

toneal no oclusiva previamente al tiempo operatorio visceral.

Atendidas estas premisas, el enfermo no acusa el más leve indicio de haber sido operado si se excluye el escaso dolor que le ocasiona una mínima herida.

SUMMARY

A technique is described for extramucosal pylorotomy based on the suppression of general anaesthesia. Alcoholic beverage and local infiltration are sufficient, provided that the operation is performed with great caution, slowly and the nonocclusive peritoneal suture is made before the stage of visceral operation.

If these premises are observed the patient does not show the slightest evidence of a recent operation except for the slight pain produced by a minimal wound.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt eine Technik der extramukösen Pylorotomie, die auf den Ausschluss der Allgemeinnarkose basiert. Der Alkoholtrank

und die Lokalinfiltraion genügen, wenn der Eingriff sehr vorsichtig und langsam vorgenommen wird und die nicht oclusive Peritonealnaht vor der sogenannten Visceralperiode gemacht wird.

Wen diese Bedingungen erfüllt werden, so klagt der Patient nicht im geringsten darüber, dass er operiert worden ist mit Ausnahme einer kleinen Schmerzes, der von einer minimalen Wunde stammen könnte.

RÉSUMÉ

On décrit une technique de pylorotomie extramuqueuse basée sur la suppression de l'anesthésie générale. Le breuvage alcoolique et l'infiltration locale sont suffisantes si toutefois on pratique lentement et soigneusement l'intervention et si préalablement on réalise la suture du péritoine non occlusive au temps opératoire viscéral.

Tenant compte de ces indices le malade n'accuse aucun signe d'avoir été opéré excepté la légère douleur que lui produit une petite blessure.

NOTAS CLINICAS

EXTROFIA VESICAL COMPLETA, COMPLICADA CON ADENOCARCINOMA

Caso personal.

J. A. MARTÍNEZ - PIÑEIRO.

Médico Interno del Hospital Provincial de Madrid.

La extraña rareza de la presentación simultánea de extrofia y adenocarcinoma primitivo de la vejiga nos ha movido a presentar este caso. En una cuidadosa revisión de la literatura, hemos recopilado tan sólo 35 casos publicados con anterioridad, todos ellos pertenecientes a autores extranjeros. Es éste, por tanto, el primero que se reporta en España.

Después de exponer la historia del enfermo, haremos un pequeño estudio de las siguientes cuestiones, prestando especial atención al problema de la patogenia del adenocarcinoma de la mucosa vesical:

Frecuencia, edad y sexo.

Anatomía patológica.

Patogenia.

Pronóstico.

Tratamiento.

HISTORIA CLÍNICA.

A primeros de agosto de 1951 acude a nuestra consulta privada H. G. L., de cincuenta y cuatro años, con la siguiente historia:

Antecedentes familiares.—Sin interés.

Antecedentes personales.—Según le contaron, su madre tuvo una caída durante su embarazo, llegando sin embargo a término y dando a luz normalmente. Al nacer fué diagnosticado de extrofia vesical completa, pero el único tratamiento propuesto fué el paliativo. Se crió bien y fuerte; era muy travieso y nunca notó impedimento para jugar con otros niños de su misma edad. Hacia la pubertad le llevaron a varios médicos que quisieron operarle, negándose a ello su abuela.

Enfermedad actual.—Acude ahora a nosotros porque desde hace cuatro años venía observando que la mucosa de la vejiga "echaba babas" y además que "le crecía", obligándole a aumentar el tamaño del aparato ortopédico que recogía la orina. En noviembre del año pasado comenzó a sangrar por algunos puntos de la vejiga, repitiéndose las hemorragias cada vez con mayor frecuencia desde entonces. Ahora sangra abundantemente al menor contacto.

Se nota cansado, con mal apetito. Ha perdido peso, va bien de vientre y tiene buen control anal.

Exploración.—A la inspección, lo primero que nos llamó la atención fué su marcha, similar a la del pato, explicable en estos enfermos por las alteraciones óseas del cinturón pélvano que siempre acompañan a la extrofia. En su abdomen pudimos comprobar cómo la pared posterior de la vejiga abombaba sobre la región pubiana, abombamiento que aumentaba de tamaño con

los esfuerzos. Ocupando toda su mitad izquierda aparecía una masa carnosa, aframbuesada, roja, recubierta por coágulos sanguíneos y una secreción glerosa muy adherente. La mucosa vesical estaba fuertemente congestionada y era exquisitamente sensible a cualquier contacto. El orificio ureteral izquierdo fué imposible de localizar por estar englobado en la tumoración, y el orificio ureteral derecho logramos visualizarlo tras larga búsqueda, enmascarado como estaba por el edema



Fig. 1.—Aspecto que ofrecía el adenocarcinoma implantado en la vejiga extrófica.

de la mucosa. El continuo manar de la orina hacia que en pocos minutos el enfermo se encontrara virtualmente bañado en una charca; la piel del hipogastrio, muslos y genitales estaba fuertemente irritada por este motivo.

El pene era rudimentario, en forma de ancho mameón, con su surco bien marcado en su cara dorsal, representante de la uretra epispádica ampliamente abierta. En la uretra prostática se veía surgir un verumontanum muy prominente, rodeado por los orificios de desembocadura de las glándulas prostáticas y de los conductos eyaculadores, y en cuyo centro se hundía profundamente el utrículo. El escroto, de tamaño mayor a lo normal, carecía de los pliegues característicos y del vello propio de la región (fig. 1).

Palpación.—A la palpación se podía apreciar una enorme diástasis de los rectos que daba origen a una gran eventración intestinal, la cual impulsaba la pared de la vejiga hacia adelante. Los riñones no eran palpables y tampoco había puntos renoureterales positivos. La sínfisis del pubis no era palpable. Por tacto rectal apreciamos una próstata pequeña, de superficie algo irregular, no dolorosa. Ambas vesículas seminales eran palpables. Como la próstata carecía del apoyo de la sínfisis pubiana su movilidad era realmente enorme. Los testículos eran atróficos, mientras el epidídimo derecho estaba algo aumentado de tamaño, aunque de consistencia normal.

La exploración de los restantes aparatos no arrojó ningún dato anormal. Psíquicamente presentaba un complejo de inferioridad y timidez bastante acusado y se negó a que fotografiáramos su malformación.

Sospechando una tumoración maligna implantada en la vejiga extrofiada, decidimos hacer ante todo una biopsia. Hicimos la sección con bisturí eléctrico, y a pesar de ello, la hemorragia fué tan pertinaz que tuvimos que colocarle esponja de fibrina y hacerle una transfusión de sangre. Además, a los pocos días, la tumoración comenzó a crecer alarmantemente, confirmándose

así de antemano su virulencia. El informe anatopatológico de los doctores LADRÓN DE GUEVARA y LÓPEZ OREJÓN decía lo siguiente:

“Fijación: Formol al 10 por 100.

Cortes: Por congelación.

