

acción sea la de una simple proteinoterapia no específica.

En los momentos agudos se aconsejan analgésicos suaves del tipo del ácido acetilsalicílico, supositorios de extracto tebaico y de extracto de belladona y baños calientes, junto con el mayor reposo posible.

RESUMEN

La trigonitis es una lesión inflamatoria de la mucosa y submucosa del trigono con caracteres muy peculiares. Las lesiones están limitadas al trigono y alguna vez al cuello vesical, pero el resto de la vejiga está normal. Se presenta casi exclusivamente en las mujeres; en nuestra experiencia solamente hemos encontrado 4 casos en varones en un total de 78 casos de trigonitis. La edad corresponde a la de mayor actividad sexual, pues se presenta sobre todo entre los 20 y los 40 años de edad. No hay, sin embargo, una relación estrecha con el ciclo menstrual, embarazos, partos, ni inflamaciones anexas. La evolución puede ser muy crónica y rebelde. Se describen tres tipos de trigonitis: a) hiperémica, b) parcial o asimétrica, y c) pseudomembranosa, y se detallan sus respectivos cuadros endoscópicos. En esta afección del trigono no existe lesión renal inflamatoria. En cuanto al tratamiento se examina el valor respectivo de los antisépticos, de la eliminación de focos sépticos extrauritarios y de las vacunas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 HINMAN, F. — The Principles and Practice of Urology. Philadelphia, 1935.
- 2 LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, TH. J. — Clinical Urology. Baltimore, 1940.
- 3 HEITZ-BOYER, M. — Encyclopédie Française d'Urologie, 1921.
- 4 SUTER, F. — Handbuch der Urologie, 3, 855, 1928.
- 5 BIERHOFF, — Amer. J. of Med. Sci., 120, 6, 1900.
- 6 HEYMANN, A. — Ztblatt. f. d. Krank. der Harnorgane, 16, 422, 1905.
- 7 KNOER, R. — Monatsch. f. Geburtch. u. Gynäk., 11, 6.
- 8 IMBERT, L. — Ass. Franç. d'Urol., 7, 7, 1903.
- 9 GARCEAU, E., y KELLY. — Surg. Gyn. and Obst., 15, 165, 1912.
- 10 CAULK, J. R. — En Modern Urology, Cabot, 1918.
- 11 CAULK, J. R. — J. of Urol., 6, 341, 1921.
- 12 ORMOND, J. K. — J. of Urol., 33, 483, 1935.
- 13 RINGLER, O. — Lehrbuch der Kystoskopie. München, 1927.
- 14 FOWLER, H. A. — Urol. and Cutan. Rev., 40, 156, 1936.
- 15 PELOUZE, P. S. — Ann. Surgery, 10, 594, 1935.
- 16 RYALL, E. C. — Brit. Journ. Urol., 1, 254, 1929.
- 17 MATHESON, N. M. — Zeitsch. f. Urol., 33, 117, 1939.
- 18 PUIGVERT, A. — Endoscopia urinaria. Barcelona, 1939.
- 19 DOURMASHKIN, R. L., y SOLOMON, A. A. — J. of Urol., 46, 28, 1941.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Trigonitis ist eine ganz charakteristische Entzündung der Mucosa und Submucosa des Trigonums. Die Läsionen bleiben auf das Trigonum und manchmal auf den Blasenhalbs beschränkt, während der Rest der Blase normal ist. Die Erkrankung kommt fast ausschliesslich bei Frauen vor. Bei unseren Untersuchungen, die 78 Fälle umfassen, haben wir nur 4 Männer gefunden. Das Alter entspricht dem der grössten sexuellen Aktivität, d. h. es liegt zwischen 20 und 40 Jahren. Dagegen besteht keine enge Beziehung zum menstruellen Zyklus, zur Schwangerschaft, Geburt oder etwaigen Adnexitis. Der Verlauf kann sehr chronisch und hartnäckig sein. Es werden 3 Arten von Trigonitis beschrieben: a) hyperämische, b) partielle oder asymmetri-

sche, und c) pseudomembranöse, deren endoskopische Bilder beschrieben werden. Bei dieser Affektion des Trigonums gibt es keine Entzündungsprozesse der Niere. Was die Behandlung anbetrifft, so wird die Wirkung von Antiseptica, der Entfernung extraurinär septischer Herde sowie von Vaccinen besprochen.

