

LA VEJIGA NEUROGENICA EN LOS PACIENTES DIABETICOS

Por los Dres. I. FAERMAN, * M. MALER, M. JADZINSKY, D. FOX, E. ALVAREZ
J. ZILBERVARG, J. B. CIBEIRA y R. COLINAS

La lesión de la vejiga por neuropatía diabética, fue ya señalada por Marchal de Calvi, en 1864 hace más de 100 años en su trabajo sobre lesiones neurológicas en la diabetes²⁴.

Desde entonces muchos autores han estudiado el tema^{1 - 4 - 36}, pero en general presentando casos aislados. Es recién después de la Segunda Guerra Mundial, cuando se incorporan los medios modernos de exploración vesical, que los estudios de este tópico son más numerosos^{13 - 16 - 24}, pero aún bastante escasos si se los compara con el alud de investigaciones sobre otros temas vinculado a la diabetes.

En nuestro país esta situación se repite, y dentro de la bibliografía a nuestro alcance sólo hemos podido leer el trabajo de Campos y Díaz Colodrero de 1946⁵, quienes presentan un grupo de mujeres diabéticas de edad cercana a los 50 años y en el que surge como causa de la lesión de la vejiga una lesión miógena no aceptando por ese entonces la idea propugnada por Rundless que la lesión de la vejiga en los diabéticos era debida a una neuropatía visceral.

En las publicaciones extranjeras, los trabajos se han realizado casi siempre sobre pacientes con trastornos urológicos que obligaban al clínico a su estudio específico vesical^{1 - 4}. Es recién en los últimos años que se comienza la búsqueda sistematizada de la lesión vesical en pacientes sin trastornos clínicos previos (Larcan²⁴, Ellenberg¹³, Fagerberg¹⁶). Queremos resaltar un hecho, sobre el cual volveremos y es que en ninguna publicación, por lo menos hasta la fecha, se ha estudiado en forma especial este problema en diabéticos juveniles.

En este tipo de diabéticos, los juveniles, la lesión renal, es la causa más frecuente de muerte²⁵. Si bien la lesión es provocada por la vasculopatía glomerular conocida como Glomeruloesclerosis intercapilar de Kimestiel y Wilson, no hay ninguna duda que todo otro factor patógeno que se agregue, como las infecciones, agravará las lesiones preexistentes y será otro elemento que concurra a la ya florida patología renal de este tipo de pacientes.

Por estas razones creemos, que en los diabéticos en general y en los juveniles en especial se debe estudiar el estado de su vejiga, y tratar en lo posible de evitar su patología, de tanta gravitación en el resto de las vías urinarias.

Esta patología de la vejiga y repercusión sobre la función renal está siendo estudiada por nuestro grupo y será motivo de otra presentación posterior.

En vista que nuestra población hospitalaria de diabéticos del Hospital Durand consta de un elevado porcentaje de enfermos juveniles (14 %) sobre el total de 600, y frente al hecho, como dijimos antes, de no haber leído ninguna publicación nacional o extranjera en que se focalizara este problema de la vejiga neurogénica en diabéticos juveniles, es que decidimos efectuar

Este trabajo fue realizado en forma conjunta, en los servicios de Nutrición, Urología y Radiología del Hospital Durand de Buenos Aires y el Centro de Rehabilitación del Lisiado.

* Arazo 2663, Cap. Fed.

el presente trabajo, en busca de la posibilidad de tener lesión vesical asintomática y comparar al mismo tiempo su frecuencia con un grupo de diabéticos adultos.

Teniendo bien presente que la diabetes lesiona con precocidad y mayor severidad las fibras amelínicas y recordando que de este tipo son las que inervan el detrusor, es que resolvimos como técnica de exploración el estudio de las manifestaciones a nivel vesical de un posible compromiso de sus vías nerviosas.

Es un hecho fehacientemente comprobado que la falta del deseo miccional significa la interrupción de la vía aferente desde la vejiga hacia los centros medulares.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 55 pacientes diabéticos, con edades extremas entre 14 y 70 años; el promedio de edad de la serie de pacientes era de 39 años y 4 meses. 24 pacientes eran adultos de los cuales 17 son hombres y 7 mujeres.

31 pacientes juveniles de los cuales 21 son hombres y 10 mujeres.

El examen clínico comprendió:

- 1.—Examen clínico y humoral completo, como se efectúa a todos los diabéticos, con fondo de ojo, oscilometría, electrocardiograma y énfasis especial en el examen neurológico clínico y bioeléctrico.
- 2.—Examen urológico que involucra; examen clínico completo, desechando los pacientes con hipertrofia prostática o estrechez uretral; anamnesis, prolija de las micciones; cistometría con sonda Bequille C 16-18, conectada al cistotonómetro de agua, usando solución de Cl Na al 9 ‰ (las determinaciones de los registros se tomaron con el tonómetro a nivel del pubis del paciente, registrándose cada 100 cc la presión) confeccionando de esta manera una curva de presiones en cada paciente.
Se determinó primer deseo miccional y deseo miccional imperioso, momento éste en que se suspendía la instilación del líquido. Consideramos patológico capacidades vesicales superiores a las 450 cc. o 500.
Prueba de Bors, (frasco gotero invertido conectado con sonda e instilación de agua helada durante 1 minuto).
Evacuada la vejiga, estudio cistoscópico en los casos de duda (15 casos) usando el Cistoscopio de Gentile.
Cistografías retrógradas usando Ioduro de Na. al 12 %, hasta provocar deseo imperioso (11 pacientes).
Radiocinematografía en 3 casos.
- 3 —Estudio Bioeléctrico; los registros electrónicos fueron obtenidos mediante un aparato de electromiografía un estimulador "DISA".
El primero trabaja sobre 3 canales con una amplitud de frecuencia de 3.000 a 10.000 ciclos por segundo. Para los trazados continuos, interrumpidos y para la obtención de la velocidad de conducción nerviosa motora, se utilizó registros fotográficos con un pasaje de papel de 5 cm. a 100 cm. por segundo.
Se utilizaron electrodos de inserción marca "DISA" coaxiales bipolares tipo K. 14.722.
Se tomó registros electromiográficos con las técnicas enunciadas; en los músculos cuádriceps, anterolaterales, pedio y triceps sural, en forma bilateral y en por lo menos 10 unidades motoras de cada uno de ellos.

La velocidad de conducción nerviosa motora se realizó en el nervio ciático poplíteo externo, con áreas de estimulación proximal, a nivel de la cabeza del peroné y distal a nivel de la garganta del pie.

Las respuestas fueron obtenidas con electrodos de inserción en los músculos pedios.

La velocidad de conducción se fotografió de 4 a más veces, siendo los valores definitivos el promedio de los mismos.

La estimulación se efectuó con ondas rectangulares supramáximas y con electrodos de superficie (polo negativo distal).

Como grupo de control se estudiaron 18 pacientes con edades extremas entre 19 y 69 años, sin antecedentes diabéticos familiares ni alteraciones urológicas, 11 hombres y 7 mujeres en los cuales se realizó el mismo examen urológico que a los pacientes diabéticos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 55 pacientes, con edades extremas entre, 14 y 70 años, el promedio de edad de la serie de pacientes es de 39 años y 4 meses,

Tipo de diabetes.

- 31 Pacientes juveniles.
- 24 Pacientes adultos.

Sexo.

	Varones	Mujeres	Total
Juveniles	21	10	31
Adultos	17	7	24

Tipo de tratamiento.

- Dieta e Insulina 38
- Dieta e hipoglucemiantes 15
- Dieta solamente 2

Antigüedad de la diabetes.

JUVENILES

0 a 1 año	1 a 5 años	5 a 10 años	más de 10 años
6	5	6	14

ADULTOS

0 a 1 año	1 a 5 años	5 a 10 años	más de 10 años
8	4	3	9

El promedio de antigüedad de la diabetes de la serie es de 8 años y 6 meses.

RESULTADOS

Pacientes con vejiga neurogénica	55	85,46 %
Pacientes con vejiga normal	47	14,54 %
Total	8	100,00 %

Hallazgos de volumen vesical según el tipo de diabetes y su antigüedad

JUVENILES

	0 a 1 año	1 a 5 años	5 a 10 años	más de 10 años
Patológicos	5	5	6	14
Normales	1	0	0	0
% de patológicos	83,3	100	100	100

ADULTOS

	0 a 1 año	1 a 5 años	5 a 10 años	más de 10 años
Patológicos	7	2	2	6
Normales	1	2	1	3
% de patológicos	87,5	50	66,6	66,6

Hallazgos urológicos

Esclerosis de cuello	4	7,2 %
Residuo urinario	5	9 %

Concomitancias

JUVENILES

	Nº	%
RETINOPATIA	12	38,7
NEEROPATIA	13	41,9
NEUROPATIA CLINICA	17	54,8
IMPOTENCIA SEXUAL	11	52,3

ADULTOS

	Nº	%
RETINOPATIA	10	41,6
NEFROPATIA	9	37,9
NEUROPATIA CLINICA	14	58,3
IMPOTENCIA SEXUAL	9	52,8

Correlación entre impotencia sexual y vejiga neurogénica

	Impotentes	V. Neurog.	%
JUVENILES	11	11	100
ADULTOS	9	7	77,7

	V. Neurog.	Impotentes	%
JUVENILES	20	11	55
ADULTOS	12	7	58,3

Examen bioeléctrico

JUVENILES

NORMALES	6	25 %
PATOLOGICOS	18	75 %
TOTALES	24	100 %

ADULTOS

NORMALES	3	25 %
PATOLOGICOS	9	75 %
TOTALES	12	100 %

EXAMENES BIOELECTRICOS	NORMALES	12	25 %
EXAMENES BIOELECTRICOS	PATOLOGICOS	24	75 %
TOTALES		36	100 %

DISCUSION Y COMENTARIOS

De los resultados obtenidos por nuestro estudio, varios hechos merecen ser destacados.

