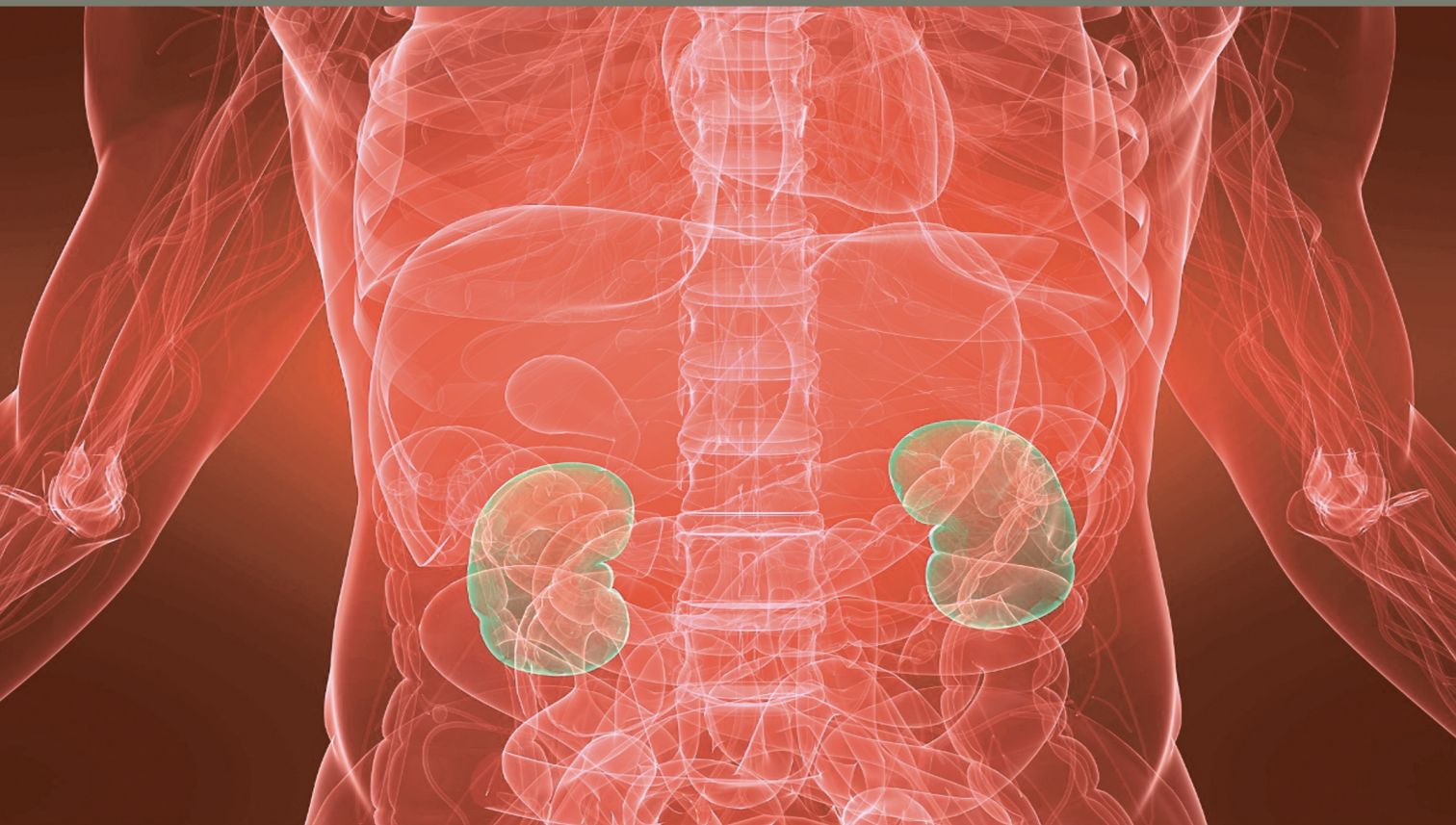


URGENCIAS UROLÓGICAS



Prof. Adj. Dr. Leonardo Perroni Artola
Prof. Adj. Dr. Alejandro Machado Foianini
Prof. Agdo. Dr. Levin Martínez Carrancio
Prof. Dr. Roberto Puente Cordano

ISBN 978-9974-0-1274-5

Apoya



NOLVER

 **Xtandi**[®]
(enzalutamida)
40 mg capsulas

**NUEVA
INDICACIÓN**

XTANDI (enzalutamida) en cápsulas está indicado para el tratamiento de pacientes con cáncer de próstata metastásico resistente a la castración (mCRPC).

➤ **Aumento significativo de la sobrevida libre de progresión radiográfica**

- Reducción del 83% en el riesgo de progresión radiográfica o muerte (HR=0,17; P<0.0001)

➤ **Mejora significativa de la sobrevida global**

- Reducción del 29% del riesgo de muerte (HR=0,71; P<0.0001)

➤ **Prolongación significativa del tiempo hasta el inicio de la quimioterapia**

- XTANDI + agonista LHRH* retardó la mediana de tiempo hasta la quimioterapia en 28,0 meses en comparación con 10,8 meses para placebo + agonista LHRH* (HR=0.35; P<0.0001)

 **NOLVER**
TECNOLOGÍA FARMACÉUTICA DE AVANZADA
Divina Comedia 2039
T.E. 0800 1502
nolver@nolver.com.uy

Información de seguridad importante

XTANDI no está indicado en mujeres. XTANDI está contraindicado en mujeres embarazadas o que pueden quedar embarazadas.

Se presentaron convulsiones en el 0,9% de los pacientes que recibieron XTANDI y que previamente habían recibido docetaxel, y en el 0,1% de los pacientes que nunca habían recibido quimioterapia. Se debe advertir a los pacientes sobre el riesgo de realizar actividades en las cuales la pérdida súbita de conocimiento pueda causar perjuicios graves tanto a ellos como a terceros. Se debe discontinuar permanentemente la administración de XTANDI a pacientes que presentan convulsiones durante el tratamiento. HR= cociente de riesgo. * Terapia de privación androgénica u orquiectomía.¹

Beer TM, Armstrong AJ, Rathkopf DE, et al. Enzalutamide in metastatic prostate cancer before chemotherapy. N Engl J Med. 2014;371:424-433.