RÉSUMÉ

La trigonite est une lésion inflammatoire de la muqueuse et submuqueuse du trigone avec des caractères très particuliers. Les lésions sont limitées au trigone et quelques fois au col vésical, mais le reste de la vessie est normal. Elle se présente presque exclusivement chez des femmes; dans notre expérience nous n'avons trouvé que 4 cas chez des hommes dans un total de 78 cas de trigonite. L'âge correspond à celle de plus grande activité sexuelle, car elle se présente surtout entre les 20 et 40 ans. Mais malgré tout il n'y a pas une relation étroite avec le cycle menstruel, grossesse, accouchements ni inflammations d'annexes. L'évolution peut être très chronique et rebelle. On décrit trois types de trigonite: a) hyperémique, b) partielle ou asymétrique, c) pseudomembraneuse, et on décrit en détail leurs cadres endoscopiques respectifs. Dans cette affection du trigone il n'existe pas de lésion rénale inflammatoire. Quant au traitement, on examine la valeur respective des antiseptiques, de l'élimination des foyers septiques extraurinaires et des vaccins.

ESTUDIOS SOBRE LAS TRIGONITIS

II. Estudio bacteriológico

L. G. URGOITI, R. DE URIOSTE y L. CIFUENTES
DELATTE

Instituto Iby y Clínica de Urología del Hospital de la Princesa
Madrid

En 61 casos, es decir, en la mayor parte de nuestro grupo de 78 historias de trigonitis en las que se ha basado el estudio clínico anteriormente publicado, hemos efectuado el examen bacteriológico de la orina. En todos estos casos se ha hecho un cuidadoso estudio micrográfico del sedimento urinario teñido por el método de Gram y en un importante grupo se ha ampliado el estudio mediante técnicas más completas de identificación bacteriológica.

El examen del sedimento, teñido por el método de Gram, es la técnica más sencilla de investigación bacteriológica de una orina y también la más útil como orientación rápida. Debe ser realizada, por decirlo así, "a la cabecera del enfermo", o sea en la misma clínica, lo más rápidamente posible, procurando que la preparación sea siempre observada por el mismo urólogo, o persona competente capaz de dar un informe correcto desde el punto de vista bac-

teriológico y que sepa además interpretar la preparación con un criterio clínico urológico. Es igualmente necesario poseer una experiencia personal de la evolución clínica y bacteriológica adquirida en el estudio de muchos casos de infecciones urinarias, para juzgar así de la significación que puedan tener la intensidad de una piuria, la clase y la intensidad de una infección y valorar correctamente, como un síntoma más, estos datos de fundamental importancia.

Consideramos necesario que la orina se recoja en condiciones escrupulosamente asépticas, bien en tubos de centrifuga o en frascos estériles y desde luego por cateterismo vesical, al menos en las mujeres, aunque no pretenda hacerse más que una sencilla preparación coloreada del sedimento.

Desde la recogida de la muestra hasta el examen microscópico debe transcurrir el menor tiempo posible, pues con frecuencia hemos visto como algunas verdaderas piurias abacterianas fueron falsamente atribuidas a un determinado germen extraño por no haber tenido la simple precaución de recoger la orina en condiciones de esterilidad y tener rápidamente el sedimento.

En cualquier caso la tinción de Gram no sirve más que de orientación, pero puede ser muy grande su rendimiento, cuando se posee una gran experiencia gracias a valorar comparativamente dicha técnica frente a los datos de identificación que proporciona el laboratorio bacteriológico. Para estudiar una bacteria correctamente y llegar a su exacta identificación son ya precisas técnicas especiales bacteriológicas que por nuestra parte han sido llevadas a cabo en los laboratorios del Instituto Iryo.

En la tabla I exponemos brevemente el resultado de nuestra experiencia sobre la bacteriología de la trigonitis. Estos datos se refieren al primer examen realizado en nuestros enfermos, ya que en algunos de ellos, como veremos más adelante con mayor detalle, las observaciones bacteriológicas ulteriores han permitido señalar cambios espontáneos de la flora urinaria.

Dividimos nuestros casos en tres grupos: a) infecciones monobacterianas, b) infecciones mixtas, y c) siembras estériles. Discutimos aparte la cuestión de los cambios de flora.

Dentro de los 52 casos de infecciones monobacterianas predominan de modo indudable las bacterias Gram negativas, ya que han sido encontradas 38 veces. En la tinción por el Gram, todos estos casos estaban previamente clasificados como probables bacterias del grupo *coli* por su agrupación y su morfología. La identificación bacteriológica de los gérmenes (estudio de colonias, actividades bioquímicas, fermentación, hemólisis) llevada a cabo en 18 casos demostró el predominio evidente del *B. coli* en sus distintas variedades (hemolítica, lisa, rugosa y una raza de *paracoli*).

