

ESTUDIO NEURO-UROLOGICO DEL APARATO URINARIO INFERIOR EN MUJERES CON DIABETES DE ADULTO

Dres. CARLOS H. SCORTICATI (1), HERBERT A. PAGLIERE,
ISAAC SALAMA BENARROCH y ANA R. DE SALAMA

INTRODUCCION

Son escasos los investigadores que se han dedicado al estudio sistemático de la función vesical en el diabético, cuando aún las alteraciones neuromusculares o la infección no han motivado la descompensación de la compleja fisiología de este órgano, llamando la atención del paciente y de su médico tratante.

Los diabéticos presentan en una gran proporción infecciones del árbol urinario en el transcurso de su enfermedad, ya sea porque la condiciona su dismetabolismo, o porque son sometidos a maniobras instrumentales (sondas) durante las acidosis, o bien, porque una alteración de la dinámica vesical motiva la existencia de un residuo urinario que predispone más o menos tardíamente a la infección.

El reconocimiento precoz de las modificaciones vesicales que se pueden instalar en los diabéticos tiene un gran valor pronóstico y terapéutico, pues aquél está supeditado a las posibilidades que ofrece éste, y que son mucho mayores cuando aún no han tenido el carácter de irreversibles.

Nos hemos propuesto con esta investigación aportar elementos de juicio tendientes a conocer:

Primero: El comportamiento de la dinámica véscico-uretral del diabético y la repercusión que sobre el árbol urinario pueda provocar su alteración

Segundo: Permitir un diagnóstico precoz de éstas, a los fines de su más eficaz tratamiento.

Tercero: Relacionarlas con otras alteraciones del diabético, a fin de contribuir a aclarar la patogenia de estas lesiones, para encarar un tratamiento más racional.

HISTORIA DEL ESTUDIO DE LA DISFUNCION VESICAL EN LOS DIABETICOS

Marchal de Calvi, en 1864, fue el primero en describir los trastornos neurogénicos en los diabéticos, haciendo referencia que los mismos pueden condicionar alteraciones en la vejiga urinaria.

Unánimemente, todos los autores consideran a aquél como el pionero del estudio y conocimiento de la disfunción vesical diabética, pero ya la medicina latina, con el concepto cabal de la integridad funcional de todo el organismo y de que una determinada enfermedad, por localizada que fuera, tiene repercusión en todo el individuo, hace verter a Areteo de Capadocia (Siglo I después de Cristo) la siguiente definición de la diabetes, en la que ya esboza la posible repercusión vesical: "Es una enfermedad

(1) Viamonte 1365. CAPITAL FEDERAL.

sorprendente, no muy frecuente entre los hombres, que funde la carne y las extremidades, vertiéndolas en la orina. Su causa es de naturaleza fría y húmeda como la hidropesía. Su evolución es común, comprometiéndose *los riñones y la vejiga*, por cuanto los enfermos jamás dejan de elaborar agua, la cual fluye incesantemente como cuando se abren acueductos . . .”.

Pero es recién a fines del siglo pasado, cuando la Anatomía Patológica aporta los mayores adelantos a la medicina, que Leichtentritt hace referencia a la existencia de lesiones medulares en los diabéticos, asentando sus bases anatómicas e iniciándose con él la gran serie de investigaciones tendientes a conocer la ubicación y la causa de las alteraciones nerviosas que provoca esta enfermedad.

En 1926, Bowen y Aaron reconocen por primera vez, clínicamente “in vivo”, la presencia de una vejiga neurogénica, presumiblemente de origen diabético, encontrando post-mortem la degeneración de las columnas posteriores de la médula, y es desde 1935, con el aporte de siete casos por Jourdan y Crabtree, quienes a su vez realizan la revisión de la literatura existente, referida exclusivamente al relato de observaciones aisladas, que se acepta la “cord bladder diabetic” o “vejiga cordonal diabética”, como una entidad nosológica bien definida.

Su conocimiento e individualización, sin embargo, no se difundieron, pues hasta 1953, en que Fegerberg y colaboradores realizan su importante aporte, no había en la literatura nada más que 86 casos de vejiga neurogénica diabética registrados.

La bibliografía argentina sobre el tema es muy escasa; consideramos de gran valor la comunicación de Campos y Díaz Colodrero a la Prensa Médica en 1947.

INERVACION VESICAL Y FISILOGIA DE LA MICCION

Para comprender mejor las modificaciones de los valores normales hallados en el estudio emprendido, es necesario refrescar los conocimientos de neurofisiología vesical, puntualizando exclusivamente aquellos conceptos generales, universalmente aceptados como reales, sin entrar en finas discriminaciones neuroanatómicas, hipótesis y teorías aceptadas como ciertas exclusivamente por tal o cual escuela y que en definitiva no modifican los fundamentos de la cuestión.

El músculo destrusor vesical, constituyente de las 9/10 partes de la vejiga, es inervado por el sistema nervioso vegetativo o autónomo.

Su componente simpático proviene de las dos últimas metámeras torácicas y de las dos primeras lumbares y sus fibras descienden a lo largo de la aorta, constituyendo el plexo vertebral; al dividirse aquel vaso en las arterias ilíacas, los filetes nerviosos que se separan de ellos, siguiendo la bisectriz de los mismos, forman a nivel de la quinta vértebra lumbar y de las primeras sacras, el plexo hipogástrico superior o nervio presacro, que por posterior bifurcación constituirá los plexos hipogástricos inferiores derecho e izquierdo.

Ni el estímulo ni la sección de estas fibras simpáticas modifica apreciablemente la fisiología miccional.

El parasimpático se origina en las metámeras sacras S2, S4 y sus fibras, que son constituyentes de la cola de caballo, forman el nervio erector o pélvico, se entremezclan posteriormente con los elementos simpáticos para constituir el plexo pélvico, y de éste parten las fibras que inervan la vejiga, encontrándose la mayor concentración de gangliones en las zonas perimeáticas.

La estimulación del parasimpático en cualquier parte de su trayecto motiva la contracción del detrusor y su sección o alcoholización, su parálisis y correspondientes atonía y retención vesical.

El esfínter uretral externo y la musculatura perineal, que tanta importancia tiene, aún más que el propio esfínter en la continencia urinaria en la mujer, todos ellos de naturaleza estriada, son inervados por el nervio pudendo, voluntario, que se origina en los segmentos sacros 3 y 4, constituyente también de la cola de caballo. Su estimulación cierra el esfínter vesical y el anal, contrayéndose la musculatura perineal.

Las fibras sensitivas parasimpáticas conducen la sensación de distensión vesical y los estímulos térmicos y dolorosos. Las fibras sensitivas del nervio pudendo conducen la sensibilidad de la uretra posterior.

FISIOLOGIA DE LA MICCIÓN

La micción es un acto reflejo medular, controlado por los centros nerviosos superiores. Los estímulos sensitivos son transmitidos por las fibras parasimpáticas sensitivas al centro de la micción, ubicado en las metámeras medulares sacra 2 a sacra 4 y el estímulo específico del mismo es la distensión mayor o menor vesical. Cuando el detrusor es distendido, aunque más no sea que por escasa cantidad de orina, se transmite esta percepción a los centros medulares, los cuales, por la acción de centros inhibidores corticales, readaptan el tono de las fibras musculares del detrusor, relajándolas y acomodando así la longitud de las mismas al contenido vesical, manteniéndose, por esta condición exclusiva en toda la fisiología humana, una presión endovesical constante con diferentes volúmenes de orina, propiedad que queda expresada en el estudio cistotométrico por el tono de base del detrusor.

Pero, a medida que aumenta la repleción vesical, la relajación del detrusor, quizás por el agregado de percepciones simpáticas, llega a nivel de la conciencia (primer deseo miccional de la cistotometría) y si la situación no es socialmente propicia, nuevos estímulos inhibidores corticales relajan aún más la musculatura vesical. Por el contrario, si las circunstancias lo permiten, o ante el requerimiento de nuevos estímulos conscientes, cada vez mayores, la corteza cerebral suspende la inhibición que mantenía sobre el centro medular de la micción y el arco reflejo se completa con la participación de la parte motora y la contracción del detrusor se inicia de una manera progresiva sinérgica y útil.

A consecuencia de ello, la presión endovesical aumenta, llega a 60-80 cm de agua, el cuello vesical deja filtrar las primeras gotas de orina, que en contacto con la mucosa uretral, motivan el desencadenamiento de otro reflejo, también medular, la relajación del esfínter externo y de toda la musculatura perineal, inervados por el pudendo; y así la micción se produce.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Desde hace muchos años, se viene atribuyendo las alteraciones funcionales de la vejiga del diabético a las lesiones que se observaron en su sistema nervioso y, por consiguiente, causadas ambas en última instancia por la misma etiología.

Leichtentritt, en 1893, fue uno de los primeros en referirse a la existencia de alteraciones medulares en los diabéticos, atribuyendo la lesión a la raíz del ganglio posterior, concepto que modificó Williamson en 1894, considerando que aquéllas están principalmente en la columna

posterior de la médula. Kraus, en 1920, emitió la teoría ecléctica de que la degeneración se produce en la porción intramedular de las raíces posteriores.

Se consideró como causa desencadenante de estas lesiones la acidosis metabólica, pero ésta es más frecuente en jóvenes y la neuropatía en los viejos. No obstante, es dable observar que cuando la acidosis se prolonga, sistemáticamente aparecen signos de polineuritis, cualquiera sea la edad del diabético.

Woltman y Wilder (1928) y Zukor y Marder (1952) creen que es debido a la arterioesclerosis de los "vasa nervorum", lo que también es difícil de aceptar, pues es de observación clínica que la neuropatía mejora con el buen control clínico de la diabetes.

Root y Rogers suponen que la diabetes ejerce efectos tóxicos sobre los nervios, dependientes de anomalías de la nutrición durante los períodos descontrolados de la enfermedad, lo que se acrecienta por los cambios degenerativos que acompañan a la edad avanzada y las enfermedades vasculares, que se presentan más tempranamente en el terreno diabético.

Otros autores interpretan que la alteración ocurre en la cubierta de mielina y que el neuroeje está indemne, condiciona ello la posibilidad de recuperación, aunque más no sea parcial, con el buen control de la diabetes.

Entre nosotros (Salama y colaboradores), de una reciente investigación de la neuropatía periférica en 105 diabéticos de distintas edades y 17 ratas diabéticas por pancreatectomía, supone que en la génesis de la polineuritis del diabético intervienen dos factores:

- 1) Un factor vascular, la capilaritis diabética, que comienza a actuar en el ser humano mucho tiempo antes de la exteriorización clínica de la enfermedad.
- 2) Un factor humoral, el dismetabolismo de los lípidos, constituyentes tan importantes del sistema nervioso, que se exterioriza clínicamente por la hipertrigliceridemia.

Sheppe caracteriza a la neuropatía diabética por: degeneración de las raíces nerviosas con extensa desmielinización de las fibras periféricas.

Rudy y Epstein (1945) sostienen que la neuropatía diabética es generalizada, con especial predilección por los nervios periféricos y creen que el trastorno está en el metabolismo de las vitaminas B.

Por su parte, Griggs y Olsen encuentran tres distintos tipos de lesiones:

- 1) Cambios en las células del cuerno anterior, incluyendo perturbaciones en el núcleo de las células motoras.
- 2) Modificaciones en las raíces dorsales en su trayecto intramedular, con degeneración secundaria del funículo posterior.
- 3) Lesiones funiculares posteriores con ataque secundario del funículo lateral y cambios en el cuerno posterior.

La causa sería común para las tres: la disminución del aporte sanguíneo

De Yong (1950) sostiene que es la anomalía del metabolismo por sí, que daña la célula nerviosa.

Cherry, Crendall y Weil sugieren la posibilidad de que una alteración en las enzimas proteolíticas sea el factor causal.

Jourdan, Randall y Bloor dicen que la degeneración en los nervios se caracteriza por importantes cambios en su composición química: los

fosfolípidos, colesterol y cerebrósidos están disminuidos en relación con los nervios normales.

Larcan y colaboradores aseveran que el estudio de las lesiones anatomopatológicas que constituyen el substrátum de la vejiga diabética, permiten ubicarla como una verdadera *neuropatía vegetativa* muy particular, con lesiones mixtas y no centrales puras, como sostuvieron Nesbit y Gordon, ni periféricas puras, como pensara Rundless, y a ella se suelen asociar trastornos vasomotores, que condicionarían la frecuente impotencia en el hombre por defecto de la erección y perturbaciones viscerales (diarrea, constipación, atonía gástrica e intestinal, etc.), índices elocuentes del compromiso vegetativo. Si bien estas últimas posiciones fisiopatogénicas consignadas son las más aceptadas generalmente, y son las que íntimamente compartimos, no estamos en condiciones nosotros de embandernarnos en ellas con fundamentos propios, por el momento.

