

## CAPITULO XI

# Los síntomas y los grandes síndromes prostáticos

Por hallarse situada la próstata en la encrucijada génitourinaria, las afecciones de esta glándula determinarán trastornos en las funciones de ambos aparatos; así vemos cómo todos los procesos patológicos de este órgano dan lugar en mayor o menor grado a trastornos miccionales y a alteraciones sexuales. Además, en la próstata, pueden despertarse una serie de sensaciones subjetivas que llegan a veces a constituir verdaderos dolores. Estudiaremos por separado estos grandes grupos de síntomas que derivan de estas respectivas etiopatogenias y que, en mayor o menor grado y asociación, vamos a encontrar a lo largo de la descripción de las distintas afecciones prostáticas.

### I. El dolor prostático

El dolor, como síntoma en las afecciones prostáticas, puede referirse a procesos de la misma glándula o derivar de lesiones periprostáticas. Cuando las lesiones asientan únicamente en la próstata, los dolores se reflejan en general en la región perineal y anorrectal en forma de peso, de sensación de plenitud y de ocupación rectal, como ocurre en las prostatitis subagudas y en ciertas crónicas. Adquiere el carácter de un verdadero dolor en las inflamaciones hiperagudas, cuando se produce una brusca y fuerte congestión y turgen-

cia intraglandular. En estos casos, el dolor aumenta al iniciarse la micción y este mismo carácter de dolor premiccional lo vemos en todos los procesos obstructivos intensos. En estos dolores propiamente prostáticos, es fácil comprobar que la presión sobre el perineo, o sobre la misma próstata, por tacto rectal aumenta las molestias y las sensaciones dolorosas.

Cuando las lesiones de la próstata se extienden a los espacios periprostáticos, en forma de periprostatitis o de invasión neoplásica, englobando las columnas nerviosas periprostáticas, los dolores irradian a distancia por zonas variables según sean los nervios interesados. En general, las molestias o dolores se corren hacia el miembro y el glande, cuando las lesiones radican en el segmento inferior de la próstata; y hacia el escroto, regiones inguinales y región lumbosacra, cuando estas lesiones periprostáticas afectan a las partes altas de la próstata e interesan las columnas ganglionares próstatovesiculares y cuando las lesiones inflamatorias se han propagado a las vías espermáticas.

El dolor, solo o asociado a otros síntomas, permite muchas veces establecer una orientación diagnóstica.

Cuando se presenta únicamente en forma de molestias perineales o anorrectales, hay que pensar en una prostatitis subaguda o crónica, sobre todo cuando coincide o ha existido una uretritis. Si no hay an-

tecedentes uretrales, hay que pensar en una posible litiasis prostática.

Cuando aparece en forma de dolores intensos, lancinantes, acompañados de disuria y de fiebre, hay que pensar en una prostatitis aguda, consecutiva la mayoría de veces a una uretritis concomitante, y, si ésta no existe, pensaremos en una prostatitis de origen hematógeno.

La hipertrofia de la próstata es indolora y, cuando en un enfermo con historia de prostatismo se presentan bruscamente dolores y molestias prostáticas que coinciden con una agravación de su disuria o una imposibilidad de orinar, casi siempre se pensará en la aparición de una prostatitis o de una adenomitis.

El cáncer es indoloro mientras permanece encapsulado, y se hace doloroso cuando invade los espacios periprostáticos, o cuando aparecen complicaciones inflamatorias en forma de prostatitis.

Otro tipo de dolor que pueden despertar las afecciones prostáticas es el miccional, que se presenta al iniciar la micción, antes de salir la orina o durante el principio de la evacuación vesical. Es un dolor que calma al ir vaciándose la vejiga. Su origen debe buscarse en la contracción espasmódica del músculo vesical, que se manifiesta cuando existe un obstáculo en la región cervicoprostática o uretral que dificulta la iniciación de la micción y el paso de la orina. Así vemos cómo este síntoma es una manifestación subjetiva de fuerte dificultad miccional y puede presentarse en el adenoma de la próstata, en la esclerosis del cuello, en el cáncer cervicoprostático, en las prostatitis agudas, etc.

## 2. Trastornos miccionales prostáticos

Los trastornos patológicos correspondientes a las distintas enfermedades que asientan sobre la glándula prostática presentan de común una serie de características que podemos englobar en diversos cuadros sindrómicos. Aunque la próstata sea una glándula que, desde un punto de vista fisiológico, forma parte integrante del aparato sexual masculino, sus lesiones

influyen fundamentalmente en la función urinaria, puesto que esta glándula ocupa la región inicial de la uretra y es contigua al orificio uretrovesical. Esta interdependencia próstatovesical es más patente porque la musculatura de la próstata está en íntima conexión y continuidad con la musculatura de la vejiga y de la uretra membranosa, y porque representa un importante papel en la micción normal. Cuando esta glándula se destruye o está alterada por lesiones inflamatorias o neoformativas, aparecen trastornos miccionales.

No es, pues, de extrañar esta predominante repercusión sobre la función urinaria. Los procesos prostáticos influyen mucho menos la función sexual, si bien a veces sus lesiones puede afectarla considerablemente. Muchas impotencias reconocen como origen lesiones que asientan en la próstata y en la uretra posterior, por lo que se requiere su curación para el restablecimiento de la función genital.

Pero lo que caracteriza las enfermedades de la próstata son las modificaciones que determinan en el acto miccional en dos sentidos opuestos: sea determinando incontinencias o pérdida involuntaria de orina, o bien por fenómenos obstructivos de grado variable, constituyendo el síndrome del prostatismo.

Así, pues, los trastornos miccionales de origen prostático se refieren a un síndrome irritativo, a deficiencias oclusivas y a un síndrome obstructivo.

**SÍNDROME IRRITATIVO.—Polaquiuria.**—El síndrome irritativo se caracteriza por una polaquiuria o micción frecuente despertada por pequeñas repleciones vesicales. Se trata de una verdadera hiperreflexia, cuyo origen debemos ver en estímulos supranormales despertados por un proceso irritativo de la uretra posterior y en especial del cuello vesical, puesto que esta última región es el punto de partida de los reflejos 2 y 3 de la micción normal. Por ello se comprende que todas las causas que provoquen irritación de la mucosa del cuello vesical produzcan, por acción nerviosa refleja, necesidades frecuentes de orinar. Así, en la fase inicial de la hipertrofia prostá-

tica, caracterizada por una infiltración embrionaria aparece una polaquiuria, cosa que no ocurre cuando la hipertrofia asienta exclusivamente en la glándula craneal. Por los mismos motivos se presenta la polaquiuria de un modo constante en las prostatitis agudas, y en menor proporción en las crónicas. Así, cuando en el curso de una blenorragia se instala una polaquiuria, indica que la infección ha pasado a la uretra posterior y muy a menudo hallaremos una prostatitis aguda concomitante.

Pero el carácter fundamental de la polaquiuria prostática, que la diferencia de la debida a otras causas, vesical o reno-ureteral, es el de aumentar por la noche, cuando, en general, las otras aminoran. Esta polaquiuria nocturna de origen prostático tiene otra característica, la de centrarse preferentemente en la segunda mitad de la noche. En este punto se diferencia de la polaquiuria por poliuria de los diabéticos y nefroesclerosos, que aparece de día y se extiende por toda la noche, y de la que se presenta en las insuficiencias circulatorias o después de la ingestión abundante de líquidos durante la cena, que abarca sólo la primera media noche.

El factor patogénico de esta polaquiuria prostática es la congestión pelviana, que aparece al cabo de unas horas de estar el paciente en la cama. Dicha congestión interesa también los plexos periprostáticos y los vasos de esta glándula, aumentando la sensibilidad local. Bajo dicha influencia, las lesiones inflamatorias, infiltraciones pretumorales o los adenomas ya desarrollados que durante el día determinan escasos estímulos miccionales, aumentan su acción irritativa y son causa de una hiperreflexia vesical que se traduce por micciones frecuentes. Como veremos luego, en esta poliuria nocturna influye también algo cierta poliuria refleja concomitante en relación con los mismos estímulos uretropróstatovesicales.

**TRASTORNOS OCLUSIVOS O INCONTINENCIA DE ORINA POR CAUSAS PROSTÁTICAS.**—La incontinencia de orina de origen prostático puede obedecer a tres hechos fundamentales: una micción por rebosamiento, una

lesión casi siempre destructiva que radique en el cuello vesical o en la uretra posterior y la forma postmiccional.

No comprendemos en este estudio la incontinencia producida por lesiones nerviosas (tabes, hemiplejía, traumatismos medulares, etc.), debida a una parálisis de los esfínteres o consecutiva a una parálisis vesical que provoca una retención con distensión y produce la micción por rebosamiento en una vejiga neurógena. Tampoco entra en nuestra finalidad el estudio de la incontinencia esencial de orina de la infancia, ni la incontinencia cerebral por micción imperiosa, involuntaria e incontinente.

La incontinencia de orina consecutiva a una retención crónica de orina con distensión vesical y micción por rebosamiento, obedece a un obstáculo a la micción radicante en la región prostática o uretral, y será estudiada conjuntamente con el cuadro clínico del prostatismo. Queremos sólo recordar que es inicialmente nocturna, pero que puede llegar a ser diurna y que se acompaña de poliuria.