Algunos autores, entre ellos DUDGEON y HERROLD¹, han insistido sobre la importancia de las razas hemolíticas del *B. coli* en las infecciones graves del aparato urinario, criterio que nosotros no compartimos. Dentro de las trigonitis, por lo que a nuestra experiencia se refiere, no hemos encontrado esa supuesta relación entre la raza del germen y la gravedad del cuadro clínico, ni tampoco en un material

anterior de cistitis variadas que fué objeto de un trabajo².

Entre las infecciones por bacterias Gram negativas con exclusión del bacilo *coli*, encontramos en dos trigonitis un neumobacilo de Friedlaender y un *Proteus*, ambos en cultivos puros, constituyendo por lo tanto infecciones monobacterianas.

Tabla I

A) INFECCIONES MONOBACTERIANAS		Casos
Bacterias Gram-negativas		38
Identificación (18 casos)		Casos
<i>B. coli</i> hemolítico		6
<i>B. coli</i> no hemolítico	colonia lisa	8
	colonia rugosa	1
<i>Paracoli</i>		1
Neumobacilo		1
<i>Proteus</i>		1
Cocos Gram-positivos		14
Identificación (6 casos)		
Estafilococo blanco		5
Estreptococo hemolítico Beta		1
B) INFECCIONES MIXTAS		
Bacterias Gram-negativas y cocos Gram-positivos, probablemente enterococos		3
Bacterias Gram-negativas tipo <i>Coli</i> y bacilos finos Gram-negativos no identificados		1
Identificación:		
Estafilococo, enterococo y sarcina		1
<i>B. coli</i> y <i>hemophilus influenzae</i>		1
<i>Corynebacterium</i> y micrococo		1
Estafilococo blanco, enterococo y <i>hemophilus</i>		1
C) SIEMBRAS ESTÉRILES		1
Total		61

El predominio del *B. coli* puede explicarse en parte por su ubicuidad, ya que con gran frecuencia se encuentra en la vulva y en la uretra femenina, lo que unido a su fácil desarrollo por sus pocas exigencias nutritivas le permite adelantar en su crecimiento a cualquier otro tipo de germen que penetre con él en la vejiga, sobre el que puede, además, ejercer una acción antibiótica. Se ha hablado de un antagonismo entre el *B. coli* y el Estafilococo, utilizado con fines terapéuticos por SAS³, quien propuso en 1933 tratar las cistitis estafilocócicas mediante la inyección en la vejiga de un cultivo puro de *B. coli*, transformándolas así en cistitis colibacilares que para dicho autor serían más benignas y de más fácil tratamiento. No hemos de profundizar en este asunto, pero indicaremos solamente que SAS lograba producir experimentalmente en las enfermas este cambio de flora, es decir, el desplazamiento del Estafilococo por el *B. coli*, dentro de una vejiga inflamada. A favor de este posible antagonismo hay un indicio más en la extrema rareza de las infecciones mixtas espontáneas ocasionadas por *B. coli* y Estafilococo. En nuestra experiencia, no solamente de cistitis, sino de toda clase de infecciones urinarias, hay un solo caso de

infección simultánea de *B. coli* y Estafilococo entre cerca de 300 observaciones en las que se ha estudiado la flora con una técnica bacteriológica completa.

Otro subgrupo de las infecciones monobacterianas está constituido por los Cocos Gram-positivos, de los que contamos 14 casos, es decir, algo más de la cuarta parte del total de los casos de trigonitis con infección monobacteriana. La mayor parte de los Cocos habían sido designados como posibles Estafilococos por su aspecto morfológico. El predominio de este germen se deduce porque en 6 casos estudiados bacteriológicamente de una manera completa

nes secundarias de origen instrumental, pero traía consigo varios informes de laboratorios de confianza de fechas anteriores a la época en que fué visto por nosotros, en los que se expresaba la negatividad de las investigaciones bacteriológicas y la existencia de una considerable piuria. Más adelante daremos nuestra interpretación a estos hechos.

Aparte de esto presentamos, sin discutirlos ahora, otros hallazgos de considerable interés: Se trata de los casos donde hemos podido comprobar un *cambio de flora urinaria* en el curso de algunas trigonitis.

Tabla II. — CAMBIOS DE FLORA

Caso	Primer tipo de infección	Tratamiento	Piuria estéril intermedia	Segundo tipo de infección
1.º T. M.	Bacterias Gram-negativas tipo <i>coli</i>	Sulfamida	+	Estafilococo blanco
2.º D. H.	Cocos Gram-positivos en cadenas			Bacterias Gram-negativas tipo <i>coli</i>
3.º J. C.	Cocos Gram-positivos tipo estafilococo	Neosalvarsán	+	Paracoli
4.º D. R.	Estafilococo.	Neosalvarsán	+	Difterimorfo-Micrococo
5.º C. R.	<i>B. coli</i>	Sulfamida		Enterococo
6.º H. P.	Cocos Gram-positivos tipo estafilococo	Neosalvarsán	+	Bacterias Gram-negativas tipo <i>coli</i>

5 fueron identificados como Estafilococos (variedad *albus*) y el restante era un *Streptococo* hemolítico.