Nicolesco y Raileanu, en 1926, sostuvieron que el daño se realiza principalmente en el sistema extrapiramidal y en el vegetativo central. Bartley y colaboradores, en 1966, expresan que las lesiones ocurren inicialmente *en la parte sensitiva* de los nervios periféricos, las raíces posteriores y, posiblemente, el tracto dorsal de la médula, semejante a lo que ocurre en la tabes dorsal (de allí su nombre de pseudo-tabes diabética), y Fagerberg y colaboradores demostraron que en la neuropatía diabética también se puede afectar la función motora más tardíamente.

Ellenberg (1966) sostiene que para el desarrollo de la cistopatía diabética tiene gran importancia patogénica la antigüedad y el control que se ha llevado sobre la diabetes, siendo indudables factores precipitantes los condicionantes de síndromes de "stress" (ejemplo frecuente en su exteriorización aguda en los postoperatorios). Y afirma el mismo autor que la mayoría de los neurólogos creen firmemente que tales síntomas neuro-urológicos que condiciona, son el resultado de una *inadecuación* en las raíces espinales de la médula, y probablemente en el sistema autónómico mismo, más bien que por una neuropatía periférica.

Una comunicación de Rudy y Muellner del año 1941, es decir, mucho antes de conocerse los conceptos que sobre el síndrome general de adaptación el "stress" y las enfermedades de adaptación, difundiera Hans Selye, refirmaba en cierta medida la posición de Ellenberg, señalando que "la vejiga neurogénica ocurre en diabéticos que han perdido mucho peso, ya sea a causa de la diabetes o por la dieta de restricción. Una exacerbación de la diabetes, una infección o una operación pueden actuar como factores precipitantes".

Sobre la fisiopatología de esta cistopatía endócrina existe bastante oscuridad, aunque su existencia es indudable. En una reciente investigación, Fagerberg, Koch, Petersen y Stener (1967), que realizaron un estudio en 30 diabéticos, encontraron: 50 % de alteraciones cistotonométricas, 50 % de vejigas grandes en la cistografía, con 55 % de modificaciones en la uretrocistografía miccional, pero sin alteraciones electromiográficas de los músculos perineales. Con estos elementos de juicio sostienen que no existe demostración absoluta que la causa sea neurogénica, y la gran vejiga en los diabéticos podría ser debida a la gran poliuria de los pacientes mal controlados, que llevaría a la ampliación vesical como medio fisiológico de compensación de la misma; asociado esto con la disminución de la sensibilidad vesical, aunque esto último no está fielmente demostrado, por lo que no se justifica considerar a la cistopatía diabética como de etiología neurógena.

Este concepto, tan distinto a lo clásicamente aceptado, ya habría sido enunciado en nuestro país por Campos y Díaz Colodredo, en 1947. Estudiaron 26 diabéticos, demostrando en más del 90 % de ellos el aumento

sin dudas
en la elección

Ceflorin

(Cefaloridina Glaxo)

Ahora en tres
concentraciones
250 mg, 500 mg y

1 g

NUEVA PRESENTACION

ADECUACION DE DOSIS Y PRACTICIDAD

Todos los envases llevan ampolla del diluyente para preparar la inyección

EL ANTIBIOTICO SUPERIOR: bactericida, de amplio espectro no se une a la seroproteína, indoloro, sin alergenicidad cruzada con las penicilinas.

Glaxo

LIPAREX

HEPATOPROTECTOR

COMPRIMIDOS

HEPATONORMALIZADOR - HEPATORREGENERADOR

Y... ADEMÁS, CORRIGE LAS MANIFESTACIONES DIGESTIVAS DEL ENFERMO HEPATICO

DOS DROGAS - DOBLE ENFOQUE - DOS SOLUCIONES

◀ ACIDO TIAZOLIDIN CARBOXILICO + ◀◀ METOCLOPRAMIDA

EL CIRCULO
DE
PROTECCION
HEPATICA



IMAGENES

b

LABORATORIOS BERNABO & CIA. S.A.I.C.

TERRADA 2346 T.E. 50-3270-3279 - BUENOS AIRES

de la capacidad vesical, y sostuvieron, en oposición a los conceptos de Rundless, que la poliuria de la diabetes, sumada a la disminución de la fuerza muscular y la astenia generalizada en las grandes poliurias y glucosurias, son la causa de la distensión vesical, la que condicionaría secundariamente la disminución de la capacidad contráctil del detrusor, con la consecuente instalación del residuo vesical.

Por esta sucesión fisiopatológica, creen que la disfunción vesical diabética es por defecto miogénico y quizás no neurogénico, como generalmente se acepta.

En resumen, las hipótesis propuestas para explicar la fisiopatología de la vejiga del diabético son:

- 1) Lesión de los centros y/o vía nerviosa motora.
- 2) Hiposensibilidad por lesión de la vía sensitiva o del sistema vegetativo central y/o sistema extrapiramidal.
- 3) Adaptación funcional de la vejiga a la poliuria del diabético.
- 4) Defecto miogénico primitivo del detrusor.

Si bien es aceptado por la mayoría de los autores que el diabético tiene alteraciones de su vejiga, la etiología, así como la de todas las otras lesiones degenerativas que afectan a estos pacientes, está aún lejos de estar dilucidada.

MATERIAL Y METODO

Para esta investigación se estudiaron mujeres diabéticas, tomadas al azar, de la consulta externa del servicio de nutrición del Policlínico de San Martín.

Hemos elegido a mujeres exclusivamente para realizarlo, para descartar la patología uretro-cérvico-prostática, de mucho mayor frecuencia en el hombre y que por el síndrome disúrico que condiciona puede por sí alterar la fisiología vesical, falseando los resultados. Por otra parte, es una premisa fundamental de la investigación clínica, que para que una estadística sea valedera debe ser realizada en personas del mismo sexo y de la misma etapa biológica.

Este concepto que consideramos primordial y que es refirmado por Fagerberg y colaboradores, al realizar un estudio similar al nuestro, lo hemos respetado rigurosamente, pues no es posible comparar la vejiga y la micción de un hombre con la de una mujer, ni la de un joven con la de un anciano, aunque sean del mismo sexo, como tampoco es posible comparar la diabetes juvenil con la del adulto, que tienen una diferencia clínica, pronóstica, evolutiva y terapéutica tan grande que hacen obvio todo comentario. Es por ello, que en esta primera etapa hemos limitado "ex profeso" nuestra investigación a pacientes femeninas de más de 40 años y que iniciaron su diabetes después de los 30 años de edad.

Resultó un grupo de 32 pacientes diabéticas de 42 a 75 años y de 0 a 25 años de evolución de su enfermedad. Solamente 9 eran insulino-dependientes, todas las demás se controlaban con dieta sola o con el agregado de compuestos hipoglucemiantes.

El estudio clínico de las pacientes fue efectuado por el médico diabético, consignando en la historia todos los datos concernientes a: edad, antigüedad, estado general, estado de nutrición, grado de control de la diabetes y ocurrencia de acidosis, comas o hipoglucemias, uso de insulina y/o sulfodrogas.

El estado humoral fue estudiado investigando: perfil glucémico (por el método de Somoggi-Nelson), urea (método de la ureasa), lípidos totales (método de Rappaport y colaboradores), colesterol y triglicéridos (método de Tannhäuser), hemograma y eritrosedimentación y reacciones serológicas. Examen completo de orina con recuento de colonias.

En todas las pacientes se buscaron complicaciones oculares y neurológicas.

El oftalmólogo estudió el fondo de ojo de todas las enfermas, contando además con la retinografía en la mayoría de ellas para dejar constancia de la patología observada y poder seguir su evolución.

El neurólogo realizó en estas diabéticas, previo examen clínico especializado, una electromiografía periférica y perineal. El estudio electromiográfico fue hecho utilizando el electromiógrafo DISA a tres canales, con capacidad de amplificación de potencial de hasta tres milivoltios por milímetro, velocidad de barrido variable en seis pasos desde 20 milisegundos por milímetro y fotografía en papel.

Un estimulador *Multisin* con intensidad de estímulo hasta 250 voltios, empleando para nuestro estudio estímulo de frecuencia de 2 ciclos por segundo, con duración de un milisegundo. La velocidad de conducción motora se exploró en el ciático poplíteo interno, de acuerdo al método de Hodes y colaboradores.

Se utilizaron electrodos de agujas concéntricas que se insertaron en diferentes músculos, tales como sóleo, gemelos, tibial anterior, adductor del dedo mayor y elevador y esfínter del ano, entre los músculos perineales. La existencia de onda H se buscó en el músculo sóleo.

Los valores promedio hallados con esta técnica en sujetos normales son:

- Velocidad de conducción en ciático poplíteo interno: $X = 43,8$
ES $\pm 2,3$ m/seg.
- Magnitud de unidad motora en músculos gemelos: $X = 3050$
ES $\pm 13,3$
- En músculo elevador del ano: $X = 850$ ES ± 100 microvoltios.
- Duración de la unidad motora en músculos gemelos: $X = 3,1$
ES $\pm 0,02$ m/seg.
- En músculo elevador: $X = 3$ ES ± 1 milisegundo.

Una vez valorados todos estos parámetros, las enfermas fueron enviadas al servicio de urología sin la historia clínica, es decir, efectuamos el estudio de su vejiga sin conocer la historia de su enfermedad metabólica, para que ningún factor subjetivo pudiera alterar la apreciación de los resultados obtenidos.

El estudio urológico comprendió los siguientes pasos, efectuados en el orden enumerado:

A) *Interrogatorio*, que comprende:

- 1) Investigación de antecedentes urológicos
- 2) Ritmo miccional.
- 3) Fuerza del chorro de orina.
- 4) Retardo inicial y goteo postmiccional.

El estado humoral fue estudiado investigando: perfil glucémico (por el método de Somoggi-Nelson), urea (método de la ureasa), lípidos totales (método de Rappaport y colaboradores), colesterol y triglicéridos (método de Tannhäuser), hemograma y eritrosedimentación y reacciones serológicas. Examen completo de orina con recuento de colonias.

En todas las pacientes se buscaron complicaciones oculares y neurológicas.

El oftalmólogo estudió el fondo de ojo de todas las enfermas, contando además con la retinografía en la mayoría de ellas para dejar constancia de la patología observada y poder seguir su evolución.

El neurólogo realizó en estas diabéticas, previo examen clínico especializado, una electromiografía periférica y perineal. El estudio electromiográfico fue hecho utilizando el electromiógrafo DISA a tres canales, con capacidad de amplificación de potencial de hasta tres milivoltios por milímetro, velocidad de barrido variable en seis pasos desde 20 milisegundos por milímetro y fotografía en papel.

Un estimulador *Multisin* con intensidad de estímulo hasta 250 voltios, empleando para nuestro estudio estímulo de frecuencia de 2 ciclos por segundo, con duración de un milisegundo. La velocidad de conducción motora se exploró en el ciático poplíteo interno, de acuerdo al método de Hodes y colaboradores.

Se utilizaron electrodos de agujas concéntricas que se insertaron en diferentes músculos, tales como sóleo, gemelos, tibial anterior, adductor del dedo mayor y elevador y esfínter del ano, entre los músculos perineales. La existencia de onda H se buscó en el músculo sóleo.

Los valores promedio hallados con esta técnica en sujetos normales son:

- Velocidad de conducción en ciático poplíteo interno: $X = 43,8$
ES $\pm 2,3$ m/seg.
- Magnitud de unidad motora en músculos gemelos: $X = 3050$
ES $\pm 13,3$
- En músculo elevador del ano: $X = 850$ ES ± 100 microvoltios.
- Duración de la unidad motora en músculos gemelos: $X = 3,1$
ES $\pm 0,02$ m/seg.
- En músculo elevador: $X = 3$ ES ± 1 milisegundo.

Una vez valorados todos estos parámetros, las enfermas fueron enviadas al servicio de urología sin la historia clínica, es decir, efectuamos el estudio de su vejiga sin conocer la historia de su enfermedad metabólica, para que ningún factor subjetivo pudiera alterar la apreciación de los resultados obtenidos.

