoma que se observa en distintos procesos del aparato génito-urinario o del sistema nervioso, pero representando por lo general, el síntoma fundamental, cuando no el único, al punto que en este caso constituye de por sí solo toda la enfermedad.

La distinta conformación anatómica y las vinculaciones del aparato urinario inferior con el aparato genital en la mujer, justifican la frecuencia con que se observa la incontinencia de orina en el sexo femenino, en relación con la rareza de esta complicación en el hombre. Por otra parte, la ya mencionada distinta conformación y relaciones anatómicas y en consecuencia su no siempre igual mecanismo fisio-patológico, explican el que este capítulo de la patología urinaria, deba estudiarse independientemente en cada sexo.

La incontinencia de orina en la mujer puede depender de la comunicación anormal de la vejiga o de la uretra con la vagina o con la piel; tales, por ejemplo, las incontinencias que dependen de una fístula vésico-vaginal o vésico-uretro-vaginal; de una extrofia de la vejiga, de un epispadias, etc., o ser debida a la implantación ectópica del ureter en la vagina o en el vestíbulo.

No nos referiremos a estos tipos de incontinencias en nuestro trabajo y sí, en cambio, estudiaremos las incontinencias en las cuales la pérdida de orina se hace por la propia uretra y que se conocen con el nombre de incontinencias uretrales; y de ellas, particularmente, las que dependen de una alteración en el aparato esfinteriano vésico-uretral.

Para comprender el mecanismo fisio-patológico de estas incontinencias, será necesario recordar algunas nociones de Anatomía y establecer las bases fisiológicas que condicionan el acto de la micción.

BASES ANATOMICAS PARA EL ESTUDIO DE LA MICCIÓN

El estudio de la anatomía de la porción baja del aparato urinario, orientado de un modo esquemático para comprender la fisiología de la micción, debe considerar a la vejiga y a la uretra, a su aparato de suspensión y de sostén y a su innervación.

La vejiga y la uretra están constituidas por un conjunto de formaciones anatómicas escalonadas y en continuidad unas con otras. Debemos considerar en cualquier teoría de la micción: al detrusor o músculo vesical, a la región del cuello o región esfinteriana, al músculo trigonal y a la uretra, rodeada por un aparato esfinteriano liso y estriado que impide el escurrimiento de la orina, oponiéndose a la presión del líquido endovesical.

La concepción clásica describe al detrusor como formado por tres capas musculares lisas, una interna y otra externa, longitudinales, con una intermedia circular, que en la porción inicial de la uretra se ensancha para constituir una formación esfinteriana.

En realidad las tres capas vesicales son difícilmente aislables anatómicamente, ya que, intercambiándose y haciéndose solidarias funcionalmente, nos lleva a considerarlas como un sólo músculo, el detrusor, que por sus propiedades de relajación y tonicidad se adapta a distintos volúmenes de líquido, conservando la misma presión y que por su contracción inicia la serie de actos escalonados que llaman a la evacuación del reservorio.

En la región del cuello, las fibras de la capa longitudinal que vienen deslizándose por la cara dorsal se dirigen hacia abajo y adelante. Algunas terminan en el labio posterior del orificio vesical, otras a los costados del mismo y, por último, otras contornean la uretra por sus caras laterales e inclinándose hacia adentro, se unen a las del otro lado por un rafe medio y constituyen un asa abierta hacia atrás, que abraza a esta porción de la uretra por delante. Las fibras de la capa circular, forman a su vez, otra asa abierta hacia adelante que contornea el cuello por detrás. Estas dos asas entrecruzándose, constituyen un esfínter quirúrgico pero no anatómico.

Finalmente, otras fibras se continúan con las capas musculares de la uretra, formando un todo continuo.

Por esta disposición particular, el orificio vesical de la mujer tiene la forma de una hendidura transversal, con dos labios, uno anterior, fijado por los ligamentos pubo-vesicales al pubis y otro posterior, que por la tonicidad de sus fibras musculares, se aplica al anterior y mantiene cerrado el cuello.

En la base de la vejiga se halla el músculo trigonal, que es una formación muscular, de forma triangular, con sus vértices posteriores a nivel de los orificios uretéricos y el anterior prolongándose hacia la uretra. Este músculo provie-

nede la capa músculo-conjuntiva longitudinal de los uréteres, que al llegar a la vejiga, extienden sus fibras en abanico, por dentro de la capa circular del detrusor. Las fibras superiores se unen a las del lado opuesto, formando el rodete interureteral o barra de Mercier. Las medias se entrecruzan con las opuestas, formando un rafe medio; y las demás, dirigiéndose hacia abajo y adelante en dos haces más compactos, limitan lateralmente el triángulo, constituyendo los músculos que Charles Bell describiera en 1812 y que pasando como un arco sobre el asa muscular del labio posterior del cuello, terminan intercambiándose con las fibras longitudinales de la pared posterior de la uretra.

Al nivel del triángulo la mucosa se halla firmemente adherida al músculo. en cambio a los costados un tejido laxo la separa de la capa plexiforme interna de la vejiga que continúa el plano del triángulo; un tejido conjuntivo laxo, separa el músculo trigonal de la capa circular subyacente y permite su disección.

La descripción de la región del cuello de la vejiga se conoce a partir de los trabajos de Heiss, Young y Wesson. Entre nosotros, Trabucco, describe en el labio posterior del cuello, un pequeño músculo de origen mesodérmico, de forma arciforme, transversal, formado por un haz muscular compacto, con poco conectivo, aislable del resto de las capas musculares del cuello. Mide este músculo propio del cuello vesical, 1 cm. de largo, medio cm. de ancho y 3 mm. de espesor; su corte dibuja un triángulo a base superior. Por sus extremos, sus fibras se expanden en abanico, entrecruzándose con las formaciones musculares y conjuntivas de las partes laterales del cuello donde se inserta. Por su tonicidad este musculito aplica el labio posterior contra el anterior. El músculo trigonal que pasa en arco sobre él, al contraerse bajaría el labio posterior del cuello y lo entreabriría. Las primeras gotas de orina en la uretra provocarían la relajación refleja de este musculito y la orina pasaría así con libertad.

Con respecto a su origen embriológico, el músculo trigonal y su continuación en la cresta uretral tienen un origen mesodérmico. El detrusor deriva del entodermo cloacal.

En la uretra se distingue una capa interna de fibras lisas longitudinales y otra externa, circular. En su trayecto de 4 cms. desde la vejiga al exterior, atraviesa los planos músculo-aponeuróticos del periné que le prestan apoyo y suspensión y que por su tonicidad y contracción voluntaria aplican sus paredes y contribuyen al mecanismo del cierre.

Joshua Davies, describe tres formaciones esfinterianas estriadas voluntarias. La superior es la porción pubo-coxígea del músculo elevador del ano, cuyas fibras viniendo de la cara posterior del pubis, se unen a las del lado opuesto entre la uretra y la vagina, por haces musculares o conjuntivos, formando una cincha que sirve de sostén a la porción esfinteriana lisa del cuello

vesical y que por su tonicidad o contracción activa determinaría la aplicación de la pared posterior contra la anterior, a la vez que una angulación de la uretra con el vértice hacia adelante. El plano medio del periné o diafragma urogenital, constituido por las dos hojas de la aponeurosis media, entre las cuales se halla el esfínter externo o músculo de Wilson y el transverso profundo del periné. Entre la uretra y la vagina en esta región hay poco espacio y las fibras del esfínter estriado no rodearían toda la uretra, sino que una gran parte de ellas se insertarían en la cara anterior de la vagina, formando un arco a concavidad posterior. El tercer plano, el de los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos, aunque alejados un tanto de la uretra, juegan su papel, angulando la uretra con el vértice hacia atrás. En su conjunto describe por estos motivos la uretra la forma de una S alargada.

Entre las formaciones fasciales, que contribuyen al sostén de la uretra y la vejiga, Anson, Curtiss y Mac Vay, describen primero a la fascia endopelviana, que tapiza la cara profunda de los elevadores del ano, y que a nivel de la vejiga, vagina y recto, se prolongan hacia arriba rodeándolos a la manera de tubos fasciales, que en los puntos de contacto de estos órganos entre sí, por su coalescencia determina la formación de los tabiques vésico-vaginal y vagino-rectal y cuyas lesiones alteran la estática del periné.

La aponeurosis media más resistente, en su hoja superior cierra el ángulo dejado por las ramas isquiopubianas. A expensas de este plano se formarían los dos ligamentos pubouretrales, que se extienden de las partes laterales de la uretra a la sínfisis pubiana, contribuyendo a fijarla a la estructura ósea de la pelvis. Entre ellos hay un hiatus, por el cual los plexos venosos perineales se unen a los pelvianos.