El segundo grupo de incontinencias comprende aquellos casos en los que la causa radica en una lesión orgánica situada en la uretra posterior, es decir, en la porción comprendida entre el orificio vésicouretral y el bulbo uretral. En este grupo se incluyen habitualmente aquellos procesos que asientan en la región cervical: cálculo o cuerpos extraños enclavados, que presentan ranuras que permiten la salida continua de orina por falta de poder oclusivo del cuello. Cosa análoga ocurre en aquellos casos de hipertrofia prostática en que la incontinencia se produce porque los lóbulos adenomatosos no coaptan entre sí, dejando entre ellos un canal por el cual sale la orina sin darse cuenta. A nuestro modo de ver, esta explicación no es satisfactoria, porque, aun admitiendo la citada disposición que permita la entrada de la orina en el cuello vesical, esto no explicaría la incontinencia, pues para que ésta se produzca es condición indispensable que el esfínter de la uretra membranosa haya perdido su capacidad contráctil, ya que, como he-

mos dicho repetidas veces, éste es el verdadero esfínter que regula la micción, demostrable por el hecho de que después de la ablación total de la próstata y del cuello vesical, persiste la continencia normal.

Para comprender la incontinencia en ciertos casos de hipertrofia prostática, hay que tener presente lo que diremos en el capítulo de la resección transuretral; que, cuando los lóbulos patológicos laterales adenomatosos adquieren un gran volumen y siguen en su evolución una marcha descendente, comprimen y lesionan el esfínter externo de la uretra membranosa dificultando su funcionamiento y determinando una incontinencia más o menos marcada.

Hay que partir del principio de que el grupo de incontinencias que estamos estudiando reconocen todas como causa lesiones en la masa muscular del esfínter externo de la uretra membranosa. Así, vemos que, cuando existe una neoformación maligna, cáncer o sarcoma de la próstata, pueden en ciertos casos provocar incontinencia por destrucción de la masa esfinteriana.

Al estudiar la tuberculosis de la próstata, tendremos ocasión de comprobar que en las fases finales de la misma se produce la incontinencia de orina por destrucción del esfínter externo de la uretra membranosa.

Y al estudiar las prostatitis agudas, tendremos ocasión de demostrar que muchas veces van asociadas las lesiones de la próstata caudal con las de la uretra membranosa, originando a veces colecciones purulentas desarrolladas en el espesor del esfínter externo. Y otras veces, pasada la fase aguda, y transformada en prostatitis crónica, aparecen lesiones de fibroesclerosis que ahogan la masa del esfínter externo provocando secundariamente una incontinencia.

El tercer grupo de incontinencias de origen prostático es la incontinencia postmiccional. Si la analizamos bien, veremos que corresponde a un nuevo grupo de

incontinencia uretroprostática. En todos aquellos casos en los que existe una dilatación o cavidad por debajo del esfínter interno, y al mismo tiempo un estado de relajación del esfínter externo, la orina detenida en esta dilatación fluye al exterior después de la micción. Así, el prostático adenomatoso, con su uretra posterior ensanchada, alargada e hipotónica, retiene orina al terminar de orinar, que luego pierde hacia el exterior. También se observa este síntoma en las dilataciones de la uretra posterior consecutivas a estenosis uretrales.

**SÍNDROME OBSTRUCTIVO.—Prostatismo.**—El segundo y más importante síndrome común a casi todas las afecciones prostáticas se refiere a fenómenos obstructivos. En efecto, todas las enfermedades de la próstata pueden determinar, en algún momento de su evolución, dificultades de la micción en grado mayor o menor. Y es natural que así sea si recordamos el plan estructural y dinámico de la musculatura vesicoprostato-uretral. Lo raro sería lo contrario, esto es, que existieran enfermedades de la próstata que no fuesen acompañadas de trastornos en la micción.

Si recordamos la disposición de los sistemas musculares, tanto intrínsecos como extrínsecos, de la próstata, comprendemos que los trastornos son más marcados cuando la lesión radica en la glándula craneal, que es la que ofrece mayor riqueza muscular, y allí radican las fibras musculares dilatadoras. En contraste, cuando la lesión asienta en la glándula caudal, provoca por lo general poca disuria, porque las fibras dilatadoras de la uretra membranosa (fibras vésicouretrales), junto con la comisura muscular anterior, están alejadas del parénquima glandular, donde habitualmente asientan las lesiones. En principio, debe admitirse que, cuando las lesiones se localizan o predominan en la glándula caudal, tienden a provocar incontinencia, y cuando asientan en la glándula craneal predisponen a retenciones.

Todos los procesos que provocan un aumento súbito del volumen de la próstata

determinan disuria, y muchas veces son la causa de las crisis de retención aguda.

Las crisis de retención aguda que aparecen en las enfermedades de la próstata, y en especial en el curso de la hipertrofia prostática, son provocadas casi siempre por la aparición súbita de un estado congestivo o inflamatorio o de un infarto que de un modo brusco provoca un aumento de volumen de la próstata. En cambio, cuando el aumento de volumen de la próstata se verifica lentamente, parece como si los sistemas musculares se fuesen adaptando y la disuria es mucho más discreta. En resumen, pues, las dificultades a la micción dependen principalmente de la situación topográfica de las lesiones y de la manera lenta o súbita de instalarse la enfermedad.

Los fenómenos obstructivos pueden ser efímeros o pasajeros, como ocurre en los estados congestivos y en las prostatitis agudas, en las que inicialmente domina una polaquiuria acompañada de disuria, y que puede acabar con una retención completa de orina, sea producida, como creen algunos, por influencias reflejas que provocan la contractura del esfínter o inhiben la contracción vesical, o, lo que creemos más probable, por una estenosis del cuello vesical, por congestión o edema de la mucosa y tejidos periuretrales, según se comprueba en las uretrografías practicadas en los casos de prostatitis aguda, en las que aparece la uretra supramontanal alargada, tortuosa y filiforme.

Aparte de estas obstrucciones pasajeras, hay que considerar las obstrucciones permanentes provocadas por lesiones orgánicas que dificultan o impiden la abertura del cuello vesical, sea por la existencia de masas tumorales, casi siempre adenomatosas, y menos frecuentemente por procesos neoplásicos malignos, o bien por haberse formado estenosis secundarias a prostatitis y uretritis crónicas, constituyendo la llamada enfermedad del cuello vesical.

Clínicamente, estos fenómenos obstructivos producidos por lesiones orgánicas permanentes provocan el conocido síndrome del prostatismo, el cual puede alcanzar

distintas características y grados, según sea la importancia de la disuria y de la retención. La importancia de este síndrome requiere que lo estudiemos detenidamente considerándolo desde un punto de vista fisiopatológico.

### 3. Fisiopatología del prostatismo

Conservamos el nombre prostatismo porque los años han consolidado dicha denominación para aquel conjunto de fenómenos obstructivos que evolucionan en un prostático, pero que los conocimientos modernos han encontrado pueden presentarse igualmente en otras múltiples enfermedades, prostáticas y no prostáticas, que tienen de común el despertar dificultades a la micción.

GUYON definía el prostatismo como “el conjunto de modificaciones anatómicas y funcionales que experimentan las diversas partes del aparato urinario bajo la influencia de la edad”. Aun cuando creía que la hipertrofia de la próstata desempeñaba un importante papel en la génesis de los trastornos miccionales y de las retenciones de orina que caracterizan al prostatismo, no excluía como causantes de los mismos a ciertas afecciones de la vejiga urinaria. “El término de prostatismo—afirmaba—no es sinónimo de hipertrofia de la próstata.” Reconocía como difícil la interpretación de los fenómenos de este síndrome y confiaba hallarla en las enseñanzas que daría la práctica de la ablación quirúrgica de la próstata, que entonces se iniciaba: “Una vez más, la intervención quirúrgica habrá contribuido a resolver los difíciles problemas de la fisiología patológica”.

Con su maravillosa intuición clínica, GUYON admitía que, además de la hipertrofia de la próstata, existían otros procesos que determinaban el síndrome que denominó prostatismo senil, y señalaba el “prostatismo sin próstata” y el “prostatismo vesical”, ambos con unas manifestaciones y evolución clínica tan semejantes, que resultaba imposible distinguirlos sin la comprobación anatomopatológica lograda por exploraciones o en el acto operatorio. El tiempo ha venido a confirmar las razo-

nadas observaciones intuídas por GUYON, ya que la enfermedad del cuello vesical, la esclerosis de la próstata y ciertos estados patológicos de la musculatura vesical determinan idénticos síntomas que la hipertrofia de la próstata. Sin el concurso de los modernos métodos de estudio, y desconociendo, por tanto, con la exactitud de hoy, la anatomía normal y patológica de la región prostática, se comprende que, a pesar de que sus descripciones clínicas eran perfectas y exactas, la interpretación que daba a la génesis del prostatismo tenía que adolecer fatalmente de errores básicos. Influidó por los estudios de CIECHANOWSKI, que atribuía el prostatismo a una insuficiencia vesical primitiva, se explicaba tal síndrome, en los pacientes sin hipertrofia de la próstata, por las modificaciones que la senectud determina sobre la pared vesical; de todos modos, tales casos eran para él muy poco frecuentes: "Estas excepciones demuestran a la vez que, en la mayoría de los casos, es la influencia mecánica de la hipertrofia de la próstata la que determina la retención, y que el papel del músculo vesical (habitualmente accesorio, a pesar de la hipertrofia relativa que por la edad experimenta mientras aumenta el volumen de la próstata), puede ser a veces preponderante".

