

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN ENFERMOS DE ADENOMA DE PROSTATA

Por los Dres. MARTIN MENDOZA, RICARDO NOVOA ROMERO, JOSE LO MORÓ,
VÍCTOR LEVIN y HUGO VALLEJOS

Tomando como base el grado de insuficiencia renal crónica que presentan algunos de los numerosos pacientes que asistimos diariamente, portadores de adenomas de próstata; luego de observarlos en su primer examen y estudiarlos nefrocardiológicamente con: exámenes complementarios, clínicos, de laboratorio, radiológicos, pruebas funcionales renales, etc.; a un gran porcentaje de ellos no es posible someterlos a la terapia indicada, quirúrgica, pues su funcionalismo renal es deficiente, lo cual contraindica la intervención inmediata.

Este hecho nos llamó la atención y nos movió a investigar las causas y la razón por la cual estos enfermos con adenomas de próstata llegan a la insuficiencia renal crónica. Haciendo una revisión de pacientes asistidos en nuestro servicio durante los últimos 8 años, creemos haber llegado a una posible conclusión, basados en los datos que aportan las historias clínicas de los mismos.

Sobre un total de 652 enfermos portadores de la citada patología, solamente pudieron, hasta la fecha, solucionar su problema 438 de ellos, con intervención completa; a 38 se le practicó talla vesical; a otros 32 se les dejó sonda con vasotomías. Los 32 pacientes con sonda a permanencia, continúan deambulando y frecuentando nuestro consultorio externo en busca de una solución a su problema que hasta el momento ha sido imposible encontrarla, sin referirnos a la resección endoscópica que consideramos intervención sólo paliativa.

Revisaremos la evolución sintomatológica de esta enfermedad.

ADENOMAS DE PROSTATA ASISTIDOS EN NUESTRO SERVICIO

	<i>Operados</i>	<i>No operados</i>	<i>Total asistidos</i>
1962	70	38	108
1963	42	14	56
1964	57	17	74
1965	47	21	68
1966	29	16	45
1967	38	33	71
1968	50	25	75
1969	70	36	106
1970	35	14	49
	438	214	652

TABLA 1

SÍNTOMAS PREMATUROS

Primer período: Corresponde a la fase de compensación caracterizada por un síndrome irritativo y por conservar aún la posibilidad de evacuar totalmente la vejiga ocasionando:

Polaquiuria nocturna: Es el primer trastorno y se produce en la segunda mitad de la noche, para dar tiempo a la congestión pelviana.

Dificultad miccional: La presencia de micciones nocturnas que no se acompañan de una polaquiuria diurna, excluyen su origen cardiovascular, y si se trata de pacientes mayores de 50 años es un indicio de la primera fase de hipertrofia prostática. Ligero retardo al comenzar la micción, como si hubiera cierta resistencia o dificultad en abrirse el cuello vesical, estos disturbios miccionales son expresión clínica de la existencia de un estado hiperémico de la uretra supramontana, dicho estado se acrecienta durante la noche por la congestión que ocasiona el decúbito en los tejidos periuretrales y dificulta la acción de las fibras dilatadoras del cuello vesical, alterando de esta manera la micción.

Segundo período: Corresponde a la retención crónica sin distensión vesical. En este período a la nicturia, se suma la polaquiuria relativa diurna con deseos de orinar cada dos a tres horas durante el día quedando un residuo en vejiga que es el causante de la frecuencia miccional en estos casos. Esta congestión se acentúa durante largos viajes, comidas copiosas, excesos sexuales, etc. Existe en este período dificultad miccional con evacuación incompleta de la vejiga y exageración permanente del estado congestivo del cuello vesical. El retardo de comienzo y la necesidad de realizar un esfuerzo durante la micción se debe a que el cuello se abre con mayor dificultad por el gran aumento adquirido por el adenoma que altera las fibras dilatadoras vesicocervicales y la hipertrofia vesical compensadora ya no es suficiente para evacuar el contenido vesical, comenzando así la fase de descompensación.