Vemos de la descripción precedente, que la uretra y la vejiga están sostenidas por un conjunto de planos músculo-aponeuróticos, que contribuyen con su dinamismo al control del mecanismo voluntario de la micción y que en conjunto, con las formaciones fasciales que los acompañan las fijan al plano óseo de la pelvis. Así, la cara anterior del cuello vesical y de la uretra, se halla fijada al pubis por ligamentos, músculos y aponeurosis. El triángulo vesical, el labio posterior del cuello y la cara posterior de la uretra, reposan y se fijan a las capas musculares de la vagina y al tabique vésico-vaginal. El relajamiento o lesión de estos planos, con los trastornos de la estática del periné, dislocarían y dificultarían los mecanismos esfínterianos de la vejiga y de la uretra, condicionando el escurrimiento involuntario de la orina.

INERVACION DE LA VEJIGA Y DE LA URETRA

Los órganos urinarios pelvianos reciben su inervación de dos fuentes. El sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso de la vida de relación.

El primero, formado por dos láminas nerviosas situadas a los lados del recto, de variada sinonimia, ganglio plexiforme, ganglio de Lee, ganglios hipogástricos, etc., es una verdadera malla nerviosa, punto de paso o de sinapsis de las fibras que lo constituyen.

Recibe fibras aferentes: provenientes: a) de la cadena ganglionar lumbar, b) de los ganglios simpáticos 2° y 3° sacros, y c) del plexo pudendo.

Los primeros constituyen el llamado nervio presacro de Latarget o plexo interiliaco. Sus fibras provienen de dos raíces laterales y una media. Las laterales se originan en los 1° y 2° ganglios simpáticos prevertebrales lumbares y la rama media es continuación del plexo mesentérico inferior. Estas tres raíces se unen por debajo de la bifurcación de la aorta, constituyendo en un 20 % de los casos un tronco único, y una malla plexiforme en los restantes que poco después se bifurca constituyendo los dos nervios hipogástricos, que van a terminar en el ángulo postero-superior del ganglio plexiforme del lado respectivo. Contiene el nervio presacro células ganglionares, fibras sensitivas mielínicas que van a hacer sinapsis en el ganglio plexiforme, y fibras amielínicas post-ganglionares, provenientes de la raíz media. Constituyen el principal contingente simpático del ganglio hipogástrico.

Otro contingente simpático de menor jerarquía proviene de los 2 y 3er. ganglios simpáticos sacros y termina en su borde posterior.

Finalmente el parasimpático, llega a nivel de su ángulo postero-inferior, constituido por los nervios espláncnicos pelvianos o erectores de Eckard, cuyas fibras provenientes principalmente del 3er. segmento medular sacro, y accesoriamente del 2° y 4° siguen las ramas de origen del plexo pudendo separándose del mismo poco antes de que éstas se unan para constituir el nervio del mismo nombre. Cierta número de fibras parasimpáticas, destinadas a los órganos de la erección, van entremezcladas a las fibras del nervio pudendo interno.

El ganglio hipogástrico emite ramas que tienen a su cargo la inervación de las vísceras pelvianas. En relación con el aparato urinario tenemos el nervio ureteral inferior de Latarget y las ramas vesicales. Estas últimas alcanzan la vejiga a nivel de la terminación de los uréteres y de allí se extienden siguiendo las ramificaciones vasculares y terminando en las capas musculares y mucosa.

Las fibras simpáticas que por ellos transcurren, inervan los uréteres, el músculo trigonal, las fibras musculares que lo continúan en la cresta uretral y los vasos sanguíneos. Formaciones todas de origen mesodérmico.

Las fibras parasimpáticas recogen la sensibilidad de la mucosa y de los receptores a la distensión existentes en la capa muscular vesical, llevándola a través de las raíces sacras. Tienen a su cargo la inervación motora del músculo detrusor. El parasimpático es el nervio de la evacuación vesical.

Para Ginestí, la sensibilidad de la bóveda vesical, cubierta por el peritoneo, es llevada a través del nervio presacro.

El sistema nervioso de la vida de relación, por el nervio pudiendo interno tiene a su cargo la inervación sensitiva y motora del periné y de la uretra: este nervio además lleva entremezcladas las fibras parasimpáticas ya descritas.

Surge de esta descripción que el parasimpático es el nervio de mayor jerarquía en lo que respecta a la motricidad y sensibilidad del aparato urinario, estando el simpático más bien en relación con los órganos genitales.

FISIOLOGIA DE LA MICCIÓN

Las teorías sobre el mecanismo de la micción han girado en el siglo XIX alrededor de la participación relativa del detrusor y del esfínter en el acto de la emisión de la orina.

Para los anatomistas alemanes Henle, Rosenthal, etc., el esfínter sería abierto por la acción de las fibras longitudinales del mismo modo que los dedos abren un bolso.

Para los fisiólogos, con von Zeisse a la cabeza, aplicando la teoría de la inervación cruzada, el mecanismo miccional sería gobernado por la acción antagónica del parasimpático y del simpático. El primero, nervio de la emisión de la orina, haría contraer al detrusor y relajar al esfínter. El simpático, nervio del lleno vesical, contraería el esfínter y relajaría al detrusor. Esta teoría, apoyada en algunos hechos experimentales, ha tenido su importancia, al punto de haberse realizado intervenciones sobre el nervio presacro para mejorar los trastornos miccionales en enfermos retencionistas.

Es desde hace poco más de 20 años que con la base cierta de la estructura anatómica de la vejiga, uretra y periné y un más exacto conocimiento de la fisiología, que comenzamos a entrever mejor el mecanismo íntimo de la micción, con el papel que corresponde al detrusor, al mecanismo esfinteriano estriado de la uretra y al trigono y cuello de la vejiga.

Normalmente, en virtud de la configuración anatómica particular del cuello vesical, formado por dos asas musculares entrecruzadas, la orina es mantenida a su nivel. Este mecanismo de la continencia puede ceder, como se observa en las vejigas muy distendidas, en que la presión intravesical abre las asas esfinterianas, pasando la orina a la uretra posterior, donde por la acción dinámica de la musculatura estriada del periné y por la acción estática de la uretra colapsada y de trayecto irregular, se evita el paso de la orina y la incontinencia consiguiente. De estos dos factores, cuello vesical y músculos perineales y uretra, depende la continencia urinaria. Lesionado uno de ellos, el mecanismo oclusivo se debilita, pero persiste. Sin embargo, si bien con la lesión del mecanismo esfinteriano estriado la continencia urinaria se man-

tiene, una vez iniciado el acto miccional se carece de la facultad de posponerlo o interrumpirlo.

Pasemos ahora a describir el acto miccional. A medida que la vejiga se va llenando, en virtud de su tono muscular, se adapta a los distintos volúmenes de orina, manteniendo una presión endovesical constante, entre 5 y 10 cms. de agua. Esta capacidad de adaptación o "elasticidad activa", es debida a la contracción alternada de los haces de las capas musculares de la vejiga, que por su contracción o relajación previenen y equilibran los cambios de tensión intravesical e intraabdominal. El tejido conjuntivo que forma el esqueleto vesical se distiende junto con el músculo hasta cierto límite, a partir del cual la elasticidad vesical es de tipo "pasivo" y marcada por la capacidad de distensión de dicho conectivo vesical. A partir de entonces cualquier aumento del volumen vesical provocará un rápido y pronunciado aumento tensional, por la poca distensibilidad que en esas circunstancias tiene el reservorio vesical.

El deseo miccional se despierta cuando la tensión endovesical pasa por encima de 12 a 16 cms. de agua, que corresponden en la vejiga normal a unos 250 cc. de orina, excitándose en este caso los receptores a la distensión, situados entre las capas musculares de la vejiga. Este deseo miccional depende de la presión y no del volumen, salvo al través del mecanismo indirecto de la elevación tensional: a mayor volumen mayor tensión. El cerebro por vía del parasimpático, puede inhibir el acto miccional, disminuyendo el tono del músculo vesical con la consiguiente caída de la tensión, hasta llegar a un límite, capacidad fisiológica, alrededor de 400 cc., en que la adaptación a los distintos volúmenes cesa, pues a partir de entonces interviene, como ya hemos dicho, la elasticidad pasiva marcada por el conectivo vesical.

Al llegar al límite de su capacidad, la sensación de distensión provoca una contracción refleja del detrusor, por un arco cuyas vías aferente y eferente van por el parasimpático. Este reflejo, que se halla bajo el control cortical, determina una contracción sostenida del detrusor y cuando el aumento tensional se halla entre 25 y 40 cms. de agua, es vencido el mecanismo de cierre de las asas esfinterianas y el líquido pasa a la uretra, provocando una relajación refleja de los músculos perineales estriados. Esto determina un cese de la constricción ejercida por este mecanismo esfinteriano estriado y un enderezamiento de las curvaturas uretrales, que hace más rectilíneo el trayecto y la situación respectiva de los orificios de la uretra, facilitando así el escurrimiento de la orina. El mecanismo reflejo por el cual la uretra se relaja depende, para algunos, de la presencia de líquido en la misma, aunque Lengworthy y Denny Brown y Robertson no han logrado relajación uretral inyectando líquido en la uretra posterior del gato y del hombre. Esta relajación

debería más bien, de acuerdo con dichos autores, de un reflejo cuyo punto de partida es la contracción vesical: los impulsos irían por el parasimpático y la neurona efectora por el pudendo, nervio que inerva los músculos de la región. Voluntariamente se puede contraer el esfínter externo, pero la relajación es siempre refleja, al través de este escalonamiento de actos que constituyen el mecanismo miccional.