URGENCIAS UROLÓGICAS

Prof. Adj. Dr. Leonardo Perroni Artola

Prof. Adj. Dr. Alejandro Machado Foianini

Prof. Agdo. Dr. Levin Martínez Carrancio

Prof. Dr. Roberto Puente Cordano

Autores**Dr. Leonardo Perroni Artola**

Prof. Adjunto Titular Cátedra de Urología,
Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas

Dr. Alejandro Machado Foianini

Prof. Adjunto (I) Cátedra de Urología,
Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas

Dr. Levin Martínez Carrancio

Prof. Agregado Titular Cátedra de Urología,
Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas

Dr. Roberto Puente Cordano

Profesor Titular Cátedra de Urología,
Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas

Coautores**Capítulo 1 Infecciones en Urología**

Dra. Mariana Bogliaccini

Dra. Mariana Bastiani

Dra. Laura Mouro

Dra. Uruguaya Rodríguez

Capítulo 2 Cólico nefrítico

Dra. Gabriela Waller

Dr. Edward Eguiluz

Dr. Rodrigo Melogno

Capítulo 3 Hematurias

Dr. Emmanuel Montaña

Dr. Leonardo Perroni Artola

Dr. Maximiliano Uturburu

Capítulo 4 Cuadros escrotales agudos

Dr. Diego Paciel

Dr. Raul Cepellini

Dr. Hugo Badia

Dr. Matías Mancebo

Capítulo 5 Traumatismos en Urología

Dr. Alejandro Machado Foianini

Dr. Guillermo Rabellino

Dr. Juan Yandian

Dr. Martín Bertacchi

Capítulo 6 Miceláneas

Dr. Roberto de los Santos

Dr. Leonardo Perroni Artola

Dr. Emmanuel Montaña

Dr. Maximiliano Uturburu

Dra. Natalia Vivas

Dra. Fernanda Guillama

Apoyo Administrativo

Sr. Fernando Gereda

Autores y Coautores	4
Índice	5
Prólogo	6
Capítulo 1: Infecciones en Urología	7
• Cistitis	11
• Pielonefritis	19
• Pionefrosis	22
• Prostatitis	26
• Gangrena de Fournier	28
Capítulo 2: Cólico nefrítico	35
Capítulo 3: Hematurias	53
Capítulo 4: Cuadros escrotales agudos	61
• Torsión de Gonada	63
• Torsión de Hidátide	65
• Bolsa Tumoral	66
• Orquiepididimitis	69
• Varicocele	73
• Hidrocele	74
Capítulo 5: Traumatismos en Urología	79
• Traumatismo de Aparato Urinario Alto	80
• Traumatismo de Aparato Urinario Bajo	87
• Traumatismo Peno-escrotal	92
Capítulo 6: Miceláneas	98
• Retención de Orina	99
• Priapismo	107
• Parafimosis	114

Fue interés histórico de la Cátedra de Urología promover actividades y publicaciones dirigidas a la educación en temas vinculados a la Especialidad.

La patología urológica de urgencia ha sido y es muy importante para el manejo médico cotidiano y la gran mayoría de las veces los pacientes son atendidos en primera instancia por médicos no especialistas.

Si bien los temas de urgencias son básicos en la formación de pregrado y grado, su importancia y frecuencia los hacen fundamentales y deben ser permanentemente actualizados dados los inevitables avances de la ciencia médica.

Por muchos años hubo en el País una publicación realizada por el entonces Profesor Agregado Dr. Raúl Cepellini Olmos, denominada **Urgencias en Urología** que fue una guía práctica clásica para nuestros estudiantes y médicos.

La Cátedra de Urología en sus actividades de Educación Médica ha nuevamente priorizado los temas vinculados con las urgencias de la Especialidad, enfocada a estudiantes, residentes y médicos generales. La excusa surgió con motivo de las VII Jornadas de Integración realizada en Piriapolis en el año 2013 donde residentes de urología, supervisados por sus docentes presentaron una actualización en Urgencias en Urología que fueron discutidas por médicos y urólogos en el transcurso del curso. Con las correcciones sugeridas y la actualización de estos últimos años se creó esta publicación denominada **Urgencias Urológicas**, enfocada al diagnóstico y tratamiento de las urgencias que se presentan en la práctica cotidiana y en servicios de urgencia.

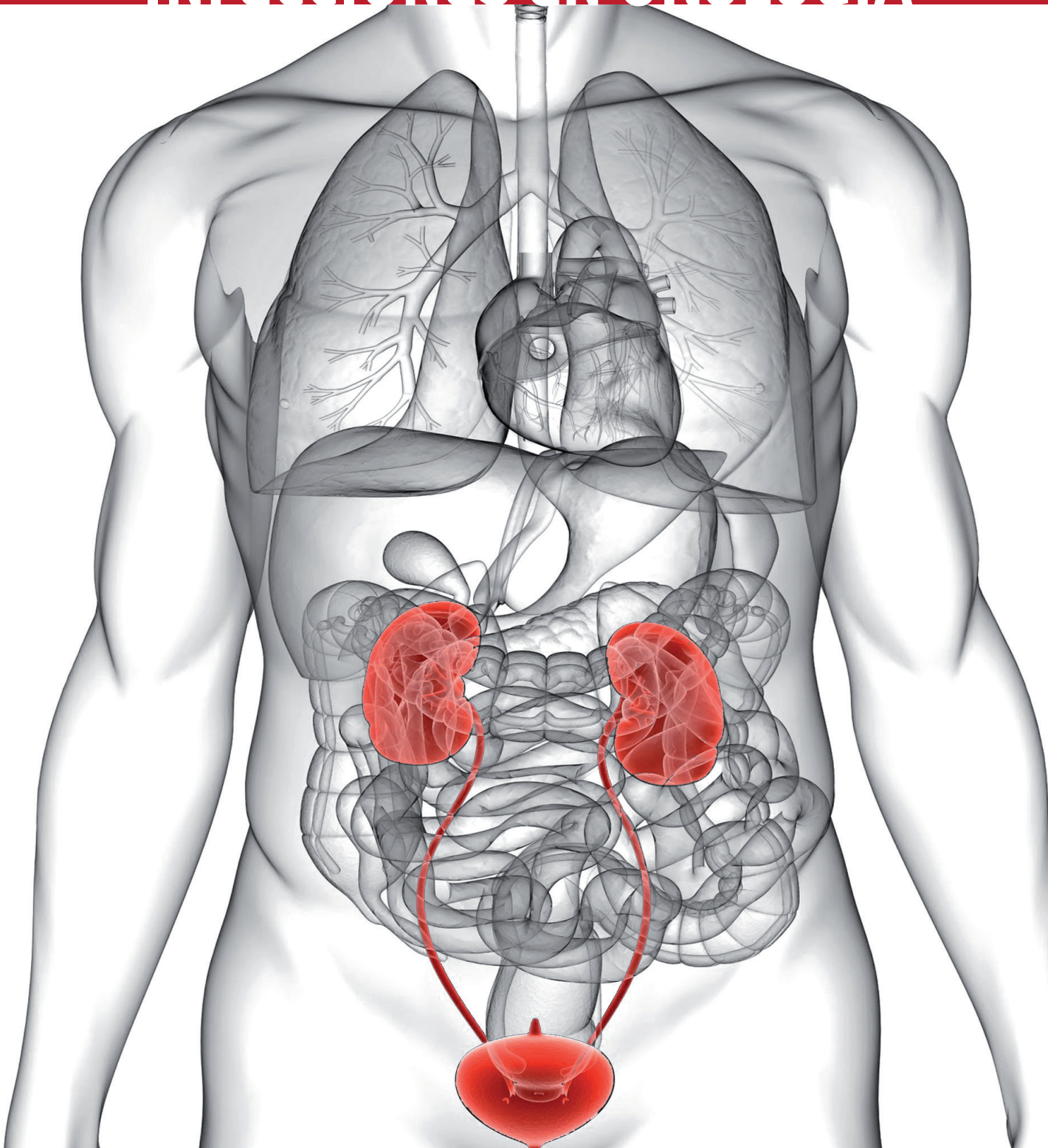
Sin pretender ser un protocolo, es un esfuerzo a modo de guía para mejorar la atención de pacientes que sufren de patologías urogenitales y que en definitiva serán los últimos beneficiados.