El estudio urológico comprendió los siguientes pasos, efectuados en el orden enumerado:

A) *Interrogatorio*, que comprende:

- 1) Investigación de antecedentes urológicos
- 2) Ritmo miccional.
- 3) Fuerza del chorro de orina.
- 4) Retardo inicial y goteo postmiccional.

- 5) Sensación de micción incompleta.
- 6) Disuria.
- 7) Lumbalgia durante la micción.
- 8) Micción imperiosa.
- 9) Incontinencia de orina, que puede ser de esfuerzo o en reposo.
- 10) Utilización de maniobras o posiciones favorecedoras de la micción (Créde, posición fetal).
- 11) Episodios de retención urinaria.
- 12) Catarsis: constipación, diarrea.

B) *Examen clínico urológico:*

Por él se investiga la semiología clásica del aparato urinario, determinación del tono del esfínter anal y de los reflejos bulbocavernoso y anal.

C) *Examen instrumental:*

- 1) Determinación del residuo vesical mediante sondeo postmiccional.
- 2) *Cistotonometría*, mediante cistotonomómetro de agua. Investigando los siguientes valores:

Tono basal: Aceptando como valores normales de éste de 5 a 15 cm de agua.

Primer deseo miccional: Valores normales de 150 a 250 cm³ de agua. Este primer deseo miccional es la expresión de la primera percepción cortical de la repleción de la vejiga.

Micción imperiosa o máxima capacidad vesical: Aceptamos como normales, valores entre 400 y 600 cm³. Estas cifras están de acuerdo con las adoptadas por Franksson y Petersen, quienes también realizaron un estudio cistotonométrico en mujeres diabéticas.

Máxima presión a la micción: Cuyos valores normales fluctúan entre 60 y 80 cm de agua.

Ondas no inhibidas: Durante la repleción vesical se investigan estas ondas que, de existir, son expresión de un defecto de relación entre los centros superiores y el centro medular sacro 2 - sacro 4.

- 3) *Cistografía:* Esta se realizó mediante el relleno retrógrado de la vejiga por sondeo vesical, instilando una solución estéril de yoduro de sodio al 15 % en agua destilada. Se obtuvieron sistemáticamente 2 placas: la primera, en reposo, a máxima repleción vesical y en posición ántero-posterior; la segunda, en posición oblicua y durante el acto miccional. La cistografía fue utilizada con el objeto de objetivar el tamaño vesical y su morfología. Aceptamos que normalmente la vejiga de frente y en reposo tiene su diámetro mayor en sentido transversal y se transforma en redondo durante la micción. En la proyección lateral se investiga el contorno vesical, el descenso del piso vesical y la apertura del cuello durante la micción. En ambas proyecciones se trata de reconocer la eventual existencia de un reflujo vesico-ureteral.

- 4) *Cistouretroscopia*: Se realizó con el cistouretroscopio de Mac Carthy, calibre 42

Por este método se trató de pesquisar la eventual existencia de cualquier patología concomitante y de reconocer las modificaciones endoscópicas que desde la comunicación de Lich y Grent en 1948, se le han atribuido cierto carácter de especificidad de la cistopatía diabética. Ello incluye la búsqueda de trabeculación en el trasfondo vesical, modificaciones en la disposición de los meatos ureterales, alteraciones en la forma y tamaño del trígono y de la forma y comportamiento del cuello vesical durante la micción

- 5) *Uretroquimografía*: Esta se realizó mediante la insuflación por una cánula de Bonney insinuada en el meato uretral externo, de oxígeno a unos 30 ml por minuto.

Este método, que fuera introducido por Soferman y colaboradores en 1965 para estudiar la incontinencia de orina en la mujer, tiene por fin determinar la resistencia que tiene que vencer el gas para alcanzar la vejiga, lo que sería expresión de la oposición del sistema esfinteriano de la uretra. La curva de presión del gas en mililitros de mercurio se graficó utilizando un cistotonómetro de Lewis. Esta curva está compuesta de tres fases:

La primera, que corresponde al llenado de la uretra, en la que la presión aumenta suavemente.

La segunda fase, en que bruscamente se interrumpe la ascensión, para casi de inmediato bajar bruscamente. Esta segunda fase, constituida por un pico o vértice, representa el momento en que la presión del gas alcanza y vence la resistencia del sistema esfinteriano uretral.

La tercera fase, en que la presión cae bruscamente, corresponde a la entrada del gas en la vejiga.

Se considera normal la apertura con más de 50 mm Hg de presión y repetida la misma contrayendo voluntariamente la musculatura perineal, la presión debe ser mayor.

Todo este plan de estudio se completó en las 32 pacientes que fueron objeto de la investigación.

RESULTADOS Y DISCUSION

Incidencia y tipos de vejigas hallados

El hallazgo de modificaciones apreciables de la fisiología del aparato urinario inferior en los pacientes diabéticos, tiene un amplio margen de variación en su porcentualidad, según diferentes autores. Creemos que las grandes diferencias halladas dependen fundamentalmente de dos motivos principales:

- A) La selección previa de los casos a estudiar, realizada por algunos mientras que otros estudian a los pacientes sin ninguna discriminación pretérita. Este hecho tiene gran trascendencia en los resultados, pues se acepta que existe una relación directa entre la antigüedad de la diabetes, la gravedad de la misma, su tratamiento y control, la existencia de factores de stress, acido-

sis, comas diabéticos e hipoglucémicos, etc, y la instalación de lesiones nerviosas que condicionarían la disfunción vesical diabética.

B) Los métodos empleados para su estudio. En general, las estadísticas fueron obtenidas realizando la investigación con tan sólo uno o dos de los métodos de investigación neuro-urológica existentes, y por nuestra propia experiencia, podemos afirmar que no son comparables la incidencia de modificaciones cistotonométricas con las endoscópicas, ni las electromiográficas con las cistográficas, por ejemplo

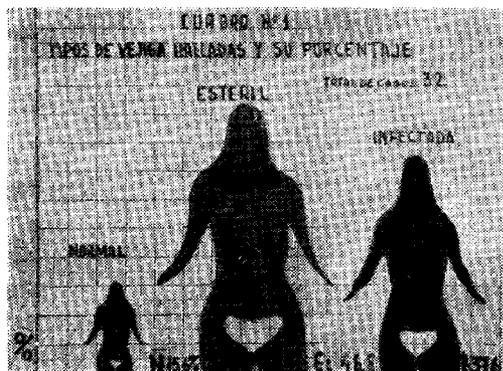
Así: Rundless encuentra 4 % de neuropatía diabética y, de éstas, tan sólo el 14 % con disfunción vesical. Spring y Hymes, en 1953, encuentran que el 2 % de los diabéticos tienen disturbios vesicales. En cambio, Bartley y colaboradores, en 1966, según sus estudios clínicos y radiográficos, elevan esta incidencia al 9 %, con evidencias reales de trastornos neurogénicos, aunque hallaron en el 43 % síntomas urinarios, refirmados por la pesquisa cistográfica, que evidenció 40 % de megavejigas.

Martin, en 1953, juzga que el 8 % de los diabéticos presentan algún grado de cistopatía. Rudy y Epstein elevan estas cifras al 25 %. Lich y Grant estudian cistoscópicamente 87 pacientes, encontrando 42,5 % de alteraciones, y Larcan y colaboradores realizan cistomanometría a 50 diabéticos sin selección, hallando patología en el 58 %, diferenciando 46 % de vejigas neurológicas o atónicas, y 12 % de vejigas urológicas o vejigas crispadas por inflamación aguda.

Puede colegirse entonces, de todas las cifras enunciadas, que las variaciones en las mismas, son debidas a la pretensión de obtener conclusiones sobre la incidencia real de una entidad nosológica cuando la misma no es investigada exhaustivamente.

Estudiando a 32 diabéticas adultas, según el plan anteriormente esbozado, nosotros hemos hallado que el 84,4 % de los casos tenían alteraciones de consideración.

Tipo y porcentaje de vejigas halladas



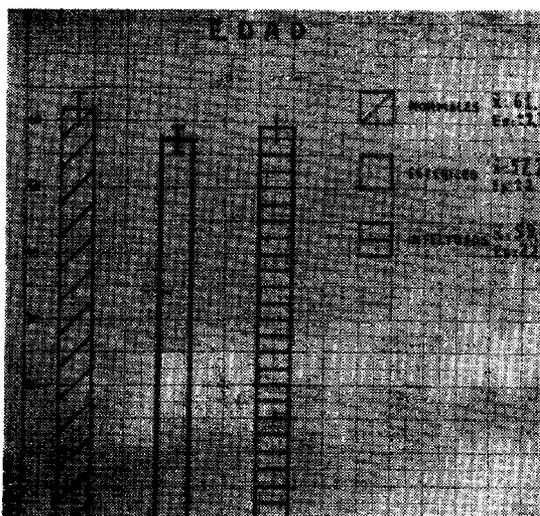
Cuadro N° 1

En el estudio que se realizó sobre un total de 32 pacientes diabéticas adultas, encontramos que solamente el 15,6 % tenía su aparato urinario inferior encuadrado dentro de los parámetros normales. Por el contrario, el 74,4 % tenía vejigas atónicas o "neurológicas", y el 9,3 % presentaba vejigas "urológicas" o crispadas por inflamación aguda, según la diferenciación de Larcan y colaboradores (Cuadro N° 1).

Esta agrupación de tipo morfológico nos es muy útil para encuadrar algunos de los signos investigados, pero nos resulta insuficiente para otros, por lo que en muchas circunstancias nos resultó más significativo encasillar los casos según tuvieran o no infección urinaria. Aunque arbitraria, creemos justificada esta agrupación, pues desde el punto de vista práctico, la infección urinaria constituye el elemento fundamental de la diferenciación entre la cistopatía estéril o en etapa preclínica o asintomática, y la cistopatía infectada o clínica, que necesita de la utilización de recursos para combatirla y controlarla, pues deteriora rápidamente la función renal y complica la enfermedad metabólica.

Es así que también diferenciamos dos grupos primarios: vejigas sépticas (37,6 %) y vejigas asépticas (62,4 %), y dentro de éste, dos subgrupos: uno que comprende aquellos casos en los que todos los estudios no evidenciaron alteraciones, a los que llamamos vejigas normales (15,6 %) y el otro que involucra a las vejigas que, sin estar contaminadas, presentaban anormalidades en alguna o varias de las investigaciones realizadas, por lo que son vejigas patológicas, en las que la infección microbiana no se ha instalado, por lo que las denominamos *estériles* (46,8 %) para recalcar la importancia que este hecho tiene en la valorización de la cistopatía diabética.

Relación de la edad de las pacientes con los tipos de vejiga encontrados



Cuadro N° 2

Como lo expresa el gráfico, no hay diferencias estadísticamente significativas entre la edad de las pacientes y el tipo de vejiga hallado.

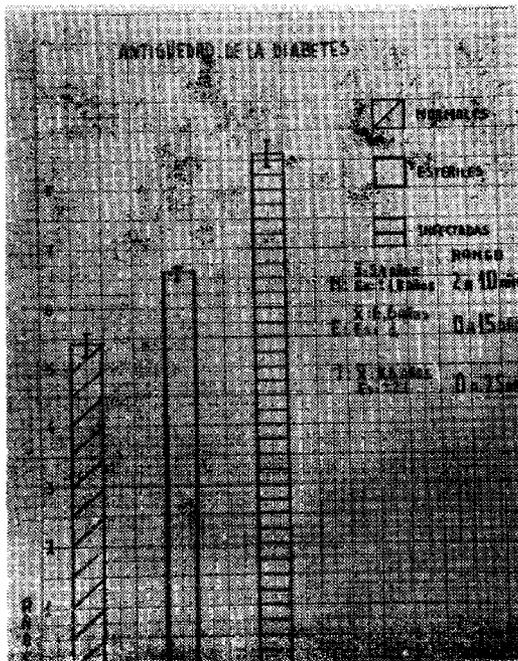
Normales: X = 61,8 años.
ES = 2,3

Estériles: X = 57,2 años.
ES = 2,0

Infectadas: X = 59,1 años.
ES = 2,2

Destacamos que las edades extremas fueron 42 y 75 años. En nuestra casuística, y como ya lo afirmaron Campos y Díaz Colodrero, la edad de los pacientes no interviene en los resultados obtenidos.