El pasaje continuo de una corriente de orina por la uretra acentúa la relajación uretral por un reflejo cuyas vías van y vienen por el pudendo, y a su vez, tras un período de 2 a 3 segundos, se ocasionaría un refuerzo de la contracción del detrusor, siguiendo en este caso la vía aferente del reflejo el nervio pudendo y la eferente el parasimpático. La tensión endovesical se eleva a 60 u 80 cms. de agua y aún más, adquiriendo el chorro su intensidad y diámetro máximo.

Se supone que la apertura del cuello vesical depende de las capas de fibras musculares longitudinales y que la contracción sostenida del detrusor, sobre todo al final, tendiendo a expulsar las últimas porciones de orina, depende de la capa circular. Al final hay una contracción brusca del esfínter estriado, seguido de un cierre más lento del cuello, cesando la micción. Las últimas gotas de orina que quedan en la uretra, provocan contracciones espasmódicas de los músculos bulbo e isquiocavernosos, que vacían del todo el conducto.

Todos estos reflejos tienen su centro en la médula sacra, 3er. segmento y por vías largas en el mesencéfalo y corteza, centros, estos últimos, todavía poco precisados. Lo cierto es que los centros nerviosos superiores ejercen un control sobre la micción, inhibiendo o iniciando el acto y ordenando la adecuada sucesión de los reflejos tendientes a la realización completa del acto miccional. En las vejigas medulares las ondas contráctiles son anárquicas, con menor tendencia a la sumación, y si bien la evacuación vesical se realiza, se hace de un modo imperfecto, constatándose en muchas ocasiones un residuo.

En la descripción del acto miccional, para Langworthy y sus colaboradores, la apertura del cuello sería un acto pasivo, según acabamos de decir, efecto de la contracción de las fibras longitudinales de la vejiga, que se continúan en la uretra y del aumento de la tensión intravesical que vencería la resistencia uretral, en vista de ser ese punto el más débil, del mismo modo que un globo de goma con un pico, al distenderse, determinará una elongación de las paredes, que será máxima al nivel del punto débil, el orificio de comunicación con el exterior.

En cambio, para Young y Wesson, la apertura del cuello dependería de la contracción activa del músculo trigonal, que pasando a manera de arco por encima del asa del labio posterior, lo entreabre tironeando del mismo hacia

atrás. Esto lo verifican con las imágenes endoscópicas, pues colocando el instrumento en posición adecuada, revelan que mientras el labio anterior del cuello poco se mueve, fijo por sus relaciones con la sínfisis pubiana, el labio posterior se distiende y ensancha cuando se hace orinar al enfermo.

Esta acción del músculo trigonal no es considerada por Langworthy y sus colaboradores como tan fundamental, ya que la micción se efectúa normalmente luego de lesiones del trigono, como en la prostatectomía. Se ha demostrado experimentalmente en el gato que, resecaando el trigono, la micción se hace luego normal. Además el trigono es innervado por el simpático y la excitación del simpático no provoca la apertura del cuello. En caso de existir esta contracción trigonal, ella dependería más bien de una sinergia funcional establecida por los plexos de la pared vesical.

Frontz y Landes han puntualizado que el trigono se hipertrofia sólo en casos de fuertes intentos miccionales, cuando el factor obstructivo está a nivel del labio posterior del cuello (fibrosis, lóbulo medio prostático, etc.), y no cuando la obstrucción depende de lóbulos laterales, estrecheces, etc., a pesar de que estas lesiones llevan a la hipertrofia del detrusor. La contracción del trigono se provocaría en estos fuertes intentos miccionales, que al elongar bruscamente sus fibras, determinarían su contracción refleja.

PATOGENIA DE LAS INCONTINENCIAS URETRALES

Nos ha parecido interesante esbozar la siguiente clasificación de las incontinencias uretrales con una base fisio-patológica, única manera, a nuestro modo, de establecer un poco de orden en el complejo capítulo de las incontinencias de orina, en el cual, como veremos a continuación, una misma enfermedad puede provocar la incontinencia por un mecanismo totalmente distinto, condicionando, en consecuencia, una terapéutica también distinta.

Incontinencias por disminución e abolición de la sensibilidad vesical y disminución en el tono del detrusor	}	Tabes	}	
		Espina bífida		
		Lesiones del cerebelo Etc.		
Incontinencias por aumento de la sensibilidad y aumento en el tono y contractilidad del detrusor	}	Procesos vesicales ..	}	Cistitis intensas
				Cáncer
		Espina bífida	}	Inflamatorios
		Procesos de la cola de caballo		Tumorales
	}	Otras lesiones nerviosas	}	Mesencéfalo

Incontinencias por alteraciones en el mecanismo esfinteriano vési-co-uretral	de orden local	}	Cistocele Uretrocele Otras lesiones producidas por el parto o por operaciones ginecológicas, etc.
	de orden general	}	Edad Alteraciones hormonales
	Lesiones tróficas por alteraciones en la inervación motora	}	Espina bífida Agnesia sacro-coxígea Lesiones meníngeas Etc.

a) *Incontinencias por disminución o abolición de la sensibilidad vesical y disminución en el tono del detrusor.*

Se la observa en el tabes, en las lesiones del cerebelo y en algunos casos de espina bífida en las cuales están invadidas por el proceso cicatricial las vías sacras posteriores. El ejemplo más típico lo constituye el tabes, en cuyo caso la lesión de las vías sensitivas condiciona una insensibilidad de la vejiga a la distensión, disminución en el tono del detrusor como también de los músculos estriados del periné y falta de sensibilidad uretral, originando una incontinencia por rebosamiento.

b) *Incontinencias por aumento de la sensibilidad vesical y aumento en el tono y contractilidad del detrusor.*

En estos casos hay un aumento en el tono del detrusor con gran reflejo a la distensión por aumento de la sensibilidad vesical y en consecuencia poca capacidad, que determina incontinencia por la incapacidad de posponer el acto miccional. Es una incontinencia por micción imperiosa, tal como se observa en los procesos inflamatorios o neoplásicos de la vejiga y en ciertas lesiones nerviosas, particularmente en las lesiones del mesencéfalo. No nos detendremos a considerar en particular estos dos tipos de incontinencias, ya que de acuerdo con la orientación de nuestro estudio, como lo hemos expresado en un principio, nos interesa tan sólo el grupo que sigue, que es, por otra parte, el más importante de todos.

c) *Incontinencias por alteraciones en el mecanismo esfinteriano vési-co-uretral.*

La alteración en el mecanismo esfinteriano vési-co-uretral puede depender de procesos de orden local (cistocele, uretrocele, lesiones producidas por el parto), como estar en relación con alteraciones de orden general (edad, alteraciones hormonales), o lesiones del sistema nervioso que provocan lesiones tróficas locales y alteraciones en la inervación motora de los músculos perineales relacionados con la micción (espina bífida, agnesia sacro-coxígea, lesiones meníngeas, etc.). Con cualquiera de estas lesiones tan distintas en su origen, el meca-

nismo fisio-patológico es parecido, justificando que pueda llegarse en su terapéutica a considerarlas como lesiones semejantes y, en consecuencia, que puedan en cierta medida unificarse en su terapéutica.

En la mujer el mecanismo esfinteriano véstico-uretral no tiene la misma capacidad de potencia que en el hombre; no existe un esfínter estriado bien desarrollado, estando representado este esfínter por elementos musculares prestados, digamos así, de los músculos del periné (elevador del ano, transverso, e isquiocavernoso), que en su conjunto toman el carácter de un esfínter voluntario y a lo que debe sumarse la función que presta la tonicidad del esfínter liso del cuello vesical y la resistencia que brinda la uretra por su trayecto irregular en S. Si a ello agregamos que la acción de todo este mecanismo depende de la integridad del aparato de sostén correspondiente, podemos deducir de ello que el todo juega su rol efectivo si se mantiene respetado dicho mecanismo anatómico y que cuando por razones patológicas alguno de dichos factores está alterado, puede ello originar una incontinencia de orina. Las relaciones anatómicas del aparato urinario inferior con el aparato genital y sobre todo las modificaciones que él puede sufrir como consecuencia del parto justifican la frecuencia de la incontinencia de orina en la mujer. Hemos de recordar, por otra parte, que el mecanismo esfinteriano véstico-uretral no depende sólo de un proceso activo, dinámico, sino que está en relación con la estática uretral, ya que las mencionadas modificaciones en la dirección de la uretra favorecen el proceso de la continencia. Si alguna duda puede haber a este hecho, recordemos la observación de Marion que tiene para nosotros todo el valor de una experiencia. Para curar una fístula véstico-uretrocervical extirpó la uretra suturando el cuello y efectuó al través de los tejidos por debajo del pubis una neo uretra, que a pesar de no tener elementos musculares fué perfectamente continente.

