

SECUELAS UROLOGICAS POST OPERACION DE WERTHEIM

Por el Dr. ALFONSO PUJOL

Sólo es posible apreciar en toda su importancia la repercusión sobre el árbol urinario de las operaciones ginecológicas radicales y mutilantes, cuando el urólogo convive estrechamente en los ambientes ginecológicos. En un principio fuimos atraídos por el problema que representa para el urólogo la llamada urología femenina, que preferimos sin embargo denominar afecciones urológicas femeninas, por cuanto no presupone la existencia de subdivisiones de la urología, que para nosotros es una sola e indivisible, únicamente existen problemas urológicos a los que el sexo y la edad le imprimen características especiales, pero todos tributarios directos de la urología. Ese acercamiento del urólogo a la ginecología le revela un conjunto de afecciones primarias unas, y secundarias otras, a lesiones ginecológicas. En esta oportunidad deseamos ocuparnos únicamente de uno de los problemas más serios que enfrenta el ginecólogo en su lucha contra el cáncer de la matriz, en esa lucha es preciso que no esté solo, la colaboración estrecha del urólogo le es imprescindible en algunos casos. El tratamiento quirúrgico del cáncer de la matriz en una de sus formas más radicales, la operación de *Wertheim*, la linfadenectomía y la celulectomía, dejan como secuelas serios trastornos del aparato urinario. No hemos de referirnos aquí a las fístulas uréterovaginales que tienen una manera de manifestarse intolerable para la enferma y a veces desesperante para el médico, ruidosa en su evolución y evidente por su sola presencia, tema por demás tratado en congresos, jornadas y mesas redondas. Nuestro propósito en esta ocasión a de ser recordar a urólogos y ginecólogos una de las secuelas post *Wertheim* relativamente frecuente, silenciosa en su evolución la mayoría de las veces, con signos y síntomas fáciles de confundir o atribuir a otras causas pero que siempre conducen a un final desastroso, nos referimos a las obstrucciones, oclusiones ureterales y anulaciones totales del árbol urinario suprayacente a la zona cicatrizal de la intervención. En este aspecto y mirada con criterio urológico podríamos decir que la operación de *Wertheim* puede ser una buena solución ginecológica del cáncer de la matriz, pero muchas veces resulta una mala intervención urológicamente considerada. Antes de proseguir es conveniente dejar asentada la responsabilidad que corresponde al ginecólogo; hay ginecólogos que nunca enfrentaron este problema pero que tampoco nunca hicieron una intervención de *Wertheim* y entre aquellos que más se enfrentan con él no suele ser por torpeza, incapacidad o precipitación sino por su decisión audaz frente a la impotencia de un tratamiento ineficaz. El ginecólogo que más debe encararse con las secuelas del *Wertheim* es el que más ha tratado de hacer por el bien de la enferma, en la mayoría de los casos.

No podemos hablar de las secuelas post *Wertheim* sin partir de un principio fundamental aceptado en completo acuerdo del ginecólogo y el urólogo, nos referimos a la elemental necesidad de efectuar un estudio urológico en toda enferma que sufre de un cáncer de la matriz, lo que será una necesidad imprescindible y absoluta cuando se trate de una paciente que deberá someterse a una intervención mutiladora del tipo *Wertheim*. Esa será la única manera de partir de una base cierta sobre la cual podrá juzgarse cuanto es lo que existía antes de la intervención y cuanto es causa directa de ésta, porque las lesiones propias de la evolución espontánea del cáncer de la matriz no tratado, tienen mucha semejanza con las lesiones post operatorias de la operación de *Wertheim*.

Tampoco consideramos necesario analizar y sobre todo discutir aquí las causas generadoras de las obstrucciones ureterales post *Wertheim*, únicamente deseamos sí dejar constancia de su indiscutible existencia.

Es nuestro deseo analizar aunque más no sea que sumariamente algunas de las observaciones que sirvieron para fundamentar nuestra manera actual de pensar:

Observación N° 1. — Enferma de 52 años, cáncer de la matriz, grado III. El urograma previo a la intervención de *Wertheim* se nos manifiesta prácticamente normal, efectuada ésta y controlada con un nuevo urograma 1 mes después, podemos observar la repercusión sobre todo el árbol urinario de la cicatriz reparadora. A los 8 meses un último urograma nos coloca ante la evidencia de una dilatación progresiva irreversible de todo el aparato urinario.

Observación N° 2. — Enferma de 38 años, cáncer de la matriz grado III. Se efectúa una operación de *Wertheim* que deja como secuela una fistula urétero-vaginal izquierda y previa a su reparación plástica, mediante una ureterocistonecanastomosis (operación de Boari), se le realiza un urograma que pone de manifiesto un riñón derecho con buena función pero cuyas vías excretorias empiezan a dilatarse a causa del obstáculo bajo; el riñón izquierdo no tiene función a los 60'.