Deseo agradecer a los autores y editores de este libro por el esfuerzo y consecuencia en la realización que ahora se plasma en esta publicación que considero de mucha utilidad.

Ac. Roberto PUENTE CORDANO
Prof. de Clínica Urológica
Facultad de Medicina - UDELAR

CAPÍTULO 1

INFECCIONES EN UROLOGÍA



INTRODUCCIÓN E IMPORTANCIA DEL TEMA:

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen uno de los principales motivos de consulta tanto a nivel ambulatorio como en los hospitales y residencias geriátricas o de enfermos crónicos.

Se calcula que casi la mitad de las mujeres adultas sufrirá en algún momento de su vida al menos un episodio de ITU, y de estas, el 20% sufrirá infecciones recurrentes. Si bien no suelen ser generalmente procesos que amenazan la vida del paciente, pueden conducir a la larga a la afectación de la función renal y son fuente de continuo malestar para los pacientes.

En determinados grupos de riesgo (gestantes, diabéticos, inmunodeprimidos, anomalías de la vía excretora), así como en las infecciones a *Proteus*, debemos tener otras consideraciones. Tampoco debemos olvidar que los procedimientos urológicos y los catéteres utilizados en derivaciones son frecuentemente causa de ITU. Por tanto, podemos afirmar que, en el medio hospitalario, las ITU constituyen la infección bacteriana más frecuente.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN:

La IU representa una respuesta inflamatoria del urotelio a una infección bacteriana. Se suelen asociar con bacteriuria y piuria. Se entiende por bacteriuria a la presencia de bacterias en la orina que en condiciones normales no se encuentran allí. Hay dos tipos de bacteriuria: **bacteriuria significativa** que posee una connotación clínica y se utiliza para describir el número de bacterias en la orina obtenida por punción supra púbrica, cateterismo o micción

espontánea, y cuyo número supera el grado de contaminación bacteriana de la piel, la uretra o el prepucio.

Bacteriuria significativa en adultos

- > 10³ uropatógenos/ml de orina de la mitad de la micción en la cistitis aguda no complicada en mujeres.
- > 10⁴ uropatógenos/ml de orina de la mitad de la micción en la pielonefritis aguda no complicada en mujeres.
- > 10⁵ uropatógenos/ml de orina de la mitad de la micción en mujeres o 10⁴ uropatógenos/ml de orina de mitad de la micción en varones (o en orina recogida directamente del catéter en mujeres) con ITU complicadas.
- En una muestra obtenida por punción vesical supra púbrica, cualquier recuento bacteriano es significativo.

Se entiende por **bacteriuria asintomática** la presencia de un urocultivo positivo (más de 100.000 UFC/ml de orina) en un paciente asintomático.

Se define **piuria** como la presencia de leucocitos en la orina (más de 10 leucocitos por campo de gran aumento). Puede indicar infección y respuesta inflamatoria del urotelio a la presencia de una bacteria, pero no es específico (por ejemplo, puede existir piuria ante la presencia de litiasis en el aparato urinario).

Clasificación:

Se pueden clasificar:

- Por su topografía: **ALTAS Y BAJAS** según sean por encima o por debajo del meato ureteral, respectivamente. (fig.1)

INFECCIONES URINARIAS

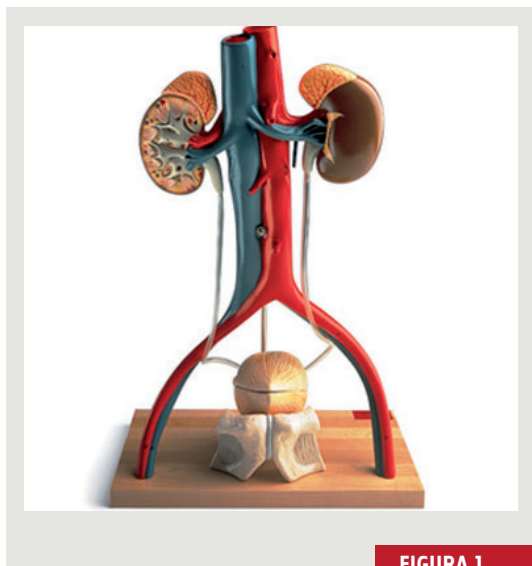


FIGURA 1

- **NO COMPLICADAS:** mujeres sin anomalías estructurales ni funcionales de la vía urinaria; y **COMPLICADAS:** pacientes de ambos sexos con anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario o con patología de base predisponente (DM, inmunodeprimidos, uso de drogas intravenosas, etc)

ETIOPATOGENIA

Las infecciones urinarias son el resultado de la interacción entre el patógeno urinario y el huésped.

Es secundario a la ruptura del equilibrio entre los mecanismos defensivos del huésped y el poder patógeno bacteriano.

Los gérmenes pueden invadir el tracto urinario por vía canalicular o ascendente, hematogena o linfática. La vía ascendente es la más

frecuente, procediendo los microorganismos de la flora entérica u otras fuentes externas, e iniciando la infección a lo largo de la uretra, especialmente en mujeres y en pacientes portadores de catéteres vesicales.

Microrganismos patógenos urinarios:

La mayoría de las IU son producidas por anaerobios facultativos que proceden de la flora intestinal. *E. Coli* es responsable del 85% de las IU adquiridas en la comunidad y del 50% de las intra hospitalarias.

Los otros gérmenes más frecuentes son en general enterobacterias Gram negativas como *Proteus* y *Klebsiella*. A nivel intra hospitalario se suman *enterobacter*, *Pseudomona*, *Serratia* entre otros. (fig.2)



FIGURA 2

El estafilococo saprofítico se menciona que se aísla en el 10% de las IU en mujeres jóvenes sexualmente activas.