Dentro de este grupo, las incontinencias determinadas por modificaciones de la estática y dinámica del periné de orden local, generalmente en relación con los traumatismos del parto, son las más frecuentes. Según Mikulicz-Radecki, citados por Azevedo, se las encuentra en el 10 % de las pacientes que concurren al consultorio de ginecología y, según Taylor y Watt, en el 14.4 %.

En estos casos la incontinencia puede depender del prolapso de la pared vaginal anterior (cistocele, uretrocele), o de las lesiones traumáticas que determina el parto sobre el esfínter, la uretra o su aparato de sustentación.

En el caso del cistocele es bien conocida la incontinencia que le acompaña y que aparece con el esfuerzo, lo que se explica de acuerdo con Muret, porque al descender la pared vaginal anterior y con ello la vejiga, arrastra al cuello vesical en su vertiente posterior mientras que la anterior queda fijada al pubis por los ligamentos pubo-vesicales, lo que provoca en consecuencia la

apertura del cuello y la pérdida de orina con el esfuerzo, la tos, etc., que aumentan la presión endovesical al propio tiempo que hacen más evidente el prolapso. Ello sin contar con las lesiones concomitantes sobre la uretra y su esfínter que pueden coincidir con el cistocele, sobre las que nos ocuparemos en seguida. Si el cistocele se hace a expensas de la vagina por encima del cuello, sin que exista tracción del mismo, puede no observarse incontinencia. Tampoco existe incontinencia en los grandes prolapsos útero-vaginales con gran dislocación del cuello vesical y de la uretra, porque las relaciones recíprocas de las paredes uretrales y labio anterior y posterior del cuello se mantienen intactas (Muret). En definitiva, la incontinencia estaría en relación con el grado de apertura del cuello provocado por el prolapso al arrastrar el labio posterior estando fijo el labio anterior al pubis, agregado a ello las lesiones de las demás estructuras que constituyen en conjunto el mecanismo esfinteriano vesico-uretral.

En otros casos el traumatismo obstétrico puede determinar desgarros esfinterianos o arrancamiento de sus medios de sostén, que alteran la estática uretro-vesical favoreciendo en esta forma la incontinencia de orina. Así se explica también la incontinencia de orina que se observa después de la sinfisiotomía, sin herida esfinteriana, por arrancamiento de los medios de sostén de la uretra y del cuello vesical al pubis. Sobre 136 sinfisiotomías, se produjeron 11 casos de incontinencia de acuerdo a la estadística de Rubinrot, citada por Azevedo. Las estrecheces uretrales y las esclerosis de cuello vesical lo mismo que las operaciones ginecológicas pueden provocar incontinencias al determinar tironeamientos por lesiones cicatriciales que alteren la estática del mecanismo esfinteriano.

En las mujeres de edad se observa atrofia y relajación de los tejidos del periné capaces de originar incontinencia de orina. Tal es el caso de las incontinencias de orina en las mujeres post-menopáusicas, en las cuales dicha atrofia y relajación puede estar condicionada por factores hormonales. Heidler las supone en relación con una hiperfunción hipofisiaria, justificándose así que en la Clínica de Kermauner la irradiación de la hipófisis restringiera las indicaciones operatorias. (Azevedo). Hoffmann en el año 1937 inició la terapéutica de la incontinencia en las mujeres post-menopáusicas con administración de hormona folicular a altas dosis. Se justificaría en estos casos la incontinencia por una insuficiencia de estrógenos que originaría una insuficiencia del esfínter y una atrofia y atonía de los músculos del periné. Salmon, Walter y Geist en un trabajo reciente, con un criterio semejante sometieron a 16 mujeres post-menopáusicas con trastornos disúricos e incontinencia a un tratamiento con benzoato de estradiol obteniendo mejorías en todas menos en 3 casos. Llegan a la conclusión dichos autores que en las mujeres añosas con incontinencia debe efectuarse una biopsia o frotis vaginal con el objeto de determinar

la deficiencia hormonal y en ese caso someterlas a la opoterapia correspondiente.

Finalmente en otros casos la incontinencia depende de lesiones tróficas y paralíticas por alteración de la inervación motora que se observa en algunos casos de espina bífida, en la agenesia sacro-coxígea (obs. N° 8), en ciertas lesiones meníngeas, como por ejemplo la aracnoiditis (obs. N° 2), procesos tumorales, etc. La deficiencia en la inervación motora en estos casos da origen, como lo establece Langworthy, a una falta de desarrollo y atrofia de los músculos del periné. Smith y Engel efectuaron un estudio en 13 niños con espina bífida estableciendo en algunos de ellos la existencia de una incontinencia permanente. En estos casos demostraron dichos autores una atrofia de los músculos del periné.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de incontinencia de orina de tipo uretral no presenta por lo general dificultades. Fácil será en efecto descartar una incontinencia por fístula vésico-vaginal o vésico-cutánea, como así también la determinada por la implantación ectópica del uréter. En este último caso la incontinencia que coincide con micciones normales orienta francamente hacia el diagnóstico.

Frente a una incontinencia de tipo uretral dos problemas diagnósticos se plantean. Por una parte establecer el mecanismo fisio-patológico de la incontinencia y por la otra determinar la causa que la condiciona.

El examen clínico general, el examen neurológico y la exploración completa del aparato génito-urinario son fundamentalmente para establecer en cada caso si la incontinencia depende de un proceso de orden local, hormonal o nervioso, en cuyo último caso habrá que profundizar muchas veces el examen, ya que, como hemos visto en algunas de nuestras observaciones (N° 2), la incontinencia es el único síntoma que exterioriza dicha lesión nerviosa. Una radiografía de la columna lumbo-sacra cuando no un lipiodol descendente serán necesarios para complementar dicho diagnóstico.

Con el objeto de establecer su mecanismo fisio-patológico, cosa que por lo general no ofrece dificultades, puede en ciertos casos recurrirse a la cistometría. Es así que en los casos de disminución de la sensibilidad, cuyo ejemplo más típico lo constituye el tabes, el cuadro cistométrico no ofrece dudas. La vejiga es capaz de retener grandes cantidades de líquido, hasta un litro y más con presiones muy bajas y sin que aparezcan contracciones capaces de aumentar la tensión vesical como para determinar la micción. En la mujer pocas veces se presenta la posibilidad de diferenciar este cuadro con el que se observa en la vejiga distendida por obstáculo mecánico (lesiones obstructivas del cuello vesical) y que pueden confundirse con el tabes.

En las incontinencias por aumento de la sensibilidad y del tono del detrusor sucede lo contrario, pues al inyectar en la vejiga poca cantidad de

líquido (100 c.c. por ejemplo) aparecen contracciones del detrusor como es posible establecerlo en el gráfico del cistograma.

Finalmente en las incontinencias por alteración en el mecanismo esfinteriano vesíco-uretral, como es lógico suponer, la curva cistométrica es normal.

TRATAMIENTO

No nos referiremos en este capítulo más que a las incontinencias de orina que responden a una alteración en el mecanismo esfinteriano vesíco-uretral. En este sentido el tratamiento puede ser médico, endoscópico o quirúrgico. Pasaremos rápidamente en revista los fundamentos de cada uno de estos procedimientos para finalmente y a manera de síntesis establecer cuál debe ser a nuestro modo de ver el plan terapéutico en estos casos.

Profilaxis. — Teniendo en cuenta el factor de primer orden que juega el parto en la alteración de la estática y de la dinámica del periné, es lógico que puedan aconsejarse algunas medidas profilácticas en el puerperio, además de los cuidados conocidos en el momento del parto. Muret y Rapin en su relato al Congreso de Lengua Francesa de Ginecología y Obstetricia aconsejan lo siguiente: no mucho decúbito dorsal; acelerar la involución uterina; ejercicios musculares de las piernas, abdomen y elevador del ano; evitar la constipación y la retención de orina. Si hay un comienzo de prolapso la colocación de un pesario. Si está constituida la incontinencia el pesario podrá ser todavía curativo al hacerse la involución de las paredes vaginales en buena posición y de lo contrario tendrá el carácter de un tratamiento paliativo.

Tratamiento médico. — Conociendo el valor del factor hormonal como causante de las incontinencias en las mujeres post-menopáusicas es lógico comprender la acción favorable que puede tener el tratamiento hormonal en algunos casos. Hemos referido, al hablar de la patogenia, los resultados favorables obtenidos en la Clínica de Kermauner con la irradiación de la hipófisis, los de Hoffmann con las inyecciones de foliculina a altas dosis y finalmente las experiencias recientes de Salmon, Walter y Geist que llegan a la curación de 13 sobre 16 mujeres con un tratamiento prolongado de benzoato de estradiol. Parece evidente la acción del tratamiento hormonal en estos casos, que actuaría en las mujeres añosas provocando una hiperplasia de los elementos anatómicos del periné, atrofiados y relajados por la deficiencia de estrógenos. Tiene sin embargo este tratamiento el inconveniente de su costo elevado y las molestias derivadas del hecho que debe ser prolongado indefinidamente.