Tinción: Hematoxilina-eosina.

El estudio de los cortes practicados muestra una imagen de voluminosas formaciones glandulares integradas por elementos epiteliales, asiento de atipias y mitosis. El estroma conectivo, fuertemente infiltrado de leucocitos polinucleares y sufusiones hemorrágicas, completa la imagen. Diagnóstico histopatológico: Adenocarcinoma.”

Una vez sentado el diagnóstico de extrofia vesical con degeneración carcinomatosa, propusimos al enfermo como intervención radical la cistectomía total con derivación de la orina al intestino, previa irradiación del tumor. Aceptada esta solución, fué irradiado por el doctor SOLANS, que en 17 sesiones le administró un total de 3.000 r. en dos campos.

Como la situación económica del enfermo era bastante precaria, rechazó nuestras sugerencias de hacerle unas urografías y tuvimos que contentarnos con un análisis de sangre y una prueba del indigo carmín para estimar preoperatoriamente el estado de su parénquima renal. El carmín fué eliminado a los ocho minutos por el orificio ureteral derecho y a los catorce minutos por el izquierdo, con buena concentración. El análisis de sangre arrojó los siguientes datos:

Hemacias, 4.470.000. Hb., 83 por 100. VG., 0,93. Leucocitos, 5.700.

Fórmula (contadas 500 células): Neutrófilos bastonados, 2,4. Segmentados, 47,6. Eosinófilos, 5,2. Basófilos, 1,6. Linfocitos, 36,8. Monocitos, 6,4.

Velocidad de sedimentación: Primera hora, 16 mm.; segunda hora, 46 mm. Índice de Katz, 19,5.

Urea en sangre, 0,38 gr. por 1.000.

Fijada la fecha de la intervención, se le preparó durante siete días a base de dieta sin residuos, enemas de limpieza, abundantes líquidos, sulfatamilin, vitaminas B, C y K, tónicos cardíacos, etc.

El día 31 de octubre de 1951, bajo anestesia endotraqueal con éter-oxígeno, le hicimos una cistectomía total con implantación extraperitoneal de ambos uréteres al recto, siguiendo la técnica de Coffey I (ver figs. 2 y 3). El uréter estaba engrosado, casi del tamaño de un dedo

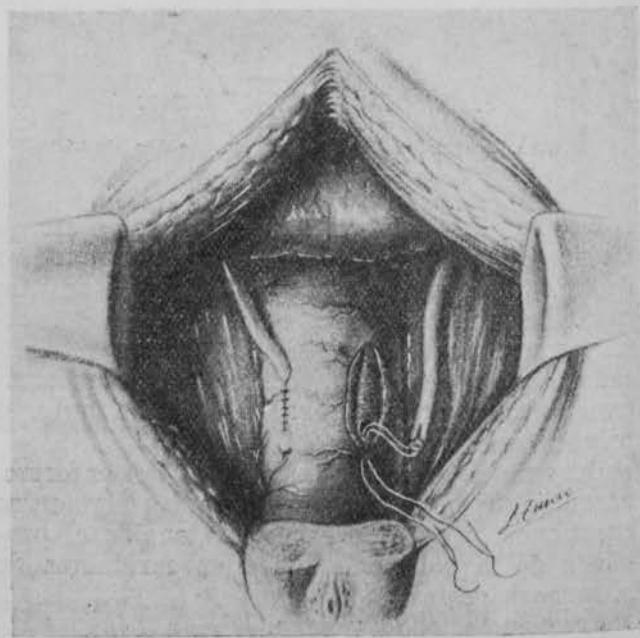


Fig. 2.—En la parte superior de la herida aparece el peritoneo rechazado hacia arriba. El uréter derecho ha sido ya implantado en la cara anterior del recto. En el lado izquierdo se va a proceder a la implantación, según la técnica de Coffey.

menique; pero como la orina que manaba del mismo no era purulenta, no dudamos en implantarlo. La reconstrucción de la pared no fué todo lo difícil que esperábamos y únicamente en la parte más inferior de la herida quedó un pequeño ojal que nos sirvió para dejar un taponamiento muy suave de gasa (fig. 4). Al final de la intervención se le insertó una sonda rectal.

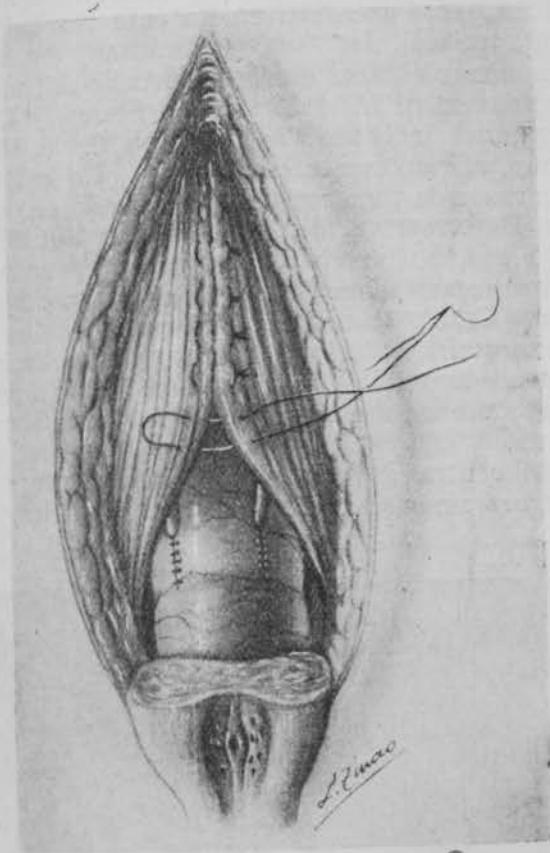


Fig. 3. — Se está procediendo a la aproximación de los músculos rectos por medio de puntos en U.

Durante el postoperatorio, a pesar de nuestros esfuerzos para evitar el desequilibrio electrolítico, presentó una brusca subida de la uremia, llegando el tercer día a 1,15 gr. por 1.000. A partir de ese día, al aumentar la cantidad de orina expulsada por la sonda rectal, fué mejorando paulatinamente y al décimo día la urea había bajado a 0,58. Tuvo también un ataque de pielonefritis que se dominó en tres días con cloromicetina, albucid intravenoso y estreptomicina. La sonda rectal se le dejó durante ocho días, al cabo de los cuales su control anal era perfecto, evacuando la orina cada dos horas. El día 11 de noviembre se le dió de alta en el sanatorio con un tratamiento de antisépticos urinarios e intestinales y una dieta pobre en proteínas y sal, pero rica en líquidos alcalinos.