En primer lugar, confesamos nuestra preocupación por el elevado porcentaje de pacientes con lesión neurológica de la vejiga. Este hecho se acentúa en los diabéticos juveniles. Los autores que más se han ocupado del tema dan sin embargo, cifras que se aproximan a las nuestras (Larcán²⁴, Fagerberg¹⁶). Sin embargo Ellenberg¹³ en su revisión del problema presenta un 83 % de patología en su grupo. Como se ve esta última cifra se superpone con la nuestra, a pesar que no presenta un grupo especial de pacientes del tipo juvenil. Es interesante acotar aquí, que Yamagata³⁷ en la presentación al 6º Congreso de la I. Diabetes Federation, en 1967, comunica que en su serie de diabéticos, después de un cierto tiempo de enfermedad padecían de neuropatía diabética en el 99 % de los casos.

La lesión vesical por neuropatía diabética debe ser de inmediato correlacionada con el control de la enfermedad y la duración de la misma.

El control de la diabetes y su relación con la neuropatía es difícil de correlacionar, en razón de lo complicado que resulta establecer primero el criterio del buen o mal control de la diabetes. Este es un tópico muy discutido y todavía, no terminado de establecer. En las excelentes monografías de Knowles²³, Larson²⁵, y en la Banting Lecture de 1967, Marble²⁶⁻²⁷, se plantea con exhaustiva claridad lo complejo del problema. En nuestro país la población hospitalaria muy raramente puede alcanzar lo establecido para tener un buen control de la enfermedad. Los factores económicos, culturales y psicológicos influyen en ello y se hacen más marcadas en el grupo de pacientes juveniles, como para poder conseguir un adecuado y buen control de la enfermedad. Además, debemos tener en cuenta lo que Marble²⁶ dice acerca del buen control, proveniente el mismo de una escuela tan rígida como la de Joslin, "... uno debe comprender, dice el citado autor, que estos términos, incluyendo el de excelente control, representan varios grados de control ina-

decuado, raramente si alguna vez, uno alcanza el control ideal, porque la glucemia oscila permanentemente dentro de los límites normales, es decir, estaríamos logrando un estado de NO-diabetes".

En cuanto al otro factor para correlacionar, la duración de la diabetes es claro y evidente, lo mismo que con las otras concomitancias, que a mayor tiempo de enfermedad mayor incidencia de la neuropatía y por ende de la lesión de la vejiga.

En nuestro grupo de juveniles, este fenómeno se cumple. Entre los adultos pareciera existir un descenso de la frecuencia al principio y luego aumentaría nuevamente con la duración mayor de la enfermedad. Esta aparente discordancia, se debe a nuestro juicio, a que ese pequeño descenso del porcentaje se puede imputar a la falacia en muchos casos, en pacientes del tipo adulto, en determinar la fecha exacta de la iniciación de su enfermedad.

No hay que olvidarse que una diabetes se diagnostica muchas veces, en forma casual al efectuarse al paciente una glucemia previa a un acto quirúrgico.

¿Desde cuándo tenía ese paciente una enfermedad y no lo sabía? Interrogado convenientemente los síntomas se refieren a mucho tiempo antes de dicho examen.

Nosotros tomamos antigüedad a partir del momento del diagnóstico, por lo que a veces el tiempo de duración de enfermedad de ese paciente, referido a su historia clínica es menor que el tiempo real del padecimiento. Existen pacientes que concurren precozmente a la consulta y otros que concurren por vez primera, ya transcurridos meses o aun años de diabetes; éstos ya tienen la lesión establecida. Explorados por el urólogo pueden tener capacidades enormes y poca antigüedad de diabetes y ésta es a nuestro juicio la causa de esa aparente discordancia en nuestra serie de adultos al correlacionar con la antigüedad de la diabetes y la presencia o no de la neuropatía de la vejiga en ellos.

Nosotros coincidimos con los demás autores en que a mayor antigüedad mayor número y severidad de la lesión ^{14, 15, 29, 30, 31}.

Aclarados estos dos factores, control y duración de enfermedad, algunos comentarios surgen de la experiencia realizada por nuestro grupo.

En primer lugar acerca de la semiología urinaria que presentan estos enfermos. Ninguno de ellos, concurrió al consultorio por molestias urológicas.

Sin embargo bien interrogados, en muchos de ellos sospechamos la alteración vesical que el estudio instrumental después confirmó. Como siempre en medicina las enfermedades se diagnostican cuando uno piensa en ellas.

Llamamos la atención sobre la ausencia de la polaquiuria nocturna, en muchos casos. Esto alegra al paciente, porque no tiene que interrumpir el sueño y al médico porque intuye que su paciente está compensado metabólicamente y con poca o ninguna glucosuria. Sin embargo esto no es así; midiéndola primer micción matinal encontramos cifras de más de 1.000 cc con mucha frecuencia y son varios los casos de 1.300 cc.

Estos pacientes orinan durante la noche dentro de su vejiga, una bacinilla intraabdominal, y la vuelcan al exterior al levantarse.

La primera micción debe ser medida por el paciente, como dato de interés para el médico y no será muy raro encontrar sorpresas acerca de la presencia de la vejiga neurogénica, con mayor frecuencia.