Tratamiento endoscópico. — Fué practicado por primera vez en Berlín por Casper en el año 1913, pero su técnica recién es descrita por Glingar y

por Thelen en el año 1924 y luego mencionada por Picard, Frankel, Pichari, Israel y Subotzky, habiendo dado origen a un relato de Chwalla a la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Viena en el año 1935 (Muret y Rapin). En el año 1937 tuvimos la oportunidad de ver efectuar esta técnica al doctor Heckenbach en el St. Hedwig Krankenhaus de Berlín, habiendo hecho mención de la técnica y de los resultados obtenidos por el malogrado maestro alemán en un relato de viaje que publicáramos en *El Día Médico*. Es justamente, estimulados por los buenos resultados que nos refiriera Heckenbach en dicha oportunidad, que iniciamos el tratamiento endoscópico de las incontinencias de orina en la mujer, cuyos resultados son el motivo fundamental del presente trabajo.

La técnica de la electrocoagulación es la siguiente: al través de un uretroscopio (Brown-Burger, Mac Carthy), se efectúa con la punta de un electrodo la electrocoagulación del cuello vesical en tres puntos de su circunferencia, en una profundidad de 2 a 3 milímetros. Esta electrocoagulación la efectuamos a las 4, 8 y 12 horas, aunque otros autores la recomiendan hacer en las circunferencia posterior, línea media y en ambos costados del cuello.

Se trata de una breve operación, que puede hacerse sin anestesia o con anestesia por contacto, ya que la maniobra es rápida y el dolor que provoca es tolerable. Colocamos una sonda uretral a permanencia durante tres días, al cabo de los cuales se la retira, estando la enferma en condiciones de darse de alta. Desde este momento ya no debe tener pérdidas de orina, lo que se explica por el edema inflamatorio que condiciona la electrocoagulación. Posteriormente la retracción fibrosa que se produce como consecuencia de la escara, tiende a aproximar los bordes del cuello, siendo ello suficiente para mantener la continencia. De acuerdo con la experiencia ajena y con la nuestra, cuando esta terapéutica fracasa, conviene repetirla y es así como hemos visto curar en forma definitiva a dos de nuestras enfermas después de la segunda electrocoagulación. Será siempre necesario dejar un intervalo entre uno y otro tratamiento endoscópico de por lo menos un mes.

La electrocoagulación determina en el post-operatorio inmediato fenómenos de cistitis condicionados por la acción de la quemadura, a lo que se agrega con frecuencia la infección. Estas cistitis son de evolución benigna y las hemos visto curar en todos los casos espontáneamente en pocos días.

Indicaciones y resultados. — La electrocoagulación estaría indicada de acuerdo con nuestra experiencia en aquellos casos de incontinencia por alteraciones en el mecanismo esfinterino véstico-uretral, cualquiera sea el factor que la condicione, siempre que no exista una alteración anatómica grosera como puede ser la determinada por el cistocele. Ello justifica que hayamos efectuado esta terapéutica en incontinencias de orina de origen genital, como así también

en dos casos en que la causa que la provocara era una lesión nerviosa, de la cola de caballo, en uno, por agencia sacro-coxígea y en la otra por aracnoiditis raquídea. El éxito obtenido en estos dos casos de incontinencias por lesiones neurológicas, en las que no conocemos se haya efectuado hasta la fecha este tipo de terapéutica, nos afirma en nuestro concepto de considerar a estas incontinencias, por lo que se refiere a su terapéutica, con un criterio local, que se justifica, por otra parte, conociendo su mecanismo fisio-patológico, semejante en un todo al de las incontinencias post-parto o por insuficiencia hormonal. Basta en cualquiera de estos casos modificar la estática uretral para que la continencia sea efectiva y en este sentido la electrocoagulación endoscópica constituye para nosotros el procedimiento de elección.

Los resultados alejados con esta intervención son buenos. Chwalla en 1935 presentó a la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Viena 30 casos con 60 por ciento de resultados inmediatos óptimos. Heckenbach nos refirió en la oportunidad ya citada un 85 por ciento de curaciones. Por nuestra parte hemos efectuado esta técnica en 7 casos, 2 de los cuales se encuentran todavía bajo nuestra asistencia por ser observaciones muy recientes. En estos dos últimos casos la primera electrocoagulación fracasó en sus resultados, pero una de las enfermas ha sido nuevamente electrocoagulada con resultado inmediato bueno, pero demasiado reciente como para abrir juicio definitivo sobre el mismo, y en cuanto a la otra será tratada en la misma forma en estos días. Los 5 casos restantes, el más reciente lleva ya 5 meses, han curado con esta terapéutica. En el caso de la observación N° 1 la incontinencia recidivó a los 2 años de la electrocoagulación y una nueva sesión endoscópica hace 5 meses, ha vuelto a curar a la paciente. Llamamos particularmente la atención sobre las observaciones N° 2 y 5 en las cuales la incontinencia dependía de una aracnoiditis y de una agenesia sacro-coxígea respectivamente. Su tratamiento quirúrgico hubiera representado para estas enfermas una operación seria sobre el raquis, de resultados seguramente inciertos. En cambio una operación endoscópica sencilla, exenta de riesgos, ha curado a estas pacientes, que se encuentran bien 1 año y 3 meses y 1 año y 8 meses después del tratamiento.

A pesar de las ventajas de la electrocoagulación endoscópicas derivadas de la sencillez e inocuidad de la técnica y de los buenos resultados que con ella se obtienen, su práctica ha sido hasta la fecha muy limitada. En muchos trabajos sobre el tema ni se la cita, en cambio se dedica particular atención al tratamiento operatorio, donde existen infinidad de operaciones descriptas, algunas bien complicadas, que llevan en definitiva a la curación de la incontinencia por un mecanismo semejante al de la electrocoagulación, vale decir mejorando la estática uretral, pero por una vía más complicada y no exenta de riesgos. En

cuanto a la incontinencia por espina bífida, agenesia sacro-coxígea, etc., la intervención quirúrgica sobre el raquis brinda un porcentaje elevado de mortalidad y sus resultados como acabamos de decir son siempre inciertos.

En definitiva nuestra posición frente a una incontinencia de orina del tipo que estudiamos, sea ella condicionada por alteraciones en el periné producidas por el parto, y siempre que no dependan de una alteración anatómica grosera como en el caso de un cistocele evidente o sea provocada por lesiones neurológicas como la espina bífida, la agenesia sacro-coxígea o una aracnoiditis, etc., es la de indicar como primera medida terapéutica la electrocoagulación endoscópica del cuello vesical. Igual criterio adoptamos frente a una incontinencia de tipo hormonal cuando el tratamiento con hormonas fracase o cuando las condiciones económicas de la enferma no permitan ensayar esta terapéutica. Recién ante los fracasos repetidos del tratamiento endoscópico podrá intentarse una operación quirúrgica, que estará condicionada por la causa originaria de la incontinencia y las lesiones que ella hubiera determinado.

Tratamiento quirúrgico. — Múltiples y variadas en su concepción son las operaciones creadas para el tratamiento de la incontinencia de orina en la mujer, pero en definitiva ellas llevan por finalidad como lo establece muy bien Azevedo a la reconstrucción del esfínter y a la restauración de la topografía vési-co-uretral y en consecuencia del aparato de fijación y sustentación del esfínter. Muret y Rapin en el relato ya citado, describen en detalle la técnica de 20 procedimientos operatorios, que llevan esta finalidad. Analizando estos distintos procedimientos operatorios vemos que ellos tienden, en unos casos, a la reconstrucción directa del esfínter o a su sustitución por elementos anatómicos vecinos, mientras que en otros procuran devolver al periné su topografía normal y con ello darle nuevamente a la uretra y a la vejiga su estática alterada por el prolapso.

Entre los métodos que tienden a efectuar una plástica directa del esfínter, podemos citar a la operación de Kelly, de O'Connor, de Johnston y de Marion, procedimientos semejantes cuya base fundamental es la sutura del esfínter desgarrado con puntos que toman los tejidos del cuello y del trígono.

Entre las operaciones de sustitución que se efectúan sobre el cuello de vejiga, puede citarse la más conocida de todas, la operación de Goebell Frangenheim-Stoekel, que utilizaba en un principio el músculo piramidal del abdomen y más tarde directamente a la aponeurosis del oblicuo mayor, en forma de un asa que rodea a la uretra a nivel del cuello de vejiga. Franz con el mismo objeto utiliza la plástica de los elevadores y Lowsley efectúa esta operación con un elemento extraño como es el ribbon gut. En definitiva, estas operaciones, que en un principio pretendían curar la incontinencia por la

creación de un neo esfínter, actúan en realidad fijando la uretra, estrechando el cuello o provocando su angulación.

Finalmente, cuando existe un prolapso vaginal, el tiempo operatorio fundamental es el tratamiento del prolapso, con lo cual se restituye la estática uretral y para cuyo objeto son varias las operaciones propuestas y sobre las cuales no es nuestro propósito insistir.

En las incontinencias de tipo nervioso puede estar indicado, efectuar algunas de las operaciones plásticas mencionadas. Sin embargo, en la mayoría de las veces se ha recurrido a operaciones sobre el canal raquídeo con el propósito fundamental de liberar las raíces de la cola de caballo, afectadas por el proceso cicatricial, inflamatorio o neoplásico.