Observación N° 3. — Enferma de 35 años, cáncer de la matriz avanzado; Se le trata con radioterapia y realiza un *Wertheim* y linfadenectomía; al mes de la intervención sufre trastornos vesicales que empiezan por una retención gran hematuria y termina con una gran fistula vesicovaginal, una pérdida de sustancia que deja en amplia comunicación el trigono vesical con la vagina, (fistula rádica). El urograma a los 3 meses después de la operación nos muestra un riñón derecho prácticamente sin función a los 60' y el izquierdo con una gran dilatación. Se le efectúa una nefrostomía doble.

Observación N° 4. — Enferma de 37 años, cáncer de la matriz grado III. Se le practica una operación de *Wertheim*, el urograma previo pone de manifiesto unas vías excretorias que pueden considerarse normales; a los 3 meses la enferma ha quedado con una fistula ureterovaginal izquierda y la vía excretoria empieza a distenderse; al año la fistula ha permanecido sin modificaciones apreciables y el urograma nos muestra un riñón izquierdo casi sin función a los 60'. Efectuamos a la paciente una ureterocistonecostomía (operación de Boari) izquierda.

Observación N° 5. — Enferma de 56 años, cáncer de la matriz grado III. Se le opera de un *Wertheim* y queda con una fistula ureterovaginal izquierda; a los 8 meses el urograma nos muestra una función casi nula del riñón derecho a los 60' y escasa del izquierdo, con vías excretorias distendidas; el estado general muy malo, anemia de 2.200.000 glóbulos rojos, 0.80 por mil de urea, orinas muy piúricas. Empezamos por someterla a una nefrostomía derecha que las primeras 24 horas no elimina orina prácticamente, pero los días subsiguientes empezó el riñón a funcionar en forma progresiva; 50, 150, 300 y hasta el litro de orina en las 24 horas al mes de operada. Riñón izquierdo palpable, doloroso, fiebre intensa por períodos de 4 a 5 días, anemia persistente. Se le practican tres transfusiones previas a una nefrectomía izquierda que la enferma tolera perfectamente, postoperatorio normal. Mejora el estado general de manera sorprendente.

Los hechos que se desatan de estas observaciones personales, que bien pudieron ser las de cualquier urólogo que se tome interés por este problema, son muy elocuentes, a saber:

A) La frecuencia de las fístulas ureterovaginales, tema que no pretendemos considerar aquí, es evidente, pero por encima de ella se destaca algo mucho más serio que la existencia de la misma fístula, la distensión concomitante de la vía excretoria y la anulación funcional del riñón.

B) Cuando no existe una secuela fistulosa que alarme a la paciente y preocupe al cirujano, la secuela post *Wertheim* evoluciona en forma silenciosa y sin testigos que la denuncien a pesar de su trágico fin, en la mayoría de los casos. Otras veces suele ser una pielítis, pielonefritis o pionefrosis las secuelas que dan el toque de alarma.

C) Existe, muchas veces, una atonía de las vías excretorias urinarias transitorias que siguen por un tiempo después de las intervenciones pero que luego regresan, es decir que hay y se observan dilataciones postoperatorias reversibles.

No pretendemos que nuestra experiencia sea muy amplia, pero sí es lo suficiente como para habernos preocupado e impulsado a llamar la atención sobre este grave problema que compartimos estrechamente con los ginecólogos, porque la suprema aspiración del médico ha de ser no transferir o derivar un mal por otro sino librar de todo mal. Por muy trágico que sea el porvenir de un cáncer de la matriz no deja de ser tan rápidamente mortal, muchas veces, como lo es una oclusión total y rápida de las vías excretorias urinarias. Pero por encima de todas las discusiones a de primar el concepto de no ignorar las consecuencias que tales procedimientos quirúrgicos pueden ocasionar, buscarlos y perseguirlos con afán.

Los recursos terapéuticos de que dispone el urólogo para conjurar y remediar las secuelas que nos ocupan son variados y dependen del momento evolutivo en que surja la indicación terapéutica; la nefrostomía puede ser un recurso paliativo y transitorio unas veces y otras definitivo. La ureterocistoneoanastómosis según cualquiera de las técnicas habituales constituyen un elemento precioso que suele dar resultados alagadores.

La ureteroilicistoplastia será el procedimiento heroico cuando todos los otros caminos estén cerrados.

A manera de conclusiones desearíamos dejar sentados estos principios que aconsejamos como conducta:

1º La conveniencia de efectuar un urograma de excreción a toda enferma portadora de un cáncer de la matriz, de manera rutinaria.

2º Realizado cualquier acto operatorio del tipo que nos ocupa será prudente controlar periódicamente la evolución del proceso cicatrizal en su repercusión sobre el aparato urinario.