Actualmente, el término prostatismo continúa empleándose, consagrado por el uso y ampliado en su alcance, ya que traduce el síndrome característico de todas las lesiones orgánicas permanentes del conjunto próstatovésicouretral, susceptibles de provocar, como en la hipertrofia de la próstata, disturbios miccionales y retenciones urinarias. La significación de este término no es tan imprecisa, empero, que no permita en ciertos casos la diferenciación clínica entre los distintos procesos que lo pueden provocar.

Prescindiremos de las retenciones urinarias vesicales producidas por causas nerviosas, ya que ello nos obligaría a exponer los complejos problemas de la vejiga neurógena, que serán estudiados al tratar, en el tomo siguiente de esta obra, de las enfermedades de la vejiga urinaria.

ESQUEMA FISIOPATOLÓGICO DEL PROSTATISMO EN GENERAL.—Antes de entrar en el estudio de la fisiopatología del prostatismo, es necesario recordar brevemente la anatomía y la fisiología de los elementos que componen el conjunto orgánico vésicopróstataouretral. La musculatura de la vejiga, de la próstata y de la uretra membranosa forma una unidad anatómica, funcional y patológica, cuyos elementos actúan sinérgicamente, y cualquier alteración que se produzca en uno de sus segmentos repercute sobre los demás indefectiblemente, provocando trastornos secundarios. De ello se desprende la necesidad de hacer un estudio general y conjunto de la fisiopatología del prostatismo, para, después, analizar separadamente cada uno de los tres tipos de prostatismo enunciados: prostático, uretral y vesical.

La parte activa común a estos tres órganos, es decir, la que interviene de un modo dinámico al iniciarse la micción, radica en la musculatura de la vejiga, de la próstata y de la uretra membranosa; más allá de ésta, desde el meato posterior de Guyon hasta el meato urinario, lo que se conoce por uretra anterior, sólo tiene una función pasiva, precisamente porque este segmento del conducto uretral está desprovisto de elementos musculares. Aun cuando la musculatura de este conjunto orgánico está íntimamente unida, cada una de sus porciones desempeña un papel especial. La vejiga, verdadero músculo hueco, a semejanza del miocardio, tiene por misión retener la orina en el intervalo de las micciones, dejándose distender hasta llegar a un límite que es su capacidad fisiológica, en cuyo momento el detrusor se contrae reflejamente. Para que se produzca la micción, es necesaria la contracción del músculo vesical, que ejerce una presión sobre la masa líquida, determinando la evacuación de la misma a través del conducto uretral; mas, para que suceda así, es condición precisa que se abran sincrónicamente el cuello vesical y la uretra membranosa, alrededor de cuyas porciones existe un sistema esfinteriano que mantiene cerrados dichos segmentos.

La abertura del cuello vesical y de la uretra membranosa se realiza por un triple mecanismo sinérgico: la presión de la masa líquida, que tiende a entreabrir las paredes del conducto uretral; la acción nerviosa refleja, que determina la inhibición de los esfínteres, y la acción de ciertas fibras musculares procedentes del detrusor, que actúan directamente sobre los esfínteres abriéndolos de un modo activo sinérgicamente con la contracción del músculo vesical. Además, debemos añadir otro elemento que interviene en la abertura de la uretra membranosa: la contracción de las fibras musculares próstatouretrales anteriores y posteriores (véanse las figuras 128, 131, 214 y 217), que tienen por misión acortar y por tanto, ensanchar la uretra membranosa.

Estos diferentes elementos musculares constituyen la parte activa y fundamental del fenómeno de la micción; mas sobre ella influyen otros factores de un modo pasivo y secundario que interesa señalar. Están constituídos por la rica red elástica que se encuentra en el cuello vesical y en toda la longitud de la uretra, tanto posterior como anterior. La disposición arquitectónica de estos elementos elásticos y colágenos está perfectamente calculada para permitir el paso de la columna urinaria, dejándose distender durante la micción, y retrayéndose luego automáticamente después de la misma, coaptando unas paredes sobre las otras. Otro factor secundario a tener en cuenta es la existencia, a lo largo de la uretra posterior, pero sobre todo a nivel de la porción supramontanal de la uretra prostática, de espacios vasculares eréctiles que en estado normal son rudimentarios y no dificultan la micción, pero que en estado patológico pueden alterarla.

Por tanto, para que la micción se realice normalmente, es necesario que exista integridad del elemento muscular de cada uno de los tres segmentos; precisa también que el tejido elástico y colágeno del cuello vesical y de la uretra se conserve en estado normal, lo que se traduce en una elasticidad y extensibilidad característica.

Sintetizando, puede decirse que la eva-

cuación de la orina contenida en la vejiga se verifica por la contracción del músculo vesical. El conducto uretral permite, difícil o imposibilita el paso de la orina según se encuentre en estado normal o patológico, pero su acción es secundaria; lo que equivale a repetir en forma diferente el concepto expresado por GUYON, de que la micción la realiza la vejiga.

Cuando se producen alteraciones o lesiones en algunos de los distintos elementos que acabamos de mencionar, se presentan fatalmente trastornos miccionales en forma de disuria y retención; por ello es preciso que estudiemos las lesiones orgánicas que aparecen en cada uno de los tres segmentos, capaces de determinar en mayor o menor grado dificultades en la micción traducidas clínicamente por el cuadro de prostatismo. Según sea el segmento donde se localice la lesión, hablaremos de un prostatismo propiamente dicho, cuando éste radica en la próstata; de un prostatismo uretral, cuando asienta en la uretra anterior, y de un prostatismo vesical, si es la vejiga el órgano enfermo.

Distinguiremos tres períodos en la evolución obstructiva del síndrome del prostatismo, precedidos de un espacio de tiempo en el que destaca sólo el síndrome irritativo, que ya hemos expuesto.

*Período de compensación.*—Cuando se inician las lesiones obstructivas que dificultan el libre paso de la columna urinaria, sea por obstáculo mecánico, sea por pérdida de la elasticidad normal de las vías descendentes, es aún posible la perfecta evacuación del contenido vesical. La expulsión completa de la orina se consigue por la sobreactividad del músculo detrusor, que vence el obstáculo y permite el paso de la orina. Esta hiperfunción del detrusor determina su hipertrofia, como ocurre siempre en todo músculo sometido a un exceso funcional. Esta primera fase corresponde al primer período del prostatismo, que podríamos llamar prostatismo compensado, y durante el cual no se aprecia retención vesical ni repercusión alguna sobre las partes altas del aparato urinario, ni sobre el estado general, puesto que exis-

ten únicamente trastornos miccionales en forma de polaquiuria nocturna y ligera disuria con micciones retardadas, indoloras y con poca fuerza.

*Período de descompensación.*—Las lesiones obstructivas, siguiendo su marcha progresiva, dificultan cada vez más el libre paso de la columna urinaria, dando lugar a la sobrecarga funcional del detrusor. Llega un momento en el que éste no puede llevar a cabo su misión de un modo completo, lo que se traduce por una micción incompleta, o sea que, después de la misma, queda retenida en la cavidad vesical una cierta cantidad de líquido que constituye la orina residual. En el momento en que la fatiga del músculo inicia la retención urinaria, comienza el período de descompensación. Clínicamente, éste se traduce por una mayor dificultad y por una mayor frecuencia en la micción, que va aumentando proporcionalmente al grado de retención. También se manifiesta la descompensación por la aparición de trastornos en la secreción renal en forma de poliuria y a veces en alteraciones del estado general y trastornos digestivos. Este período de descompensación corresponde al período clínico de retención crónica incompleta sin distensión.

*Período de agotamiento, o colapso del detrusor.*—Siguiendo el proceso su marcha progresiva, llega el momento en que el músculo vesical ha perdido temporalmente su fuerza contráctil y se deja distender. Este período, que podríamos llamar de agotamiento o de colapso del detrusor, coincide con la última fase del prostatismo, y corresponde al período clínico de retención crónica con distensión.

La cavidad vesical en los distendidos alcanza volúmenes desmesurados; el músculo vesical, enormemente distendido, ha perdido su fuerza contráctil y únicamente ofrece, junto con los demás componentes de la pared vesical, la resistencia de una bolsa fibroelástica, produciéndose la micción por rebosamiento y una incontinenencia o iscuria paradójica, es decir, se presenta la misma situación que cuando experimen-

talmente se determina la parálisis del detrusor por destrucción de los elementos nerviosos, con la diferencia de que, en ciertas vejigas neurógenas, al cabo de cierto tiempo, se establece una micción automática, mientras que en los distendidos continúa siempre la micción por rebosamiento. El músculo vesical, en los distendidos, está profundamente alterado, aunque la experiencia de numerosas intervenciones practicadas en estos enfermos demuestra su frecuente recuperación funcional después de la desaparición del obstáculo al libre curso de la orina. De todos modos, hemos de añadir que esta recuperación funcional no es siempre completa en los verdaderos y grandes distendidos, pues muy a menudo, en estos casos, después de operados, suele quedar un cierto grado de retención crónica incompleta que no es posible hacer desaparecer. En este período, las alteraciones del estado general y del aparato urinario son profundas y manifiestas. Principalmente, hay que señalar a veces la dilatación del uréter, de la pelvis y del riñón, producidas por mecanismos no bien explicados, pero que determinan la insuficiencia renal con todas sus graves consecuencias, que llevan fatalmente a la muerte, si no se curan las lesiones obstructivas.