OBSERVACIONES PERSONALES

Observación N.º 1: Francisca I. de C., 50 años, argentina, casada. Ingresó el 22 de Junio de 1942 al Servicio de Urología del Hospital Dr. Marcelino Freyre.

A. P.: Sarampión en la infancia. Menarquia a los 12 años, reglas de soltera y casada de ritmo 5|25, sin dolores, con caracteres normales. No hay flujo, desde hace un año nota cierta irregularidad menstrual. Casada a los 16 años con esposo sano. Ha tenido 4 hijos con embarazo y parto normales, salvo el primero que fué laborioso, con un desgarro que no le suturaron. Fué operada de litiasis biliar a los 35 años. No es constipada.

Enfermedad actual: Comienza hace 6 años notando que en ocasión del esfuerzo, la tos, risa, etc., perdía orina espontáneamente; en los intervalos, las micciones eran normales. Poco a poco el trastorno se acentúa, la incontinencia de orina se hace permanente, primero, durante el día, y luego también de noche. Hace 3 años ingresa al Servicio de Clínica Quirúrgica del Profesor Cames donde uno de nosotros (Dr. Ercole), le efectúa la electrocoagulación endoscópica del cuello vesical, luego de lo cual y durante dos años se siente completamente bien, no perdiendo más orina. Desde hace un año aparece de nuevo su incontinencia, pero en forma muy moderada. Sólo siente humedecidos sus genitales externos, orinando en los intervalos con micciones normales. No acusa ningún otro trastorno, salvo la irritación que le provoca la orina en sus genitales externos.

Estado actual: Enferma bien constituida, de moderado panículo adiposo. El examen general es negativo. Examen neurológico negativo. Reflejos conservados. Abdomen blando, depresible, indoloro. Nada de particular a la palpación profunda. Hígado y bazo no se palpan. Aparato urinario: Riñones no se palpan. No hay puntos reno-uretales dolorosos. Vejiga: Capacidad, contractilidad y sensibilidad normales. No hay residuo vesical. Cistoscopia: Mucosa de aspecto normal. Orificios uretrales bien implantados. Orina clara. Albúmina y glucosa: no hay. Sedimento: sin particularidades.

Tratamiento: 30|6|42. Anestesia por contacto con solución de percaina. Con el uretro-cistoscopia de Brown Buerger se efectúa la electrocoagulación profunda del cuello en las 4, 8 y 12 horas. Sonda de Pezzer a permanencia.

P. O.: Se saca la sonda a los 3 días. Desde este momento la enferma no aqueja más pérdida de orina. De alta en observación.

1º de noviembre de 1942: Citamos a la enferma en consultorio. Se encuentra muy bien, refiriendo que desde la fecha de su tratamiento no ha vuelto a notar pérdidas de orina. Sus micciones las considera normales.

Observación N.º 2: Petra de F., de 43 años, española, viuda. Enferma que debemos a la gentileza del Dr. Scatena. Ingres a nuestra clínica privada el 14 de agosto de 1941.

A. P.: No recuerda enfermedades de importancia. Menstruaciones ligeramente adelantadas, indoloras. No ha tenido hijos. No es constipada. Esposo fallecido de un flemón del suelo de la boca.

Enfermedad actual: Desde hace 2 años tiene incontinencia diurna en sus orinas. Al principio tenía pérdidas cada 15 días y paulatinamente estos intervalos fueron acortándose hasta

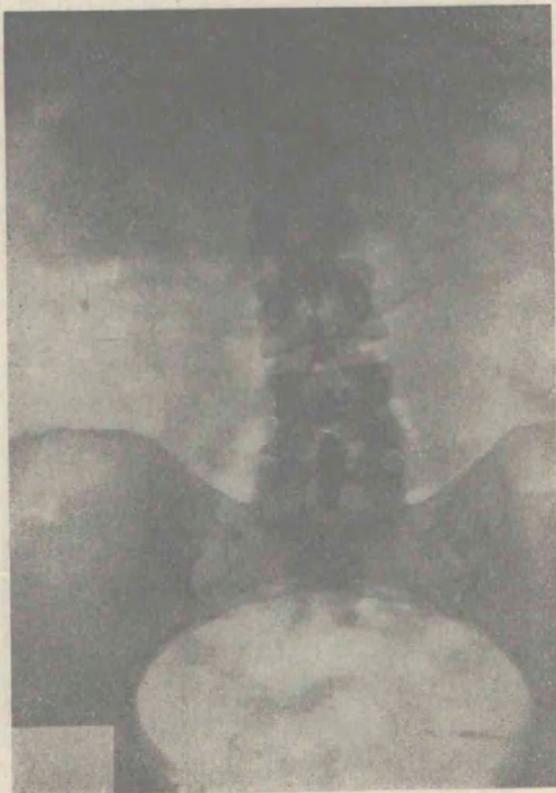


Figura i

Observación N.º 2. — Lipiodol intra-raquideo descendente que muestra la detención del líquido de contraste, en forma de gotitas en suspensión.

la actualidad, en que pierde sus orinas en forma permanente cuando está levantada. En cambio en la cama su vejiga es continente.

Desde el principio de su enfermedad está en tratamiento médico: le han efectuado un examen neurológico completo, por lo que le han hecho el diagnóstico de aracnoiditis de la cola de caballo. Ha tomado diversos medicamentos e inclusive dice que le han hecho tratamiento local de su vejiga a base de sondajes, sin obtener ninguna mejoría.

Estado actual: Enferma bien constituida, de abundante panículo adiposo. Tensión Mx. 12 cms. El Profesor Parachú que le ha efectuado anteriormente un examen neurológico muy prolijo y a quien debemos agradecer estos datos, nos menciona que lo único positivo que ha podido demostrar en el examen clínico, es una ligera desigualdad de los reflejos aquiliano y

rotuliano, en favor del izquierdo y sin que estos pudieran considerarse exagerados. La punción lumbar reveló un líquido céfalo-raquídeo con sus caracteres normales (Nonne Appel negativa; Wassermann negativa; linfocitos 1.6 elementos por mm.; Albúmina 0.18 grs. por mil.

En estas condiciones el Prof. Parachú efectúa un lipiodol descendente que nos muestra la detención del líquido de contraste a la altura de la V^a vértebra lumbar y por encima una suspensión de gotas; elementos radiográficos con los cuales se llega al diagnóstico de aracnoiditis de la cola de caballo.

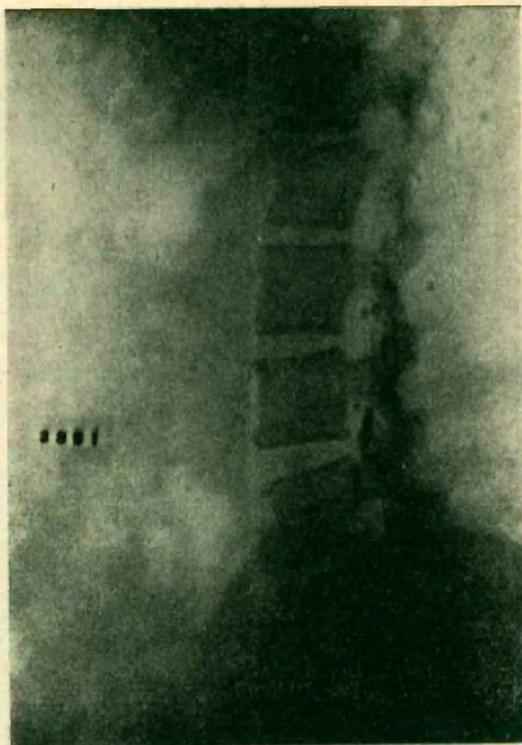


Figura 2

Observación N° 2. — Lipiodol intrarraquídeo descendente, en radiografía de perfil. Se observan las mismas características de detención del Lipiodol y de su suspensión en forma de gotas, como en la radiografía anterior.

Abdomen: globuloso, de abundante panículo apiposo. Hígado y bazo no se palpan.

Aparato urinario: Riñones no se palpan. Puntos reno-ureterales indoloros. Uretra: Meato de aspecto normal. La expresión de la uretra no demuestra secreción. Vejiga: Capacidad, tono y contractilidad conservados. No hay residuo vesical. Cistoscopia: Mucosa de aspecto normal. Orificios ureterales bien implantados. El cuello vesical impresiona como borrado.

Genitales: Utero en posición intermedia. Anexos no se palpan. No se demuestra prolapso vaginal.

Orina: Albúmina y glucosa no hay. Sedimento sin particularidades.

En estas condiciones se decide la electrocoagulación del cuello vesical.

Operación: 14 de agosto de 1941. Se efectúa la electrocoagulación profunda del cuello a la altura de las 4, 8 y 12 horas. Sonda de Pousson a permanencia durante 4 días.

Al darse de alta la enferma orina bien, no aquejando más su incontinencia.