*Relación de la antigüedad de la diabetes y los tipos
de vejiga encontrados*



Cuadro N° 3

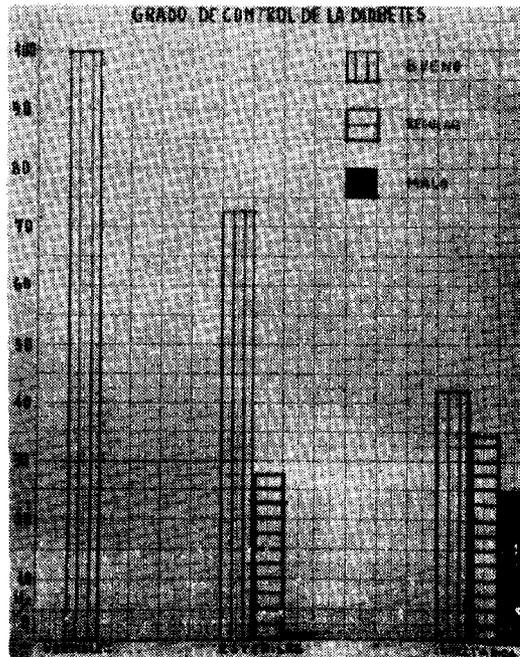
		RANGO
NORMALES:	X = 5,4 años ES = 1,8	2 a 10 años
ESTERILES:	X = 6,6 años ES = 1,0	0 a 15 años
INFECTADAS:	X = 8,6 años ES = 2,1	0 a 25 años

No hay diferencias estadísticas significativas entre los distintos grupos, pero llama la atención que dentro de los 32 pacientes estudiados, en seis (18,6 %) la diabetes había sido recientemente pesquisada y ninguna de ellas entra en el grupo de las normales, como lo revela el rango. Y, por el contrario, de las cinco pacientes en las que todos los estudios realizados demostraron normalidad, ninguna de ellas era de reciente data y dos tenían más de 10 años de evolución.

Esto es coincidente con lo que encuentran otros autores, como Ellenberg, Campos, etc., que consideran que la antigüedad de la diabetes no es decisiva ni determinante de las alteraciones vesicales.

No obstante, cabe consignar que en el diabético adulto es difícil conocer con exactitud cuándo ha comenzado su alteración metabólica, puesto que ésta puede ser sobrellevada durante meses y aún muchos años, sin conocimiento del paciente.

Relación del grado de control de la diabetes y los tipos de vejiga hallados



Cuadro N° 4

Diferenciamos tres grados de control de la diabetes: bueno, regular y malo.

Consideramos que un diabético tiene un buen grado de control cuando:

- 1) Tiene buen estado general y nutritivo que le permite desempeñar una actividad que no altere su integración al medio familiar y a la sociedad en que debe desempeñarse.
- 2) No presenta comas, acidosis ni hipoglucemias.
- 3) No presenta grandes oscilaciones de su glucemia.

Está regularmente controlado aquel diabético que, a pesar de mantener su buen estado general, tiene grandes oscilaciones diarias de su glucemia.

Está mal controlado aquel enfermo que no conserva su actividad por mal estado general.

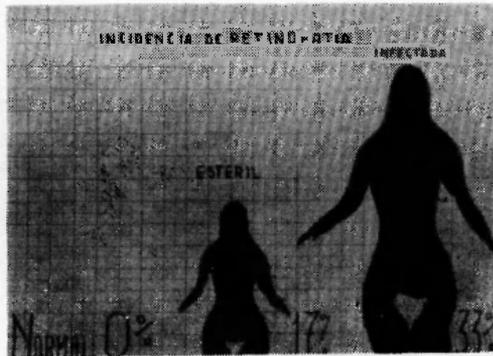
Observamos que el 100 % de los pacientes con vejiga normal llevaban un buen control de la diabetes. Entre el grupo de vejigas atónicas, había 64 % de buen control, 34 % regular y 2 % de malo. Entre las infectadas, había 42 % de bueno, 34 % de regular y 24 % de malo, y aunque autores como Campos, Ellenberg y otros sostienen que el grado de control de la diabetes no influiría en la aparición de la cistopatía diabética, creemos de acuerdo a nuestra casuística, que ello es de principal importancia como prevención de la instalación de complicaciones secundarias, siempre que al término "control" se le dé la valoración que nosotros le hemos asignado, es decir, sin tomar en cuenta el valor de la glucemia matinal, ni la glucosuria, parámetros que según muestra la experiencia, son individuales de cada diabético para poder mantener su buen estado nutritivo.

Por otra parte, no hay que olvidar que la acidosis diabética predis-

pone a las infecciones y que éstas, a su vez, cuando se presentan, hacen más difícil el control de aquélla, por lo que la acción microbiana en forma directa o indirecta puede actuar como factor precipitante de la cistopatía diabética.

La lesión más grave que hemos hallado: severa infección urinaria, con capacidad vesical de 1.650 cm³ y residuo vesical de 1.300 cm³, estaba presente en una diabética de 3 años de evolución, pero que había sido internada varias veces por acidosis o coma durante dicho lapso, y la contraprueba de las 5 pacientes que presentaban un aparato urinario inferior normal; todas llevaban un estricto control de su enfermedad y ninguna de ellas era de reciente data, por el contrario, dos tenían más de 10 años de evolución.

Incidencia de retinopatía en los diferentes grupos de vejigas



Cuadro N° 5

Mientras que en los casos normales la incidencia de retinopatía es 0 %, en las vejigas estériles se encuentra en el 17 % y en las infectadas en el 33 % de los casos. Es evidente entonces que existe relación directa entre ambas patologías, quizás como expresión de un factor etiológico común a estas afecciones degenerativas.

Estadística de los síntomas subjetivos

PRESENCIA DE SINTOMAS SUBJETIVOS							
GRUPO	Nº	PRURITO	PIRRA	URIN	CIERRO	RETARDO	MIRCI
1	20	3	3	2	5	2	3
2	15	15	10	25	10	15	15
3	12	4	3	7	5	3	3
4	15	11	8	16	11	11	11

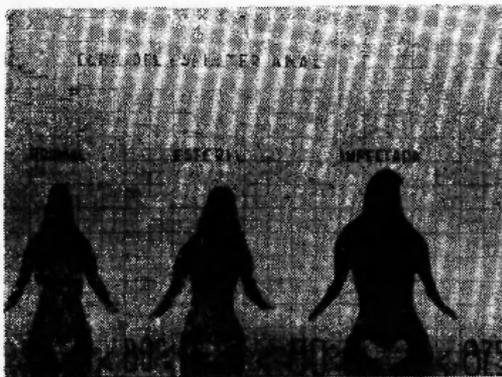
Cuadro N° 6

Es evidente que, por ser datos de apreciación personal, su valoración tiene el riesgo de un gran margen de error. Sin embargo, el cuadro es demostrativo de una apreciable diferencia en la presentación de sintomatología entre ambos grupos.

Es de notar que el grupo de las estériles está formado en su mayor parte (75 %) por pacientes con vejigas grandes o atónicas, que no son normales, por lo que justificamos la incidencia relativamente alta de síntomas en este grupo.

En ellos encontramos como síntoma más destacable la debilidad del chorro miccional, presente en el 25 % de los casos, mientras que en el grupo de las pacientes infectadas la polaquiuria, como es lógico, fue el síntoma más referido, y hallado en el 66 %. En este grupo, la debilidad misma del chorro, el retardo inicial, la micción imperiosa y el ardor miccional, alcanzaron también proporciones de consideración.

Tono del esfínter anal en los tres grupos de diabéticas



Cuadro N° 7

El cuadro no demuestra diferencias significativas entre los tres grupos. Es de destacar que ésta es también una apreciación subjetiva, pero de mayor valor que la sintomatología del paciente, pues este examen fue hecho siempre por el mismo investigador.

La alta incidencia de hipotonía anal, en general y especialmente en el grupo de diabéticas cuyo estudio demostró total normalidad, puede ser atribuida a hipotrofia de la musculatura perineal, en relación a su paridad, a su edad y a disendocríneas de la menopausia, y no a verdadero trastorno neurológico.

Ausencia del reflejo bulbo-cavernoso



Cuadro N° 8

El cuadro demuestra que en las vejigas diabéticas normales, el reflejo bulbocavernoso está siempre conservado y que su ausencia es más frecuente cuanto mayor es la descompensación vesical.

TRANSIT[®]

- **Diurético de acción prolongada.**
- **Máxima depleción hidrosalina, sin descompensación del medio interno.**

FURSEMIDA 50 mg. en microcélulas de diálisis de liberación prolongada.

Frasco de 10 cápsulas

Labinca

INCA LABORATORIOS DE ESPECIALIDADES MEDICINALES

SALCF-11

Excretor de sodio

Terapéutica básica
de la Hipertensión



Baycarón[®]

(Mefrusida)

50 mg

Presentación:

Envases de
12 comprimidos

Fabricado según fórmula original y bajo licencia de BAYER
Alemania por **BAYER ARGENTINA S.A.**

DIVISION FARMA

Casa Central: Bonaerada 2438, BUENOS AIRES, Tel. 50-3271/75

Delegaciones: CORDOBA, Independencia 857, Tel. 36051

MENDOZA, Boulogne Sur Mer 1675, Tel. 51901

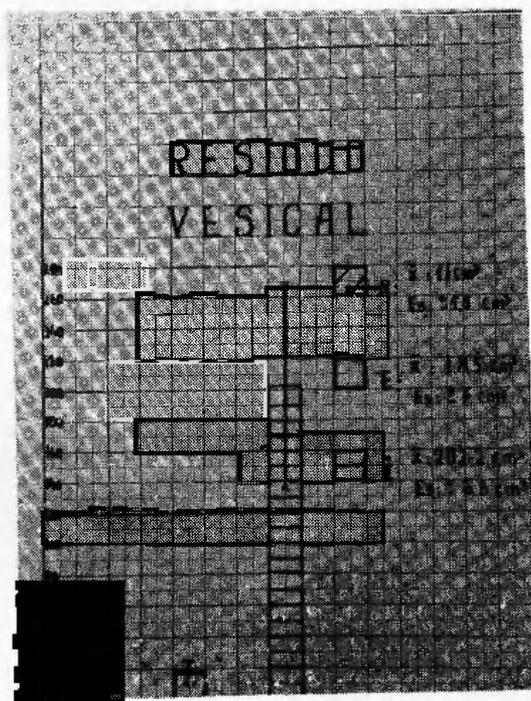
ROSARIO (Santa Fe), Filija 2308, Tel. 68080

TUCUMAN, Rivadavia 119, P. 6º, Loc. 19, Tel. 26082

En estos casos, el reflejo bulbocavernoso se determinó por la excitación del clítoris. Su presencia es aceptada como índice de integridad de la neurona motora inferior. Su determinación fue realizada siempre por el mismo explorador, y es de valoración subjetiva, aunque puede ser determinado en forma cuantitativa utilizando un perineómetro colocado en el recto y conectado a un manóme de Claude, como lo sugieren Dubin y Morales.

Es notorio que el grupo de diabéticas normales que tenían alta incidencia de hipotonía anal, presentaba perfectamente conservado al reflejo bulbocavernoso, el que no existe en la tercera parte de las cistopatías estériles y casi en la mitad de las infectadas.

Determinación del residuo vesical en los diferentes grupos de vejigas



Cuadro N° 9

NORMALES: X = 11 cm³
ES ± 5,5

ESTERILES: X = 18,5 cm³
ES ± 7,0

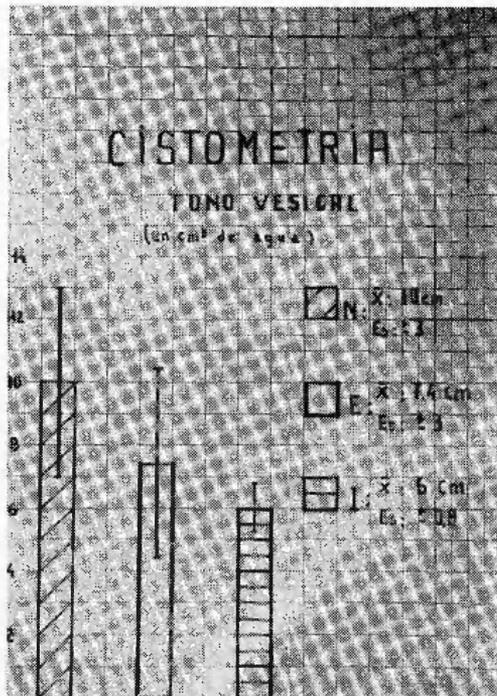
INFECTADAS: X = 202,2 cm³
ES ± 66,0

Mientras que las diabéticas con vejigas normales y con cistopatía estéril presentan residuo vesical cuantitativamente despreciable, éste es muy grande en las cistopatías infectadas: en uno de nuestros casos era de 1.300 cm³ y en otro de 450 cm³. El promedio de 202,2 cm³ para este grupo es suficientemente elocuente sobre la frecuencia y volumen de su hallazgo.