El interrogatorio focalizado sobre la micción aportará sin dudas muchos datos de interés. La duración prolongada del acto miccional, consecuencia de la mayor capacidad vesical, también es frecuente en nuestra serie.

En razón de la atonía del detrusor, el paciente se ayuda con la prensa abdominal para iniciar la micción. Esto se puede comprobar fácilmente colocando al paciente en decúbito horizontal y viendo si puede orinar acostado, al faltar en esta posición la ayuda de los músculos abdominales. En estos casos, lo hemos podido documentar gráficamente²⁰.

Además es interesante hacer notar que el deseo miccional en algunos pacientes puede estar reemplazado por una pesantez hipogástrica, por la distensión vesical exagerada que excita los receptores de la cúpula lumbar (dorsal 9 lumbar 1-2)^{3 - 20 - 3}.

En lo que respecta a la falta de síntomas urinarios en este grupo de pacientes, nuestra serie coincide con la de Ellenberg¹³, Larcán²⁴ y Fagerberg¹⁶, quienes comienzan a estudiar sistemáticamente a todos los diabéticos en busca de la lesión vesical asintomática. Nuestra serie difiere de la de dichos autores en que tomamos un grupo de pacientes juveniles, en los que a prima facie la lesión no es sospechada habitualmente.

Otro hecho sobre el cual queremos llamar la atención es la frecuente asociación de la neuropatía vesical y la impotencia sexual en estos enfermos,^{22 - 21 - 29}.

El cuadro N^o , presenta las relaciones correspondientes a esta asociación. Esta asociación puede entenderse si recordamos que la inervación tanto de la erección sexual como de la micción, corren por los mismos cordones nerviosos y tienen su estación medular en S2-S4.

Creemos que estos hallazgos refuerzan nuestra tesis, que la impotencia sexual en el hombre diabético es una neuropatía visceral,^{3 - 21 - 22 - 34}, y que no es una lesión hormonal la causa de esa alteración, tal como lo plantean algunos autores alemanes^{32 - 33}.

Dada la vecindad de los centros medulares que gobiernan esas funciones y el hecho que los cordones nerviosos corran por los mismos carriles, sugerimos que en todo paciente diabético con impotencia se explore la función vesical y viceversa^{3 - 20}.

Por último y como consecuencia de nuestro trabajo, resaltamos la enorme utilidad del estudio de la neuropatía diabética con los métodos bioeléctricos que miden la velocidad de conducción y registran la actividad muscular, es decir la electromiografía^{6 - 7}.

Su extraordinaria sensibilidad nos hacen aconsejable sistematizar el empleo de dichos métodos en la búsqueda de la neuropatía diabética y la valoración además del grado de su severidad^{18 - 19}.

Enfermos que clínicamente no presentan síntomas pueden ya tener la lesión al registro bioeléctrico, lo que hace aumentar el porcentaje de pacientes con alteraciones neurológicas^{18 - 19}.

Los excelentes estudios hechos por Gregersen¹⁸ y G. Fagerberg¹⁶ que nuestra experiencia personal ha confirmado, permiten decir que la neuropatía durante el curso de la diabetes puede aparecer muy precozmente y ser a veces el primer síntoma que lleve al diagnóstico en el enfermo, de una diabetes no conocida aún por él.

Además es un hecho comprobado, pero todavía no suficientemente difundido, que la lesión motora en la neuropatía diabética puede preceder en el registro bioeléctrico a la lesión sensitiva y el músculo detrusor, seguramente no escapa a este fenómeno^{18 - 19}.

En la serie de Gregersen^{18 - 19} el 40 % de los enfermos estudiados tenía ya la lesión motora antes de los 5 años de duración de la enfermedad. Este autor sostiene en base a esos datos que la neuropatía diabética comienza precozmente y gradualmente progresa con la duración y la antigüedad de la diabetes.

En lo que se refiere a la patogenia y a la fisiopatología de la neuropatía diabética mucho se ha escrito como para que nosotros profundicemos en ello nuevamente.

Si bien la lesión que la diabetes provoca en el sistema nervioso se conoce desde hace más de 200 años, es la menos comprendida y la menos estudiada de las hasta un tiempo llamadas complicaciones de la Diabetes. Hoy se las denomina mejor concomitancias¹⁴.

A pesar de los avances técnicos y la multitud de estudios sobre el tema, sobre todo desde los últimos 20 años, muchos puntos permanecen aún sin explicar⁸.

Acerca de la incidencia hay una gran controversia. Mientras unos autores dan un 20 %, otros como Yamagata³⁷, llegan hasta encontrarla en el 99 % de sus pacientes.

Esto depende del criterio del observador y de los métodos para su diagnóstico. Clínicamente nosotros la detectamos en el 55 % y con ayuda de los métodos bioeléctricos este porcentaje sube al 70 %^{30 - 31}.

Esta lesión puede encontrarse al estudio histológico tanto en las vainas de mielina que se fragmentan, como en las células de Schwann², que se llenan de corpúsculos patológicos que alteran su función. Los axones y cordones nerviosos también sufren el influjo patológico de la diabetes presentando lesiones degenerativas, con desaparición de fibras, rarefacción celular y la conocida degeneración exonal^{29 - 35}.