17 de octubre de 1941: La enferma ingresa nuevamente a nuestra clínica porque desde hace un mes nota intermitentemente la pérdida de escasa cantidad de orina con el esfuerzo. En realidad su estado actual no puede compararse con el anterior a la intervención, al punto que la enferma se encuentra satisfecha de encontrarse en estas condiciones. Sin embargo se decide efectuarle otra nueva electrocoagulación.

Operación: Con el uretro-cistoscopio de Brown Buerger se efectúa la electrocoagulación profunda del cuello a las 3 y 9 horas. Sonda de Pezzer que se deja colocada 3 días.

De alta curada.

Hemos seguido periódicamente esta enferma hasta la fecha (22 de noviembre de 1942), no habiéndose repetido desde entonces (1 año y 3 meses de la intervención), su incontinencia. Sus micciones son normales, no aquejando tampoco dificultad en las mismas.

A nuestro pedido el Prof. Paruchú ha tenido la gentileza de efectuarle un nuevo examen neurológico que es absolutamente normal, no existiendo ninguna alteración en los reflejos, que puedan exteriorizar la existencia de su aracnoiditis.

Observación N° 3: Teodolina V. de P., 69 años, italiana, casada. Ingresó el 22 de febrero de 1940. Enferma que debemos a la gentileza del Dr. Carasa.

A. P.: Diabetes hace 8 años. Ha tenido 3 hijos sanos. Es algo constipada.

Enfermedad actual: Desde hace 8 a 10 meses se queja de incontinencia de orina durante el día que desaparece con el reposo, pero que no es muy acentuada. No hay otros trastornos de la micción. Orinas claras.

Estado actual: Bien constituida, escaso panículo adiposo. Tensión Mx. 20 cms. y Mn. 11 cms. Examen neurológico negativo, salvo una disminución en la intensidad del reflejo patelar derecho con la relación al izquierdo.

Abdomen: blando, depresible, indoloro. Nada de particular a la palpación.

Riñones: se palpa el riñón derecho. El izquierdo no se palpa.

Vejiga: capacidad, tono y contractilidad normales. Cistoscopia: Mucosa de aspecto normal. Orificios ureterales bien implantados.

Genitales: Utero en retroflexión. Anexos no se palpan. No hay prolapso vaginal evidente.

Tratamiento: Se practica en dos puntos del cuello (a las 4 y 8 horas) una electrocoagulación profunda con el resectoscopio de Stern Mc Carthy. Sonda de Pousson a permanencia.

P. O.: Se retira la sonda al 3er. día. Desde entonces la enferma no pierde más orina. La enferma continúa con su vejiga continente durante varios meses, pero luego no hemos tenido más oportunidades de observarla.

Observación N° 4: Basilia L. de A., de 33 años, argentina, casada. Hace 6 años, parto con forceps, como consecuencia de lo cual se establece una fístula vésico-uretro-vaginal. A los 6 meses ingresa al Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Cames donde uno de nosotros (Dr. Ercole), le efectúa la cura radial de su fístula por vía vaginal. Después de la operación continúa con incontinencia de orina durante el día, sobre todo con el esfuerzo. Al examen se constata que su fístula ha curado bien y que se trata de una incontinencia uretral. Un año después de su operación, vale decir, hace 4 años en el mismo Servicio, uno de nosotros (Dr. Ercole), le efectúa la electrocoagulación endoscópica del cuello vesical en 3 puntos con la téc-

nica habitual. Desde entonces la enferma no pierde más orina, salvo cuando deja distender excesivamente su vejiga, en que el esfuerzo le origina la pérdida de algunas gotas de líquido. Hemos continuado su observación hasta la fecha, ya que la enferma nos visita periódicamente y su estado local se mantiene en las mismas favorables condiciones.

Observación N° 5: Corresponde a la observación que se publica aparte con el diagnóstico de Agenesia Sacro-coxígea e incontinencia de orina.

Observación N° 6: Mercedes S. de 69 años, soltera. Ingresa al Servicio de Urología del Hospital Dr. Marcelino Freyre, el 29 de agosto de 1942.

Antecedentes hereditario y familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, viruela y varicela en la infancia. Menarquia a los 14 años. Reglas de ritmo 4/30, abundantes, con dolores en hipogastrio. Nunca tuvo flujos. A los 26 años fué operada de un probable pólipo de útero, por vía vaginal. A los 29 años histerectomía subtotal por fibroma de útero. Desde entonces desaparecen sus menstruaciones. A los 62 años es operada por accidente agudo de estrangulación de una eventración que había quedado en la línea blanca a consecuencia de la operación anterior. Es nuevamente internada al año siguiente y cura por completo. Es constipada.

Enfermedad actual: Desde hace 6 años, 2 meses, después de la última intervención, comienza a perder orina independientemente de sus micciones en ocasión de esfuerzos, risa o deambulacion, desapareciendo este escurrimiento de orina con el reposo, sentada o en decúbito dorsal. Sus micciones son normales cuando retiene la orina al permanecer en reposo.

Estado actual. — Examen clínico: Enferma bien conformada, de moderado panículo adiposo.

Cabeza: Cráneo normal. No se palpa ganglios ni tiroides. Se ven y se palpan latido supraclaviculares y supraesternales.

Ap. broncopulmonar: Buenos movimientos respiratorios. A la auscultación nada de particular.

Ap. cardiovascular: A la auscultación primer tono redoblado. Doble soplo sistólico y diastólico en punta. Presión arterial Mx. 17.5 cms. y Mn. 8.5 cms. Caracteres de amplitud, regularidad e igualdad normales. Frecuencia 65 al minuto.

Abdomen: Simétrico, paredes poco tónicas, depresible, indoloro. Piel con vergetures. Cicatriz de laparotomía mediana infraumbilical.

Hígado: Borde inferior a dos traveses de dedo del reborde costal. Poco doloroso. Bazo: Se palpa, algo doloroso.

Examen neurológico: Reflejos conservados.

Examen ginecológico: Ausencia de matriz. El resto normal.

Examen urológico - Riñones: No se palpan. Ureteres: No hay puntos ureterales dolorosos. Vejiga: capacidad, sensibilidad y contractibilidad normales. Uretra: normal.

Examen endoscópico: Capacidad vesical de 200 cc. Orificios ureterales bien implantados. Mucosa vesical normal.

Examen de laboratorio - Orina: Vestigios de albúmina. Sangre: Reacción de Wassermann, negativa. Urea en sangre: 0.50 grs. por mil. Eritrosedimentación: 12 mm. la primera hora; 31 mm. en la segunda. Índice de Katz: 14.

Operación: 5 de septiembre de 1942. Con el panendoscopio de Mc Carthy, se visualiza el cuello vesical, se hacen tres trazos de electrocoagulación a las 4, 8 y 12 horas. Se coloca sonda uretral a permanencia.

Post-operatorio: Al 2do. día de la operación las orinas son ligeramente hematóricas, desapareciendo esto en dos días. Se retira la sonda permanente al 5to. Micciones normales, salvo ligero ardor durante las mismas.

Es dada de alta el 12 de septiembre de 1942.

Desde su salida del Servicio la enferma se queja de polaquiuria a predominio diurno, ardor miccional y piuria. La vejiga es continente, la enferma deambula y ha vuelto a sus quehaceres habituales.

En vista de los síntomas que relata es internada el 16 de septiembre de 1942.

Se la somete a reposo en cama e instilaciones de nitrato de plata al 0.50 por ciento una vez por día. Los síntomas urinarios se han atenuado. La piuria disminuye. En ocasión de esfuerzos nota una ligera pérdida de orina, que dura un día.

Es dada de alta el 26 de septiembre de 1942. Sus orinar discretamente piúricas.

18 de noviembre de 1942: Desde hace 25 días vuelve a notar nuevamente pérdidas de orina con las mismas características, aunque de menor intensidad que antes del tratamiento. Ingresa nuevamente al Servicio.

Operación: 18 de noviembre de 1942, con el Panendoscopio de Mac Carthy se efectúa la electrocoagulación del cuello a las 3 y 9 horas. Sonda de Pezzer a permanencia.

Post-operatorio: Se deja sonda a permanencia 3 días. Da salida a orinas claras. En ningún momento ha habido hematuria. Al retirar la sonda la enferma se queja de ardor uretral continuo, que se exagera en las micciones. Polaquiuria orinando cada media hora. Este síntoma cede, y a la semana orina de 5 a 6 veces en el día y 3 veces en la noche.

Es dada de alta debiendo continuar en observación.

Observación N° 7: Amelia O. de P., 43 años, española, casada. Ingresa al Servicio de Urología del Hospital Dr. Marcelino Freyre el 5 de octubre de 1942.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: Menarquía a los 16 años. Reglas de soltera de ritmo 3/30 con dolores lumbares y en bajo vientre, sangre en discreta cantidad, flujo blanquecino. Reglas de casada de ritmo 6/30. Dismenorrea, sangre abundante, con coágulos. Flujo con iguales características al de soltera pero en mayor cantidad. Casada a los 17 años, 7 hijos: 2 fallecidos, uno de 8 días y otro de 2 años.