La poliuria nocturna responde a las excitaciones vesicales y prostáticas, dadas por fibras nerviosas que parten del cuello vesical, pero a veces pueden estar acompañados por ligeros trastornos digestivos como ser: inapetencia, lengua sabural, astenia, síntomas éstos poco marcados en este período.

Tercer período: Es la retención crónica incompleta con distensión vesical, que repercute en la fase final del prostatismo, a esto se puede llegar como secuela de los otros dos períodos o bien puede presentarse sin síntomas urinarios previos debido a que éstos por ser mínimos pueden pasar inadvertidos, siendo sólo las alteraciones del estado general, la poliuria y las leves alteraciones digestivas, los síntomas que impulsan al paciente a la consulta médica pasando de esta manera inadvertida la afección del aparato urogenital.

Variaciones en la dificultad miccional: Son la poliuria, micción por rebalsamiento y pseudo incontinencia que presentan los pacientes que son portadores de enormes globos vesicales con orinas claras y limpias, pero decoloradas, signo éste de insuficiencia renal, que contrasta con las retenciones agudas cuyas orinas son normocrómicas. Las micciones son más frecuentes hasta que se establece el rebalsamiento y luego la incontinencia, primero nocturna y luego diurna. La poliuria alcanza hasta tres o cuatro litros en las 24 horas, acompañada por una marcada polidipsia con anorexia y trastornos digestivos, tal como dice Guyon: "Cuando la polaquiuria y disuria nocturna se extienden durante el día y las funciones digestivas se alteran de un modo persistente debemos sospechar que nos hallamos en el período de retención y la vejiga debido a la orina incompletamente expulsada, está en tensión y distensión permanente".

La repercusión vesical y ureteropélica se hace presente y la intoxicación por insuficiencia renal, con una tasa de úrea en sangre que aumenta y llega hasta tres o cuatro gramos y favorece la atrofia muscular causada por

el largo período de distensión con la compresión y anoxia consiguiente de la vía urinaria en su totalidad.

La repercusión renal, o sea la insuficiencia renal nos lleva a pensar cual es el mecanismo fisiopatológico de su aparición en los prostáticos. Muchas son las teorías y entre ellas está: 1º) la que provoca la retención vesical, sobre la parte alta del árbol urinario, debido al aumento de la presión intravesical que somete la musculatura a un trabajo excesivo que primero provoca la hipertonia e hipertrofia y luego la atonia y dilatación pieloureteral. Estas alteraciones repercuten sobre la secreción renal, dando lugar a grandes poliurias isostenúricas, con orinas pálidas y aún con uremia.

La otra teoría sería la debida a la estenosis o compresión mecánica de los uréteres por crecimiento del adenoma. La 3er. teoría trata de explicar la repercusión renal de los adenomas en evolución y admitiendo la existencia de un reflujo vesicorenal por hipertrofia prostática debido a la alteración de la pared vesical, que estrecha, alarga y bloquea al meato ureteral en su porción intramural. La patogénia de la insuficiencia renal y de la uremia en el prostatismo aún no está completamente esclarecido. Según Mingazzini la dilatación pieloureteral se encuentra en un 18 % de los portadores de enfermedad prostática.

Otra causa sería la intoxicación urémica que radica en la reabsorción de ciertos tóxicos urinarios a nivel de la vejiga, favorecida por una mucosa alterada por la distensión. La mucosa vesical sin patología es impermeable, debido a que las células superficiales presentan un exoplasma mucoso-coloidal que impide el paso a la red capilar subyacente, de las sustancias químicas disueltas en la orina. En las distensiones esta reabsorción de productos tóxicos de la orina, es posible por una permeabilidad anormal del epitelio vesical, debido a erosiones de la mucosa y alteraciones tróficas de la misma. Esta toxicidad se debe principalmente a la reabsorción de sales amoniacaes y otros electrolitos que alterarían las constantes iónicas plasmáticas y provocaría un desequilibrio físicoquímico de la sangre que finalmente repercutiría sobre la función renal. No obstante esta patogenia no aclara que en ciertos enfermos retencionistas después de un drenaje vesical, persiste el mal funcionamiento del aparato urinario superior y sólo la ectomía restablece en ellos la normalidad que haría pensar en la posibilidad de una endotoxina elaborada por el adenoma.