Con menor frecuencia pueden aislarse gérmenes como *Clamidia*, *Mycoplasma* y hongos.

INFECCIONES URINARIAS

Factores de virulencia bacteriana:

Los más estudiados son los pertenecientes a la *E. Coli* por su frecuencia. La misma presenta factores de adhesión y colonización al periné y a la uretra, que le permiten migrar hacia las vías urinarias, desencadenando la respuesta inflamatoria del urotelio. La adherencia es el paso limitante en la colonización.

Estos factores son:

- Las adhesinas bacterianas: compuestas por fimbrias de material protéico, las cuales son capaces de reconocer estructuras específicas localizadas sobre la membrana de las células.
- Pilosidades de tipo 1 (sensibles a la manosa): facilitan la colonización de la mucosa vaginal y la vejiga, explicando su rol en la cistitis.
- Pilosidades de tipo P (resistentes a la manosa): presentando trofismo al riñón, lo que explica las pielonefritis.
- Pilosidades de tipo X (igual que las tipo P). Una bacteria puede presentar los 3 tipos de pilosidades.

Factores del Aparato Urinario y del huésped

- **Receptividad de las células epiteliales vaginales:** existen receptores específicos e inespecíficos. Existe mayor adherencia en las mujeres que presentan infecciones reiteradas, lo cual a su vez se relaciona con el ciclo menstrual y con la carga estrogénica.
- **Receptividad según grupo sanguíneo:** menor incidencia para grupos A y O.
- **Células de la vejiga:** la presencia de FimH facilita la adhesión bacteriana.
- **Región periuretral y uretral:** habitualmente colonizado por microorganismos como: lactoba-

cilos, estafilococos coagulasa negativos, corinebacterias y estreptococos, son una barrera contra la colonización por patógenos urinarios.

Una alteración ya sea del PH vaginal, o el nivel de estrógenos puede favorecer una infección por dichos microorganismos debido a que favorece la alteración de la flora local, predisponiendo a la colonización por gérmenes patógenos.

La mujer tiene varios factores que la predisponen a sufrir dicha invasión: la cortedad de su uretra y la ubicación del meato en el introito vaginal hacen que la flora colónica que habita en la piel perineal, e incluso coexiste en la vagina junto al lactobacilo habitual, pueda alcanzar la vía urinaria favorecidos por maniobras tales como el coito, una incorrecta higiene anal o incluso la propia micción. En el hombre, la mayor longitud de su uretra y las propiedades antibacterianas de las secreciones prostáticas actúan como defensa.

- **Orina:** favorecen infección: el PH alcalino, la presencia de glucosa, la ausencia de proteína de Tam Horsfall. Como factor de protección la dilución y arrastre de gérmenes (vaciado completo y frecuente).
- **Obstrucción:** la presencia de ésta inhibe el flujo normal de orina y la estasis resultante compromete los mecanismos de defensa de la vejiga y los riñones, favoreciendo también la proliferación bacteriana.
- **RVU:** su presencia en niños favorece la presencia de cicatrices renales y falla renal. Mientras que en adultos no parece tener esas consecuencias salvo que existan infecciones recurrentes.

- **Diabetes y HIV:** predispone al paciente a infecciones más graves y por gérmenes atípicos.
- **Embarazo:** favorece las IU por diferentes factores (funcional por disminución del peristaltismo ureteral y mecánico por compresión).
- **Lesión de médula espinal-vejiga neurógena:** causa de obstrucción funcional. Tiene además mayor incidencia de bacteriuria (por necesidad de cateterismo) con mayor morbilidad y gravedad.
- **Litiasis:** pueden generar IU secundarias a una obstrucción, así como también frente a la presencia de cálculos coraliformes (fosfato-amonio-magnesio), los cuales son secundarios a la presencia de *Proteus* (productores de ureasa). La presencia de estos cálculos favorece la persistencia bacteriana.
Los cálculos vesicales también favorecen las IU, debido a que alteran la mucosa vesical, y con ello, los propios mecanismos de defensa.
- **Los catéteres vesicales** producen IU en el 100% de los pacientes al término de 3-4 días, lo cual **no es indicador de tratamiento** salvo que sea sintomático.

La infección del tracto urinario por vía hematógena se restringe a unos pocos microorganismos como *S. aureus*, *Cándida sp.*, *Salmonella* y *M. tuberculosis*, que pueden provocar la infección primaria en cualquier lugar del organismo.

La diseminación de una infección al tracto urinario a través de la vía linfática es todavía objeto de especulación, siendo muy difícil de demostrar.

Otra forma de llegada de los gérmenes es por vía directa o continuidad. Esto suele verse en pacientes con fístulas colo vesicales no demostradas,

secundarias a patologías benignas o malignas del colon, que tienen IU a repetición, con urocultivos contaminados con flora polimicrobiana.

CISTITIS AGUDA:

Definición

Se define como cistitis la inflamación de la vejiga, siendo lo más frecuente la de origen infeccioso.

Epidemiología

La cistitis aguda se presenta fundamentalmente en mujeres sin enfermedades de base y sin anomalías funcionales o estructurales. Entre el 50 y 60% de las mujeres pre menopáusicas tendrá al menos un episodio de ITU en su vida. De estas el 90%, será una cistitis. El pico de incidencia de infecciones no complicadas del tracto urinario bajo en mujeres se observa entre los 18 y los 39 años (coincidiendo con la edad de máxima actividad sexual en la mujer).

Etiología

En la mujer joven sin factores de riesgo las cistitis agudas están producidas casi exclusivamente por *Escherichia coli* (70-80% de los casos); seguida por *Proteus mirabilis* (7%) en la mujer joven sexualmente activa.

Etiopatogenia

Este punto ya fue mencionado previamente. La vía de llegada más frecuente de los gérmenes es la ascendente.

Clínica

Si no se produce una lesión inflamatoria de la mucosa vesical, la colonización se considera asintomática, produciéndose una bacteriuria asintomática. Cuando el microorganismo adherido al

INFECCIONES URINARIAS

epitelio produce un daño tisular, que se traduce en la aparición de sintomatología clínica de tipo inflamatorio-dolorosa, se genera la cistitis (infección sintomática). Las cistitis agudas suelen cursar con una intensa sintomatología miccional, polaquiuria, tenesmo, urgencia miccional, disuria, dolor hipogástrico y esporádicamente hematuria. Los síntomas típicos son consecuencia de la inflamación de la vejiga y de la uretra. La disuria es el síntoma más característico de la cistitis aguda. No es habitual la presencia de fiebre, siempre y cuando la infección quede limitada a la vía urinaria inferior.