El residuo vesical es indudablemente el elemento fundamental en el

estudio de la cistopatía diabética. Si bien no tiene valor como elemento de diagnóstico precoz, es la irrefutable demostración de la descompensación de la misma y es el prólogo casi sistemático de la infección urinaria, la que entretenida por el defecto evacuatorio, se hace tenazmente resistente a la terapéutica y repetidamente recidivante. No asombra así, que en nuestra estadística el residuo vesical sea patrimonio casi exclusivo de las cistopatías sépticas o descompensadas.

El tono vesical en los tres grupos de vejigas diabéticas



Cuadro N° 10

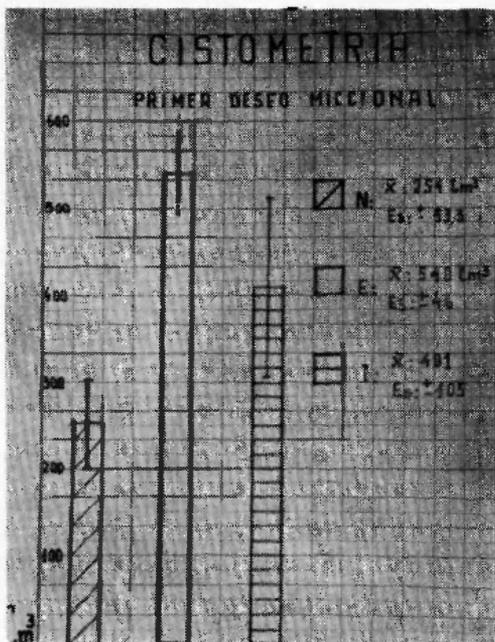
NORMALES: $X = 10,0$ cm de agua.
 $ES \pm 3,0$

ESTERILES: $X = 7,4$ cm de agua.
 $ES \pm 3,0$

INFECTADAS: $X = 6,0$ cm de agua.
 $ES \pm 0,8$

El tono está determinado por la primera fase o de repleción, o fase diastólica de Serralach, en la curva cistotonométrica, y es la expresión de una presión constante durante el lleno vesical, presión que se mantiene en cifras semejantes a pesar de los diferentes volúmenes, por la variación del tono de las miofibrillas del detrusor, que es lo que se determina en este componente de la cistotonometría. Sus valores oscilan normalmente alrededor de 10 cm de agua, con una máxima de 15 y una mínima de 7 cm de agua.

Se hace evidente, por la observación del gráfico, que el tono vesicular es progresivamente menor en las cistopatías estériles y en las infectadas, aunque las diferencias no han sido estadísticamente significativas.

Cistometría - Primer Deseo Miccional (PDM)

Cuadro N° 11

NORMALES:	X = 259,0 cm ³
	ES ± 53,3
ESTERILES:	X = 540,0 cm ³
	ES ± 46,0
INFECTADAS:	X = 401 cm ³
	ES ± 105

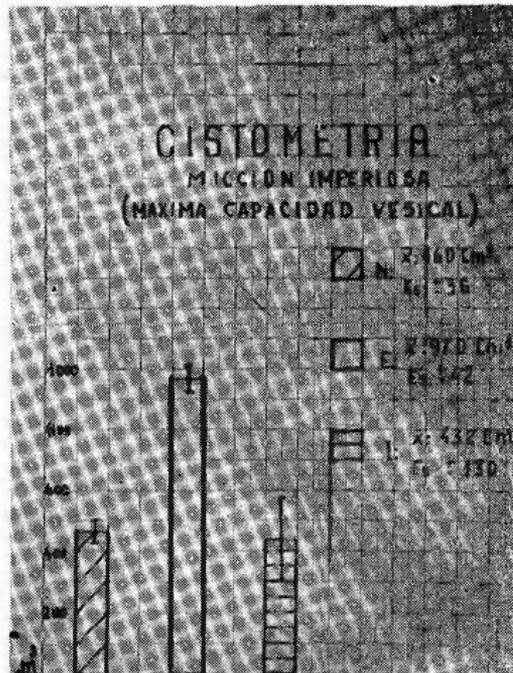
El P.D.M., primera percepción cortical de la repleción vesical, cuyos valores normales son de 150 a 250 cm³, mantiene los mismos en el primer grupo o de diabéticas normales. Su valor aumenta considerablemente en las vejigas estériles, éstas se comportan como si tuvieran la sensibilidad disminuída, lo que justifica, creemos que plenamente, la denominación de "vejigas hiposensibles" o "vejigas aferentes", que les han dado algunos autores.

Balfour y Ankenman sostienen, confirmando este concepto, que es común la ausencia del P.D.M. en las vejigas diabéticas. El retraso y eventualmente la abolición del P.D.M. son la expresión, según nuestra opinión, de la lesión nerviosa (sensitiva), que librada a su propia evolución, condicionará también secundariamente la correspondiente lesión motora, con hipotonía vesical e instalación de residuo postmiccional.

En el tercer grupo de vejigas, las infectadas, los valores del P.D.M. son menores que en la cistopatía estéril, aunque en la mayoría se mantienen sobre los valores normales. En algunos casos, sin embargo, se reducen marcadamente por debajo de ellos, lo que constituye uno de los signos de la llamada vejiga urológica o crispada por inflamación aguda, que condiciona la contracción espasmódica del destrusor. En estos casos existe una hiperestesia muy precoz, elevación de las presiones y micción casi inmediata (imperiosa). Estas son las vejigas hipertónicas o hiperre-

fléxicas de Serralach (Larcan y colaboradores), cuya irritabilidad está condicionada por la infección urinaria, que inflama la mucosa vesical e infiltra y esclerosa al detrusor.

Máxima capacidad vesical determinada por la micción imperiosa



Cuadro N° 12

NORMALES: X = 460 cm³
ES ± 35

ESTERILES: X = 970 cm³
ES ± 42

INFECTADAS: X = 932 cm³
ES ± 130

De acuerdo con Franksson y Petersen, aceptamos como valor máximo de la capacidad vesical en la mujer, la cantidad de 600 cm³.

Este cuadro, comparable en sus resultados al de P.D.M., confirma la general gran capacidad de distensión que tiene el detrusor en la cistopatía diabética. La capacidad vesical máxima que hemos registrado en nuestros casos fue de 1.650 cm³ y la mínima de 120 cm³, en una vejiga intensamente infectada (vejiga crispada o urológica).

Si consideramos que de 32 casos, 24 o sea, el 75 %, tenían una capacidad vesical superior a los 600 cm³, y si a ellos sumamos 3 casos con capacidad inferior a 350 cm³ (9,3 %) por tratarse de vejigas urológicas o crispadas por infección aguda, obtenemos 84,3 % de alteraciones en la capacidad vesical, lo que resulta muy significativo. Esto es refirmado por los volúmenes vesicales de las cistopatías estériles, que son asintomáticas y en las que, sin embargo, hallamos 970 cm³ de volumen vesical como valor promedio.

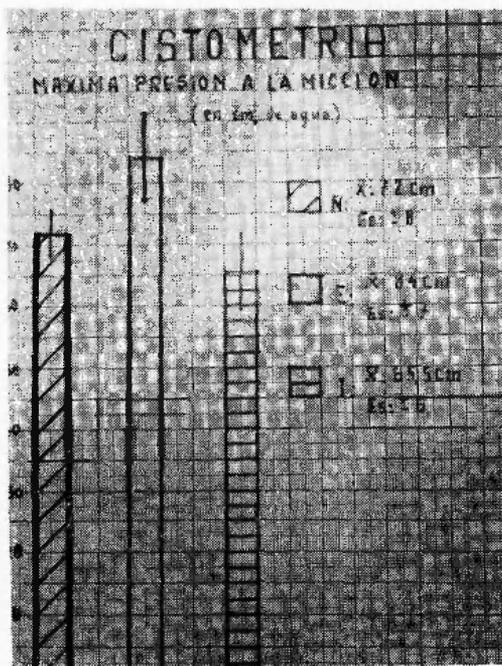
Algunos autores interpretan a estas megavejigas como una adapta-

ción a la poliuria de los diabéticos que, de ser cierta, sería una compensación en exceso, pues según lo expresan, entre los síntomas subjetivos de la cistopatía estéril, quizás el único evidenciable es la disminución del número de micciones diarias y el correspondiente aumento del intervalo entre las mismas, síntoma que no se evidenció en nuestro interrogatorio. Además, para adecuarse a una diuresis que oscila entre los 2.000 a 2.500 cm³, que es la que presentan generalmente los diabéticos con glucosuria, no es necesario que las vejigas alcancen una capacidad que en nuestros casos fue de prácticamente 1.000 cm³ de promedio, pues si esta capacidad fuera el resultado de la adaptación a la poliuria, con dos micciones diarias o a lo sumo, tres, el diabético evacuaría el total de orina de 24 horas, cosa que no vemos en la práctica.

Por ello, entre otras razones, es que creemos que inicialmente existe una neuropatía sensitiva o aferente, que condiciona el aumento de la capacidad vesical y el retardo a abolición del primer deseo miccional.

Las modificaciones de la capacidad vesical pudieron ser objetivadas mediante la cistografía a máxima repleción, lo que será considerado más adelante es posible que el desarrollo de la electromiografía vesical realización de biopias vesicales profundas pongan luz sobre este interrogante.

Máxima presión durante la iniciación en otros grupos de diabéticos



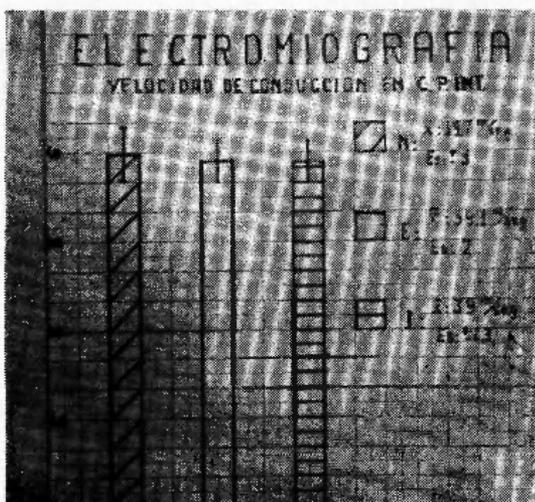
Cuadro N° 13

NORMALES:	X = 72,0 cm de agua. ES ± 8
ESTERILES:	X = 84,0 cm de agua. ES ± 8
INFECTADAS:	X = 65,5 cm de agua. ES ± 5

les se hallan en los componentes músculo poneuróticos del piso perineal, alterados en su constitución y tono por los traumatismos del parto y evidenciados en la edad adulta y en la menopausia por la disminución del estímulo trófico hormonal.

Es evidente, según nuestra observación, que la cistopatía diabética no condiciona alteraciones del piso perineal ni del trofismo de la uretra y elementos accesorios de la misma (plexo submucoso de Bercow, etc.), que puedan ocasionar uretroquimografías anormales, ni incontinencia de orina de esfuerzo en las enfermas.

Comparación de la electromiografía en los tres grupos de pacientes



Cuadro N: 15

NORMALES:	X = 39,7 m/seg.
	ES ± 3
ESTERILES:	X = 39,1 m/seg.
	ES ± 2
INFECTADAS:	X = 39,0 m/seg.
	ES ± 2,3

De la observación del gráfico se desprende que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de pacientes, los que tienen un promedio de velocidad de conducción en ciático poplíteo interno ligeramente inferior al mínimo normal. Si hacemos un cálculo porcentual, nos encontramos con que la velocidad de conducción nerviosa motora estaba alterada en los tres grupos de pacientes estudiadas, de acuerdo a las siguientes proporciones:

Vejigas normales:	50 %
Vejigas estériles:	64 %
Vejigas infectadas:	38 %

Ninguna de las enfermas presentó actividad espontánea, es decir, no se observaron fibrilaciones, índice de proceso neurítico en actividad.