La insuficiencia renal en estos enfermos es producida principalmente por reabsorciones tóxicas a nivel de la vejiga urinaria, cuya mucosa ha sido alterada por las grandes distensiones a que ha estado sometida.

Este cuadro esquemático se refiere, en general, a un enfermo con un proceso obstructivo prostático, mas sus efectos pueden variar algo con la edad, ya que la reacción del organismo y las repercusiones que determinan en la vejiga urinaria y en las partes altas del aparato urinario, no serán las mismas si recaen en un individuo joven que cuando aparezcan en la vejez. GUYON ha descrito detalladamente el papel que desempeñan las alteraciones propias de la senectud en las diferentes partes del aparato urinario y del aparato cardiovascular, en especial la tendencia a las congestiones, favorecidas por el retardo en

la circulación de retorno del bloque visceral intrapelviano, que dan un sello característico al prostatismo senil.

**FORMAS CLÍNICAS DEL PROSTATISMO.**—Este cuadro sindrómico del prostatismo se observa en un sinnúmero de enfermedades: unas se refieren a procesos de la región cérvicoprostática, o prostatismo verdadero, mientras otras asientan a nivel de la uretra o de la vejiga, constituyendo el prostatismo uretral y vesical, respectivamente.

*Prostatismo cérvicoprostático.*—Se refiere fundamentalmente al que acabamos de describir, pero nos detendremos más en su estudio clínico y etiopatológico en el capítulo correspondiente a la hipertofia de la próstata. Las otras dos formas de prostatismo, es decir, el uretral y el vesical, serán estudiadas a continuación y nos servirán para establecer comparaciones y diagnósticos diferenciales.

*Prostatismo uretral.*—Con este nombre entendemos todo síndrome obstructivo de causa uretral. Para que se produzca el prostatismo uretral es necesario que exista una lesión orgánica permanente en algún punto del conducto uretral, es decir, en la uretra membranosa o en la peneana. Las lesiones que frecuentemente determinan este obstáculo son las estenosis uretrales, sean inflamatorias, traumáticas o congénitas; con menos frecuencia, los cálculos y cuerpos extraños, y, más raramente aún, tumores desarrollados en sus paredes.

Sabemos que las estenosis inflamatorias son casi siempre consecuencia de antiguas uretritis blenorragias que han determinado una esclerosis de la uretra peneana, generalmente a nivel del bulbo uretral; que suelen ser múltiples y que habitualmente van acompañadas de un cierto grado de fibrosis que interesa a toda la uretra esponjosa. Las dificultades que crean a la micción son debidas, más que a la disminución del calibre del conducto uretral, en un punto limitado, a la extensión en longitud de las estenosis; así ocurre en las llamadas estrecheces cilíndricas o anchas,

que, sin reducir mucho el calibre uretral, han determinado la esclerosis pronunciada de sus paredes en un trayecto considerable, y entonces las dificultades son más evidentes.

En estado normal, la elasticidad característica de las paredes uretrales permite el libre paso de la columna urinaria; pero cuando desaparece aquélla (porque el proceso esclerótico ha destruído las fibras elásticas), queda transformado el conducto uretral en un tubo rígido que ofrece una resistencia pasiva al paso de la columna urinaria. A veces la esclerosis queda limitada al meato urinario y a la fosa navicular, a consecuencia de repetidas balanopostitis.

Las estenosis traumáticas de la uretra acostumbra ser circunscritas, y siguen una evolución mucho más rápida, determinando un obstáculo muy marcado a la micción.

Todas estas lesiones y otras mucho menos frecuentes, como por ejemplo, tumores desarrollados en las paredes del conducto uretral, cálculos y cuerpos extraños, acaban determinando el cuadro del prostatismo con sus tres fases: compensación, descompensación y agotamiento del músculo detrusor.

El prostatismo uretral recae generalmente en individuos jóvenes, y ello contribuye a darle cierta fisonomía que le distingue del producido por la hipertrofia prostática. En efecto, el músculo detrusor opone una resistencia mucho mayor a dejarse vencer y distender, aunque, si persiste el obstáculo uretral, llega también a la fase final del período de distensión; pero esto sólo ocurre en casos excepcionales. La vejiga aparece casi siempre engrosada, debido a la hipertrofia del músculo vesical, y esta hipertrofia recae uniformemente sobre las tres capas musculares, lo que la diferencia del aumento preponderante de la capa plexiforme, que siempre se produce de un modo precoz en la hipertrofia prostática, debido a que, en ésta, el obstáculo reside en el cuello vesical, interesando y destruyendo las fibras dilatadoras vésicocervicales, que son dependencia de

la capa plexiforme; por ello son estas fibras musculares las que primero y principalmente se hipertrofian en el adenoma de la próstata. En cambio, cuando el obstáculo radica por debajo de la próstata, esto es, en la uretra membranosa, en la esponjosa o en el meato urinario, la hiperactividad del músculo vesical recae uniformemente sobre toda la masa muscular vesical, y de ahí que la hipertrofia sea total desde su iniciación.

Clínicamente, el prostatismo uretral, en sus comienzos, se manifiesta porque la micción es lenta, retardada y el chorro se hace más delgado. Existen, no obstante, enfermos que, a pesar de presentar una estenosis marcada, no revelan apenas trastornos en la micción. Se debe a que la potencia del músculo vesical realiza la evacuación completa aun existiendo una estrechez pronunciada. GUYON lo expresa gráficamente: "Se orina con la vejiga y no con la uretra". Es de notar que en estos enfermos no se presenta la polaquiuria nocturna, lo que viene en cierto modo a corroborar la interpretación que damos a la polaquiuria nocturna en la hipertrofia de la próstata en su primera fase, o sea que es debida a un reflejo nervioso cuyo punto de partida radica en la congestión del cuello vesical.

En fases más adelantadas, aparece retención de orina en sus diferentes formas. La retención incompleta, con o sin distensión, la cual se instala por el mismo mecanismo que en los prostáticos, por la fatiga del detrusor. Pero también en estos enfermos, y antes de llegar a fases más avanzadas, pueden aparecer a veces retenciones agudas, casi siempre provocadas, porque a la lesión estenosante se añade el factor congestivo. Todas las causas que provocan la congestión son las que habitualmente determinan también las retenciones agudas: excesos en la comida, bebidas alcohólicas, abusos genitales, resistencia al deseo de orinar, etc.

Además de estas retenciones, determinadas por la simple congestión local, es frecuente observar en estos enfermos la llamada retención terapéutica, que se pro-

duce generalmente después de una dilatación uretral. La contusión determinada por una dilatación excesiva, provoca inflamación congestiva y edema de la pared uretral y, por tanto, obstrucción de su luz. En estos casos, desempeña también un importante papel la aparición en el cuello vesical de un espasmo reflejo, cuyo punto de partida está en la zona estenósica traumatizada.

Esta retención aguda completa presenta la misma sintomatología que la de los enfermos afectados de hipertrofia prostática.

Las retenciones crónicas, cuando llegan a la fase de distensión, repercuten en las partes altas del aparato urinario, determinando la dilatación de las mismas, como en la hipertrofia prostática, y provocando reabsorciones tóxicas a nivel de la vejiga con idénticas y funestas consecuencias.

*Prostatismo vesical.*—Entendemos por prostatismo vesical el conjunto de trastornos miccionales que constituyen el síndrome del prostatismo, cuando son determinados por afecciones vesicales. Entre éstos hay que distinguir el prostatismo originado por insuficiencia del detrusor; el que corresponde a los divertículos y eventraciones vesicales, y el producido por otras causas.

Prostatismo vesical por insuficiencia del detrusor.—En la época anterior a la ablación quirúrgica de las neoformaciones benignas de la próstata, se creía que la causa de las retenciones en estos enfermos, cuando no existía obstáculo mecánico, radicaba en una insuficiencia primitiva del músculo detrusor. Así, CIVIALE decía que la atonía primitiva de la vejiga era la causa principal de la retención de orina, atribuyendo a la hipertrofia de la próstata un papel secundario.

GUYON consideraba que la principal causa de las retenciones vesicales eran las lesiones prostáticas, pero admitía la posibilidad de que, en cierta clase de enfermos (los prostáticos sin próstata), el factor vesical pudiese desempeñar un papel muy importante en la génesis del prostatismo. El fué quien creó el término de "prosta-

tismo vesical", para designar a aquellos enfermos que llegan al final del prostatismo sin presentar hipertrofia de la próstata.

ALBARRÁN también creyó que, en los retencionistas sin obstáculos mecánicos aparentes, la causa debía de radicar en una insuficiencia del detrusor.