Además y es un hecho comprobado la médula espinal sufre lesiones en las astas anteriores y posteriores sobre todo en la región lumbar (Greenbaum).

Puede existir también una lesión miopática de origen nervioso^{8 - 31}. Los nervios que tienen fibras amielínicas son los más precoces y severamente lesionados y cabe destacar aquí que de este tipo, amielínicas, son las fibras que inervan la vejiga^{3 - 20 - 28}.

Muchas son las teorías que tratan de explicar el mecanismo por el cual la diabetes altera el tejido nervioso.

Fagerberg¹⁵, fue quien primero sostuvo la idea de la lesión isquémica por angiopatía diabética a nivel de la vasa nervorum, pero muchos estudios histológicos no han podido demostrar la existencia de la lesión vascular en cuadros claros de neuropatía diabética.

Por otra parte Field¹⁷ y Bischoff², este último con ayuda de la microscopía electrónica, han demostrado que la falta de la acción de la insulina en los diabéticos, altera el metabolismo normal del nervio. El ciclo normal de los hidratos de carbono y sobre todo de los lípidos^{11 - 17} que intervienen en la formación de la mielina, se modifica. Las células de Schwann² se alteran y aparecen corpúsculos intracelulares por un lado y productos anómalos del ciclo metabólico como el sorbitol y la fructosa que se acumulan, trayendo efectos perjudiciales para dichas células que son las que mantienen la correcta nutrición de las vainas de mielina. Estas sufren la consecuencia fragmentándose y vacuolizándose posteriormente en las clásicas pompas de jabón.

Las fibras con poca mielina^{2 - 26}, sufren más precozmente y en forma más severa, como lo dijimos anteriormente, estas modificaciones. Esta precocidad y severidad lesional, quizás podrían explicar el elevado número de casos patológicos de nuestra serie.

Por la indole del presente estudio, no queremos profundizar acerca de la fisiopatología de la neuropatía diabética. Existe una nutrida bibliografía para ser consultada por quien quisiera más detalles al respecto^{9 - 10 - 14 - 15 - 22 - 30}.

Solamente para terminar, queremos insistir que la diabetes tiene una deletérea acción sobre el sistema nervioso en toda su extensión y que con el avance de la antigüedad de la lesión esta entidad clínica conocida como neuropatía diabética puede alcanzar grados de una magnitud insospechada como la encontrada por nosotros a nivel de la vejiga.

RESUMEN

Se presenta el estudio de 55 pacientes, 31 juveniles y 24 adultos, todos diabéticos, para buscar la lesión vesical provocada por la neuropatía diabética.

Se practicó en esos pacientes cistometría, cistogramas miccionales, cistoscopia y radiocinematografía en algunos de ellos.

Ningún paciente tenía sintomatología urológica previa que lo llevara a la consulta.

Los resultados obtenidos muestran que existe una elevada incidencia de la lesión vesical en los diabéticos, que se manifiesta por aumento de la capacidad vesical y disminución de las presiones intravesicales con respecto al grupo de normales tomados como testigos.

Se hacen consideraciones acerca de la patogenia de la lesión y de su posible repercusión sobre los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Balfour, J. and Ankenman, G. J.: "Atonic neurogenic bladder as a manifestation of diabetic neuropathy". The Jour. of Urol. Vol. 76, N° 6, 746; (1956).
- ² Bischoff, A.: "New morphologic and pathogenetic aspects of diabetic neuropathy". Diabetes, J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. Amsterdam. I.C.S., 172, pág. 627; (1969).
- ³ Bors, E. and Comar, E.: "Neurological disturbances of sexual function with special references to 529 patients with spinal cord injury". Urol. Survey, 10, pág. 191; (1960).
- ⁴ Boyarsky, Saul: "Neurogenic bladder". Symposium. Baltimore. Ed. Wilkins-Wilkins; (1967).
- ⁵ Campos, C. A. y Díaz Colodrero, A.: "Estudios sobre la vejiga diabética". Rev. Asoc. Méd. Argentina. Septiembre 16-30. Pág. 699; (1947).
- ⁶ Cibeira, J. B.: "Electromiografía". La Prensa Médica. Vol. 51, N° 26, 544; (1964).
- ⁷ Cibeira, J. B.: "Cursillo de electromiografía". Rev. Asoc. Méd. Argentina. Vol. 80, N° 11, 560; (1966).
- ⁸ Coers, C. and. Hildebrand, J.: "Latent neuropathy in diabetic and alcoholism". Neurology (Minneap.), N° 15, pág. 19; (1965).
- ⁹ Colby, A. O.: "Neurologic disorders of diabetes mellitus". Diabetes. Vol. 14, N° 7, pág. 424; (1965).
- ¹⁰ Colby, A. O.: "Neurologic disorders of diabetes mellitus". Diabetes. Vol. 14, N° 8, pág. 516; (1965).
- ¹¹ Eliasson, S. G.: "Changes in nerve lipid metabolism in experimental diabetes". Diabetes, J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 620; (1969).
- ¹² Ellenberg, M.: "Diabetic neurogenic vesical disfunction". Arch. Inter. Med. Vol. 117, N° 3, pág. 348; (1966).
- ¹³ Ellenberg, M.: "The incipient asymptomatic bladder". Diabetes. Vol. 16, N° 5, pág. 331; (1967).
- ¹⁴ Ellenberg, M.: "Present status of diabetic neuropathy". Diabetes, J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 615; (1969).