En la gran mayoría de los casos, se constató durante la actividad la presencia de unidades motoras aumentadas de magnitud y duración con

reclutamiento alterado, lo que nos prueba la existencia previa de procesos de reinervación. Pero estas alteraciones fueron observadas con la misma frecuencia en los tres grupos de diabéticas. No hemos encontrado la ausencia de la onda H en ninguno de los casos.

En resumen, hemos hallado signos de polineuritis diabética en enfermas con vejigas normales, y vejigas patológicas en pacientes sin ningún signo electromiográfico de polineuritis.

Cistografía en las pacientes diabéticas

CISTOGRAFIA									
FRONTE					LATERAL				
MIDE: HALLADO GRANDE 5 PIP FORMAS					MIDE: HALLADO GRANDE 5 PIP FORMAS				
RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO	RESIDUO
7	22	3	RESIDUO	6	20	9	1	2	
21,7	68,2	9,1	RESIDUO	18,2	62	27,3	4,5	6,4	

Cuadro N° 16

Este estudio se realizó en todas las pacientes observadas. La cistografía, junto con la cistotonometría, constituyen los estudios más ilustrativos de las modificaciones vesicales en los diabéticos, por la evidencia gráfica que suministran. Bartley y colaboradores sostienen que una vejiga normal tiene de capacidad máxima hasta 500 cm³ y consideran que es patológicamente grande por encima de 500 cm³. En reposo y de frente, la vejiga tiene su diámetro mayor transversal y se transforma en redonda durante la micción. Si esto no ocurre, es atónica.

En proyección lateral se estudia el descenso de la vejiga en la micción, y durante ella, la uretra normalmente está ubicada en el punto más declive, por el contrario, si ocupa una posición más ventral hay una patología. En esta incidencia se observa también el funcionamiento del mecanismo esfinteriano durante la micción, y se pesquiza la existencia del reflujo véscouretral, que de existir acelera la repercusión parenquimatosa de la cistopatía.

Las modificaciones de la cistografía son casi superponibles a las de la cistomanometría. Según nuestra observación, encontramos tan sólo 21,7 % de vejigas cistográficamente normales, siendo la alteración más frecuente la megavejiga, hallada en el 58,2 % de los casos. No hallamos del reflujo signos en ninguno de nuestros casos. El cuadro analítico de las incidencias exime de mayores comentarios.

Las cifras porcentuales obtenidas son casi coincidentes con las de otros autores. Así, Bartley encuentra en el 50 % mala función del esfinter y vejiga grande y en el 40 % forma atónica y en 25 % posición patológica de la uretra y residuo vesical. Fegerberg halla 50 % de vejigas grandes en posición frontal y 65 % de signos patológicos en la miccional, cifras que son coincidentes con las de Silagy. Creemos que la cistografía es fundamental en el estudio de estos pacientes, por la importancia que tiene para despistar un reflujo hacia el árbol urinario superior, que debe ser valorado en el tiempo de su presentación, volumen y presiones, para su tratamiento rápido y correcto.

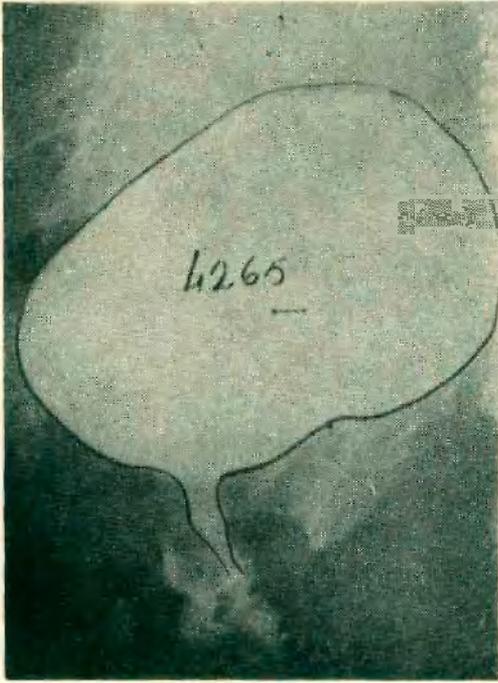


FIGURA 1

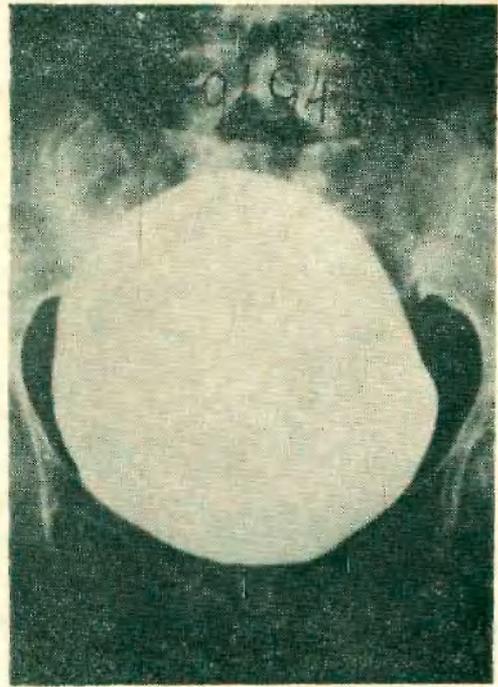


FIGURA 3

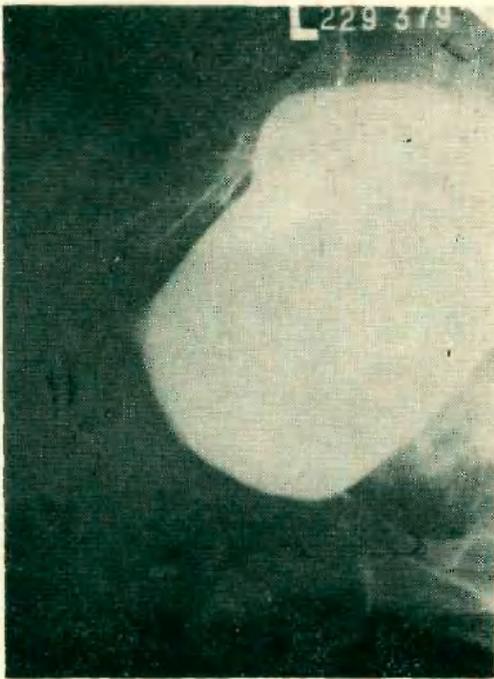


FIGURA 2

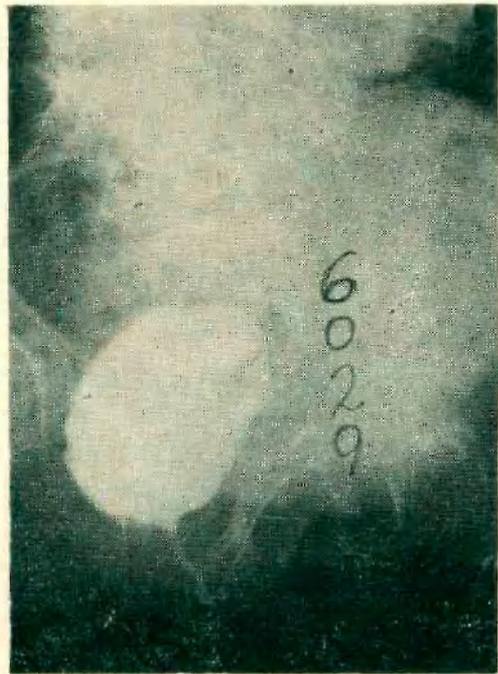


FIGURA 4

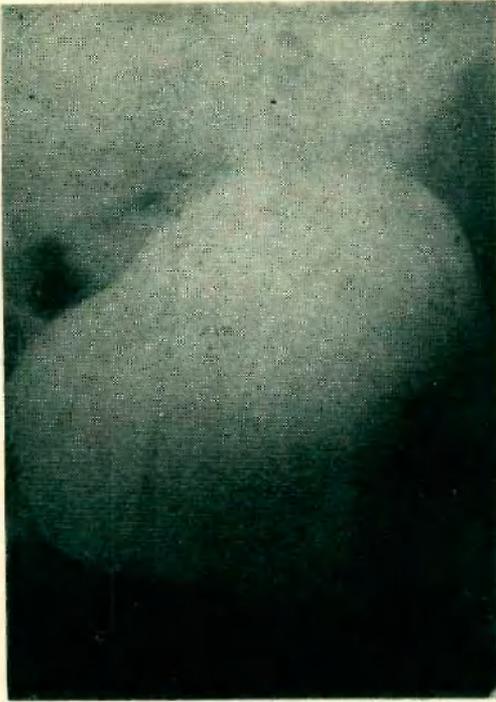


FIGURA 5

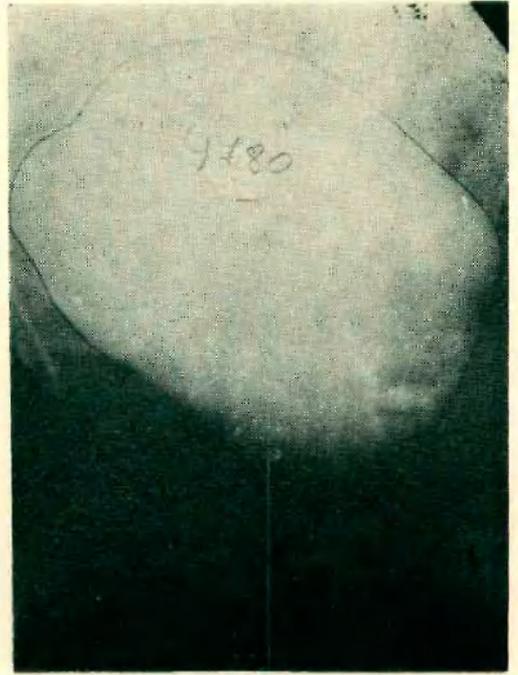


FIGURA 7



FIGURA 6

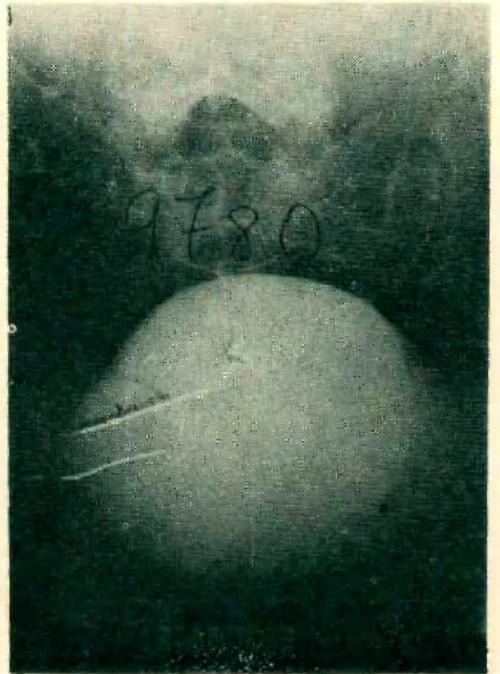


FIGURA 8

La cistoscopia en el estudio de las pacientes diabéticas

Edad	Tono Vesical		Trígono				Barra de Mercier	
	Normal	Atónico	Normal	Atrofiado	Presente	Ausente	Presente	Ausente
40-50	1	0	0	1	1	1	2	0
50-60	3	14	0	4	12	6	7	10
60-70	1	1	1	1	1	1	2	3

Cuadro N° 17

Lich y Grant, en 1948, realizaron el primer estudio endoscópico sistematizado en diabéticos, según el cual existirían modificaciones anatómicas vesicales atribuibles a esta enfermedad.

Ellos destacan en primer término y como modificación característica la *atrofia de trígono*, por lo cual, la base del mismo se acerca hasta confundirse con su vértice y los meatos ureterales se juntan hasta poder observarse en el mismo campo cistoscópico. El grado de atrofia trigonal estaría en relación directa con el tono vesical. Hallan también *desarrollo de una barra interureteral* (barra de Mercier), cuya presencia se relaciona también con la atonía vesical.

Quizás como consecuencia de los signos anteriores, *el trígono se excava* o se ahueca, favoreciendo ello también la observación de *un neto borde posterior del cuello vesical*, aunque en realidad todo *el cuello se constriñe circunferencialmente*. En el trasfondo vesical, se observa *una trabeculación del detrusor*, que varía directamente con el grado de obstrucción trigonal e inversamente con el tono trigonal.

Otros autores agregaron a estos síntomas la mayor oblicuidad del músculo de Bell, lo que lleva a los meatos a encimarse al cuello vesical, la disminución de la movilidad del cuello vesical y la existencia, a veces, de un megatrígono. Todos estos signos endoscópicos han sido investigados y tabulados en el cuadro correspondiente, aunque confesamos que a muchos de ellos no le atribuimos el carácter de especificaciones que se les asignó.