MARION duda de la existencia de estos prostáticos sin próstata, porque no ha visto un solo caso demostrativo. En enfermos clasificados como afectados de prostatismo vesical, siempre ha podido demostrar que la disuria era debida a otros procesos independientes del músculo vesical. Según él, los llamados prostáticos sin próstata corresponderían a una de estas categorías: 1.<sup>a</sup> Falsos urinarios; enfermos afectados de enfermedades nerviosas que simulan el prostatismo (histerismo, neurastenia, etc.). 2.<sup>a</sup> Enfermos afectados de minúsculos adenomas intraesfinterianos imperceptibles al tacto rectal, que provocan disuria y retención al actuar como una válvula unas veces, otras determinando una rigidez del cuello, y en ocasiones dando lugar a un reflejo inhibitor que paraliza el detrusor o provoca un espasmo del esfínter interno. 3.<sup>a</sup> Lesiones vesicales, como el divertículo vesical o vegetaciones del orificio uretrovesical.

La cirugía ha demostrado de un modo indiscutible que las retenciones que acompañan al síndrome del prostatismo son debidas casi exclusivamente a la presencia de un obstáculo cervical o a las lesiones obstructivas que radican en el conducto uretral. La corrección de estas lesiones obstructivas, ubicadas desde el orificio vesicouretral al meato urinario, determinan el restablecimiento de la micción, aunque no siempre de un modo perfecto.

Aceptando este factor obstructivo como primordial, debe sin embargo admitirse la insuficiencia secundaria del músculo vesical por fatiga y agotamiento del mismo, como se observa en los distendidos. El hecho de que en estos enfermos, después de la ablación del obstáculo, persista una cierta retención, demuestra la pérdida parcial de la contractilidad muscular del órgano.

La insuficiencia primitiva del músculo vesical puede ser debida a lesiones inflamatorias crónicas, que acaban destruyendo, total o parcialmente, la pared vesical convirtiéndola en un saco inerte.

Aunque MARION no acepta la atonía vesical primitiva para explicar el prostatismo sin próstata, admite, empero, la posibilidad de que se produzca este síndrome en enfermedades de la vejiga, tales como el divertículo; lo que equivale, en realidad, a aceptar el prostatismo vesical.

Prostatismo vesical de origen diverticular.—No tenemos motivo ni pruebas para negar o afirmar la existencia de una atonía primitiva del músculo vesical sin lesiones orgánicas permanentes del mismo. Pero, con esta atonía o sin ella, la existencia del prostatismo vesical es un hecho indiscutible. En efecto, hemos podido comprobar repetidas veces el cuadro clínico del prostatismo con retención vesical en enfermos afectados de divertículos, sin que existieran procesos obstructivos en el cuello o en el conducto uretral. Este cuadro era exclusivamente debido a la presencia de un divertículo, bastando su ablación para que desapareciese la retención vesical. Otras veces hemos visto enfermos que presentaban a la vez lesiones obstructivas del cuello vesical y divertículos vesicales, en los cuales, después de la ablación de las lesiones obstructivas, continuaba, aunque en menor grado, una retención vesical, la cual desapareció al reseca el divertículo. Estas dos comprobaciones dan una base fundamentada para admitir la existencia de un prostatismo vesical ocasionado por lesiones de la pared del órgano.

En estos enfermos que acabamos de mencionar existe el cuadro clínico del prostatismo en forma más o menos marcada; desde una disuria discreta, hasta la retención aguda completa, pudiéndose observar en ellos todos los grados del prostatismo.

Para comprender la génesis del prostatismo vesical en las vejigas diverticulares, es necesario conocer bien el mecanismo de formación de los divertículos adquiridos; ello tiene también gran importancia para

establecer en el momento oportuno una indicación terapéutica. Hoy es aceptado por la generalidad de autores que el divertículo adquirido es una hernia de la mucosa vesical a través de la musculatura, cuyo mecanismo formativo es semejante al de las hernias abdominales adquiridas. En efecto, se observa frecuentemente la aparición y desarrollo de grandes bolsas diverticulares en individuos que presentan un obstáculo a la micción (estenosis uretral, adenoma de la próstata o enfermedad del cuello), y es muy probable y lógico deducir que la disuria, con el aumento de la presión intravesical, ha obrado aquí como factor determinante.

CHWALLA opina que la presión vesical normal no es suficiente para la formación de los divertículos vesicales, y cree en la existencia de una rigidez del esfínter que puede ser congénita o adquirida. Para HRYNTSCHAK, todo obstáculo, moderado o crónico, a la salida de la orina, es un factor importante en la génesis de un divertículo vesical. En opinión de LASSIO, siempre es posible encontrar un obstáculo a la micción en los enfermos afectados de un divertículo vesical, y, frecuentemente, coexisten la rigidez del cuello y el divertículo. Es, pues, evidente que la disuria es un factor importante en la producción de los divertículos, y que en cada caso es de necesidad investigar y tratar el obstáculo a la micción. Por lo mismo, BLUM aconseja, muy acertadamente, que cuando se extirpe un divertículo vesical se proceda a inspeccionar y a palpar el cuello de la vejiga, puesto que si la diverticulectomía no va acompañada de la desaparición de todo obstáculo miccional, la curación no será completa, pues seguramente persistirá una retención vesical en mayor o menor grado. Además, en la mujer es muy poco frecuente la existencia de divertículos vesicales; solamente hemos observado cinco casos entre los 66 estudiados, y esto concuerda con el hecho de que los obstáculos a la micción son poco frecuentes en el sexo femenino.

Reconociendo, pues, la influencia de la disuria como factor determinante de los

divertículos vesicales adquiridos, conviene, sin embargo, no exagerar su importancia, puesto que, como dice muy bien MINGAZZINI: "el obstáculo a la micción es de observación corriente y los divertículos vesicales son poco frecuentes". En efecto, existen bastantes casos en los que no se puede comprobar la existencia de ningún obstáculo a la micción, tanto en individuos jóvenes como en otros que se encuentran en la edad madura o en la vejez. En estos casos, la presión intravesical normal que se produce al contraerse el detrusor durante las micciones ha sido suficiente, por debilidad congénita de la pared vesical, para producir la hernia diverticular. Demuestra que existen enfermos en los que la enfermedad diverticular no se presenta acompañada de ningún obstáculo a la micción, el hecho de que la simple diverticulectomía viene seguida de curación sin residuo vesical, lo que hemos podido también comprobar en algunos de nuestros operados.

Prostatismo vesical por eventraciones vesicales.—Al lado de los divertículos adquiridos hay que colocar unas formaciones similares, las eventraciones vesicales, que obedecen a las mismas causas, siendo idéntico su mecanismo de formación. Ocurre algunas veces que la porción débil de la vejiga urinaria, o sea la pared lateral, se presenta agrandada, especialmente en la región existente entre la cincha o bandeleta longitudinal posterior y la capa de fibras longitudinales anteriores. Entonces, por acción de la presión normal durante la micción, o bien por el aumento de la presión intravesical en casos de disuria, se produce una depresión ancha y poco profunda que comprende toda esta zona, tal y como puede verse en la figura 442. Si se examina por transparencia esta pieza (figs. 442 y 443) se observa que la depresión aparece constituida sólo por la mucosa y submucosa, reforzadas por fuera sólo por débiles haces musculares. El perímetro que circunda y limita esta zona transparente destaca por la solidez y robustez de los haces musculares que la enmarcan. Es muy probable que estas for-