3º La colaboración del urólogo con el ginecólogo ante estos problemas es indispensable.

SESIÓN CONJUNTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA
DE UROLOGÍA CON LA SOCIEDAD ARGENTINA
DE NEFROLOGÍA

REPERCUSIÓN RENAL DE LAS UROPATÍAS
OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS

Relatores: Urología: Dr. ALBERTO ROCCHI. Nefrología: Dr. VICTOR
RAUL MATIELLO

RELATO DEL Dr. VICTOR RAUL MIATELLO

Agradezco en nombre de la Sociedad Argentina de Nefrología la gentileza con la cual la ya consagrada Sociedad Argentina de Urología nos recibe en su seno. Esta reunión es la culminación de un deseo y de una necesidad: estrechar todo lo posible los vínculos entre los urólogos y los clínicos que tienen inquietud por los problemas parenquimatosos renales y su repercusión en el medio interno. Sin esa colaboración, el riñón en vez de ser el órgano que forma la orina a partir de la sangre, parecería más bien ser el órgano que separa la sangre de la orina. El tema que se eligió para la reunión conjunta de esta noche es solo uno de aquellos en los cuales es más evidente la necesidad de esa colaboración. Desearíamos que esta reunión sea el principio de una relación indestructible y que se proyecte en el futuro en nuestra vinculación científica y nuestra práctica diaria.

El conocimiento de la patogenia de las alteraciones parenquimatosas del riñón y humorales consecutivas a las obstrucciones urinarias es imprescindible para valorar la necesidad de un diagnóstico temprano y una desobstrucción rápida y también las perturbaciones que pueden originar el avenamiento urinario brusco.

Dos son los conceptos que deben señalarse en forma primordial: 1º) una vez instalada la obstrucción de las vías urinarias, la filtración glomerular se mantiene, hasta períodos muy avanzados del proceso obstructivo. 2º) Se produce simultáneamente un aumento de la reabsorción tubular del sodio y del agua.

La filtración glomerular se mantiene porque la presión de filtración (50 cm. de agua) tarda en ser superada por la presión intrapiélica; este mecanismo protector está asegurado, por una parte, por la distensión de las paredes pieloureterales; además, porque existe un reflujo urinario a nivel de los fornix papilocaliciales, hacia los linfáticos y las venas de esa zona de menor resisten-

cia; por otra parte, el aumento de la resistencia intraparenquimatosa renal debido al obstáculo de la circulación de retorno eleva la presión de la arteriola eferente y por lo tanto la fracción filtrada; también contribuye a asegurar la filtración glomerular el aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua y, finalmente, se discute la posibilidad de reabsorción de orina a través de la mucosa pielocalicial alterada.

Si bien estas circunstancias permiten que persista la filtración glomerular durante un tiempo a veces muy prolongado, las perturbaciones de los factores antedichos puede originar un aumento de la presión urinaria intrapiélica por encima de los 50 cm. de agua y entonces se anula la filtración y si la situación se prolonga se produce la atrofia de los nefrones por desuso.

Con respecto al comportamiento tubular frente a las obstrucciones de las vías, en algunos casos existe dilatación con el cuadro denominado hidronefrosis interna, caracterizado por un aplanamiento e indiferenciación epitelial con aumento de la luz y acompañado de hipofunción. Pero es más común una preservación tubular bastante prolongada, mientras se conserva la filtración glomerular, en cuyo caso se produce un aumento en la reabsorción tubular del sodio y el agua que origina retención hidrosalina aunque la obstrucción sea incompleta y crónica o unilateral.

En resumen, si bien el parénquima renal reacciona frente a la obstrucción urinaria con una disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular, la perturbación de la circulación predomina en las vías linfáticas y venosas de retorno mientras la circulación aferente se conserva; esto, ayudado por los factores protectores mencionados, permite la preservación prolongada de la filtración glomerular; los túbulos pueden tener una función bastante conservada y existe generalmente un aumento en la reabsorción de sodio y agua.

Además de estos mecanismos patogénicos, las alteraciones parenquimatosas renales originadas por la obstrucción están también condicionadas por un elemento sobregregado que es la infección. No nos detendremos a considerarlos porque la obstrucción facilita e impone la infección intraparenquimatosa renal, pero su mayor o menor predominio conjugado con los factores antes mencionados determina la culminación del proceso como uronefrosis pura o como pionefrosis, pasando por la fase de la pielonefritis ascendente o descendente con sus diversas manifestaciones clínicas y funcionales.