A los pocos días del alta se le comenzó a hinchar la bolsa escrotal derecha, diagnosticándose de hidrocele. Periódicamente se lo hemos ido puncionando, pues como es natural el enfermo ha rechazado una nueva intervención. Aparte de este hidrocele, su estado general era perfecto. De vez en cuando tenía algún periodo de decaimiento, pero mejoraba en seguida al corregir sus comidas. Ultimamente, con fecha 12 de abril de 1954, su estado es el siguiente: Regular apetito, bastante sed, lengua saburral y ligero decaimiento. Evacua la orina cada tres horas durante el día y por la noche se levanta de una a tres veces. Tiene, como era de suponer, una hernia en la cicatriz operatoria, que contiene con una faja. Sigue con su epispadias, del cual tampoco quiere operarse y, como dijimos más arriba, un hidrocele derecho.

Una radiografía simple resulta negativa de cálculos y una urografía intravenosa, realizada por el doctor C. ALBERT, nos demuestra la perfecta función de ambos riñones sin el menor vestigio de estasis (ver figuras 5 y 6). Le hicimos también un análisis de sangre que nos indicó la existencia de un moderado desequilibrio electrolítico: el potasio se encuentra un poco por encima de lo normal (0,37 g. por 1.000), el sodio en plasma está disminuido (2,29 gr. por 1.000), los cloruros están ligeramente aumentados (4,9 gr. por 1.000) y la urea se mantiene en límites aceptables (0,78 gramos por 1.000).

Suprimiendo de su dieta la sal, forzando la ingestión de líquidos y recomendándole que tome con cada comida una cucharada de bicarbonato, mejoró en pocos días ostensiblemente. En vista de la evolución favorable que ha llevado en estos dos años y medio transcurridos desde la operación, y la falta absoluta del menor signo de recidiva, no hemos dudado en dar un pronóstico benigno a la larga.

FRECUENCIA, EDAD Y SEXO.

La extrofia de la vejiga urinaria recibe también en la literatura el nombre de extroversión o ectopia de la vejiga. Es una de las aflicciones más tremendas de la humanidad y, ciertamente, la más intolerable de las anomalías congénitas. Sus formas de presentación pueden ser clasificadas en dos grupos principales: comple-

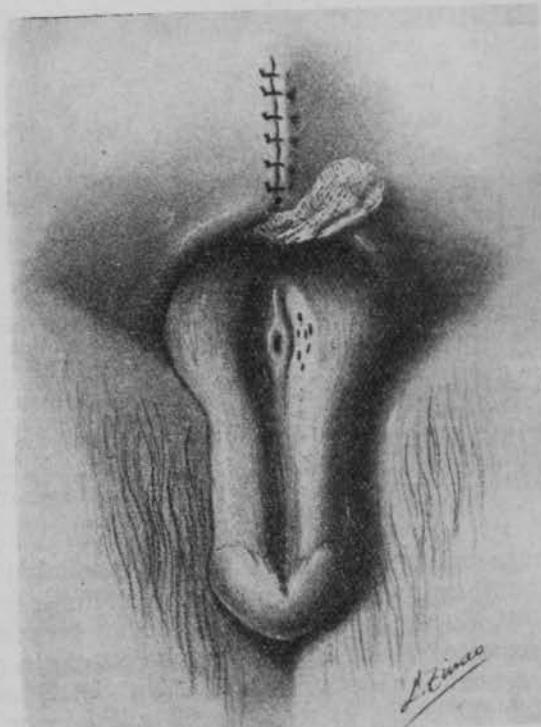


Fig. 4.—Aspecto de la región operatoria al finalizar la intervención. Obsérvese la uretra abierta de par en par, mostrando el trigono, verumontanum y orificios de los conductos prostáticos.

ta e incompleta. El tipo incompleto, parcial, es relativamente raro, los genitales son normales y no hay anomalías de la síntesis del pubis. En cambio, en el tipo completo falta totalmente el desarrollo de la porción inferior de la pared abdominal anterior, con diástasis de los rectos y falta de la síntesis pubiana. En el varón hay

además un epispadias completo y en la mujer clítoris hendido, labios mayores y menores ampliamente separados. Puede acompañarse además de otras anomalías como paladar hendido, malformaciones del tracto intestinal bajo, anomalías renoureterales, fistulas intestinales en comunicación con la vejiga, espina bífida, etc.

Es ésta la más rara de las anomalías congénitas. Según NEUDORF y MARION, se presenta so-

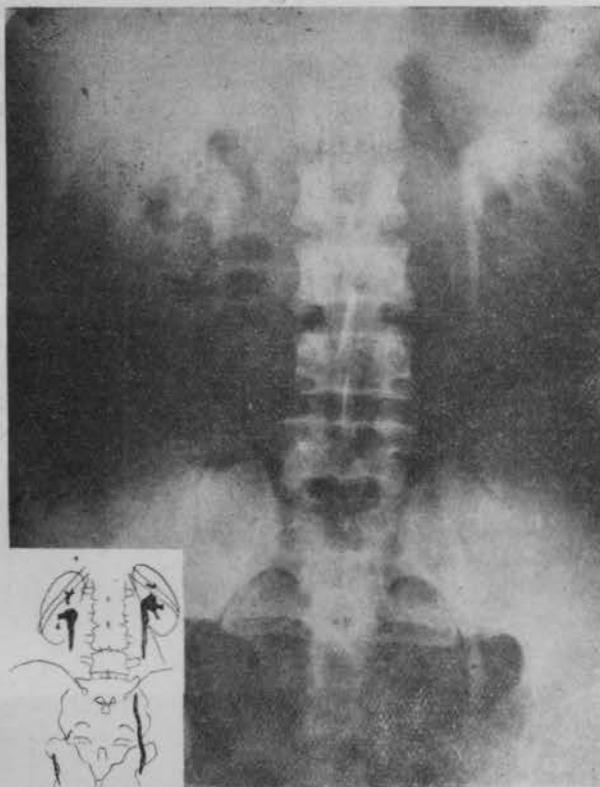


Fig. 5.—Urografía intravenosa realizada dos años y medio después de la implantación uretero-intestinal, a los diez minutos de la inyección de Uroselectán B. La gran cantidad de gases existente en el colon ascendente dificulta la perfecta visualización del sistema pielocalcial derecho, pero es posible apreciar una función y configuración normales. El uréter derecho es visible en sus tercios superior e inferior, sin dilatación alguna. En el lado izquierdo se ve un sistema pielocalcial perfecto, bien llenado, así como el uréter en casi todo su trayecto. (Doctor ALBERT.)

lamente en uno de cada 50.000 nacimientos. SPOONER, en una revisión de las estadísticas de HENOW, SICKEL y WINKEL, anotó su presencia cuatro veces entre 116.500 nacimientos, lo que representa un 1 por cada 29.125. SCHOLL comunicó 69 casos entre 367.000 admisiones de la Mayo Clinic y CAMPBELL sólo pudo ver 11 casos entre 12.080 autopsias de niños. ABESHOUSE vió dos casos de extrofia entre 57.412 enfermos admitidos en el Mount Sinai Hospital durante el período 1933-1943.