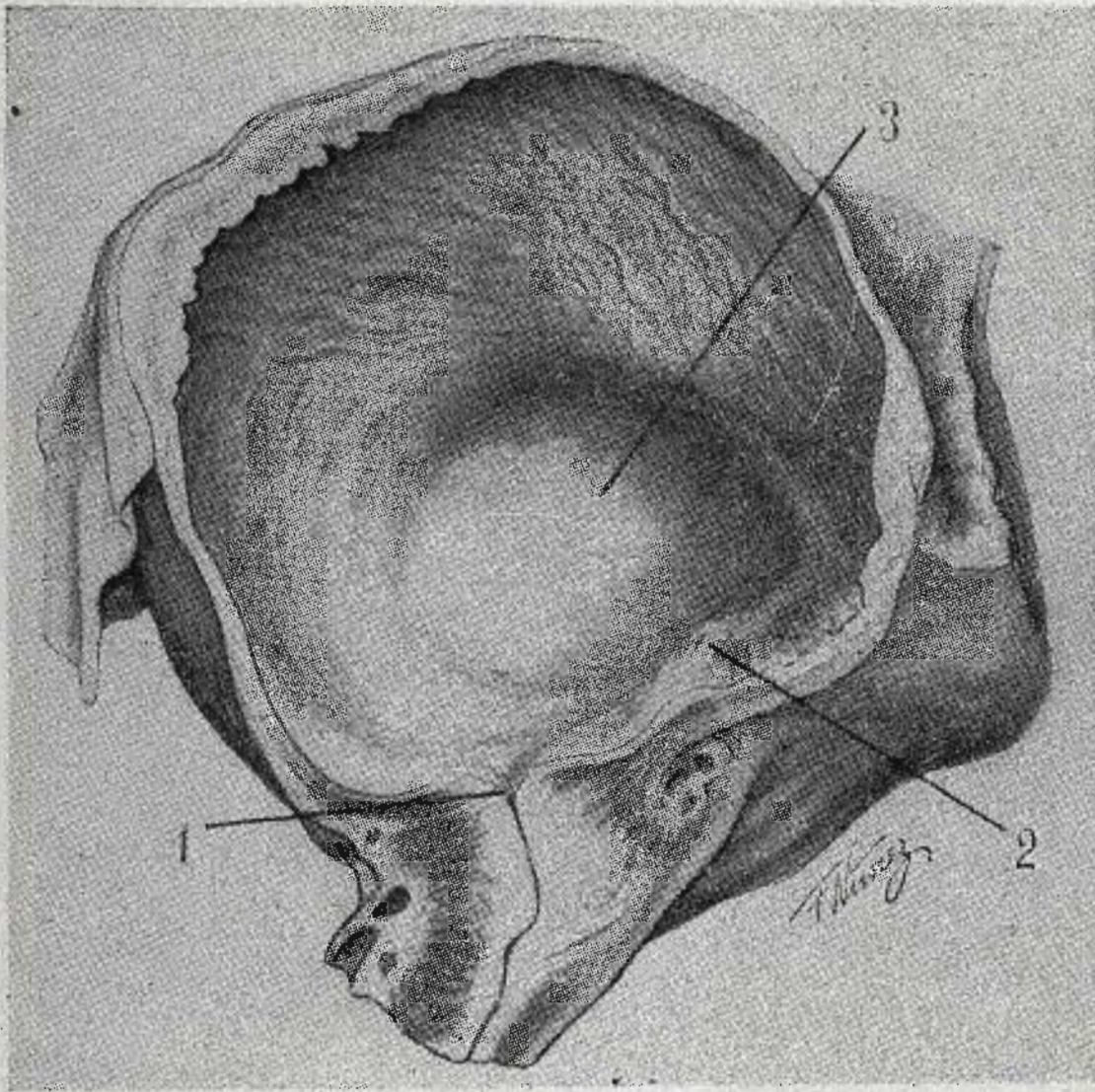


Fig. 442.—1, cuello vesical; 2, meato ureteral; 3, bolsa diverticular inicial.

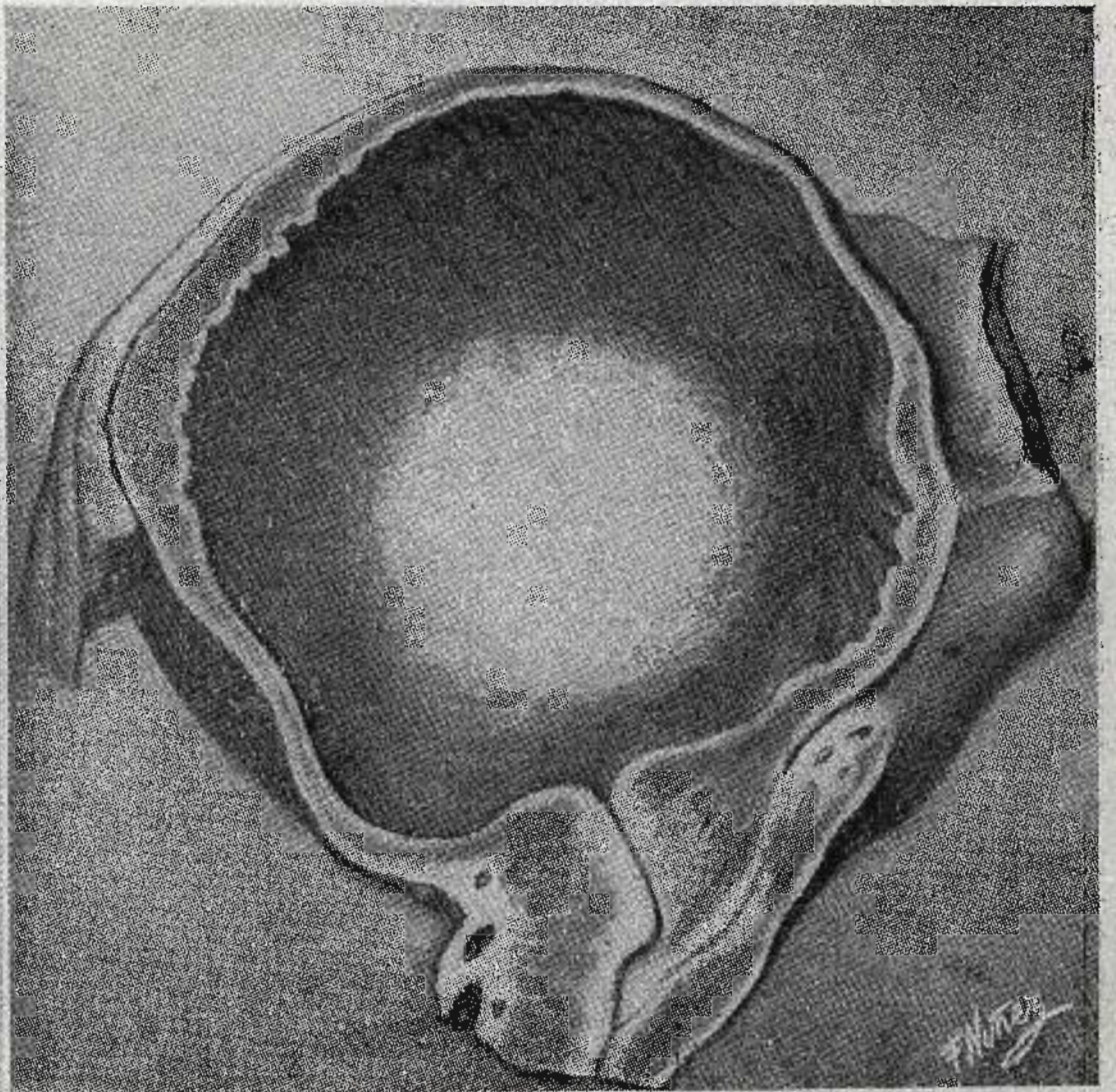


Fig. 443.—La misma pieza de la figura anterior, vista por transparencia.

maciones, que determinan una asimetría manifiesta de la vejiga, persistan como tales durante toda la vida, o aumenten lige-

tre los verdaderos divertículos y estas depresiones anchas y extensas del triángulo lateral de la vejiga. Es posible encon-