Diagnóstico Diferencial

La cistitis aguda debe diferenciarse de otras entidades patológicas de origen infeccioso y no infeccioso, que también son causa de una clínica similar y de ellas deben destacarse: traumatismos, exposición a fármacos, irritantes uretrales, vulvovaginitis y pielonefritis aguda con cistitis asociada. Los antecedentes de traumas, ingesta o exposición a medicamentos pueden ser el origen de una disuria de etiología no infecciosa, mientras que los antecedentes de relaciones sexuales con distintas parejas orientan a la posibilidad de infecciones de transmisión sexual. Existen pacientes donde la clínica es muy sugestiva de cistitis y sin embargo no se detecta un crecimiento suficiente de gérmenes en el urocultivo, situación clínica que puede orientar al llamado síndrome uretral agudo. La patogenia de este síndrome, cuando los cultivos son negativos, no es bien conocida. Se sugieren algunas causas como *Ureoplasmas* y *Clamidas* así como factores no infecciosos.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones de la vía urinaria se confirma en base a los resultados de una o más

pruebas de laboratorio disponibles. La importancia de su confirmación se debe al hecho de que el diagnóstico clínico puede ser erróneo, particularmente en mujeres con incremento del número de micciones y disuria. El costo, la eficiencia y la sencillez de las pruebas son fundamentales en un problema tan frecuente. Es por tanto básico el estudio microscópico de la orina.

Piuria: definida anteriormente como la presencia de leucocitos en la orina (más de 10 leucocitos por campo de gran aumento). Se considera un marcador importante en las cistitis.(fig.3)



FIGURA 3

Bacteriuria: definida previamente como la presencia de bacterias en la orina que en condiciones normales no se encuentran allí.

INFECCIONES URINARIAS

Nitritos: prueba diagnóstica rápida para confirmar la presencia de bacteriuria. Se realiza con el método de la tira reactiva. El nitrito en orina es producido por la acción de las bacterias sobre el nitrato de la dieta y hace cambiar al rosa el color de la tira, después de 60 segundos de su contacto con la orina. Son frecuentes los falsos negativos, que pueden ser por la ausencia de nitratos en la dieta o a que la cistitis esté causada por microorganismos que carecen de la enzima nitratorreductasa y por lo tanto no producen nitritos, entre ellos destacan las pseudomonas, el estafilococo sp. y el enterococo sp. La sensibilidad de esta prueba se encuentra entre el 35 y el 85% y su especificidad entre el 92 y el 100%.

Estearasa leucocitaria: la liberan los leucocitos; por tanto, se trata de una prueba indirecta que traduce la presencia de leucocitos en la orina. Presenta una sensibilidad del 88-95% para la detección de piuria cuando se establece un punto de corte > 10 leucocitos por mm³.

Hematuria: la detección de hematuria o proteinuria no ayuda a establecer el diagnóstico de ITU.

Cultivo de orina: La detección de cantidades significativas de bacterias en el cultivo de orina sigue siendo el patrón característico para diagnosticar una cistitis aguda de etiología infecciosa. Los urocultivos en la urgencia son poco importantes ante la sospecha de cistitis en una mujer sana, joven y no embarazada, debiendo reservarse para los pacientes de más riesgo, falla en el tratamiento, infecciones nosocomiales y cistitis en el varón.

Tratamiento: Los objetivos del tratamiento son: la eliminación de los gérmenes del tracto urina-

rio inferior, controlar los síntomas, prevenir posibles complicaciones y evitar recidivas.

La cistitis no debe considerarse como una patología urinaria que requiere siempre el mismo tratamiento. En pacientes extrahospitalarios y fundamentalmente en mujeres sexualmente activas, el 80% de las cistitis es causada por el E. Coli. En estos casos, en los que se descartan otras enfermedades de base los antibióticos más recomendados son: las **quinolonas** y el **trimetoprim-sulfametoxazol**, vía oral y con una duración de **3-5 días**. En el caso de intolerancia o hipersensibilidad pueden recomendarse beta-lactámicos y solo excepcionalmente aminoglucósidos o cefalosporinas.

La **nitrofurantoína** dada la alta tasa de sensibilidad en aislamientos de E.coli, así como su buena actividad sobre cocos Gram positivos, puede ser utilizada como tratamiento de primera línea en la cistitis aguda no complicada. Las desventajas de la nitrofurantoína son los altos niveles de resistencia que presentan las enterobacterias diferentes a E.coli y la necesidad de utilizar tratamiento por **5-7 días** para lograr la curación en episodios de cistitis aguda, en comparación a los tres días necesarios en el caso de utilizar quinolonas o trimetoprim-sulfametoxazol.

Está contraindicado su uso en pacientes con insuficiencia renal (clearance de creatinina menor a 60 ml/min), embarazo de término, historia previa de colestasis o hipersensibilidad asociada a su uso. La nitrofurantoína es una buena opción de tratamiento en las cistitis agudas, dada su eliminación por la orina, no así para las PNA pues no logra correctas concentraciones a nivel del parénquima renal.

INFECCIONES URINARIAS

FÁRMACO	DOSIS	DURACIÓN
TMP/SMX	160/800 mg dos veces al día	3 días
Trimetoprim	200 mg dos veces al día	3 días
Ciprofloxacina	250-500 mg dos veces al día	3 días
Norfloxacina	400mg dos veces al día	3 días
Levofloxacina	250-500mg dos veces al día	3 días
Nitrofurantoína	50-100mg cuatro veces al día	7 días

Recomendaciones actuales para el tratamiento de la infección urinaria aguda no complicada (Urol Clin N Am 35 (2008) 1-12)

Monodosis: su justificación se encuentra en que en la cistitis aguda, la afectación es únicamente de la parte superficial de la mucosa vesical y solo excepcionalmente de los tejidos profundos. Las **ventajas** de esta forma de tratamiento estarían en su menor costo, mayor comodidad para el paciente y menor selección de resistencias. Como **inconvenientes** el menor porcentaje de curaciones y la limitación de los antibióticos disponibles.

Las pautas en las que el nivel de antibiótico se mantiene durante 3 días han demostrado ser igual de efectivas que las pautas clásicas de 7 días, siendo preferibles debido a su mejor cumplimiento, por sus costos más reducidos y una frecuencia más baja de reacciones adversas. Sin embargo, el tratamiento en el que el nivel de antibiótico se mantiene solo 24 horas **ha demostrado ser menos efectivo** que el mismo antibiótico utilizado de forma más prolongada.

En el varón se plantea que no existe cistitis aguda, y que siempre frente a la presencia de síntomas del tracto urinario inferior debemos pensar en una prostatitis. En tal caso debemos mantener el tratamiento por lo menos durante tres semanas.