Por encima de todas estas teorías o consideraciones está el buen sentido clínico que nos dan las observaciones diarias, nuestra experiencia nos demuestra que los enfermos afectados de hipertrofia prostática que no tienen retención, no presentan generalmente una insuficiencia renal y que en los retencionistas, el drenaje vesical, sea con sonda a permanencia o cistostomía casi siempre restablecen o mejoran su función renal. De esta manera, sea una u otra la causa que explique la repercusión renal del adenoma y la insuficiencia que progresivamente se establece se resumen según Gil Vernet-Trueta y Couvelaire en cuatro posibilidades, que son:

1º) Las alteraciones renales y anatómicas, caracterizadas por distensión ureteropielica y compresión del parénquima renal son consecuencia de una propagación de la distensión vesical por la acodadura o estiramiento del uréter yuxtavesical e intramural o por reflujo vesicorenal.

2º) *Teoría tóxica*: Se debe a la reabsorción de los productos nocivos urinarios a través del epitelio vesical.

3º) Otra teoría se refiere a la acción angioespástica refleja, que la distensión vesical ejerce sobre la circulación renal a través de las relaciones nerviosas de riñón y vejiga que se establecen por el ganglio mesentérico inferior y sus ramas.

4º) Reabsorción de endotoxina elaborada por el adenoma del prostático.

Cada una de estas cuatro teorías pueden actuar en determinadas circunstancias y es posible que en cada caso varias de ellas se asocien su influencia para lograrlo.

En conclusión decimos que es un problema aún sin respuesta valedera, que necesita más observación y comprobaciones exactas y precisas, pero que tanto el paciente como el colega debe tener en cuenta, por la irreversibilidad de la función glomerulotubular.

Cifuentes llegó a la conclusión de que la hipertrofia prostática no es una enfermedad inherente a la vejez, sino que hace su aparición en la edad adulta y el individuo que es prostático a los 60 años, en realidad lo era ya, desde muchos años antes.

Las complicaciones infecciosas a lo largo del árbol urinario superior, en su curso evolutivo por el adenoma se deben a la existencia de distensiones por retenciones supravescicales, rémora urinaria pielocalicial, hemorragias e insuficiencia renal.

Hasta tanto no se presente infección, el prostatismo transcurre con orinas claras, asépticas y sin temperatura, sea cual fuere el período evolutivo. Pero cuando se produce la infección, sea espontánea o provocada, que es mucho más frecuente, aparecen manifestaciones variables que van desde el simple pico febril hasta la infección e inflamación de todos los órganos del aparato urogenital, la tan temida fiebre urinosa.

Sabemos que la retención de orina residual es un excelente medio de cultivo y al producirse la alteración de la pared vesical ésta permite la reabsorción de las orinas sépticas que son las que provocan los picos febriles urinarios a repetición, en forma crónica o subaguda que alteran profundamente el estado general del paciente. Tales bacteriurias facilitan la formación de focos de supuración en otras partes del aparato urogenital conduciendo al enfermo a un estado tóxico-infeccioso.

La ureteropielonefritis se produce habitualmente por vía ascendente, por la infección en vejiga primero, luego se propaga al riñón y uréter y de esta forma origina dicha patología en forma: 1º) aguda, 2º) subaguda y 3º) crónica. La aguda aparece bruscamente con o sin uremia, fiebre, alteración del estado general, dolor lumbar, astenia, inapetencia, taquicardia, etc., y oliguria con acentuación del cuadro tóxico y con supuración del parénquima renal.