Las infecciones mixtas suman un total de 8 casos, de los cuales la mitad fueron sometidos a identificación, hallándose gérmenes muy variados (ver tabla I) sin una constancia determinada para un tipo. Los cuatro casos que fueron solamente estudiados por la tinción del sedimento urinario presentaban bacterias Gram-negativas tipo *coli*, en algunos casos asociadas a Cocos Gram-positivos sin identificar, probablemente *Enterococos*, y en otro junto a pequeños bacilos finos y también Gram-negativos.

En el tercer apartado merece destacarse nuestro caso de *cultivos estériles* de la orina, observados reiteradamente, en plena evolución de una trigonitis. Se trataba de un muchacho de 19 años con un síndrome de cistitis que presentaba una piuria intensa, sin gérmenes visibles en la preparación teñida por el Gram. Se pensó primero en la posibilidad de una tuberculosis del aparato urinario, pero ya la cistoscopia simple nos hizo abandonar esta idea al demostrar la presencia de lesiones de trigonitis pseudomembranosa absolutamente típicas. Dos cultivos bacteriológicos de la orina realizados con pocos días de intervalo dieron, asimismo, un resultado absolutamente negativo. Aunque las lesiones endoscópicas eran muy características y muy diferentes de las que se encuentran en la cistitis abacteriana difusa, se ordenó un tratamiento de prueba por dos inyecciones de Neosalvarsán, a dosis bajas. Como se esperaba, este medicamento no modificó la evolución de la enfermedad, que curó por completo (desaparición de la sintomatología, piuria y lesiones endoscópicas) cuando algunas semanas después se llevó a cabo la extirpación de un foco séptico amigdalino.

Precisamente otro de nuestros cuatro casos de trigonitis en el sexo masculino presentaba una infección mixta de *Enterococo* y *Corynebacterium* (seudodiférico) que son tan frecuentes en las infeccio-

El cambio espontáneo de la flora bacteriana es un hecho que ha sido comprobado en muchos cuadros urológicos, mencionado hace ya mucho tiempo por varios autores (FALTIN⁴, SUTER⁵), pero sobre cuya trascendencia para la interpretación de las infecciones urinarias no se ha especulado de manera suficiente. Es un fenómeno general que hemos observado en muy diferentes formas clínicas de infecciones urinarias desde hace ya varios años. Actualmente podemos presentar seis casos bien comprobados de cambio de flora en trigonitis con persistencia del cuadro clínico (tabla II). Por su interés y a manera de ejemplos describiremos con detalle la evolución de los casos 3.º y 5.º.

CASO 3.º — J. C. Trigonitis pseudomembranosa. En la tinción por el método de Gram se ven abundantes picitos y cocos Gram-positivos, que morfológicamente son semejantes

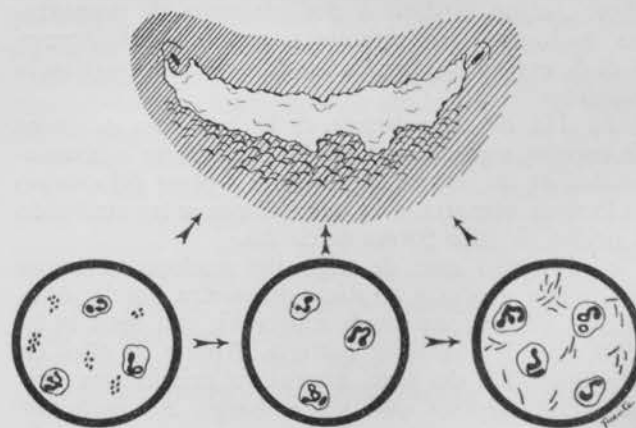


Fig. 1

al estafilococo. En vista de la presencia de estos gérmenes se dispone un tratamiento con neosalvarsán. Los síntomas mejoran un poco, pero persiste la piuria, después de este tratamiento, comprobada por el examen microscópico del sedimento aunque los estafilococos han desaparecido y no

se observa otro tipo de gérmenes. Los cultivos permanecen estériles. Las molestias persisten y la enferma sigue en observación. Varios días después un nuevo análisis de orina demuestra que la piuria continúa, pero se observan además abundantes bacterias Gram-negativas tipo *B. coli*. La identificación de este germen señala que se trata de un *Paracoli*. Los síntomas de la enferma no han cambiado. Una cistoscopia demuestra que las lesiones de la vejiga son las mismas que se observaron durante la fase de infección estafilocócica (ver figura 1).