Igualmente, el adenocarcinoma de la vejiga normal es el más raro de todos los tumores primarios vesicales. PEACOCK y CORBETT afirman que sólo comprende el 0,5 por 100 de todas las neoplasias vesicales. ASH, del Bladder Tumor Registry of the U. S. Army Museum, comunicaba en 1939 que de 2.000 tumores es-

tudiados solamente dos eran adenocarcinomas. ABESHOUSE en 1943 afirmaba, al igual que YOUNG y SCHOLL, que el adenocarcinoma sólo se presenta en el 2 por 100 de todos los casos de tumor vesical. De una serie de 96 carcinomas tratados en el Sinai Hospital entre 1933-1943, solamente uno era un adenocarcinoma y precisamente asentaba en un enfermo con extrofia vesical. HOWARD y BERGMAN, en 1948, comunicaron haber encontrado ocho adenocarcinomas entre 1.064 tumores vesicales, y R. C. DART, del Instituto de Patología de la U. S. Army, afirmó recientemente que sólo existían seis casos de tumor glandular en todo el registro. HRYNTSCHAK, de la Städtische Poliklinik, de Viena, no ha visto nada más que un caso de adenocarcinoma gelatinoso del uraco. Igualmente CHIARI solamente fué capaz de hallar un adenocarcinoma coloide de vejiga entre todo el inmenso material existente en el Pathologisch-Anatomisches Institut de la Universidad de Viena.

En contra de este bajísimo porcentaje de adenocarcinomas en vejigas normales, hay un

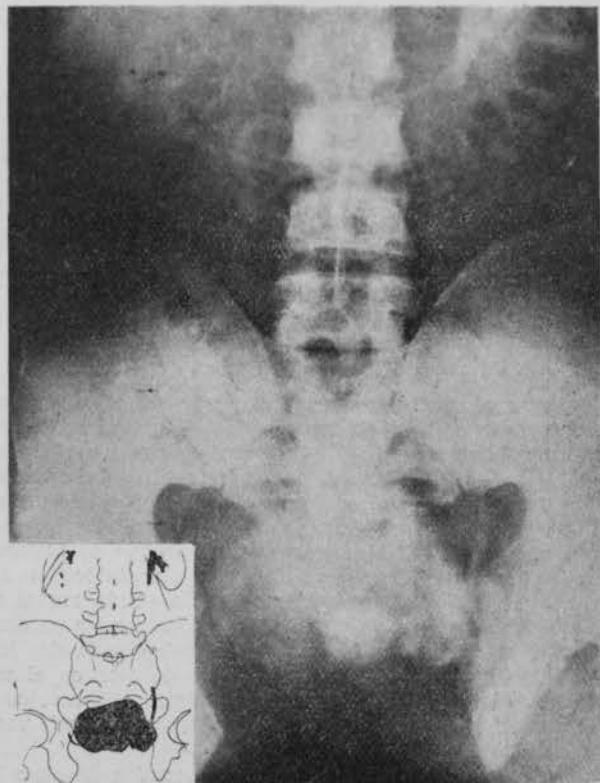


Fig. 6.—Urografía intravenosa, a los dieciocho minutos de la inyección el Uroselectán. Se puede apreciar con entera claridad cómo el medio de contraste se ha ido almacenando en el recto, dilatado a modo de una nueva vejiga urinaria. (Doctor ALBERT.)

porcentaje altísimo en vejigas extrofiadas, y si no se ven muchos casos es debido al hecho de que la mayoría de los niños que nacen con una extrofia vesical mueren tempranamente. CAMPBELL dice que la mitad de estos niños mueren antes de los diez años, y MAYO y HENDRIK

afirman que los dos tercios no llegan a edad suficiente para poder votar; la causa de la muerte es por lo general una insuficiencia renal, resultado de pielonefritis repetidas que conducen al enfermo a la toxemia. En una cuidadosa revisión de la literatura hemos encontrado publicados únicamente 35 casos de extrofia vesical con degeneración cancerosa, de los cuales 29 eran adenocarcinomas. Incluyendo nuestro caso, el porcentaje de presentación de este tipo de neoplasia es de 83,3 por 100, que contrasta enormemente con las cifras anteriores citadas de por ciento en vejigas normales: 0,5 al 2 por 100.

La edad en que con mayor frecuencia se presenta el adenocarcinoma de la vejiga normal oscila, según ABESHOUSE, entre los sesenta y los setenta años, aunque HERBERT y THOMPSON encuentran un promedio de cuarenta y ocho años. En nuestra revisión hemos visto que las edades de los 29 pacientes con adenocarcinoma y extrofia oscilaron entre los veintiuno y los

sesenta y seis años, siendo la edad más frecuente la comprendida entre los cuarenta y los cincuenta años.

Respecto al sexo, VERHOOGEN señalaba en 1921 que el adenocarcinoma de la vejiga normal era casi exclusivo de los varones, mientras que el de la vejiga extrófica sería más frecuente en la mujer. ABESHOUSE, en su magnífico trabajo publicado en 1943, opinaba en sentido contrario, y sin embargo, a la vista de todos los casos publicados, nosotros coincidimos con la opinión del primero. Aunque el número de adenocarcinomas en varones es de 18 frente a 11 el de mujeres, hay que tener en cuenta que la extrofia es ocho veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino.

En la tabla I presentamos los 35 casos recopilados, señalando edades, sexo, diagnóstico anatomo-patológico, tratamiento, etc., completando así el cuadro que PORTILLA SÁNCHEZ, de Cuba, publicó en 1952 comprendiendo 30 enfermos.

TABLA I

Caso	Año	Autor	Sexo	Edad	Diag. anat. pat.	Tratamiento.	Evolución.
1	1895	BERGENHEM	M.	35	Adenocarcin. ...	Implantación de uréter. Resección	Trabajando a los seis meses.
2	1901	EHRICH	F.	44	Adenocarcin. ...	Implantación de uréter. Resección	Muerto al octavo día.
3	1904	ENDERLEN	F.	38	Adenocarcin. ...	Radioterapia	Sin resultado.
4	1905	LAMPE	M.	—	Carcinoma de células escamosas.....		
5	1906	Von ELSLE-BERG	F.	54	Adenocarcin. ...	Operación de Sonnerberg	Mejoría.
6	1909	SARGENT	M.	39	Clinicamente carcinoma ...	Extirpación	Vivo a los quince meses de operado.
7	1910	WAGNER	M.	49	Adenocarcin. ...	Ninguno	—
8	1910	HAGER	M.	66	Adenocarcin. ...	Biopsia	Muerte en caquexia.
9	1910	SCHLOFFER	M.	46	Carcinoma ...	Sintomático	Sin mencionar.
10	1912	LECENE y HO-VELACQUE	M.	48	Adenocarcin. ...	Raspado	Muerte en caquexia.
11	1912	LECENE y HO-VELACQUE	F.	57	Carcinoma de células escamosas	Sintomático	Muerte en caquexia.
12	1914	HUNNER	F.	26	Adenocarcin. ...	Nefrectomía previa	Muerte en caquexia.
13	1918	GERAGHTY	F.	48	Adenocarcin. ...	No menciona	No menciona.
14	1921	LOWER	M.	50	Clinicamente carcinoma	No menciona	No menciona.
15	1922	SCHOLL	F.	23	Adenocarcin. ...	Inplantación de uréter. Resección	Muerto por metástasis abdominal.
16	1922	SCHOLL	M.	48	Adenocarcin. ...	Ureterosigmoidostomia. Cistectomía	Muerto a los dos años del diagnóstico por reproducción y posible metástasis.
17	1922	DUPONT	M.	38	Adenocarcin. ...	Excisión local y radioterapia	Muerto por hemorragia cerebral siete años después del diagnóstico.
18	1924	MURPHY	M.	49	Adenocarcin. ...	Exclusión de recto	Muerto a los dos días de operado.
19	1925	MCCARTHY y CLEMPERER	M.	47	Adenocarcin. ...	Radón	Vivo a los catorce meses.
20	1928	J U D D y THOMPSON	F.	38	Adenocarcin. ...	Diatermia, ureterostomia, nefrectomía y cistectomía.	Vivo en 1952.
						Resección de vejiga con cauterio	Bien a los diecinueve meses de operado.