15 *Fagerbergs, F.*: "Recent advances in diabetic neuropathy. On the nature and treatment of diabetes". E. Leibel B. S. and Wrenshall G. A. Excerpta Med. Found. I.C.S. 84, pág. 522; (1965).

16 *Fagerberg, S. E.*: "A study of the urinary bladder in diabetic males and controls". Diabetes. J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 646; (1969).

17 *Field, R.*: "Altered nerve metabolism in diabetes". Diabetes. J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 617; (1969).

18 *Gregersen, G.*: "Latency time, maximal amplitude and electromiography in diabetic patients. Act. Med. Scand. Vol. 183, pág. 55; (1968).

19 *Gregersen, G.*: "Vibratory perception threshold and motor conduction in diabetics and non diabetics. Act. Med. Scand. Vol. 183, pág. 61; (1968).

20 *Guzmán, J. M.*: "Vejiga neurogénica." Actas del VIII Congreso Argentino de Urología, pág. 541; (1964).

21 *Jadzinsky, M. N., Faerman, I., Fox, D., Varela, J., González Casco, J., Schwartzman R.*: "Tratamiento hormonal de la impotencia sexual del hombre diabético". Dia Médico. Año XLI, N° 29, pág. 862; (1969).

22 *Jadzinsky, M. N., Faerman, I., Fox, D.*: "Lesiones nerviosas en diabetes". En prensa.

23 *Knowles, H., Guest, G., Lampe, R. and Kessler, M.*: "The course of juvenile diabetic treated with unmeasured diet". Diabetes. Vol. 14, n° 5, pág. 239; (1965).

24 *Larcan, A., Huriet, C., Vailland, M. et Fauchier, J. P.*: "Les manifestations vesicales au cours du diabetes". La Presse Medicale. Vol. 73, N° 6, pág. 273; (1965).

25 *Larsson, Y., Sterky, G.*: "Long term prognosis in juvenile diabetes mellitus". Acta Pediat. Vol. 51. Suppl. 130; (1961).

26 *Marble, A.*: "Therapy; criteria of control". Diabetes. Mellitus, Diagnosis and Treatment. Ed. Am. Diab. Assoc. N. York. Vol. 1, pág. 69; (1964).

27 *Marble, A.*: "Angiopathy in diabetes, an unsolved problem". Diabetes. Vol. 16, N° 12, pág. 825; (1967).

28 *Martin, M.*: "Involvement of autonomic nerve fibers in diabetic neuropathy". Lancet. N° 6760, pág. 560; (1963).

29 *Mouren, P., Serratrice, G., Tatossian, A.*: "Les manifestations nerveuses des diabétiques". Ed. Masson et Cie. Grenoble; (1966).

30 *Pirart, J.*: "Diabetic neuropathy, a metabolism or a vascular disease?". Diabetes. Vol. 14, N° 1, pág. 1; (1965).

31 *Pirart, J., Coers, Ch.*: "Diabetic neuropathy, a critical appraisal". Diabetes. J. Ostman. Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 633; (1969).

32 *Schoffling, K., Federlin, K., Ditschuneit, H. and Pfeiffer, E. F.*: "Disorders of sexual function in male diabetics". Diabetes. Vol. 12, N° 6, pág. 519; (1963).

33 *Schoffling, K.*: "Hypogonadism in male diabetics subjects". On the nature and Treatment of diabetes. Ed. Leibel B. S. and Wrenshall G. A. Excerpta Med. Found. I.C.S. 84, pág. 505; (1965).

34 *Spague, R. G.*: "Impotence in male diabetics". Diabetes. Vol. 12, N° 6, pág. 559; (1963).

35 *Thomas, P. K. and Lascelles, R. G.*: "The pathology of diabetic neuropathy". Quarterly. Jour. of Med. New Series XXXV, N° 140, pág. 489; (1966).

36 *Woolrich, J., Garda R.*: "Retención vesical y vejiga neurogénica en la mujer". Rev. Mex. Urol. Vol. 28, N° 3; (1968).

37 *Yamagata, S. and Yamauchi, Y.*: "Diabetic neuropathy and triopathy". Diabetes J. Ostman, Ed. Excerpta Med. Found. I.C.S. 172, pág. 649; (1969).

DISCUSION

Dr. Guzmán. — Ante todo, deseo hacer llegar una calurosa felicitación al doctor Faerman y colaboradores, por esta magnífica puesta al día, hecho en forma de grupo, de diferentes disciplinas en este tema de las vejigas neurogénicas que, paulatinamente, deja de ser un misterio.