CASO 5.^o — C. R. G. Típica trigonitis pseudomembranosa. Enferma desde hace varios años. Un primer examen bacteriológico llevado a cabo en abril de 1943 demuestra la presencia de un *B. coli* con reacciones normales de fermentación. Se prescribe un tratamiento con sulfanilamida. La enferma no mejora francamente. Varios días después, en una tinción del sedimento se hallan abundantes cocos Gram-positivos en cadenas. No se ven ya bacterias Gram-negativas tipo *Coli*. Las siembras de la orina dan lugar al crecimiento en cultivo puro de un *Enterococo* (*Streptococcus faecalis*). Por cistoscopia, persistencia de las lesiones sin alteraciones morfológicas.

DISCUSIÓN

Como anteriormente ha quedado expuesto, en infecciones monobacterianas o en infecciones mixtas hemos encontrado en las trigonitis estudiadas las siguientes especies bacterianas: *B. coli*, *Estafilococo*, *Enterococo*, *Neumobacilo*, *Proteus*, *Hemophilus*, *Streptococo hemolítico beta* y *Corynebacterium*.

No se puede aceptar, por lo tanto, la existencia de un germen característico de las trigonitis.

Dada la poca atención que, desde el punto de vista clínico, han merecido hasta la fecha las trigonitis, no ha de extrañar que falten datos precisos sobre su bacteriología, como afecciones bien separadas de las otras formas de cistitis, aunque algunos autores incluyen las cistitis del trigono en el grupo de las cistitis colibacilares.

A juicio nuestro no puede ser mantenido el concepto de la etiología directamente bacteriana de las trigonitis por las siguientes razones:

a) En primer término, no hay un germen que sea característico de estas cistitis y a quien se pueda atribuir la producción de las lesiones de inflamación pseudomembranosa, limitadas a la región del trigono, lesiones que definen endoscópicamente esta forma de cistitis. Por no mencionar más que dos de ellos: ¿cómo atribuir a dos gérmenes de propiedades biológicas tan diferentes como el *Estafilococo* y el *B. coli* la producción de idénticas lesiones en la vejiga?

b) Ha de considerarse el hecho, para nosotros de enorme significación, de la persistencia e invariabilidad de las lesiones y síntomas a pesar del cambio de la flora urinaria, a la que siempre se ha atribuido el origen de toda forma de cistitis.

c) Nuestro caso de trigonitis pseudomembranosa con piuria y orinas asépticas demuestra que la inflamación del trigono puede sobrevenir con total independencia de cualquier bacteria. Aparte de ello, en otra trigonitis del sexo masculino existió una primera fase aséptica que, sin embargo, no pudo ser observada por nosotros y de la que no tenemos más que un conocimiento documental. En los cambios de flora se han observado fases estériles entre la presencia de uno y otro germen. También después de tratamientos con antisépticos hemos visto desaparición de los gérmenes con persistencia de lesiones y síntomas de trigonitis, cuyas lesiones rebeldes no

obedecían a nuevos antisépticos y persistían a pesar de la esterilización de las orinas.

Creemos que estos resultados impugnan la hipótesis de la etiología microbiana de las trigonitis, como en general se ha venido admitiendo para todas las inflamaciones vesicales desde que ROVSING⁶ publicó en 1890 su primer y magnífico estudio clínico y bacteriológico de un grupo de cistitis, en el que demostraba la presencia de infecciones bacterianas en los casos de inflamaciones de vejiga, que hasta entonces eran atribuidos a un enfriamiento, a un "catarro vesical". Es indudable que hay cistitis ocasionadas por la acción directa de un germen (bacilo de Koch, *Gonococo* y probablemente algún virus), pero analizando detenidamente muchos casos hemos observado que las cistitis de etiología microbiana primitiva constituyen tan sólo una fracción y no la totalidad, en contra de lo que se viene pensando en Urología.

No es ésta la ocasión de hacer el análisis general de las cistitis y por ello renunciamos ahora a un examen total de la cuestión para limitarnos al grupo de las trigonitis.