En el embarazo:

Las infecciones urinarias, incluyendo la pielonefritis, se encuentran entre los problemas de salud más frecuentes durante el embarazo, presentándose en el 17% al 20% de los embarazos. La bacteriuria asintomáticas en el embarazo tiene una frecuencia de entre un 2% a un 10%.

En todas las gestantes debe realizarse un cribado para detectar la presencia de bacteriuria asintomática, siendo el momento ideal entre las semanas 12 y 16 de embarazo. Debe detectarse con urocultivo, ya que el estudio de la orina microscópico o con tiras reactivas puede dar falsos negativos. Si el resultado es negativo deberá controlarse luego en cada trimestre.

Las pautas de tratamiento son similares a las anteriormente descritas. **La dosis única nunca está indicada en embarazadas**, ya que el porcentaje de recurrencias es superior al 20%. En aquellos casos con alto riesgo de recaída o con infección persistente ha de recomendarse de entrada una dosis más prolongada 7-10 días.

En cuanto a la elección de antibióticos, debe tenerse en cuenta la posibilidad de efectos adversos para el feto de algunos antibióticos, por ejemplo dosis altas de sulfamidas en el último trimestre del embarazo pueden producir hiperbilirrubinemia, la nitrofurantoína puede causar anemia hemolítica y el trimetoprim-sulfametoxazol anemia

megaloblástica. No deben ser por tanto antibióticos a utilizar en estas pacientes.

En las cistitis, la pauta más recomendada es amoxicilina-clavulánico (500 mg cada 8 horas) o bien una cefalosporina de primera generación, por vía oral, durante 5-7 días.

La pielonefritis aguda requiere un mínimo de 14 días de tratamiento, valorando el ingreso hospitalario y los antibióticos intravenosos (ante vómitos, deshidratación sepsis), de forma empírica hasta el resultado del urocultivo.

En todos los casos de ITU durante el embarazo (bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis), a los 7-14 días después de finalizar el tratamiento, se repite un urocultivo de control para comprobar la erradicación de la infección.

Analgesia: La utilización de analgésicos (ej: fena-zopiridina), que pueden ser útiles para disminuir la sintomatología, son pocas veces necesarios, ya que las molestias suelen mejorar rápidamente al iniciarse el tratamiento antibiótico.

CISTITIS HEMORRÁGICA

Puede definirse como la inflamación aguda de origen infeccioso de la vejiga que afecta a los capilares de la submucosa. Se considera una modalidad de la cistitis simple con personalidad propia y una fase más avanzada que la anterior.

Afecta exclusivamente al sexo femenino con aparato urinario normal. La distribución es amplia y varía desde los 15 hasta los 80 años.

Constituye alrededor del 10% de las infecciones urinarias no complicadas y cerca del 30% de las cistitis.

La etiología bacteriana es aún más restringida que en las cistitis simples. Los agentes responsables se limitan a tres: *E. Coli*, *P. Mirabilis*, *S. saprothiticus*.

La sintomatología clínica básicamente es la misma y el signo diferencial es la presencia de hematuria, que en menos del 2% de los casos puede aparecer como único signo. En más del 90% de los casos se asocia un dolor hipogástrico y a síntomas urinarios bajos, como los vistos en la cistitis simple. (fig 4)



FIGURA 4

INFECCIONES URINARIAS

La diferencia patogénica de esta variante de cistitis reside en que los uropatógenos, probablemente gracias al conjunto de varios factores (hemolisina, ureasa, fimbrias), posee una rápida capacidad de lesión y penetración en la mucosa vesical. Las micro ulceraciones y sobretodo la profundidad de las lesiones parece indicar que el tratamiento antibiótico debe ser más enérgico.

Sin embargo debe tenerse en cuenta que el tratamiento es igual que en la cistitis simple, no debiéndose realizar ninguna otra conducta diagnóstica ni terapéutica en la emergencia, realizándose en diferido otros estudios de valoración complementaria.

Las tasas de recaída cuando se utilizan pautas de monodosis es algo superior que en las cistitis simples, por lo que parece recomendable la pauta de 3 días de duración cuya tasa de curación-erradicación es igual al tratamiento por 5-7 días.

CISTITIS RECURRENTE

Se define que un paciente tiene infección urinaria recurrente (ITU-R) cuando presenta tres o más ITU sintomáticas en el plazo de 12 meses o cuando presenta dos o más ITU sintomáticas en seis meses. La recurrencia puede deberse a una re-infección o a una recaída.

En la gran mayoría de los casos la ITU recurrente se debe a una re-infección (95%), la cual es producida por una bacteria proveniente desde fuera del tracto urinario, cuyo reservorio es la flora intestinal, y generalmente se presenta después de dos semanas del tratamiento del episodio inicial.

La recaída o persistencia bacteriana es muy infrecuente (menos de 5%), es producida por la misma bacteria desde un foco dentro del tracto urinario, en las primeras dos semanas después del tratamiento inicial.

El tratamiento de las cistitis recurrentes es igual que para las cistitis simples, siendo de gran importancia en esta entidad la prevención. Por tanto, frente a una paciente que consulta en emergencia con cistitis recurrente, deberá tratarse como una cistitis simple, derivándola posteriormente con el médico tratante.

Prevención de la recurrencia

Las medidas generales para la prevención de la recurrencia incluyen limitar el uso de espermicidas y el uso de tampón vaginal, aumentar la ingesta de líquidos y practicar la micción post-coital temprana.

En la prevención de la recurrencia se han planteado las siguientes terapéuticas:

- Profilaxis antimicrobiana: o post-coital
- Terapia de reemplazo estrogénico en la mujer postmenopáusica
- Uso de vacunas
- Ingesta de arándano rojo (cranberry)
- Aplicación vaginal de Lactobacilos



Profilaxis antimicrobiana: puede ser continua a dosis baja o post-coital:

Profilaxis antimicrobiana continua a dosis baja

Es la piedra angular de la prevención de la recurrencia y está avalada por numerosos estudios realizados en diferentes poblaciones. Disminuye la recurrencia en 95%. Se lleva a cabo con una dosis nocturna durante seis meses. Sin embargo un 50% de los pacientes presentarán recidiva en los 3 primeros meses después de suspender el tratamiento antibiótico. Si sucede esto se puede reiniciar la profilaxis y mantenerla durante 1 o 2 años. Los fármacos de primera elección son: nitrofurantoína o TMP-SMX. Las fluorquinolonas también son eficaces pero debería reservarse para mujeres que no toleran los fármacos de primera elección, o que presentan resistencia a los fármacos de primera línea, dado su capacidad de erradicar la flora entérica o vaginal.