En cambio en la subaguda o crónica el riñón está generalmente dilatado, sólo hay reacción subfebril, abundante piuria que conduce a la caquexia por un doble mecanismo de infección e intoxicación urinaria.

La pionefritis y la pionefrosis, que se suceden a las pielonefritis ascendentes cuya cronicidad y evolución se ven favorecidas por la retención y distensión, suelen aparecer en las fases terminales de los prostáticos no tratados.

Esto lleva a la insuficiencia renal siendo ésta la complicación más importante del adenoma de próstata no tratado.

El déficit funcional puede ser debido a la retención o mala evacuación vesical que repercute sobre las vías altas incluyendo zonas glomerulotubulares, cuando el stop perdura largo tiempo la dilatación pielocalicial aumenta, el espesor del parénquima renal disminuye desarrollándose un proceso de esclerosis importante y fundamental. Así de esta manera la insuficiencia renal que en un principio es reversible, avanza progresivamente hacia la base irrecuperable explicando de esta forma que no mejore, o sólo lo haga lenta y parcialmente, después de la desaparición de la actasia urinaria.

Todo esto trae como consecuencia repercusiones serias en el resto del organismo: a) forma digestiva; b) forma adematosa y c) forma caquectizante.

- a) En este grupo de pacientes prostáticos el síndrome digestivo aparece en grandes o discretos retencionistas en forma alarmante. Aquí la úrea asciende por encima del gramo, conservando aún normal la reacción xantoprotéica y presentan: lengua sabural, anorexia, diarrea, digestiones difíciles, sed, abundante diuresis y coloración todavía aceptable

de la orina como señal que la función renal se conserva pero comienza el deterioro.

- b) Presentan un contraste de poliuria con retención hídrica: son pacientes de cara abotagada, edema de escroto, piernas y tejido celular subcutáneo. Este edema se desplaza con la posición del enfermo y nunca produce anasarca. Corresponde el cuadro a un pequeño síndrome nefrótico o uremia hidropigena de algunas clasificaciones, pero al producirse la descompresión vesical desaparece el edema por probable trastorno circulatorio, con tendencia a la hipertensión con buena tensión diferencial. La azoemia en estos casos es baja e incluso subnormal que se explica por la gran diuresis existente, eliminando grandes cantidades de úrea, aunque el poder de concentración se mantenga bajo, éstos no presentan todavía lesiones renales avanzadas e irreversibles.
- c) Esta forma caquetizante se ve en retencionistas y distendidos que se suman a los síntomas tóxico-digestivos; sed, poliuria de dos o tres litros, o más aún, pero cuya orina es pálida y esto habla de una profunda insuficiencia y mala concentración renal. La úrea es alta, la reacción xantoprotéica se eleva progresivamente, la astenia es cada vez más marcada y lentamente se desarrolla por autólisis tisular un cuadro de caquexia con gran decaimiento general. Son lesiones irreversibles, y como dice Fabre: "La insuficiencia renal se evidencia bien por la imposibilidad que presentan ambos riñones de eliminar la sustancia pielográfica opaca.

CAUSAS DE LA ABSTENCION QUIRURGICA EN NUESTROS PACIENTES

1º) Patología cardíaca	36 % (78)
2º) Patología respiratoria	6 % (14)
3º) Diabetes	5 % (10)
4º) Arterioesclerosis	5 % (9)
5º) Patología hepática	3 % (6)
6º) Adenocarcinoma de próstata	3 % (6)
7º) Patología digestiva	2 % (4)
8º) Alta voluntaria	8 % (17)
<i>Insuficiencia renal</i>	<i>34 % (70)</i>

TABLA 2

TRATAMIENTO UTILIZADO EN LOS 70 CASOS CON INSUFICIENCIA RENAL

	<i>Tratamiento con talla vesical</i>	<i>Tratamiento médico c/vasotomía y sonda a permanencia</i>	<i>Intervenidos</i>	
			<i>Talla vesical y luego operado</i>	<i>Vasotomía y luego operado</i>
OBITOS	30 = 43 %	33 = 48 %	4 = 5 %	3 = 4 %
	7 = 23 %	5 = 15 %	1 = 25 %	1 = 33 %

TABLA 3

El problema de la insuficiencia renal persistente frente al síndrome prostático plantea dos hechos fundamentales.