Todos los gérmenes encontrados en esta afección son habitantes normales de las mucosas y saprofitos habituales (en la mujer, la vulva y uretra son sépticas en las condiciones más normales y en ocasiones se encuentran gérmenes en el cuello vesical), existiendo normalmente una simbiosis entre el huésped y los gérmenes, equilibrio que tan sólo se rompe cuando disminuyen las defensas locales por una determinada causa. Si concebimos las trigonitis como una inflamación hiperérgica de causa interna que sobreviene en una zona de la vejiga cuyas características anatómicas y funcionales, que hemos de precisar en otro lugar, la hacen especialmente susceptible, se comprende que al perder el trigono sus condiciones normales pueda ser secundariamente parasitado por los gérmenes de la uretra, que serán entonces capaces de producir una inflamación secundaria, sobreañadida. Es nuestra tesis, sin embargo, que todos los gérmenes hallados en las trigonitis son incapaces por sí mismos de quebrar la inmunidad local existente en los tejidos sanos y producir una trigonitis, pero sí pueden extender su parasitación cuando por causas internas existe una mucosa alterada que no se opone ya a su avance.

Tampoco se puede atribuir un origen bacteriano a las trigonitis por el mero hecho de encontrar gérmenes en la orina, como sería igualmente falso afirmar la naturaleza microbiana de un psoriasis, porque en sus escamas pueda aislarse un estafilococo y éste produzca linfangitis y adenitis, ya que en realidad lo que hace no es más que invadir estructuras que le estaban prohibidas cuando la piel conservaba su integridad y producir en ellas reacciones patológicas.

La demostración de que la trigonitis sea capaz de persistir inalterada aunque un tratamiento por antisépticos suprima la infección, conservándose, por lo tanto, la piuria sin gérmenes (cultivos estériles) (ver figura 1), y la existencia de trigonitis espontáneamente aséptica, nos lleva a afirmar que el origen y la evolución de las trigonitis pueden ser independientes de la infección urinaria y que ésta no representa en tales casos, más que una parasitación secundaria de la vejiga, pudiendo acentuar el cuadro infla-

matorio y aun sostenerlo cuando el impulso primitivo se haya aminorado. No hay indicios de que la infección urinaria sea capaz por sí misma de producir primitivamente las lesiones de la trigonitis.

Con este criterio se explica que en dos de los cuatro casos de trigonitis en el sexo masculino hayamos confirmado la presencia de fases asépticas en su comienzo. Las condiciones son distintas a las de la mujer. La uretra masculina normal es aséptica en su tramo interno, especialmente la uretra posterior, y por eso cabe en el varón la persistencia de la fase aséptica de una trigonitis, todavía sin contaminación bacteriana, especialmente cuando el enfermo no ha sido aún sometido a exploraciones instrumentales.

Nuestra observación de un caso indudable de trigonitis aséptica en un hombre, no curada por un antiséptico y curada en cambio por amigdalectomía, es considerada por nosotros como una prueba definitiva a favor de nuestro criterio del origen no directamente microbiano de la trigonitis y del concepto de la infección urinaria, que se presenta en estos casos como una parasitación secundaria de un territorio anteriormente prohibido, pero debilitado en tales casos por una reacción hiperérgica local de causa interna.

Queda por discutir la acción de las sulfamidas y de sus derivados sobre este grupo de cistitis. Cuando después de nuestra guerra empezamos a emplearlas en gran escala, tuvimos algún tiempo la impresión de que pocas infecciones urinarias serían capaces de resistir a estos medicamentos. El colibacilo, tan resistente y tan tenaz, desaparecía fácilmente. Esta primera impresión tan optimista fué perdiendo mucho terreno a fuerza de mayor experiencia y de observar atentamente la evolución de los casos. Hoy podemos afirmar que la acción de las sulfamidas sobre las trigonitis es muy-variable. Hemos observado casos de curación persistente, pero al lado de éstos existen otros donde una dosis suficiente de sulfamidas no produce más que una mejoría incompleta; la piuria y las lesiones del trigono son menores, pero no llegan a desaparecer aunque las orinas se vuelvan estériles.

La mejoría es transitoria y al cabo de algún tiempo el cuadro vuelve a ser el mismo. En otras ocasiones la acción de las sulfamidas es prácticamente nula en su repercusión sobre la intensidad de los síntomas. Con otros medicamentos se han observado siempre efectos parecidos. Con el Neosalvarsán mejoran algo los síntomas, la piuria se hace menor, pero no desaparece aunque ya no se encuentren estafilococos en la orina. Pasada la acción de un determinado antiséptico suele volver la infección en los casos rebeldes, casi siempre con la misma raza de gérmenes y alguna vez con un germen diferente.