Nos llamó grandemente la atención la frecuente y evidente atrofia trigonal, que se encontró en el 50 % de las vejigas atónicas y la marcada oblicuidad de los meatos ureterales y del músculo de Bell, que se halló en el 57,4 % de dichas vejigas.

Es evidente que las modificaciones cistoscópicas, según se desprende de la observación del cuadro, son patrimonio casi exclusivo de las vejigas atónicas.

Creemos que la endoscopia presta su mayor utilidad en el estudio de la cistopatía diabética, en los casos en que se halla instalado un residuo vesical que no se elimina con tratamientos médicos: es decir, combatiendo la infección y estimulando la contracción vesical por medio de colinérgicos, o favoreciendo la evacuación mediante la compresión manual del hipogastrio, es entonces cuando se plantea el tratamiento quirúrgico, que aplicara Emmett por primera vez, consistente en la resección endoscópica del cuello vesical y, de existir también de la barra de Mercier, siendo la endoscopia una etapa previa indispensable para su valoración y planeamiento.

Diagnóstico diferencial

La diabetes no es la única enfermedad que en forma larvada y progresiva puede modificar la dinámica del aparato urinario inferior, por lo que se hace necesario elaborar un diagnóstico diferencial.

Este debe realizarse fundamentalmente con la tabes dorsal, para lo cual el examen neurológico completo y la serología nos orientan convenientemente.

La distinción es también importante con toda la patología que asienta en la médula terminal y la cola de caballo, por ejemplo, traumas medulares, los disrafismos sacrolumbares (espiga bifida, meningocele, mielomeningocele), mielitis, tumores, esclerosis múltiples, siringomielia, mieloesclerosis, anemia perniciosa, poliquistosis sacra, poliradiculoneuritis. El herpes zoster o zona lumbosacra puede ocasionar también una atonía vesical pasajera.

Recordemos el falso diagnóstico de cistopatía diabética que se hizo en un paciente que padecía un ependimoma (Whisterman y Grafton Love), para recalcar la trascendencia que tiene el estudio integral del enfermo.

Pero con la entidad con la que creemos que el diagnóstico es más difícil, por el escaso conocimiento que sobre la misma se tiene, es con la megavejiga congénita, enfermedad caracterizada por una hipogangliosis parasimpática vesical (Swenson), con alteraciones en la musculatura trigonal perimeática, que no se sabe si es primaria o secundaria al defecto ganglionar. Este defecto neuromuscular motiva una disminución de la sensibilidad vesical, por lo que la misma se llena ampliamente antes de alcanzar el umbral mínimo para que se contraiga el detrusor.

La sintomatología de la megavejiga, muy semejante a la de la cistopatía diabética, se caracteriza por:

- 1) Capacidad vesical superior a 500 cm cúbicos.
- 2) Hipotono vesical ((curva cistotonométrica aplanada).
- 3) Cistografía: vejiga grande que supera frecuentemente el nivel de las crestas ilíacas, y de pared lisa no trabeculada. sin divertículos, descartando un componente obstructivo o disectásico.
- 4) Ausencia de residuo vesical postmiccional.
- 5) Existencia frecuente de reflujo vésicoureteral, con su consecuente repercusión renal.

Quizá solamente la existencia de reflujo sea el único elemento clínico diferencial entre estas entidades, si la megavejiga se presenta en un paciente diabético, pero el completo estudio del mismo y el importante aporte de la electromiografía de los músculos estriados, hasta que el mismo estudio electromiográfico del detrusor se perfeccione, aportando elementos de juicio categóricos, permitirán realizar el diagnóstico diferencial con certeza.

CONCLUSIONES

Del estudio realizado se pueden obtener algunas deducciones:

A) Es evidente que en los diabéticos se producen modificaciones importantes de la fisiología del aparato urinario inferior, pues solamente el 15,6 % de nuestras enfermas quedaron comprendidas dentro de los parámetros universalmente reconocidos de la normalidad. Por el contrario, hemos hallado un 79 % de vejigas atónicas y 9,3 % de vejigas crispadas o urológicas.

B) Dichas modificaciones no están en relación con la edad de las pacientes, y lo que es más interesante, con la antigüedad de la diabetes,

pues de las seis enfermas con diabetes de reciente diagnóstico, ninguna de ellas integraba el grupo de las que tenían vejiga normal.

C) Si bien de acuerdo al censo general, las lesiones degenerativas del diabético no han podido ser evitadas en su totalidad con un buen control de la enfermedad metabólica y a pesar de haber encontrado esta cistopatía en pacientes con comienzo aparentemente reciente de su dismetabolismo, creemos en base a nuestra casuística que la diabetes bien controlada es de fundamental importancia para evitar las graves alteraciones vesiculares.

D) Es más frecuente la presencia de retinopatía entre los enfermos más graves desde el punto de vista de su patología vesical, si bien no existe una relación absoluta.

E) Según nuestra observación, hay una relación directa entre la cistopatía, la retinopatía y la neuropatía periférica, pero del análisis comparativo de estos elementos encontramos que todas las pacientes con retinopatía y con electromiograma patológico, tienen sistemáticamente instalada la cistopatía, pero que por el contrario, en las cistopatías estériles sólo hay 17 % de retinopatías y en las sépticas, 33 %, y que además existe un 15 % de cistopatías que no se hallan asociadas a compromisos neuronal electromiográficamente demostrable.

Esto nos lleva a pensar que las alteraciones viscerales de la diabetes, concretamente estudiadas en su repercusión en la vejiga, se presentan, o por lo menos se pueden demostrar, con anticipación a la angiopatía o la neuropatía diabética. Esto es también sostenido por Bartley, Franksson y Petersen, y creemos es de la mayor importancia práctica, pues revelaría que la repercusión del dismetabolismo sobre el *sistema nervioso vegetativo sería previa* a la instalación de una neuropatía periférica, clínica y eléctricamente demostrable, determinación que nos incita a promover el estudio del aparato urinario inferior, como pesquisa de la neuropatía visceral, de presentación o demostración más precoz que la neuropatía periférica de los nervios mielinizados.

F) Con lo dicho en las consideraciones anteriores, se hace evidente que participamos del criterio de organicidad de las alteraciones vesicales diabéticas. Ya al tratar de la fisiopatología, expusimos los diferentes puntos de vista expresados sobre el tema.

No podemos justificar todas las alteraciones halladas como resultado de una adaptación o adecuación de la vejiga a la poliuria habitual de los diabéticos, por las siguientes razones:

1) El aumento de la capacidad vesical, si bien se halla presente en gran número en las diabéticas, no lo está en todas ellas. Si esa adaptación fuera lo normal, deberíamos considerar a las pacientes que se mantienen dentro de los parámetros fisiológicos, como anormales o "inadaptadas", cosa difícil de aceptar en mujeres en que todo el estudio neurológico evidenció normalidad.

2) Ese aumento de la capacidad vesical está siempre asociado a una disminución de la sensibilidad de la misma, expresada por la hipoestesia al agua fresca y el retardo en la presentación del primer deseo miccional. Es decir, que no es solamente el aumento de la capacidad vesical lo que hallamos en esta etapa de la cistopatía diabética. El hecho de no condicionarse un residuo y mientras una infección urinaria no se instale, hacen que desde el punto de vista clínico puro, estas pacientes no refieren ninguna sintomatología urológica, aunque indagando en el interrogatorio,

como lo recalca Belfour y Ankenman, es muy frecuente hallar un aumento del intervalo entre las micciones. Este es el estadio que Ellenberg denomina *Preclínico* de la vejiga diabética.

3) La instalación de residuo vesical y/o de infección urinaria, despierta la sintomatología, que lleva a la investigación del árbol urinario y al hallazgo de las modificaciones que ya hemos comentado y que son expresión del estadio *Clinico* de la enfermedad. Se hace evidente entonces, que *la cistopatía diabética tiene una evolución*, que comienza sin, o con muy escasa sintomatología, pero ya con modificaciones francas y que se hace evidente posteriormente con el residuo vesical y la infección, completándose el cuadro clínico de la vejiga cordonal diabética.

4) Existen otras entidades, aparte de la diabetes, que condicionan poliuria, entre ellas, la insuficiencia renal crónica, la diabetes insípida y la administración prolongada de diuréticos por insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, etc., en las que no tenemos referencia que la vejiga "se adapte", sufriendo las modificaciones que hemos descripto en la etapa preclínica de la cistopatía diabética.

R E S U M E N

Se realiza el estudio del aparato urinario inferior en 32 pacientes femeninas, que padecían de diabetes del adulto, sin efectuar ninguna selección previa.

Como resultado del mismo, pudimos observar que el 84,4 % de las mismas tenía modificaciones morfológicas y fisiológicas de consideración en su árbol urinario.

Del estudio discriminado de los casos, creemos que hemos podido sacar algunas conclusiones:

1º) Aceptamos como real y evidente la existencia de la cistopatía diabética.

2º) Sostenemos la organicidad de la misma, desechando las teorías que la justifican considerándola como un proceso de adaptación a la poliuria diabética.

3º) Creemos que la alteración es debida inicialmente a una neuropatía y que en forma secundaria y más tardía, puede asociarse una miopatía diabética o esclerosa.

4º) Consideramos que la cistopatía diabética tiene una evolución. Inicialmente la lesión afectaría preferentemente a la vía sensitiva, condicionando el retardo del primer deseo miccional y el aumento de la capacidad vesical, posteriormente se afectaría la parte motora, condicionando el residuo vesical, prólogo casi seguro de la infección.

5º) Por la alta incidencia de alteraciones halladas, mayor que la neuropatía periférica y la retinopatía diabética, pensamos que las lesiones nerviosas que la diabetes condiciona se exteriorizan más precozmente en los nervios desmielinizados del sistema nervioso vegetativo, que en los nervios mielinizados de la musculatura estriada.

El aparato urinario inferior se ofrece fácilmente y por métodos simples y accesibles al estudio de la repercusión de la diabetes sobre el sistema nervioso. Pensamos que este estudio así sistematizado tiene interés para el diagnóstico precoz de la neuropatía, para seguir su evolución y controlar la eficacia de los tratamientos instituidos.