Caso	Año	Autor	Sexo	Edad	Diag. anat. pat.	Tratamiento	Evolución
21	1929	HAMMER	M.	60	Adenocarcin. ...	No tratado	Muerte por uremia.
22	1929	HAMMER	F.	35	Adenocarcin. ...	No tratado	Muerte por uremia.
23	1930	SCHEUER	M.	39	Adenocarcin. ...	Resección por electrocautero	Operado de plastia vesical a los tres años.
24	1935	GAYET	F.	64	Adenocarcin. ...	Rechaza tratamiento	—
25	1931	MCCOWN	M.	62	Adenocarcin. ...	Ureterostomía lumbar bilateral	Muerto por shock operatorio.
26	1934	MONTFELIER, GOYNARD, KARSENTE y MELE	M.	40	Adenocarcin. ...	No tratado	Muerto sin tratamiento.
27	1938	WADE	M.	53	Adenocarcin. ...	Ureterostomía cutánea y cistectomía	Bien a los cuatro años de operado.
28	1940	TURNER	M.	48	Adenocarcin. ...	Ureterostomía y cistectomía, dos tiempos	A los ocho meses de la ureterosigmoidostomía se le hizo la cistectomía.
29	1943	ASBESHOUSE	M.	58	Adenocarcin. ...	Transplante ureteral bilateral a recto	Muerto a los veintidós días de la operación por pielonefritis aguda y azotemia.
30	1951	EMMETT, GOYANNA y MCDONALD	F.	38	Adenocarcin. ...	Nefrectomía derecha, transplante ureteral izquierdo. Extirpación del tumor y mucosa vesical por cauterización. Nefrostomía y extirpación de un cálculo del riñón izquierdo	Muerto a los quince años por nefrolitiasis y pielonefritis.
31	1951	EMMETT, GOYANNA y MCDONALD	F.	65	Adenocarcin. ...	Electrocoagulaciones repetidas	Buena salud a los quince años.
32	1951	EMMETT, GOYANNA y MCDONALD	F.	21	Adenocarcin. ...	Ureterosigmoidostomía bilateral en dos tiempos. Cistectomía y corrección de prolapsus uterino total	Muerte por glomerulonefritis crónica y uremia al año de la implantación.
33	1951	EMMETT, GOYANNA y MCDONALD	M.	49	Adenocarcin. ...	Ureterosigmoidostomía bilateral. Cistectomía y reparación del epispadias	Bien a los seis meses del diagnóstico.
34	1952	PORTILLA y SÁNCHEZ	F.	40	Carcinoma ...	Ureterosigmoidostomía derecha. Ligadura de uréter izquierdo. Cistectomía total y reconstrucción de la región hipogástrica en un tiempo	A los dos años, bien.
35	1952	PORTILLA y SÁNCHEZ	M.	21	Carcinoma mucoide en extrofia completa	Cistectomía parcial, reconstrucción de la pared abdominal con lámina de Tántalo. Plastia con pseudoeispadias	Al año está bien.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Es opinión unánime que el adenocarcinoma de vejiga es en la inmensa mayoría de los casos un tumor primitivo. Sin embargo, habrá que tener en cuenta que puede ser también secundario o metastásico, y por ello hay que estudiar detenidamente a los enfermos con este tipo de tumor para poder desechar la posible existencia de una neoplasia primitiva en el tracto

intestinal, útero, próstata, vesículas seminales o riñones. El simple estudio anatómico nos permite orientarnos ya en este sentido; el tumor primitivo se caracteriza por el hecho de que las células malignas se encuentran por lo general incluidas dentro de la mucosa vesical, mientras que en los tumores glandulares metastásicos, que invaden la vejiga desde fuera, las células carcinomatosas se encuentran por debajo de la basal intacta de la mucosa. Otro

dato más en favor de la primitividad es la presencia de células carcinomatosas transicionales en la tumoración, según indica SAPHIR y KURLAND.

El examen macroscópico del adenocarcinoma vesical, bien sea endoscópicamente en las vejigas normales, o directamente en las extróficas, revela una excrecencia irregular, de superficie nodular semejante a una coliflor, de color rojo oscuro y sangrando con una enorme facilidad. El tipo coloide suele estar recubierto por una secreción glerosa o gelatinosa que forma capas espesas, adherentes, muy difíciles de arrastrar.

Microscópicamente se ven estructuras adenomatosas, glandulares, aparejadas con zonas de epitelio transicional degenerado. Las estructuras glandulares están formadas por células de diversos aspectos: unas veces son elementos cuboideos, bajos, y otras células cilíndricas, altas, entre las cuales se interponen células caliciformes en cuyo protoplasma resaltan fuertemente teñidos distintos gránulos, producto de su función secretora. Además, en casi todos los casos es posible ver células escamosas y transicionales. Con frecuencia hay zonas de necrosis y en el estroma es fácil ver alteraciones inflamatorias. En las áreas adyacentes al tumor se pueden ver con frecuencia los cuadros característicos de la cistopatía glandular y quística.

Mientras que el adenocarcinoma normal es de una gran malignidad, el de la vejiga extrófica es más benigno y metastatiza muy lentamente. Entre todos los casos recopilados, solamente hubo dos en los que se pudieron hallar metástasis (números 14 y 15 de la tabla). GOYANNA, EMMET y McDONALD, en siete casos de la Mayo Clinic determinaron un grado de malignidad I según la escala de Broders.

PATOGENIA.

La aparición de adenocarcinomas primarios en un órgano como la vejiga, tapizado por un epitelio de transición, ha dado lugar a innumerables controversias desde el punto de vista de la patogenia. Las diversas teorías enunciadas pueden ser agrupadas en tres apartados: 1) Teoría anatómica. 2) Teoría embriológica; y 3) Teoría metaplásica.