Como se ha dicho, tenemos la impresión de que los gérmenes no son los causantes de la enfermedad, pero es seguro que por su presencia puede incrementarse el proceso inflamatorio. Es esta inflamación secundaria, sobreañadida, de origen microbiano, la que prende sobre la lesión primitiva. Cuando por medio de antisépticos se combate la causa de esta inflamación suplementaria queda todavía la lesión primitiva si persiste su estímulo productor inicial. Sobre esta lesión pueden desarrollarse una vez más los gérmenes que han de producir una reactivación de

las lesiones hasta que cede el estímulo patológico productor de la primitiva lesión del trigono, por ejemplo, después de la eliminación de un foco séptico extraurinario. Cuando el estímulo causante es intenso y tenaz, el efecto de los antisépticos es siempre menor, ya que sólo aminoran aquella parte de la lesión inflamatoria que puede considerarse como un efecto de la infección secundaria.

En los casos leves puede irse agotando el estímulo originario, pero es posible entonces que la reacción inflamatoria del trigono se mantenga todavía por la presencia de los gérmenes llegados secundariamente. Tales son los casos de curación total por un tratamiento sulfamídico. En ellos la desaparición de los gérmenes es paralela a la desaparición de la piuria, del cuadro endoscópico y de los síntomas, y parece justo atribuir la curación al efecto bacteriostático del medicamento sobre los gérmenes que secundariamente mantienen la reacción inflamatoria de la mucosa del trigono. Es difícil explicar de otra manera estos éxitos de las sulfamidas en algunos casos, pues los argumentos que hemos expuesto en contra del primitivo origen bacteriano de las trigonitis tienen, para nosotros, una gran fuerza de convicción.

De todas maneras, todavía queda mucho por saber sobre la etiología y la patogenia de las trigonitis. Por ello las deducciones obtenidas del estudio de nuestro propio material no nos permiten formular conclusiones definitivas, sino más bien plantear hipótesis de trabajo para futuras investigaciones.

RESUMEN

El análisis de los datos bacteriológicos de 61 casos de trigonitis nos ha permitido hallar 52 casos de infecciones monobacterianas, 8 casos de infecciones mixtas y un caso de cultivos estériles de la orina.

En las infecciones monobacterianas predomina el *B. coli* y sigue en importancia el estafilococo variedad *albus*. Incluyendo las infecciones mixtas, y además de estas dos razas de gérmenes, se encuentran en nuestros casos *Enterococo*, *Neumobacilo*, *Proteus*, *Hemophilus*, *Streptococo*, *Sarcina* y *Corynebacterium*. No existe un solo tipo de germen que pueda ser considerado productor de la trigonitis.

Se describen, además, seis casos de cambio espontáneo de la flora bacteriana sin alteración de las lesiones del trigono.

Se han observado trigonitis con orinas estériles.

De estos hechos se deduce que la infección urinaria de las trigonitis no es la causa, sino una consecuencia de dicha afección. Se trata, por consiguiente, de una infección secundaria a una lesión del trigono de probable naturaleza hiperérgica, y no de una lesión consecutiva a la acción patógena local de unos gérmenes sobre la mucosa sana del trigono aunque ésta sea la generalizada opinión.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 HERROLD, R. D. — J. of Urol., 7, 473, 1922.
- 2 J. CISNEROS, J. M. G., y URGOITI, L. G. — Arch. Cir. Med. Esp., 629, 1933.
- 3 SAS, L. — J. d'Urol., 32, 221, 1931.
- 4 FALTIN, R. — Ann. mal. org. gen.-urin., 176, 1902.
- 5 SUTER, F. — Handbuch der Urologie, III, 810, 1928.
- 6 ROVSING, TH. — Die Blasenentzündungen. Berlin, 1890.

ZUSAMMENFASSUNG

Die bakteriologische Untersuchung von 61 Fällen mit Trigonitis ergab 52 monobakterielle, Infektionen, 8 Mischinfektionen und einen Fall mit sterilen Urinkulturen.

Bei den monobakteriellen Infektionen ist das *Bacterium coli* vorherrschend; es folgt dann der *Staphylococcus albus*. Wenn wir die Mischinfektionen mit einrechnen, so fanden wir ausser den beiden schon genannten Bakterien bei unseren Untersuchungen noch *enterococcus*, *pneumobacillus*, *proteus*, *haemophilus*, *streptococcus*, *sarcine* und *corynebacterium*. Es besteht also nicht ein bestimmter Typ von Keimen, der als Erzeuger der Trigonitis angesprochen werden kann.

Es werden weiterhin 6 Fälle beschrieben, bei denen die Bakterienflora spontan wechselte, ohne dass die Läsionen des Trigonums eine Veränderung erfahren hätten.

Es wurden Trigonitis mit sterilen Urinen beobachtet.