Afortunadamente, los trabajos sobre vejiga neurogénica van apareciendo cada vez con mayor frecuencia y es que está en el ánimo de todos nosotros querer buscar estos casos. Por ello, felicito nuevamente al doctor Faerman, clínico dedicado a diabetes, que ha tenido ese especial entusiasmo en el estudio de la vejiga neurogénica diabética.

Sobre este tema, cabe una gran cantidad de consideraciones de interrogantes que todavía tenemos los urólogos en vista al mejor entendimiento del problema y sobre todo, al enfoque terapéutico.

Un hecho que según el doctor Faerman aparece en este tipo de neuropatías es que el paciente necesita de la musculatura accesoria, de los músculos de la prensa abdominal para realizar la micción. Quiero hacer especial hincapié en este hecho porque si todos estamos en el convencimiento que la instrumentación en un paciente diabético puede resultar peligrosa, si existe algún vicio obstructivo o aun si no lo hubiera, cabe preguntar al doctor Faerman qué opinión tiene con respecto a la seriometría, vale decir, método de diagnóstico precoz para saber en un enfermo sin vicio obstructivo, si ese paciente hace o no fuerza para orinar, teniendo en cuenta que normalmente una micción no requiere aumento de la prensa abdominal.

Ese método de diagnóstico es muy sencillo, no necesita instrumentación endourinaria sino un balcón, que puede medirse con un manómetro de agua. Se me ocurre que es un método inocuo para el paciente y de una sensibilidad extrema.

Quiero felicitar también al doctor Faerman por la inquietud que ha tenido el utilizar la rayo-cinematografía. Pienso que en este momento estamos limitados porque en muchos servicios no se dispone de este estudio tan brillante que es la rayo-cinematografía. Entiendo que es un método excepcional para el estudio de la vejiga neurogénica y es excepcional, porque nos brinda la función global, y aquí cabe otra pregunta: ¿Qué porcentaje de repercusión alta ha encontrado? Vale decir, presencia de curvaectasia con o sin reflujo.

Felicito al técnico cinematografista porque los que hemos trabajado en estas cosas sabemos los inconvenientes técnicos que se presentan.

Un hecho de investigación es que estas vejigas hipoquinéticas, y por fin con la distensión crónica, atónica, son vejigas que no infundibulizan bien el cuello y el que no está preparado a visualizar estas imágenes, sospecha que en el cuello existe una estenosis cervical. El endoscopista nos informa que no existe tal estenosis cervical. Sin embargo, en la rayo-cinematografía observamos que es un cuello que generalmente no se abre fácilmente; falta la conificación del cuello y la primera porción de la uretra.

Otro hecho interesante a investigar es la actividad mioeléctrica del detrusor. Eso quizá podría aclarar el hecho de si existe o no y en eso no tengo autoridad para informarles sino preguntar a los especialistas en el tema: ¿la actividad mioeléctrica del detrusor se interfiere o no cuando existen lesiones de los plexos intramurales y del semiarco eferente? Es otro punto digno de investigar para evitar las maniobras endoscópicas en estos pacientes.

Dr. Soldano. — Adhiero a las palabras de felicitación del doctor Guzmán para los autores de esta interesante comunicación y quiero hacer algunas preguntas.

En principio, deseo saber si considera que esos casos, 7 por ciento que dio de esclerosis de cuello de vejiga, que daría una incidencia de 12 a 13 por ciento en los casos presentados, no puede influir en la modificación de los estudios realizados.

Si se interpreta que la uropatía diabética es una lesión nerviosa, el hecho de que haya una esclerosis orgánica significa que habría un componente urológico en el problema.

En segundo lugar, cómo precisarón la existencia de una nefropatía diabética, si por medio de los análisis de orina o cómo.

Según las lecturas que he hecho, tengo entendido que con relación a las lesiones vesicales en diabéticos, en las mujeres la capacidad fisiológica de la vejiga es algo mayor que en el hombre y se puede establecer como capacidad máxima 600 cc. Esta diferencia no modifica la gran incidencia de la neuropatía vesical diabética sobre la que estamos trabajando y en la que hemos encontrado lesiones neurovesicales.

Dr. Bernstein-Hahn. — El trabajo del doctor Faerman se asemeja un poco a un témpano, en el sentido de que se observa una porción mínima de todo lo que ha estado trabajando en los últimos tiempos.

La síntesis que nos trae esta noche nos trae más que soluciones, una serie de preguntas. Una de las que se me ocurre, durante la exposición del doctor Faerman, es cuando habla del papel del urólogo en el tratamiento de estos problemas.

Habría mucho más que hablar, como lo puntualizó el doctor Guzmán, sobre otros factores urológicos, que no están contenidos en ese trabajo.

Con respecto al tratamiento, hacía la pregunta de si la resección quirúrgica del cuello vesical debía quedar reservada, como parecería indicar el autor, a aquellos factores en que había una esclerosis o hipertrofia, a nivel de una hipertrofia prostática, y si no podría estar indicada como en las paraplejías, para restablecer el equilibrio entre un detrusor hipotónico y un complejo cervical con mayor tonismo, que puede ser un factor etiológico de algunas de esas grandes vejigas con orinas residuales.