1) *Teoría anatómica.* — Según los autores que la apoyan, el adenocarcinoma tendría su punto de partida en glándulas existentes en la mucosa vesical. Así, ALBARRÁN en 1892 describió unas estructuras tubulares cortas, situadas cerca del trigono y cuello vesical, que denominó glándulas paraprostáticas. VIRCHOW, TANDLER y CHWALLA hablaron de glándulas prostáticas aberrantes y ASCHOFF describió el hallazgo de pequeñas formaciones tubulares en los límites del orificio uretral interno, considerándolas

como glándulas de la uretra posterior. YOUNG también mantuvo que había glándulas en la mucosa vesical normal que recordaban a las de la próstata y uretra posterior. MOELLENDORF, BEGG, SAPHIR y KURLAND pudieron hallar estructuras glandulares en la región del uraco, pero el mismo MOELLENDORF afirmaba que en la mucosa del resto de la vejiga no existían glándulas normalmente. Otros muchos autores también denegaron, y rotundamente por cierto, la existencia de estas formaciones glandulares, considerando las imágenes vistas por los ya citados como invaginaciones sólidas del epitelio vesical o como alteraciones patológicas consecuencia de irritaciones crónicas (LIMBECK, von BRUNN, QUAIN, HEY, SINDONI). ENDERLEN y FORMIGGINI tuvieron ocasión de estudiar vejigas extróficas de fetos muertos al nacer y no comunicaron la existencia de una sola glándula.

L. CIFUENTES considera la presencia de glándulas en el trigono como un hecho excepcional, e incluso anormal, mientras que en el cuello vesical y zonas cercanas al mismo las ha podido hallar él mismo.

¿Contiene la vejiga normal glándulas? Es ésta una pregunta que aún permanece sin respuesta clara, pero si las tuviera, bien podrían ser el punto de origen del adenocarcinoma.

2) *Teoría embrionaria.* — Para explicar la génesis del adenocarcinoma admite esta teoría la presencia de inclusiones embrionarias del uraco y de la cloaca.

Indudablemente hay cierto número de carcinomas glandulares cuyo origen radica en inclusiones embrionarias del uraco: son aquéllas que asientan en el vértice de la vejiga. Pero en cambio no se puede admitir lo mismo en lo que respecta a las inclusiones del endodermo cloacal. La estrecha relación embriológica que existe entre la vejiga y el recto sugirió esta posible histogénesis a EHRICH, que en 1905 se convirtió en el paladín de esta teoría. Admitía este autor tres posibles orígenes: a) El tumor se desarrollaría a expensas de las células cilíndricas que limitan el seno urogenital, células que persistirían después de la división de la cloaca. b) El tumor se desarrollaría a partir de islotes perdidos de mucosa intestinal situados por debajo de la mucosa vesical, como resultado de la obliteración de la comunicación que existe durante el desarrollo embrionario entre la vejiga extrófica y el recto. Este punto de vista parecía apoyado por nueve casos reportados por HACHE, en los cuales el intestino se abría directamente en la superficie de la vejiga extrófica. c) El tumor tendría su origen en restos embrionarios de la parte anterior de la cloaca, tapizada por células cilíndricas, que posteriormente va a formar la vejiga. Posiblemente estos islotes no sufrirían la metamorfosis habitual, persistiendo como células cilíndricas de tipo intestinal.

LECÈNE y HOVELACQUE, DUPONT y GAYET y JUDD y THOMPSON, también afirmaban que era lógico presumir que la presencia de tejido glandular fuera debida a la inclusión de gérmenes embrionarios; pero ENDERLEN y FORMIGGINI asestaron un rudo golpe a esta teoría con la publicación de sus trabajos sobre los resultados obtenidos en el examen de diversas vejigas extróficas de niños muertos al nacer o poco tiempo después. Ninguno de los dos, tal como dijimos más arriba, consiguió hallar células cilíndricas ni glándulas. Lógicamente se deducía que si en una malformación congénita tan brutal como la extrofia no era posible ver formaciones glandulares, éstas tenían que desarrollarse posteriormente a consecuencia de estímulos persistentes.

ASCHOFF decía a este respecto que la mucosa vesical extrófica es completamente normal en el recién nacido, pero que a medida que el sujeto crece, van surgiendo glándulas mucosas como mecanismo protector ante las agresiones externas, tomando entonces la mucosa un aspecto parecido a la del recto.

Por si esto fuera poco, el hallazgo repetido de estructuras glandulares de tipo hiperplástico y proliferativo en las pelvis renales y uréteres (MORGAGNI, KINDALL, CHEVASSU, GÜTGEMAN, KNUTSON, PÉREZ CASTRO, etc.) contribuye a refutar la teoría embrionaria, por cuanto estas formaciones son embriológicamente distintas de la vejiga.

3) *Teoría metaplásica*.—ZUCKERKANDL atribuyó el desarrollo de los elementos glandulares, tanto de vejigas normales como extróficas, a una metaplasia del epitelio vesical, el cual, a consecuencia de un proceso inflamatorio o irritativo crónico, sería capaz de transformarse en epitelio cilíndrico secretor. El principal apoyo de esta teoría se encuentra precisamente en los enfermos con extrofia vesical, en los que invariabilmente se hallan glándulas protectoras, con secreción mucosa, similares a las del intestino. Como es fácil suponer, la mucosa de estas vejigas se halla constantemente sometida a una intensa irritación por parte de apóstitos, ropa, aparatos colectores de la orina, gérmenes, etcétera, contra la cual intenta defenderse mediante la creación de glándulas secretoras de mucina. SCHOLL estudió nueve casos, viendo cómo el número de glándulas aumentaba a la par que la edad del paciente.

Es de años relativamente recientes el interés despertado en urólogos y patólogos por la etiología y patogenia de las cistitis quística y glandular y su papel en el desarrollo del adenocarcinoma vesical. Si bien MORGAGNI, JOHNSON, RAYER, ROKITANSKY y LITTEEN ya habían descrito la presencia ocasional de quistes en la mucosa vesical, nadie se había preocupado de su significación u origen hasta LIMBECK y von BRUNN. Fué sobre todo este último con su excelente estudio, en 1893, sobre los nidos epite-

liales de la mucosa vesical, el que dió comienzo a la moderna concepción de la patogenia de las cistitis o cistopatías quísticas. Según v. BRUNN, la parte central de los nidos epiteliales sufría, bajo la acción de ciertos estímulos irritativos, una degeneración, la cual daría lugar a la formación de una luz dentro del mismo y con ello a un quiste, lesión específica de dichas cistopatías.

Abundaron en esta misma opinión autores como LUBARSCH, ASHOFF, MORSE, MAEDA y HERXHEIMER, logrando GIANI reproducir experimentalmente las lesiones de cistitis quística en conejos por medio del empleo de distintos estímulos traumáticos. Es interesante el hecho de que las lesiones así producidas desaparecían gradualmente a los cuatro o cinco meses de cesar la irritación.