Hieraus lässt sich schliessen, dass die Urininfektionen der Trigonitis nicht die Ursache sondern die Folge der genannten Krankheit sind. Es handelt sich also um eine Sekundärinfektion im Anschluss an eine, wahrscheinlich hyperergische Läsion des Trigonums und nicht um eine Läsion anschliessend an die lokale pathogene Wirkung gewisser Keime auf die gesunde Schleimhaut des Trigonums, wenn diese Ansicht auch im allgemeinen vertreten wird.

R É S U M É

L'analyse des données bactériologiques de 61 cas de trigonite nous a permis de trouver 52 cas d'infections monobactériennes, 8 cas d'infections mixtes et 1 cas de culture stérile de l'urine.

Dans les infections monobactériennes le *B. coli* prédomine et le *staphylocoque* variété *albus* le suit en importance. Incluant les infections mixtes et en plus de ces deux races de germes, on trouve dans nos cas de l'*enterocoque*, *neumobacille*, *protheus*, *hémophylus*, *streptocoque*, *sarcine*, *corynebactérium*. Il n'existe pas un seul type de germe qui puisse être considéré comme producteur de la trigonite.

On décrit en plus, 6 cas de changement spontané de la flore bactérienne sans altération des lésions du trigone.

On a observé des trigonites avec des urines stériles.

De ces faits on déduit que l'infection urinaire des trigonites n'est pas la cause, si non une conséquence de cette affection. Il s'agit donc d'une infection secondaire à une lésion du trigone de probable nature hyperergique et non d'une lésion consécutive à l'action pathogène locale de quelques germes sur la muqueuse saine du trigone, quoique cette opinion soit la plus généralisée.

RADIOLOGÍA DE LA DINÁMICA FISIOLÓGICA ÍLEOCECAL

JOSÉ M.^a BORDAS FELIU

Clínica Médica A. Profesor: DR. A. PEDRO PONS
Facultad de Medicina de Barcelona

El mecanismo fisiológico mediante el cual se efectúa el tránsito del contenido ileal al ciego, a través del esfínter de Bauhin, ha sido estudiado experimental y radiológicamente por diversos autores, sin que hasta ahora exista una opinión unánime sobre dicho momento fisiológico.

Y, no obstante, es cada vez mayor la necesidad que tenemos de conocer la dinámica ileocecal normal, fisiológica, por presentárenos a diario problemas de interpretación de alteraciones que, de origen próximo o remoto, pueden traducirse solamente por modificaciones de la dinámica de esta región (espasmos, intolerancias, tolerancias exageradas, etc.). Todos encontramos natural que en la apendicitis, por ejemplo, hallemos radiológicamente con gran frecuencia una retención ileal. Más difícil de explicar es el porqué de este trastorno. El mismo problema interpretativo lo encontramos en todas aquellas afecciones que pueden dar éste u otros síntomas: (tuberculosis intestinal, estasis intestinal, ileítis, tífis, adenitis, anexitis, peritonitis diversas, afecciones biliares y renales, tóxicas, etc.).

La falta en la literatura médica de una opinión concordante sobre la dinámica fisiológica de este segmento del tubo digestivo, es lo que nos ha movido a emprender un estudio radiológico sistemático de esta región en individuos clínicamente sanos.

No ha sido motivo de nuestro estudio el ocuparnos del eterno problema de si la válvula de Bauhin actúa como tal válvula o como esfínter. Después de los trabajos de WHITE, RAINEY, MONAGHAN y HARRIS, HINRICHSEN, ÁLVAREZ, y según el estudio que hemos efectuado de esta región, creemos que en definitiva, la válvula de Bauhin obra en realidad como un esfínter.

La dinámica de la última asa ileal ha sido estudiada experimental o radiológicamente, y creemos correctamente interpretada, por DAVID, LUSCHKA, KEITH, ELLIOTT y BECKER y OPPENHEIMER, y últimamente en España por MARINA FIOL y ROF CARBALLO. Nos reduciremos, pues, a repetir esquemáticamente lo que nos dicen aquellos autores, aunque reservándonos para exponer más adelante aquellas observaciones y aclaraciones que hemos visto de paso, al estudiar el funcionalismo propiamente valvular, tema principal de nuestro estudio.

La última asa ileal que, en forma de S o de gancho de carnicero, asciende desde la pequeña pelvis, para desembocar, por regla general, en la parte pósterointerna del ciego, aparece normalmente llena entre la tercera y sexta hora postingesta, aunque este tiempo es por lo demás muy variable, no considerando los autores como patológica la existencia de pequeños restos ileales a la octava y aun a la novena hora. También su topografía varía y depende de una serie de factores anatómicos que no hemos de describir.

El hallarse dicha asa ileal provista en sus últimos