1) Si la insuficiencia renal está condicionada por el problema próstato-uretral, que es lo corriente, seguirá la evolución y el tratamiento clásico.

2º) Si la insuficiencia renal es compleja y no rápidamente reductible a la terapia corriente, se impone delimitar el síndrome de insuficiencia renal por la presencia de una nefrosclerosis. El estado renal actual del adenomatoso disúrico responde a dos órdenes de alteraciones funcionales: las que son propias al proceso orgánico de la edad cuya traducción son las alteraciones no reversibles de tipo angioesclerótico y aquellas que son la expresión potencial del proceso disúrico, con o sin reflujo vésicoureteral e infección ascendente. Las exploraciones sobre funcionalismo renal nos darán dos índices para interpretarlos:

a) la úrea sanguínea.

b) Los valores de la diuresis, la densidad y la concentración de úrea y cloruros. El valor de la úrea plasmática se controla por el "clearance" de úrea pero si la azoemia oscila alrededor de 1 g y si es un prostático seco, como es lo habitual el estudio será más especulativo que práctico. A la diuresis controlada en todos los momentos del día y de la noche con la densidad total, etc., como hemos dicho, agregaremos la poliuria provocada (Albarran) y la fundamental prueba muy olvidada de las concentraciones máximas. En el ánimo de todos están las nuevas pruebas funcionales y métodos radiográficos por lo cual no queremos insistir.

El adenoma de próstata es una enfermedad a la cual acompañan un cortejo de elementos sintomáticos que concomitante o sucesivamente se instalan en otros aparatos del sistema vegetativo incluso el nervioso y no puede imputarse al adenoma en sí mismo la falencia renal progresiva que desemboca en la insuficiencia renal crónica y que impide en un porcentaje importante resolver el problema que aqueja al enfermo. Aparte de la valoración de las condiciones generales, edad muy avanzada, afecciones cardiopulmonares, hepáticas, neoplásicas malignas en otros órganos y la arterioesclerosis generalizada entran en el campo propio del aparato urinario los exámenes de la función renal, con todos sus medios de exploración.

Todos los conocemos, pero no hay uno que sea completamente seguro, porque debemos recalcar ante todo que algunas búsquedas valoran las condiciones estáticas fortuitas de la función renal y las otras que someten al riñón a un esfuerzo semejante al que soportaran durante y después de la operación y que debieran revelarnos sus fuerzas de reservas no nos garantizan nunca contra un posible "exitus letalis". Estamos todos de acuerdo en que la azoemia queda de todos los exámenes como el más fiel y confiamos en su reversibilidad por dietas o sonda a permanencia, pero la experiencia nos indica que no siempre los enfermos con uremias altas deben ser considerados frágiles, por ello sostenemos que es un dato más.

El prostático corre tres riesgos al ser operado: la infección, la insuficiencia renal agravada y la hemorragia.

La hemorragia y la infección hoy se controlan perfectamente. Chauvin y nosotros nos preguntamos, ¿cuál es la causa que provoca la agravación brusca de la insuficiencia renal?, no es imputable a la operación pues no es una operación mayor ni chocante. Ello es debido a un desequilibrio brutal del funcionamiento hidrostático renal. En un retencionista, el riñón se acostumbra a trabajar a una cierta presión o a luchar contra un cierto obstáculo, pero si bruscamente eliminamos el obstáculo el equilibrio inestable renal se rompe hasta el extremo que una simple sonda uretral a permanencia es suficiente y muy a menudo para provocar hematurias de origen renal como hoy se acepta. Nosotros sostenemos que si se opera de entrada un prostático retencionista azoémico correrá grandes riesgos. Jamás debemos dejarnos guiar por la experiencia de otros.