Otros autores, incluyendo a STOERK y ZUCKERKANDL y posteriormente a PATCH y RHEA, afirmaron por otra parte que el quiste se formaría en los nidos epiteliales de v. BRUNN como resultado de una secreción activa de sus células, basando esta hipótesis en la presencia en ellos de células secretoras caliciformes, en cuyo protoplasma existían gránulos con afinidad para los colorantes de la mucina. La imagen haría pensar en las glándulas intraepiteliales descritas por varios autores, entre ellos MAXIMOW y BLOOM. El mismo ZUCKERKANDL pudo comprobar todos los estadios de transición entre las células cilíndricas y las células caliciformes secretoras, examinando una mucosa afecta de cistitis glandular; mientras las células más profundas de la estructura glandular eran caliciformes, poseyendo grandes acúmulos de moco, las situadas a niveles más superficiales eran cilíndricas y poseían solamente finas granulaciones.

L. CIFUENTES, en un caso de cistopatía glandular, vió dos glándulas contiguas, tapizada por células caliciformes la una y por células cilíndricas la otra. También GOYANNA, EMMET y McDONALD han reportado en un reciente trabajo la formación de glándulas a partir de invaginaciones epiteliales del tipo Limbeck-von Brunn.

Siguiendo a PATCH y RHEA, gran mayoría de autores acepta la siguiente línea de evolución metaplásica entre el epitelio transicional y el adenocarcinoma: nidos celulares de v. Brunn, cistopatía quística, cistopatía glandular y, por fin, adenocarcinoma. Para STIRLING y ASH, sin embargo, no sería ésta la exacta línea de evolución, pensando que la cistopatía glandular precede a la quística y no al contrario. L. CIFUENTES a este respecto dice, en su magna obra *Cistitis y cistopatías*: "Estoy totalmente de acuerdo con STIRLING y ASH cuando observan que, contrariamente a lo afirmado, la cistitis glandular precede a la quística, pues es mucho más lógico pensar que una glándula pueda segregar moco y dilatarse al obstruirse o al ser

insuficiente su conducto excretor, que un quiste desarrolle características glandulares."

La leucoplasia es otro ejemplo de la metaplasia de la mucosa vesical, inducida por los mismos o similares factores: inflamación crónica, irritación. Sería, en resumidas cuentas, el resultado de la transformación del epitelio transicional en escamoso, al igual que la cistitis quística no sería más que la transformación del epitelio transicional en cilíndrico. Y al igual que la leucoplasia origina carcinomas de células escamosas, la cistitis glandular y quística originaría adenocarcinomas. STOERK, COHEN y EWING tuvieron la ocasión de comprobar esta evolución en diversos enfermos.

Otros autores creen incluso que el adenocarcinoma puede tener su origen directo en las células transicionales, sin pasar por la etapa de células cilíndricas. Sin embargo, para la inmensa mayoría son las cistopatías ya citadas las verdaderas precursoras del carcinoma glandular, de manera que las consideran como lesiones precancerosas o potencialmente malignas (EWING, EISENDRATH, ROLNICK y CRAIG). Y la mejor prueba de la verosimilitud de esta teoría metaplásica es el hecho de que la mayoría de los tumores encontrados en vejigas extróficas hayan sido adenocarcinomas, cuya presencia en vejigas normales es de una extraordinaria rareza (83,3 por 100 frente a 0,5-2 por 100).

Mientras que nuestros conocimientos sobre la patología de las metaplasias han avanzado considerablemente en estos últimos años, no ha ocurrido lo mismo con el conocimiento del exacto mecanismo responsable de dicha metaplasia. Entre las teorías propuestas por SCHRIDDE, PINCSOHN, EWING y KARSNER, la de este último autor ha sido la más aceptada. Cree KARSNER que la metaplasia sobreviene a consecuencia de una desdiferenciación o regresión celular que impulsa a las células hacia estadios análogos a los de las células embrionarias primarias. Posteriormente, estas células al madurar se rediferenciarían, engendrando células completamente distintas al tipo original de procedencia.

PRONÓSTICO.

En contraste con el adenocarcinoma de la vejiga normal, el adenocarcinoma de la vejiga extrofiada es de baja malignidad y raramente se reproduce después del tratamiento, ya sea éste quirúrgico o radioterápico.

TRATAMIENTO.

A través de los tiempos fueron propuestos distintos métodos de tratamiento. En un principio se usó sobre todo la cauterización y la electrocoagulación, pero posteriormente se fué prefiriendo la excisión seguida de radioterapia. Actualmente el tratamiento de elección consis-

te en la cistectomía total con implantación de uréteres en el intestino, no sólo por ser ésta una cirugía mucho más radical, sino porque alivia al enfermo del lastre social y económico que presupone la extrofia. Claro es que este tipo de operación sólo se podrá usar en enfermos con perfecto control anal y en aquellos en los que no existan ya graves alteraciones del tránsito urinario superior. En enfermos con grandes dilataciones ureterales, la ureterostomía cutánea o la nefrostomía permanente deberán ser preferidas a la trasplantación a intestino.

Un gran avance técnico, que evita gran número de complicaciones postoperatorias, lo constituye el uso de la vía extraperitoneal en lugar de la transperitoneal. Por ello hoy día se acepta universalmente que la transplantación extraperitoneal de los uréteres al recto debe ser el método de elección.

Respecto a la técnica de la implantación en sí, hay gran tendencia actualmente a hacer la anastomosis muco-mucosa propuesta por NESBIT y LEADBETTER, abandonando en cambio las propuestas por COFFEY, que si bien en muchos casos dan excelentes resultados, en otros surgen inexplicablemente grandes estenosis en el mamelón intraluminal, con funestas consecuencias para el porvenir renal. En nuestro enfermo se usó el Coffey I y por las urografías adjuntas (figs. 5 y 6), obtenidas a los dos años y medio, se puede ver cómo no ha habido repercusiones sobre el sistema excretor ni sobre la función de ambos riñones.

Durante el postoperatorio es fundamental la vigilancia del equilibrio electrolítico. La dieta de valor calórico insuficiente, el estasis y la posible infección del tránsito urinario, junto con la reabsorción de productos urinarios por la mucosa rectal, sobre todo cloruros (FERRIS, ODEL y PRIESTLEY), son los sumandos que contribuyen a la consecución de un rápido desequilibrio electrolítico. Por lo general no se presta la debida atención a la rapidez con que cambian los valores sanguíneos, creyendo que la alteración se presenta pasadas unas semanas o meses; no ocurrirá así, sin embargo, y es ya en los primeros días u horas cuando surge el desequilibrio. Este consiste en una acidosis, con baja del sodio y del poder combinante de CO_2 del plasma y subida de la urea y de los cloruros, mientras que el potasio suele permanecer normal.