- Nitrofurantoína: 50mg a 100mg diarios.
 - TMP-SMX: 40/200mg diario o dosis alternas.
 - Fluoroquinolonas: Ciprofloxacina 125 mg diarios y norfloxacina en dosis de 200 mg.
- Profilaxis antimicrobiana post-coital.

Se utilizan los mismos fármacos y dosis de la profilaxis continua, administradas sólo después de una relación sexual. Se sugiere su uso en casos en que existe asociación temporal de las ITU con las relaciones sexuales. Puede ser igual de efectiva que la profilaxis continua.

Terapia de reemplazo estrogénico en la mujer postmenopáusica

El reemplazo estrogénico para prevenir recurrencia de ITU en mujeres post-menopáusicas se fundamenta en los siguientes hechos: los estrógenos aumentan la producción vaginal de glicógeno, lo

que favorece la colonización vaginal por lactobacilos; los lactobacilos metabolizan la glucosa y producen ácido láctico, el cual disminuye el pH vaginal y hace disminuir los uropatógenos locales.

Uso de vacunas

Otra alternativa para prevenir las infecciones recurrentes en la mujer es el uso de vacunas, especialmente si se tiene en cuenta que el uso de antibacterianos está limitado por los efectos adversos que presentan y por el desarrollo de cepas bacterianas resistentes. Las experiencias recientes reportadas se centran en dos diferentes vacunas, una administrada por vía vaginal y la otra por vía oral:

- **Vacuna vaginal:** no disponible en Uruguay. Es una vacuna de células completas que contiene 10 cepas uropatógenas humanas muertas por calor (seis cepas de *E. Coli* y una cepa de cada una de las siguientes especies: *Proteus mirabilis*, *Proteus morganii*, *Enterococcus faecalis* y *Klebsiella pneumoniae*), que inicialmente fue usada por vía intramuscular, y que actualmente otros investigadores utilizan por vía vaginal, incorporada en un supositorio.
- **Vacuna oral:** Es una vacuna de extractos proteicos liofilizados provenientes de cepas de *E. Coli* uropatógenas.

Ingesta de arándano rojo

El arándano rojo (Cranberry) es el fruto de una planta cuyo nombre científico es *Vaccinium macrocarpon* y se puede disponer como fruta fresca, concentrado, jugos bebestibles y como polvo concentrado formulado en cápsulas o tabletas. Inicialmente se pensó que su efecto en la prevención de ITU se lograba a través de su alto conte-

INFECCIONES URINARIAS

nido de ácido benzoico, el que se excreta en orina como ácido hipúrico con efecto bacteriostático y acidificante urinario. Sin embargo, estudios posteriores in vitro han demostrado la actividad inhibitoria de la adherencia bacteriana del jugo de arándano rojo.

Lactobacilos vaginales

Los lactobacilos juegan un rol importante en la prevención de la colonización vaginal por uro-patógenos y se han usado en aplicación vaginales para prevenir ITU-R con resultados contradictorios.

Esto es debido a que no basta con la presencia de lactobacilos, sino que deben existir otras condiciones como el pH, el uso de ATB, de espermicidas, que no impidan la fijación de los mismos. Es necesario nuevas investigaciones para definir el verdadero rol de esta terapia.

Terapia antimicrobiana iniciada por la paciente

Otra forma de manejo de pacientes con ITU-R que no desean profilaxis continua ni post-coital es la "terapia antimicrobiana iniciada por el paciente". Es un tratamiento que debe realizarse en pacientes con ITU-R documentada, que tengan buena relación médico-paciente y que hayan demostrado buena adhesividad a las indicaciones médicas.

El médico prescribe un antibiótico que la paciente recibirá sólo en caso de aparecer los síntomas de cistitis aguda (con o sin toma de muestra de orina previa para estudio microscópico y microbiológico); la paciente sabe de antemano que debe controlarse precozmente si

los síntomas no desaparecen en 48 horas.

En países del hemisferio norte se ha demostrado una buena correlación entre el diagnóstico de la paciente y el resultado microbiológico, que alcanza a 84 y 92%.

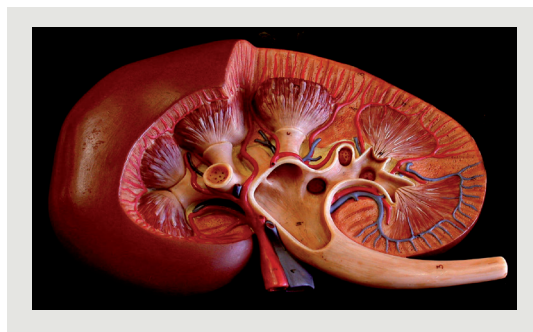
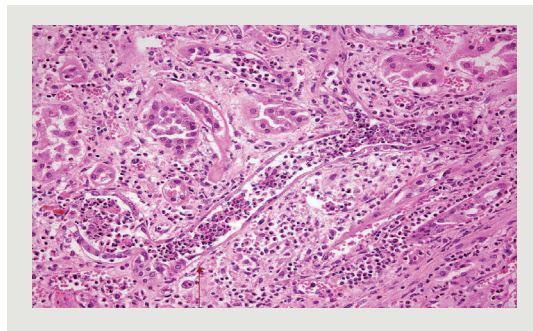
Recomendaciones para la prevención de infecciones urinarias agudas no complicadas recurrentes (Urol Clin N Am 35 (2008) 1–12).

ESTRATEGIA	EFICACIA
Profilaxis ATB prolongada a bajas dosis	
TMP/SMX 40/200 mg diarios	95%
TMP 100mg diarios	95%
Nitrofurantoína 50/100 mg diarios	95%
Norfloxacina 200 mg diarios o días alternos	95-100%
Ciprofloxacina 125 mg diarios	>95%
Profilaxis ATB postcoital	
TMP/SMX 40/200mg ó 80/400 mg	90%-95%
Trimetoprim 100 mg	>95%
Nitrofurantoína 50 ó 100 mg	>95%
Norfloxacina 200 mg	>95%
Ciprofloxacina 125 mg	>95%
Estrategias no ATB	
Zumo u otros derivados de arándanos negros o rojos	20%-30%
Probióticos	En investigación
Vacunación	En investigación
Estrógenos tópicos en infecciones postmenopáusicas	0%-30%

PIELONEFRITIS AGUDA

Introducción

La Pielonefritis Aguda (PNA) se define como la inflamación del riñón y de la pelvis renal. Se trata de una entidad de diagnóstico clínico, y confirmación bacteriológica.



Etiología y patogenia

Los factores de riesgo asociados con las PNA son similares a los de la cistitis aguda no complicada. En mujeres pre menopáusicas estos factores son las relaciones sexuales, la infección urinaria previa, una nueva pareja sexual, uso reciente de espermicida, la diabetes.