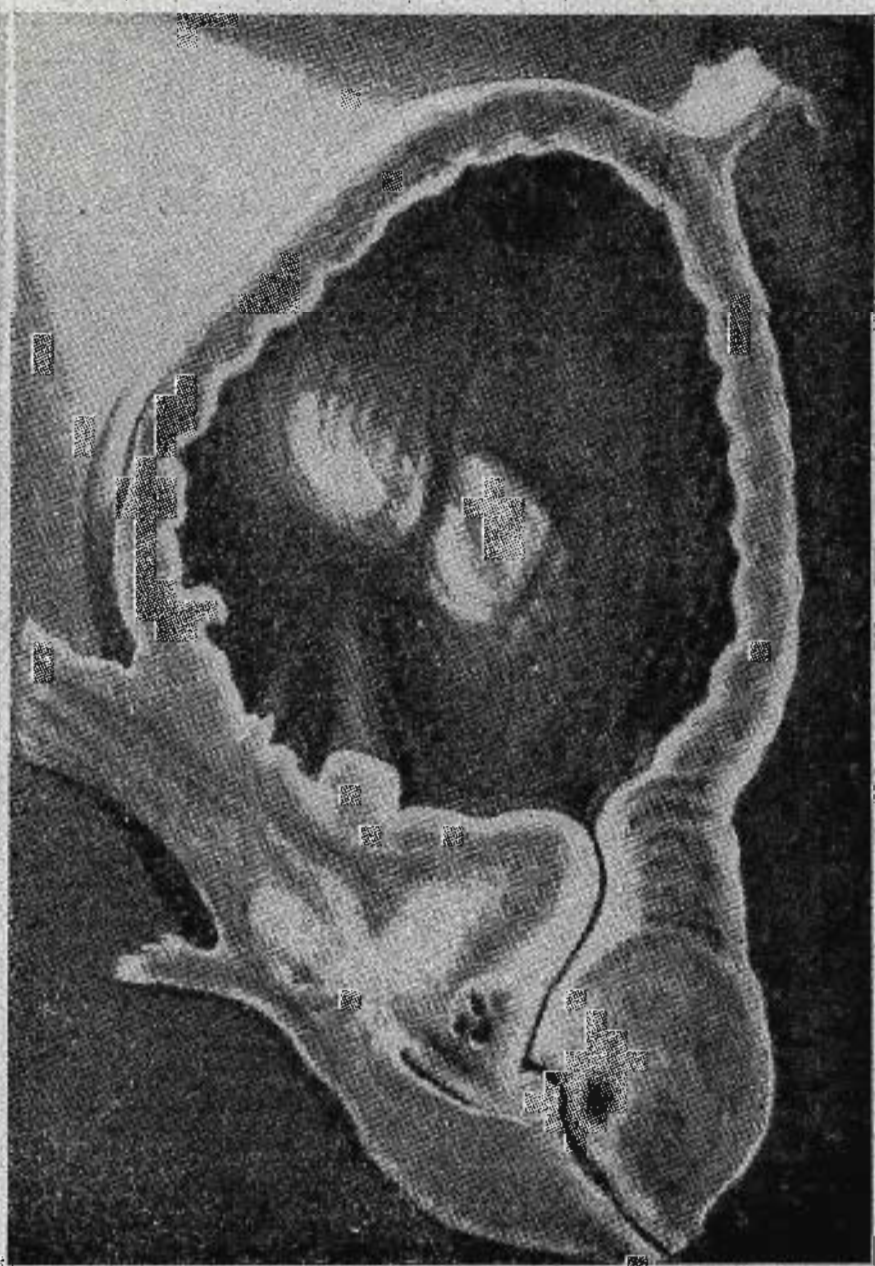
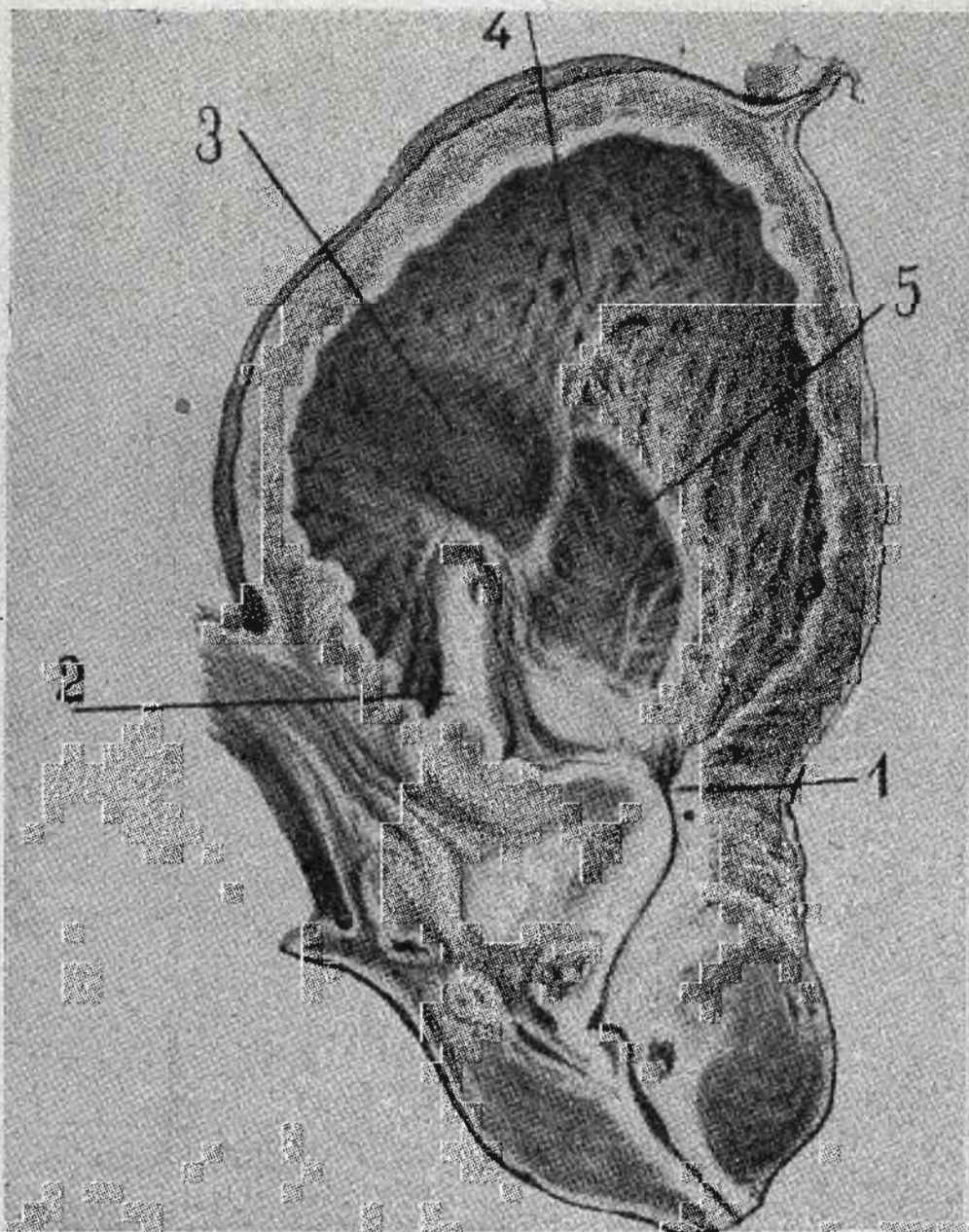


Fig. 444.—1, cuello vesical; 2, rodete interureteral; 3, divertículo en vías de formación; 4, capa plexiforme hipertrofiada; 5, divertículo inicial separado del anterior por un haz muscular de la capa plexiforme. En el lado derecho la misma pieza vista por transparencia.

ramente, pero sin que lleguen a constituir nunca un verdadero divertículo.

Resulta muy difícil precisar el límite en-

trar fases de transición entre ambos procesos, como la representada en la figura 444. Pero también es muy posible, como

ya dijimos, que alguno de estos estados persista durante toda la vida sin experimentar grandes modificaciones. Este proceso es perfectamente comparable, como hemos dicho, a la eventración de la pared abdominal.

La existencia de la eventración vesical determina, forzosamente, alteraciones en el funcionalismo del órgano, puesto que, al contraerse el detrusor, la orina es rechazada hacia estas depresiones, perdiéndose una parte de la fuerza contráctil del músculo vesical, lo que provoca forzosamente la hipertrofia del mismo, con el fin de compensar en parte esta deficiencia funcional.

Tal estado puede existir solo, o bien coincidir con un obstáculo a la micción (enfermedad del cuello, adenoma de la próstata, etc.). En este segundo caso, las lesiones prostáticas o cervicales predominan, y su ablación determina generalmente la curación del enfermo, aunque algunas veces, después de la intervención, persisten fenómenos de prostatismo en forma de retenciones crónicas incompletas, cuya causa obedece a la existencia de tales eventraciones vesicales. Cuando la eventración vesical se presenta como única lesión y va acompañada de fenómenos de prostatismo, constituye una prueba evidente de la existencia de este tipo de prostatismo vesical y ha de ser tenido en cuenta en clínica al tratar de valorar y precisar las causas de ciertas retenciones urinarias.

En estos estados, lo mismo que en los divertículos adquiridos de boca ancha, y aun en los congénitos de boca estrecha y cuello largo, al contraerse el detrusor, se produce una doble acción: una parte de la orina penetra en el conducto uretral y va al exterior (micción externa), y otra porción penetra en la cavidad diverticular, produciendo una especie de micción interna; es indudable que ello ha de repercutir produciendo primero la hipertrofia del detrusor (período de compensación) y más tarde la fatiga y agotamiento del mismo (período de descompensación). Estas perturbaciones en el funcionamiento del de-

trusor se traducen clínicamente por una sintomatología comparable a la del prostatismo en general, formando una base segura en que apoyar la existencia del llamado prostatismo vesical.

Es posible que, aparte de la enfermedad diverticular, existan otros procesos vesicales, no bien conocidos todavía, capaces de provocar el cuadro clínico del prostatismo. Desde luego, todas las enfermedades que determinan lesiones o destrucciones del detrusor ocasionan forzosamente dificultades a la micción.

Así, pues, en la génesis de los fenómenos del prostatismo determinados por obstáculos mecánicos, sea en la próstata o en el conducto uretral, hay que contar siempre con el papel que desempeña el músculo vesical, y prueba evidente de ello es que el mejoramiento que experimentan los enfermos afectados de hipertrofia prostática por el tratamiento hormonal, es debido principalmente a la acción tónicoestimulante que éste ejerce sobre la musculatura vesical. El aumento del poder contráctil del detrusor permite la mejor evacuación en enfermos que tienen una dificultad o retención incompleta sin que el obstáculo haya sido modificado.

Estos hechos vienen a confirmar la idea de GUYON, esto es, que el obstáculo próstatocervical constituye el factor preponderante en la producción de las retenciones vesicales, pero que hay que aceptar también la intervención del músculo vesical, en mayor o menor grado, en la producción de dichos fenómenos patológicos.

No se puede admitir la afirmación categórica de que la desaparición del obstáculo restablece siempre de un modo completo la función de la micción.

Cuando en el capítulo del tratamiento estudiemos los resultados funcionales consecutivos a la ablación del obstáculo próstatocervical, veremos que, a veces, quedan retenciones incompletas, debido a insuficiencias del músculo vesical.

#### 4. Síndromes genitales prostáticos

Siendo la próstata una glándula anexa al aparato genital, es lógico pensar que sus

enfermedades han de influir forzosamente sobre las funciones genitales. Es creencia general entre los urólogos que las lesiones de la próstata afectan de un modo muy preponderante la función de la micción, y sólo de un modo muy secundario alteran las funciones sexuales. Esto en parte corresponde a la realidad, pero no tanto como se cree. Lo que ocurre es que los trastornos miccionales acostumbran ser aparatosos, ruidosos y dolorosos, en contraste con las alteraciones sexuales, que muchas veces pasan casi inadvertidas por el enfermo, y éste no les da la importancia debida.

Entre los síndromes sexuales que pueden tener relación con las afecciones prostáticas analizaremos a continuación las alteraciones en la erección, en la eyaculación y en la fertilidad.