En relación con algunos trabajos presentados sobre vejigas neurogénicas en diabéticos hace algunos años, recuerdo que el Dr. Fisher, que visitara nuestro país con motivo del Congreso de 1961, al ocuparse de cirugía en megavejigas señaló que practicaba la resección de gran parte del detrusor y disminuía así la capacidad de esas megavejigas.

El trabajo del doctor Faerman y de sus colaboradores constituye un aporte muy importante para el esclarecimiento de este tema.

Dr. Mocellini. — Deseo agregar mis felicitaciones al doctor Faerman y colaboradores por su interesante trabajo y como aporte al tema, quiero hacer mención a la existencia de esterilidad conyugal en estos enfermos diabéticos con vejiga neurogénica, a causa de eyaculación retrógrada hacia la vejiga. Hemos tenido una observación al respecto y ese matrimonio está en tratamiento para conseguir la inseminación artificial. Esperamos los resultados para traerlos a esta Sociedad.

Dr. Faerman. — Ya que los colegas, doctores Guzmán, Soldano, Bernstein-Hahn y Mocellini tuvieron la benevolencia de felicitarnos tan calurosamente por la presentación de este trabajo, quiero señalar que ello nos obliga a todo el equipo a continuar estudiando este problema.

No es más que un pequeño aldabonazo. Un urólogo, gran amigo mío, dijo: ¿cómo es posible que un clínico venga a traernos un estudio sobre un problema urológico? La inquietud nuestra hace que de aquí pueda nacer una colaboración permanente sobre este tema tan amplio. Hay muchas cosas para contestar, hay muchas cosas que no pensamos y hay muchas cosas que, impresionados por esta presentación, nos obligará a profundizar el tema.

Con respecto a la pregunta del doctor Guzmán, sobre la serimetría, entiendo que todo lo que se pueda hacer para el diagnóstico precoz es lícito. No me atrevería a hacer una serimetría transabdominal porque le tengo miedo al peritoneo del diabético. Es intraabdominal, tiene que atravesar pared de vejiga. Con relación al balón intrarrectal no veo que haya ningún inconveniente. Si nosotros no lo hemos hecho, en un estudio posterior incorporaremos hechos para demostrar el problema del uso de la musculatura abdominal.

Con respecto al problema mioeléctrico del detrusor, entiendo que el fenómeno de la elongación no escapa a todo lo que el músculo liso da. En el libro de Goyansky, parece un anzuelo y confieso que no tengo el coraje de los urólogos, para colocar un anzuelo.

Entiendo que el estudio mioeléctrico del detrusor va a dar gran resultado, pero hay otro hecho que puede dar más resultado, que es el estudio del sistema nervioso del detrusor.

Con respecto a la repercusión alta anticipé, y en eso va implícita la respuesta al colega doctor Soldano sobre qué parámetros usamos para determinar la lesión renal.

Vamos a tomar todos los parámetros, incluso el problema que muchos nefrólogos están de vuelta, diría yo, para el diagnóstico de la biopsia renal. Nosotros, con el estudio del clearance de creatinina, del D. M. y de otros elementos, incluyendo la pielografía con goteo prolongado podríamos hacer un intento de aproximación para comprobar el grado de insuficiencia renal.

Con respecto al problema de si el que tiene esclerosis de cuello es un enfermo urológico y qué repercusión tiene sobre la vejiga, esa imagen de esclerosis de cuello la encontraremos en el momento en que nos decidimos. Después, haremos un estudio posterior, pero relatamos el hecho porque como estudiamos el asunto en forma ciega, no sabíamos si íbamos a encontrar la esclerosis del cuello, sin saber si esa vejiga estaba determinada por una esclerosis.

La esclerosis muchas veces, puede ser la consecuencia de una disquinesia y la disquinesia puede ser muy frecuente.

Con respecto al límite de 600 cc. nosotros usamos material humano de sexo masculino para evitar esa cuestión. Además, 100 cc. más o menos, no altera el problema de la lesión vesical.

Al doctor Bernstein-Hahn le diré que el papel del urólogo cada vez es mayor, al punto que hemos incorporado dos especialistas al equipo.

Nosotros exploramos el diabético y un primer hallazgo fue esta lesión urológica, que después de tanto manoseo a muchos de estos pacientes le hemos hecho biopsia de hígado, de testículo y ahora operarlos de una afección de la que no tiene sintomatología, es un problema de adaptarlos a la nueva situación.

La eyaculación retrógrada es uno de los problemas que se observan cuando se intenta la resección del cuello. En estos pacientes hay que tener en cuenta ese factor. El funcionamiento del cuello se vincula más con la cuestión espermática y reproductora que con el problema miccional.

Para resecar un cuello, hay que tener la seguridad de que ese paciente no va a tener problemas de esterilidad conyugal porque con la impotencia hay un problema de tipo psicológico, y si a eso le agregamos dificultades en la eyaculación, tendremos que pensar dos veces el asunto.

Reitero mi agradecimiento a mi equipo y a la Sociedad Argentina de Urología por habernos brindado esta tribuna. (Aplausos.)