Aparentemente este desequilibrio ácido-base se origina por la reabsorción de orina en el recto y ocasionalmente se presenta después de quitar el tubo rectal, mejorando en cambio con su inserción. Por ello, se debe dejar el tubo rectal durante 5-7 días, hasta que el enfermo aprende a controlar el recto y evaca la orina cada tres horas todo lo más.

El tratamiento de este desequilibrio se hará inyectando diariamente de 1.000 a 2.000 c. c. de una solución 1/6 molar de lactato sódico,

dependiendo la cantidad de la gravedad del caso. Las soluciones bicarbonatadas tienen el inconveniente de poder provocar el cuadro contrario, es decir, una alcalosis, con síntomas casi idénticos a los de la acidosis. En períodos posteriores, el enfermo debe seguir un régimen pobre en sal, con abundante cantidad de líquidos, procurando además tomar diariamente bicarbonato sódico en dosis diarias de unos 4 gr., que equivalen a cuatro cucharillas. Indudablemente habrá que tantear la dosis y hacer repetidamente análisis hasta conseguir nivelar la acidosis. ODEL, FERRIS y PRIESTLEY sugieren también el empleo del lactato cálcico o carbonato cálcico en lugar del bicarbonato sódico, debido a su acción retardante de la absorción de cloruros a través de la mucosa rectal.

SUMARIO.

1. Presentamos el primer caso de extrofia vesical degenerada que se publica en España y el 36avo de todo el mundo.

2. El adenocarcinoma es el tipo anatomo-patológico de tumor que con más frecuencia se encuentra en las vejigas extróficas con degeneración maligna (83,3 por 100).

3. La teoría metaplásica es la que mejor explica la génesis de un carcinoma glandular en un órgano carente de glándulas como es la vejiga.

4. Las cistitis o cistopatías quística y glandular deben ser consideradas como lesiones pre-cancerosas.

5. El tratamiento de elección es la cistecto-

mía total con implantación de uréteres al recto extraperitonealmente.

6. Se debe prestar la mayor atención al desequilibrio electrolítico una vez derivada la orina al intestino.

BIBLIOGRAFIA

- ABESHOUSE, B. S.—J. Urol., 49, 259, 1943.
 BEGG, R. C.—Brit. J. Surg., 18, 422, 1930-31.
 BRUNN, A.—Arch. F. Mikroskop. Anat., 41, 294, 1893.
 CAMPBELL, M.—Clinical Pediatric Urology. Saunders Co., 261, 1951.
 CIFUENTES DELATTE, L.—Arch. Esp. Urol., 3, 29, 1946.
 CIFUENTES DELATTE, L.—Cistitis y cistopatías. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1947.
 COPPRIDGE, W. M., ROBERTS, L. C. y CULP, D. A.—J. Urol., 65, 540, 1951.
 CRANE, J. J., BENNETTS, F. A., GUMMERS, G. H. y CRANE, J. F.—J. Urol., 65, 571, 1951.
 ENDERLEN, E.—Verhandl. d. Deutsch. Pat. Gesellsch., 7, 167, 1904.
 EWING, J.—Neoplastic Diseases. Saunders, Co., 1940, ed. 4.
 FERRIER, P. A., CRAIG, L. G. y FOORD, A. G.—Urol. and Cut. Rev., 40, 457, 1936.
 FERRIS, D. O. y ODEL, H. M.—Journ. Am. Med. Ass., 142, 1.634, 1950.
 FORMIGGINI, B.—Riforma Med., 36, 252, 1920.
 GAYET, R.—J. d'Urol., 39, 295, 1935.
 GOYANNA, R., EMMETT, J. L. y McDONALD, J. R.—J. Urol., 65, 391, 1951.
 GRAHAM, W. H.—Brit. J. Surg., 30, 23, 1942.
 GROSS, R. E. y CRESSON, S. L.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 1.640, 1952.
 JUDD, E. S. y THOMPSON, H. L.—Arch. Surg., 17, 641, 1952.
 McCOWN, P. E.—J. Urol., 43, 533, 1940.
 PATCH, F. S. y RHEA, L. J.—Canad. Med. A. J., 33, 597, 1935.
 PATCH, F. S.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 824, 1948.
 PÉREZ CASTRO, E.—Arch. Esp. Urol., 3, 43, 1946.
 PORTILLA SÁNCHEZ, R.—J. Internat. Coll. Surg., 17, 528, 1952.
 ODEL, H. M., FERRIS, D. O. y PRIESTLEY.—J. Urol., 65, 1.013, 1951.
 SAPHIR, O. y KURLAND, S. K.—Urol. and Cutan. Rev., 43, 709, 1939.
 SCHOLL, A. J.—Ann. Surg., 73, 365, 1922.
 SCHOLL, A. J.—Journ. Am. Med. Ass., 83, 1.147, 1924.
 SINDONI, M.—Arch. Ital. di Urol., 10, 309, 1933.
 SLATER, G. S. y TORASSA, G. L.—Stanford Mtd. Bull., 11, 19, 1953.
 STIRLING, W. C.—Journ. Am. Med. Ass., 112, 1.326, 1939.
 STIRLING, W. C. y ASH, J. E.—J. Urol., 45, 381, 1941.
 ZUCKERKANDL, O.—Monatsberichte f. Urol., 7, 521, 1902.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CARCINOMA ESOFAGICO

J. MONERO.

Cirujano de la Beneficencia Provincial de Madrid.
 Ex Cirujano residente del Graduate Hospital
 de Philadelphia.

En el estado actual de nuestros conocimientos, y sin dejarnos llevar por la fantasía, el Ca. del esófago es una lesión que por su asiento, relaciones y anatomía microscópica tiene todos los caracteres de la máxima gravedad, y si a esto unimos lo tardío del diagnóstico, del peor pronóstico para el que lo padece. Sin embargo, los estadistas demuestran, después de reunir los trabajos de TOREK, GARLOK, ADAMS, PHEMISTER, SWEET, ALLISON, FRANKLIN, etcétera, que si la mortalidad antes de 1938 era de

un 90 por 100 y en 1944 de un 50 por 100, actualmente está demostrado que se llega paulatinamente a un 30 por 100 de mortalidad operatoria, cifra hoy por hoy extraordinariamente alta. Podemos asegurar, con FRANKLIN, que sólo un 60 por 100 de los enfermos diagnosticados se operan y de éstos sólo en un 50 por 100 es practicable una resección: de estos casos un 30 por 100 fallecen en el primer mes de la operación y el resto no sobreviven más de dos años. Aun con este negro horizonte por delante, el progresivo avance que esta cirugía presenta hace que su estudio tenga que ser mantenido con tesón y constancia.

Dadas las condiciones anatómicas de relación con órganos vitales y de irrigación sanguínea (véase esquema núm. 1), las indicaciones operatorias y técnicas a seguir dependen y variarán según que el tumor asiente en el tercio inferior, tercio medio o tercio superior del esófago intratorácico.