**TRASTORNOS EN LA ERECCIÓN.**—Cuando existen procesos congestivos o inflamatorios en la próstata y en la uretra posterior, es frecuente observar una mayor tendencia a las erecciones, especialmente en su forma nocturna, durante la segunda mitad de la noche, en aquel momento en el que el decúbito y el sueño aumentan la congestión pelviana, la cual actúa estimulando estos focos reflexógenos. Esto es lo que a veces se observa en el primer período de la hipertrofia prostática, y de un modo más frecuente en ciertos estados inflamatorios crónicos de la próstata y de la uretra posterior, sobre todo cuando predomina la verumontanitis.

No creemos que esta patogenia sea aplicable al priapismo, pues los casos que hemos visto no presentaban lesiones prostáticas. Más bien creemos que obedecen a *alteraciones hemáticas que provocan la obstrucción de las vías de salida de la sangre que circula por el tejido eréctil*. Y también a trastornos de los esfínteres que rodean las porciones terminales de las arteriolas que desembocan en el tejido eréctil, sea por lesión de los esfínteres o por disfunción nerviosa.

En estado normal, después del coito desaparecen la hiperemia y la congestión temporal que acompañan a la erección y a la

eyaculación, pero cuando existen lesiones inflamatorias crónicas o el coito no es completo, la hiperemia y congestión persisten después del acto sexual, excitando de un modo anormal los centros de la erección, provocando un estado de irritación permanente que a la larga acaba por provocar una impotencia por agotamiento de los centros erectores.

En resumen, pues, los estados congestivos inflamatorios crónicos que acompañan a la uretropróstato-vesiculitis, y en especial a la verumontanitis, determinan en un principio un estado de excitación anormal y permanente de los centros erectores, que se manifiesta por una mayor tendencia a la erección. Pero, más tarde este mismo estado irritativo anormal y permanente de los centros erectores acaba por producir su agotamiento, originando la impotencia funcional. De ello se infiere que el cuadro clínico está en íntima relación con la fase evolutiva de la afección y de una manera secundaria con el factor reflexógeno propio de cada individuo.

Pero, aparte de la impotencia por agotamiento reflejo de los centros, tenemos las formas psicógenas y aquellas provocadas por lesiones de los centros erectores, ambos procesos independientes de las afecciones próstato-vesiculares, por lo que entran fuera de nuestro estudio en este momento.

Existe, además, otro grupo: el de las impotencias orgánicas, cuya causa debe buscarse en una lesión traumática de los nervios erectores, muy a menudo como consecuencia de intervenciones practicadas en la próstata, en el curso de las cuales se producen a veces secciones, elongaciones o arrancamientos de los nervios erectores.

También en el curso de ciertas uretroprostatitis crónicas, específicas o no, se pueden producir impotencias debidas a que los nervios erectores que circulan por las paredes laterales de la uretra membranosa han sido afectados por la extensión de un proceso de periuretritis fibroesclerosa, que acaba determinando neuritis y lesión definitiva de estos nervios.

Además de las impotencias reflejas y de

las orgánicas que acabamos de enumerar, existen las impotencias funcionales debidas a alteraciones endocrinas provocadas por una destrucción de las glándulas genitales, sea por traumatismos o intervenciones o por procesos patológicos que han destruído el parénquima testicular transformándolo en un bloque fibroso. Semejante origen debe buscarse en los hipogonadismos, cuando existen alteraciones importantes de la glándula intersticial, es decir, de las células de Leydig, que son la fuente de los andrógenos.

**TRASTORNOS EN LA EYACULACIÓN.**—Los trastornos en la eyaculación pueden ir acompañados de trastornos en la erección o ser independientes de ésta.

Cuando existen estados congestivos o inflamatorios crónicos próstatouretrales, en especial en el veru montánium, al mismo tiempo que se producen alteraciones en la erección, aparecen también trastornos en la eyaculación.

En la fase de irritación, son igualmente excitados los centros erector y eyaculador, por lo que se produce frecuentemente a un mismo tiempo un aumento en las erecciones y una eyaculación precoz. Esta, a veces, puede ser dolorosa por existir una obstrucción parcial de la porción terminal de las vías seminales provocada por la verumontanitis. En la fase de agotamiento que sigue a la fase de irritación, a la vez que se establece la impotencia, desaparece la eyaculación.

Los trastornos debidos a una falta de eyaculación pueden obedecer a causas orgánicas o funcionales. Los primeros se manifiestan bajo tres formas clínicas diferentes: ausencia real de eyaculación; ausencia aparente de eyaculación o eyaculación interna y disminución progresiva del volumen del semen eyaculado.

**Ausencia de eyaculación.**—Puede obedecer a la obstrucción de los conductos eyaculadores, producida por una fibroesclerosis consecutiva a procesos inflamatorios próstatovesiculares, específicos o no, o a un cáncer de la próstata que ha llegado a invadir y ocluir los conductos eyaculadores.

**Eyaculación interna.**—Esta se produce por lesión del esfínter interno, casi siempre consecutiva a la ablación del adenoma. Cuando esto ocurre, el semen, en vez de ser expulsado al exterior, refluye hacia el interior de la cavidad vesical.

De un modo excepcional, la eyaculación interna puede ser consecutiva a procesos patológicos que han ocasionado la esclerosis del esfínter externo de la uretra membranosa y de los haces musculares próstatouretrales que intervienen en el mecanismo de la erección (véase musculatura de la próstata caudal y de la uretra membranosa).

Los trastornos en la eyaculación se presentan principalmente cuando las lesiones radican en la próstata caudal y en la uretra inframontanal y membranosa, en contraste con las enfermedades que asientan en la glándula craneal y en la uretra supramontanal, como ocurre en la hipertrofia de la próstata, que se caracterizan por perturbar mucho la micción, mientras que no alteran las funciones genitales, en especial la eyaculación.

De esto se infiere como regla general a tener en cuenta que los patologismos que asientan en el segmento superior de la región prostática o cuello vesical, alteran la micción, y aquellos otros que se localizan en el segmento inferior de la próstata, es decir, la glándula caudal y la porción de la uretra posterior situada por debajo del veru montánium, perturban preferentemente la eyaculación, y a veces también la erección.

**Disminución progresiva de la eyaculación.**—Este fenómeno se produce por destrucción progresiva de los elementos glandulares de la próstata, que, como se sabe, producen el 50 por 100 del volumen total del semen. Se comprende, pues, que la desaparición lenta del elemento glandular determine una disminución progresiva del semen. Este estado revela la existencia de una lesión grave del parénquima prostático, unas veces de naturaleza inflamatoria, como en la fase final de las próstatovesiculitis tuberculosas y banales; otras, cuando el cáncer de la próstata se extiende por

el parénquima prostático, y, más raramente, por la degeneración fibrovascular de la glándula.

Casi siempre, en estos estados patológicos se produce la obstrucción parcial de los conductos eyaculadores, que acaba por ser total, provocando la pérdida definitiva e irreparable de la eyaculación.

*Trastornos de la eyaculación por causa funcional.*—Pueden ser de origen nervioso, en cuyo caso existe un fondo neurógeno y faltan los reflejos correspondientes. Otras veces obedecen a una causa hormonal por deficiencia o ausencia de las hormonas andrógenas elaboradas por la glándula intersticial.

**INFLUENCIA SOBRE LA FERTILIDAD.**—*Esterilidad.*—Los trastornos de la fertilidad conducen a la esterilidad. Esta puede ser provocada por lesiones radicantes en el testículo, por obstrucción de las vías espermáticas y por alteración de las secreciones glandulares próstatovesiculares.

Las lesiones del testículo casi siempre son producidas por alteraciones de la línea seminal; unas veces, por falta de proliferación; otras, por falta de maduración, y finalmente, por anomalías o monstruosidades en los elementos de la línea seminal. Estas alteraciones casi siempre obedecen a causas endocrinas y a deficiencias de la nutrición.

La obstrucción de las vías espermáticas se produce generalmente a nivel de la cola del epidídimo, por procesos inflamatorios,

específicos y, menos frecuentemente, a nivel de los conductos eyaculadores por cáncer o por esclerosis inflamatoria (prostatitis).

Las alteraciones de las secreciones próstatovesiculares son causa frecuente de esterilidad, y ello se comprende porque la secreción de la próstata, así como de las vesículas seminales, es indispensable para la vitalidad del espermatozoide. Así, pues, todos aquellos procesos que alteran en calidad y en cantidad la secreción prostática, modificarán la vida de los espermatozoides. Las próstatovesiculitis son la causa habitual de esta forma de esterilidad.

Tiene interés esta distinción porque la esterilidad provocada por las lesiones testiculares es muy difícil de ser curada; en todo caso, debe ser tratada por preparados hormonales y vitamínicos.

La esterilidad causada por obstrucción de las vías espermáticas altas puede ser curada por anastomosis y reimplantación del conducto deferente. Mientras que las obstrucciones bajas localizadas en el conducto eyaculador son incurables en la generalidad de los casos. Sólo cuando obedecen a estados congestivos y edematosos de la región del veru son pasajeras y curables.

La esterilidad provocada por próstatovesiculitis es la que mejor responde al tratamiento y puede ser curada tratando tales procesos, y por esto dicho grupo es el que da mayor porcentaje de curaciones en la esterilidad masculina.