Como es lógico suponer el estado general del paciente se ve afectado en forma diferente si la obstrucción es unilateral o bilateral. En el primer caso, y siempre que se cuente con un riñón opuesto con función preservada, éste asegura una depuración normal y no se produce cuadro urémico. Sin embargo conviene recordar que las alteraciones obstructivas unilaterales con el riñón opuesto funcionante son una de las causas más frecuentes de hipertensión arterial nefrótica reversible en individuos jóvenes o maduros. Además, hay que considerar la posibilidad de que el riñón obstruido y generalmente infectado pueda afectar al riñón opuesto, aparentemente sano al comienzo del proceso; esta posibilidad se explicaría por tres mecanismos: a) la infección que existe generalmente en el riñón obstruido puede propagarse al opuesto ya sea por vía ascendente por la piuria crónica que origina, o bien por vía descendente dado el foco séptico que significa; b) el riñón obstruido puede ocasionar hipertensión arterial cuya persistencia originaría arteriosclerosis generalizada y por lo tanto en el riñón opuesto y c) se ha descrito últimamente que un riñón con las vías urinarias obstruidas parcialmente presenta al cabo de un tiempo alte-

raciones histológicas peculiares (infiltrado intersticial y esclerosis glomerular brusca, independientes de la infección o de la hipertensión arterial) y que dichas lesiones también se producen más tarde en el riñón opuesto, inicialmente sano y sin que exista infección o hipertensión.

Si la obstrucción es bilateral, la disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular (aunque esta se conserve parcialmente según ya se mencionó) originan una insuficiencia renal con retención de catabolitos proteicos: hipostenuria, poliuria y uremia final. Por otra parte, el aumento de reabsorción tubular de sodio y agua puede determinar la formación de edemas, que no suelen ser intensos, pero que es frecuente observar en los obstruidos. Finalmente la hipertensión arterial nefrógena y la infección renal crónica agravan la situación y favorecen el desarrollo de arteriosclerosis y de la anemia que ya se presenta con la insuficiencia renal. Conviene también recordar que algunas veces estos enfermos son inversamente perdedores de sal o presentan el cuadro de la acidosis tubular hiperclorémica.

Tanto en el caso de la obstrucción renal unilateral como en la obstrucción bilateral, es necesario pues diagnosticar tempranamente el proceso y someterlo al criterio del urólogo para que plantee la mejor conducta desobstructiva a seguir. En el primer caso, además de salvar en lo posible la función del riñón obstruido (según el tiempo de evolución del proceso y la intensidad del componente infeccioso) se evitará la repercusión general hipertensiva y las posibilidades de que se enferme el otro riñón. En el segundo caso se logrará la regresión o estabilización de la retención catabólica, podrá combatirse mejor la infección existente, se evitará o mejorará la infección y se tratará también un componente reversible de la anemia que generalmente tienen estos enfermos.

Debe recordarse que, con frecuencia, los obstáculos bilaterales aunque presenten un cuadro bastante avanzado, pueden mejorar y estabilizar su retención catabólica; una vez eliminado el factor obstructivo, podrán quedar lesiones parenquimatosas renales irreversibles, pero tal vez no haya razón para que sigan enfermando en progresión rápida los nefrones salvados hasta ese momento, y entonces contaremos con un enfermo con insuficiencia renal crónica estacionaria en grado variable, que puede sobrevivir en forma inesperada a su enfermedad.

Sin embargo cabe recordar una consecuencia inmediata de la desobstrucción urinaria que requiere cierta atención. Se sabe que en caso de desobstrucción consecutiva a un proceso agudo, el avenamiento brusco de las vías urinarias es seguida por una crisis diurética de comienzo inmediato que adquiere los caracteres de una poliuria intensa en las primeras 24 horas. Esta crisis poliúrica se explica por la diuresis osmótica que origina retención azoada y que permite eliminar el agua y la sal retenidos anteriormente. En circunstancias normales este hecho se desarrolla como un proceso homeostático y compensa la retención previa. Pero en determinados casos puede ocurrir que la poliuria no se produzca, como consecuencia de un daño intenso del parénquima renal que le impide responder al mecanismo homeostático. También puede ocurrir que la poliuria con eliminación de sodio y agua sea muy intensa, por incapacidad de los túbulos alterados para regular convenientemente el equilibrio hidrosalino, y en este caso el médico debe estar advertido para efectuar la reposición adecuada.

En la desobstrucción de un proceso crónico estos mecanismos no se desarrollan en grado tan llamativo, pero también pueden ocurrir, y es conveniente por lo tanto tenerlos presentes.

Queremos finalizar insistiendo en la necesidad de colaboración entre el clínico y el urólogo, para diagnosticar rápidamente las obstrucciones urinarias y buscar en forma conjunta la mejor solución al proceso, con lo que se logrará salvar muchas vidas y evitar muchas insuficiencias renales crónicas progresivas o lograr curar a ciertos pacientes de su hipertensión arterial. Dicha colaboración también es necesaria para descubrir y tratar adecuadamente los desequilibrios hidroelectrolíticos consecutivos en ciertas oportunidades a la desobstrucción.