Embarazos y partos normales. 5 abortos, 4 espontáneos. Desde el primer parto padece de hemorroides. Fué operada de hernia hace 4 años. Hace 2 años dispepsia, al comer grasas, huevos, etc., le provocan epigastralgias, estado nauseoso, cefaleas y vómitos. En una ocasión notó ligera coloración ictericia en la piel y conjuntivas. Ultimamente tiene dolores en el raquis, irradiados con el tipo de neuralgias ciáticas, artralgiás en las rodillas y crujidos articulares. Es constipada.

Enfermedad actual: Hace 4 meses nota polaquiuria y ardor al orinar, que calma con el reposo en cama. Incontinencia de orina exagerada con los esfuerzos de la prensa abdominal, tos, risa, deambulación. El reposo en cama hace desaparecer esta pérdida de orina, teniendo 2 o 3 micciones durante la noche con ligero ardor uretral.

Estado actual. — Estado General: Discreto estado de nutrición. Senilidad precoz. Sistema ósteo-músculo-articular: Articulaciones libres, móviles, indoloras, crujidos articulares en ambas rodillas. Piel y mucosas: Sin particularidades. Sistema ganglionar: Sin particularidades. Cabeza y cuello: Ojos con motilidad y reflejos normales. Dentadura en mal estado de conservación. Ap. Cardiovascular: Punta de corazón en 4to. espacio intercostal. Tonos normales. Presión arterial Mx. 11.5 cms.; Mn. 8 cms. Puso: regular, igual. Frecuencia 70 al minuto.

Abdomen: simétrico, indoloro, depresible. Nada de particular a la palpación. Hígado: no se palpa. Maniobra de Murphy: negativa. Bazo: no se palpa.

Examen ginecológico: Vulva humedecida por la pérdida de orina, sin lesiones de piel. Vagina de paredes elásticas. No hay cistocele. Matriz en anteversoflexión. Fondos de saco libres.

Examen neurológico: Reflejos normales.

Examen urológico. - Riñones: No se palpan. Ureteres: No hay puntos dolorosos. Vejiga: Capacidad, tonicidad y contractilidad normales.

Examen endoscópico: Capacidad vesical 280 cc. Medio vesical claro. Mucosa vesical de aspecto normal. Orificios ureterales bien implantados.

Operación: 13 de octubre de 1942. Con el Panendoscopio de Mac Carthy, se hacen tres trazos de electrocoagulación a las 4, 8 y 12 horas en el cuello vesical. Sonda de Pezzer, calibre N° 10 a permanencia.

Post-operatorio: La enferma se queja de ardor vesical, de aparición ocasional. La orina es discretamente hematurica, sin coágulos. Esto cede a los 3 días. Se retira la sonda al 3er. día. La enferma se queja de intenso ardor al orinar por la cual se le prescriben instilaciones de nitrato de plata al 1 por ciento, que atenúa estos síntomas. El ardor persiste poco intenso y lo refiere a su uretra. En ningún momento ha notado incontinencia. En alguna ocasión nota un poco de sangre en su orina.

Es dada de alta curada el 22 de octubre de 1942.

10 de noviembre de 1942: La enferma concurre al consultorio externo, manifestando que después de su última menstruación, hace 6 días, nota un escurrimiento de orina en ocasión de esfuerzos y en la estación de pie.

Se la cita para efectuarle una segunda electrocoagulación.

CONCLUSIONES

1° — Se propone una clasificación de las incontinencias uretrales de orina en la mujer con una base fisio-patológica, en incontinencias por abolición o disminución de la sensibilidad vesical y disminución en el tono del detrusor. Incontinencias por aumento de la sensibilidad vesical y aumento en el tono del detrusor e incontinencias por alteración en el mecanismo esfinteriano vesico-uretral.

2° — Las incontinencias por alteración en el mecanismo esfinteriano vesico-uretral pueden reconocer un origen local (cistocele u otras lesiones producidas por el parto), hormonal o nervioso.

3° — Cualquiera sea la causa que las determine, este último grupo de incontinencias puede tratarse con un criterio local.

Cuando no existe una alteración anatómica grosera, como un cistocele, la primera terapéutica que cabe es la electrocoagulación endoscópica del cuello vesical. Recién ante los fracasos de esta terapéutica podrá intentarse el tratamiento operatorio y en casos excepcionales el tratamiento hormonal.

4° — La electrocoagulación endoscópica del cuello vesical es una operación inocua y sencilla, pero que debe ser efectuada con la técnica al alcance tan solo del médico especializado.

BIBLIOGRAFIA

- Azevedo Geraldo*: A incontinencia urinaria na mulher. Sao Paulo 1938.
- Bernard Brack C.*: Urinary incontinence in the female. The Urol. and Cut. Review. 1942. Pág. 273.
- Curtiss A. Anson B. y Mac Vay Ch.*: The anatomy of the pelvic and urogenital diaphragma in relation to urethrocele and cystocele. Surg. Gynec. and Obst. V. 68. 1939. Págs. 273-281.
- Davies J. W.*: Urinary stress incontinence. Its relation to cystocele and lacerations of the pelvic floor. J. of Urol. V. 48. 1942. Págs. 536-542.
- Douglas M.*: Loss of urinary control associated with relaxation of vesical neck; modified technique for its treatment. Surg. Gynec. and Obst. V. 61. 1935. Págs. 534-536.
- Ercole R.*: La Clínica Urológica de Heckenbach en el St. Hedwig Krankenhaus de Berlín. El Día Médico. T. X. 1938. Pág. 632.
- Ginestíe J.*: L'inervation sensitivo motrice de la vessie. Sistematisation. Journal d'Urol. méd. et chir. V. 46. 1938. Págs. 487-525.
- Gómez B. C.*: Incontinence d'urine chez la femme par relachement du sphinter vesical et son traitement. Description, technique, observations. Journal d'Urol. méd. et Chir. V. 46. 1938. Págs. 344-356.
- Kennedy W. T.*: Urinary incontinence relieved by restoration and maintenance of normal position of the urethra. Am. J. Obst. and Gynec. V. 41. 1941. Págs. 16-28.
- Kennedy W. T.*: Incontinence of urine in the female. The urethral sphinter mechanism. Damage of funtion and restoration of control. Am. J. Obst. and Gynec. V. 34. 1937. Págs. 576-589.
- Langworthy O., Kolb L. y Lewis L.*: Physiology of micturition. The Williams and Wilkins company. Baltimore. 1940.
- Langworthy O., Drew J. E. y Vest. S. A.*: Urethral resistance in relation to vesical acticity. J. of Urol. V. 43. 1940. Págs. 123-141.
- Lowsley O. S.*: New operations for the relief of incontinence in both. male and female. J. of Urol. Vol. 36. 1936. Págs. 400-414.
- Mackenzie D. W. y Beck S.*: Histopathological study of female bladder neck and urethra. J. Urol. Vol. 36. 1936. Págs. 414-442.
- Marion G.*: Traité d'Urologie. Masson et Cie: Editeurs. Paris. 1935.
- Monserat J. L.*: Contribución al estudio del músculo propio del cuello vesical. Hosp. Arg. V. 5. 1934. Págs. 302-305.
- Muret M. y Rapin O. S.*: Du traitement de l'incontinence d'urine chez la femme. X Congres de Gynec. et Obst. de Langue Française. Gynec et Obst. V. 36. 1937. Págs. 81-113.
- Rose D. K.*: The urinary bladder. Normal, myogenic and neurogenic. The J. of Urol. V. 46. 1941. Págs. 257-270.
- Salmon U. Walter R. y Geist S.*: The use of estrogens in treatment of incontinence of post-menopausal women. Am. J. Obst. and Gynec. V. 42. 1941. Págs. 845-851.
- Schwarz R.*: La operación de Goebell-Frangenheim-Stoebel en la incontinencia de la orina. Rev. Méd. del Rosario. N° 7. 1932. Págs. 484-497.
- Simons I.*: Studies in Bladder function. Sphinterometer. J. Urol. V. 35. 1936. Págs. 96-102.
- Trabucco A.*: Comportamiento del músculo del cuello vesical en la patología de este mismo. Hosp. Arg. V. 5. 1935. Págs. 535-551.

Trabucco A.: Músculo propio del cuello vesical. Hosp. Arg. V. 5. 1934. págs. 298-302.

Trabucco A.: Cuello de vejiga. Tesis de doctorado. Editorial "Las Ciencias". Bs. As. 1932.

Trabucco A.: Embriology of vesical neck musc. J. Urol. V. 48. 1942. Págs. 153-162.

Trabucco A.: Estudio comprativo de la patología del cuello vesical en el hombre y en la mujer. Rev. Arg. de Urol. V. 9. 1940. Págs. 335-361.

Werner P.: Tratamiento de la incontinencia urinaria en la mujer, con especial referencia a las intervenciones sobre el esfinter. Rev. Méd. Quir. de Patol. fem. V. 14. 1939. Págs. 1217-1223.

Winter I. C.: Pharmacology of micturition: effect of drugs on bladder and urethra with autonomic supply intact. J. Urol. V. 46. 1941. Págs. 952-980.

Young H. and Davis D. M.: Joung's practice of Urology. W. B. Saunders Company. 1927.