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

- Auche, B.*: Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. Med. Exper. et d'Anat. path. 2-635, 1960.
- Balfour, J. & Ankenman, G. J.*: Atonic Neurogenic Bladder as a manifestation of diabetic neuropathy. J. Urol. 76:746-752, 1956.
- Bartley, G.; Inger Brolin; Fagerberg, E. & Wilhelmsen, L.*: Neurogenic disorders of the bladder in diabetes mellitus (a clinical roentgenological investigation). Acta Med. Scand. 180, fasc. 2, 187, 196, 1966.
- Bonardi, E.*: Sclerosi diffusa pseudo-sistematizzata della midolla spinale con polineurite in un caso de diabete mellito. Morgagni. 39, 557 - 1897.
- Bors, E.*: Neurogenic bladder. Urol. Surv. 7, 177, 250, 1967.
- Bors, E. & Blinn, K. A.*: Sulbocavernous reflex. J. Urol. 82, 128, 138, 1959.
- Cahill, G. F.*: Treatment of Bladder Paralysis due to non tabetic spinal cord lesions. Am. J. Surg. 5, 442, 1928.
- Campos, C. A. y Diaz Colodrero, A.*: Estudios sobre la vejiga diabética. Prensa Méd. Arg. XXXIV. 1588/91, 1947.
- De Jong, R. N.*: The nervous system complications of Diabetes Mellitus with special reference to cerebrovascular changes. J. Nerv. and Mental Dis. 111, 181, 206, 1950.
- Dubin, L. y Morales, P.*: Perineometer testing of the Bulbocavernous Reflex. J. Urol. 93, 57, 59, 1965.
- Ellenberg, M.*: Diabetic Neurogenic Vesical Dysfunction. Arch. Int. Med. 117, 348/54, 1966.
- Ellenberg, Max y Weber, H.*: The incipient asymptomatic diabetic bladder. Diabetes. XVI, 331, 335, 1967.
- Ellenberg, M.*: Diabetic - Neuropathy; Pitfalls en Diagnosis. Arch. Int. Med. 100, 906, 915, 1957.
- Emmett, J. L.; Daut, R. V. y Randall, G. S.*: Trensarethral resection for neurogenic vesical dysfunctions in cases of diabetic neuropathy. J. of Urol.. 61, 244, 257, 1949.
- Fagerberg, S. E.; Kock, N. G. Petersen, I. & Stener, I.*: Urinary Bladder Disturbances in diabetics. Scand. Urol. Nephrol. 1, 19, 27, 1967.
- Fagerberg, S. E.*: A study of the urinary bladder in diabetic males and controls. Diabetic males and controls. Diabetes, J. Ostman. Excerpta Medica Foundation. 645/7, 1969.
- Friedenberg, R. M. & Ney, D.*: Radiographic Findings in Neurogenic Bladder. Radiology. 76, 795, 1961.
- Gill, R. D.*: The Diabetic (Cord) Bladder. J. Urol. XXXVI, 730, 739, 1936.
- Gosalbez, R.*: Las vejigas neurógenas congénitas. Anales Hosp. Sta. Cruz y S. Pablo, Barcelona. XXIV, N° 3, 1, 22, 1954.
- Gosalbez, R.*: La resección endoscópica del cuello vesical en las vejigas neurógenas. Anales Hosp. Sta. Cruz y S. Pablo, Barcelona. XXIII, 1963.
- Jourdan, W. R. y Crabtree, H. H.*: Paralysis of the Bladder in diabetic patients. Arch. Int. Med. 55, 17, 25, 1935.
- Larcan, A.; Huriet, C.; Vailland, M. y Fauchier, J. P.*: Las manifestaciones vésicales au cours du diabète. Intérêt de la cystomanometria. Presse med. 73. N° 6. 273.276, 1965.
- Learmouth, J. R.*: Neurosurgery in treatment of diseases of urinary bladder. J. Urol. 26, 229, 1931.
- Lich, R. y Grant, O.*: Vesical abnormalities incident to Diabetes Mellitus. J. Urol. 58, 863, 871, 1948.
- Mingazzini, N. E. y Arduini, M.*: La vescica neurologica nelle affezioni congenite E. Mediche. Ed. "La Garangola", Padova, 1961.
- Needles, W.*: Vitamin Studies in cases of Diabetic Neuritis. Arch. Neurol. Psych., 41, 1222/28, 1939.
- Nicolesco, I. y Raileanu, D.*: Altérations dy système nerveux central dens deux cas de diabète sucré. Compt. Rend. Coc. Biol. 95, 122, 1926.
- Petersen, I.; Franksson, C. y Danielson, C. O.*: Electromyographic Study of the muscles of the pelvic floor and urethra in normal females. Acta Obst. et Gyn.
- Ponce de León, I.*: Hipotono del periné en las neurovejigas bajas. Arch. Esp. Urol. Scand. XXXIV, 3, 273, 286, 1955. XIX, N° 3, 280, 295, 1966.
- Rabinowitch, I. M.*: Experiences with a new Liver Extract for the treatment of Diabetic. Am. J. Med. 12, 59/65, 1952.
- Rattner, W. H.; Gerlaugh, R. L.; Murphy, J. J. and Erdman, W. J.*: The bulbocavernous reflex: Electromyographic study of normal patients. J. Urol. 80, 140/141, 1958.

- Rudy, A. y Muellner, R.*: The neurogenic bladder in diabetic: early recognition and treatment with a report of cases. *J. Urol.* 45, 844, 867, 1941.
- Rundles, R. W.*: Diabetic neuropathy: General Review with report of 125 cases. *Medicine* 24, 111, 1668, 1945.
- Sáenz, C. A.; Castría, M. A. e Irazú, J. C.*: Uropatía Diabética. *Rev. Soc. Urol. Prov. Buenos Aires (Argentina)*, J. 112, 115, 1967.
- Silagy, J. M.*: Urogenital complications in diabetes. *N. Y. State J. of Med.* 62, N° 10, 1655/70 - March 15th. 1962.
- Soferman, N.; Ochshorn, A. y Momonai, Z. T.*: Sphinterokymography. *J. Obst. Gyn. Brit. Commonw.*, LXXII, 281/4, 1965.
- Sole Balcells, F. y Gosálbez, R.*: La megavejiga como neuropatía periférica. *Arch. Esp. Urol.* XIX, N° 3, 299/311, 1966.
- Spring, M. and Hymes, J.*: Neurogenic Bladder dysfunction as a complication of Diabetes. (Report of seven cases). *Diabetes*, 2, 199, 205, 1953.
- Surra Canard, R. de*: Uropatías neurógenas. *Rev. Inst. Urol. Hosp. Sta. Cruz y S. Pablo*, 11 a., serie 1962.
- Truc, E. y Grasset, D.*: Les vessies neurologiques "périphériques" á la lumiere de la cysto-sphincterometrie. *U. d'Urol. et Nephrol.* 67, 631, 642, 1961.
- Whismant y Graton Love, J.*: Pitfall in Diagnosis of Diabetic "Cord Bladder" intra spinal apendymoma. *J.A.M.A.* 174, 147/150, 1960.
- Williams, I.*: Megaureter - Modern Trends in Urology - Sir Erich Riches. Cap. 14, pág. 154. Butterworths Med. Publ., London 1960.
- Woltman, W. H. and Wilder, R. M.*: Diabetes mellitus: Pathological changes in the spinal cord and peripheral nerves. *Arch. Int. Med.* 44:576, 589, 1928.
- Zucker, G. and Marder, M. J.*: Charcot Spine due to Diabetic Neuropathy. *Am. J. Med.* 12, 118, 124, 1052.

Sr. Presidente (Dr. Rocchi). — En consideración, el excelente y documentado trabajo de los doctores Scorticatti, Pagliere y Salama.

Si no se hace uso de la palabra, dado lo avanzado de la hora, queda levantada la reunión.

—Así se hace siendo las 23 y 45.

REVISTA DE REVISTAS

I DISTURBI DELLA MINZIONE CONSECUTIVI AD AMPUTAZIONE DEL RETTO PER VIA ADDOMINO-PERINEALE. R. Rossi, A. Acerbi, F. Coppi. Archivio Italiano de Urologia, Vol. XLII, 1969, Fac. 6.

Los autores se ocuparon del tema estudiando 18 paciente operados en la Clínica Quirúrgica de Milán (operación de Miles), llegando a la conclusión que la retención refleja vesical se soluciona en la gran mayoría con sonda permanente en un lapso de 10 a 15 días. Las alteraciones definitivas (retención urinaria o incontinencia) aparecen según los distintos autores en un porcentaje entre el 10 y el 30 %.

Se hacen también consideraciones etiopatogénicas y de tratamiento.

CARLOS GIUDICE

VARICOCELE AND INFERTILITY. Charles Charny, Stanley Baum. J.A.M.A., June 24, 1968. Vol. 204, N° 13.

Los beneficiosos efectos de la varicocelectomía están demostrados en este trabajo en lo que respecta a infertilidad. Se describen los diferentes mecanismos fisiopatológicos por los cuales el varicocele actúa sobre el metabolismo seminal, como así también su tratamiento.

CARLOS GIUDICE

EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DEL BACINETE Y DEL URETER (A propósito de 57 observaciones), por A. Deliveliotis et Chr. Kavadis. Clinique Chirurgicale d'Urologie de l'Hospital "Evangelismos" Athenes, Grece (Directeur pr agrege A. Deliveliotis). Journal d'Urologie et de Nephrologie, 1970, N° 7-8, pp. 639-650.

En este trabajo se presentan 42 casos de tumores del bacinete y 15 casos de tumores primitivos del uréter.

1) El diagnóstico está apoyado en los documentos radiológicos y el examen endoscópico.

2) En los casos de tratamiento quirúrgico hemos tenido presente el comportamiento biológico de los tumores epiteliales del aparato urinario alto. De tal modo consideramos que en general las intervenciones radicales están indicadas (nefroureterectomía total) sobre todo en casos de coexistencia de un tumor vesical (nefroureterectomía total con cistectomía parcial). Por el contrario las intervenciones conservadoras encuentran pocas indicaciones.

3) Las recidivas post-operatorias bajo forma de tumores vesicales, son menos frecuentes en los pacientes que hayan sufrido una intervención radical.

MARCO AURELIO CASTRIA

LA OBLITERACION AGUDA DE LA ARTERIA RENAL, por M. Lacombe, J. M. Desmonts, B. Andreassian, Y. Weiss, C. Moine et A. Quichaud. Clinique Chirurgicale (Pr. J. Baumann), Hospital Beaujon, 92-Clichy. Journal d'Urologie et de Nephrologie, 1970, N° 7-8, pp. 625-637.

La embolia de la arteria renal debe hacerse ante la verificación de la permeabilidad de la vía excretora. Es difícil prejulgar el estado del riñón no vascularizado lo que hace justificable las tentativas quirúrgicas de desostrucción.

En los casos de embolia unilateral la embolecteria está formalmente indicada en todos los casos.

MARCO AURELIO CASTRIA

Reglamentación Editorial

(Con las modificaciones aprobadas en la Asamblea del 21 de diciembre de 1967)

1) Sólo serán publicados en la Revista los trabajos presentados en las sesiones de la entidad, pudiéndose aceptar también trabajos presentados en otras sociedades urológicas y nefrológicas.

2) Los trabajos deberán ser originales e inéditos y se presentarán escritos a máquina, de un solo lado, numeradas, con doble interlínea, no aceptándose copias en carbónico. Cada página no debe exceder de 70 letras por línea y 36 renglones por página, el texto no podrá exceder de 5 páginas, a menos que sean trabajos de experimentación.

3) Las ilustraciones (fotografías, radiografías, fotomicrografías, electrocardiogramas, etc.) serán de tamaño uniforme no mayor de 9 por 12, enfocando exclusivamente la región de interés, las referencias indispensables irán dentro del campo, llevarán al dorso, con lápiz, el número que la individualice y su leyenda, como así también el título del trabajo y su autor.

En página aparte y en orden correlativo, se acompañarán las referencias de cada ilustración, debiendo indicarse en el texto original al margen del mismo, el lugar correspondiente a cada ilustración.

4) Las ilustraciones no deben ser más de seis, a menos que sean trabajos de experimentación.

5) Todo excedente en página o ilustraciones, será abonado por el autor o autores del trabajo.

6) Las radiografías deberán entregarse en copias positivas y sin retocar.

7) Los dibujos y fórmulas químicas deberán confeccionarse en tinta china sobre cartulina blanca; en cuanto a los gráficos, se harán en tinta china sobre papel milimetrado.

8) El título debe ser breve, con aclaración en párrafo aparte.

9) Cada trabajo terminará en un resumen, aconsejándose además conclusiones y a los efectos de mayor interés en la difusión, se solicita la correspondiente traducción del resumen en otros idiomas.

10) Los trabajos de casuística deben ser resumidos sobre todo en lo que respecta a la historia clínica y radiografía o ilustraciones.

11) Las citas bibliográficas deben mencionar: 1) Apellido del autor. 2) Iniciales de su nombre. 3) Título del trabajo. 4) Título de la revista abreviado, año, volumen, página.

12) Debajo del título debe indicarse nombre y apellido del autor o autores y lugar donde trabajan, se agregará además la referencia del domicilio de uno de ellos para ser colocado al pie de la primera columna de la publicación.

13) Los socios designados relatores en Congresos o Jornadas, como así también los que fueran invitados a pronunciar conferencias en nuestra sociedad, gozarán con respecto a la publicación, de 15 páginas y de 10 espacios para ilustraciones.

14) Los apartados de la revista estarán a cargo de los autores y deberán ser solicitados al hacer entrega de los originales del trabajo.

15) Todo trabajo que no sea entregado completo y con los requisitos expuestos anteriormente al término de la sesión, no será publicado.

16) La comisión de la revista tiene amplias facultades para publicar o no un trabajo. Esta resolución se tomará después de oír la opinión de todos los miembros de la comisión directiva.

17) La comisión no se responsabiliza de las opiniones vertidas por los autores de los trabajos originales.

Dr. Héctor G. Berri
Callao 1984 5° Piso
Bs. As. - 41 - 1460

Suscripciones nacionales, anual... \$ 3.500.—
Suscripciones extranjeras, anual... u\$s. 13.—
Hay en existencia números atrasados.

Correo
Argentino
Suc. 53 (B)

INTERES GENERAL

TARIFA REDUCIDA
Concesión N°. 1707

Registro Nacional de Propiedad
Intelectual N°. 1.004.886

Impreso en:
Talleres Gráfico 1 Gral. San Martín
Bacacay 5466 - Buenos Aires