Los microorganismos Gram negativos son los principales causantes de la PNA, no obstante el papel

de los Gram positivos (*Enterococo*, *Stafilococo epidermidis* y *aureus*) se está incrementando, especialmente en infecciones nosocomiales.

Escherichia Coli se aísla en alrededor del 90% de los episodios de las PNA no complicadas; en caso de PNA complicadas disminuye su prevalencia en favor de microorganismos como el *Proteus mirabilis*, la *Klebsiella pneumoniae* o la *Pseudomona aeruginosa*, relacionados con instrumentación urológica o inmunocompromiso, y en general su resistencia a antibióticos es mayor.

La colonización bacteriana se produce por ascenso retrógrado desde la vejiga. En cuadros poco severos la inflamación afecta a la región pielocalicial y medular, si avanza puede afectar todo el parénquima renal o formar abscesos intraparenquimatosos. De forma particular en los diabéticos se puede asociar Necrosis Papilar o Pielonefritis Enfisematosa. Si las condiciones del huésped lo permiten se producirá bacteriemia acompañada o no de shock séptico.

Aparte de factores del huésped se han involucrado factores asociados al microorganismo: la cepa de *E.coli* con fimbria P, que facilita la adherencia a la célula huésped, se asocia significativamente con mayor riesgo de bacteriemia.

Clínica

La presentación clínica de las PNA no obstructiva suele ser fácilmente reconocible.

El factor más específico y constante de la PNA es la fiebre, acompañado de escalofríos, náuseas y vómitos, dolor en flanco y ángulo costovertebral, generalmente acompañado de síndrome irritativo

miccional; disuria, polaquiuria, urgencia y tenesmo vesical.



Sin embargo la intensidad de los síntomas en el momento inicial es variable, con un espectro que oscila desde síntomas del tracto urinario inferior predominantemente, hasta síntomas sistémicos intensos con bacteriemia y sepsis.

Como diagnósticos diferenciales pueden plantearse: colecistitis aguda, o incluso neumonía o empiema del ángulo costofrénico.

La clínica nos permitirá una primera aproximación diagnóstica para establecer criterios terapéuticos.

Una mención especial merece la **PNA OBSTRUCTIVA**. Los pacientes con obstrucción urinaria conocida, ya sea del tracto urinario inferior como superior deben incluirse en las **PNA COMPLICADAS**. La etiología de las mismas es en más del 95% de causa litiasica (el resto puede corresponder a obstrucción por coágulo, tumores).

La obstrucción favorece la proliferación bacteriana por razones mecánicas, pero también interfiere con la respuesta inmunitaria local y sistémica.

El proceso infeccioso por sí mismo, aumenta el grado de obstrucción, dado por la inflamación y la disminución del peristaltismo. Por otra parte, la presencia de obstrucción reduce la capacidad del riñón de excretar y concentrar los antibióticos, reduciendo así su eficacia.

En la mayor parte de los casos está indicado el drenaje, generalmente con carácter urgente, como se verá más adelante.

Diagnóstico

El diagnóstico de PNA es clínico, apoyado en análisis microscópico del chorro medio de la orina en busca de piuria (>10 leucocitos por campo) o reacción positiva a la estearasa leucocitaria por tira reactiva.

En todos los casos deben tomarse muestras para urocultivo, apareciendo en general cultivos con más de 100.000 unidades de colonias por ml; así como hemocultivos positivos entre un 15 a 20% en aquellos pacientes hospitalizados.

No debe esperarse el resultado del urocultivo para el inicio del tratamiento antibiótico, pero la muestra debe ser tomada previo al inicio del tratamiento.

Debe obtenerse un hemograma completo, así como urea y creatinina en sangre. La afectación de la función renal es rara en pacientes sin uropatía obstructiva y ambos riñones funcionantes.

Los estudios de imagen pueden resultar útiles en caso de duda diagnóstica. Deben realizarse siempre en toda PNA complicada. La indicación en las PNA no complicadas es cuestionable, no existe

acuerdo en la literatura en cuanto a su necesidad. Cuando no existe una buena respuesta al tratamiento, esto obliga a la re evaluación con estudios de imagen. Los medios de imagen utilizados para el estudio de la PNA son básicamente la ecografía y la Tomografía Computarizada (TC).

La ecografía si bien es un estudio poco sensible, es útil para valorar el tamaño renal, generalmente aumentado en el riñón comprometido, descarta obstrucción del sistema colector, así como la presencia de abscesos renales (con una sensibilidad menor al 10%).

La TC puede objetivar zonas de inflamación parenquimatosa, la formación de abscesos intrarrenales o la afectación de la grasa perirrenal, gas, presencia de cálculos. No está indicada a menos que no exista una buena respuesta al tratamiento luego de 72hs, cuando haya sospecha de obstrucción, o cuando no pueda establecerse el diagnóstico.

Tratamiento

Las PNA pueden subdividirse en:

- **PNA NO complicada:** admite tratamiento ambulatorio.
- **PNA complicada:** pacientes hospitalizados, cirugía urológica, malformaciones del aparato urinario, PNA obstructivas, o aquellos pacientes que no han respondido correctamente al tratamiento. Generalmente requieren ingreso hospitalario para su tratamiento.

Los principios básicos del tratamiento:

- Aliviar el dolor y la fiebre.
- Suprimir la infección renal evitando así la recaída.

- Prevenir la cicatrización cortical y eventual deterioro de la función renal.

En todo caso debe iniciarse un tratamiento antimicrobiano empírico, que sea activo contra los posible uropatógenos, y que alcancen niveles antimicrobianos en el tejido renal y en la orina.

La mayoría de las mujeres jóvenes con PNA no complicada no requieren hospitalización y pueden tratarse en forma eficaz mediante antibiótico vía oral.

Como tratamiento de primera elección se recomienda una fluoroquinolona, cefalosporina de segunda o tercera generación, una aminopenicilina con un inhibidor de betalactamasa, o un aminoglucósido.

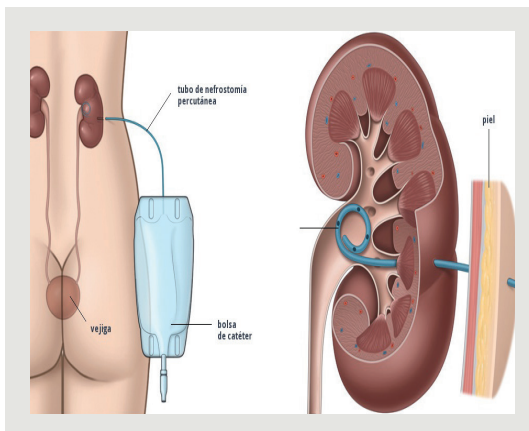
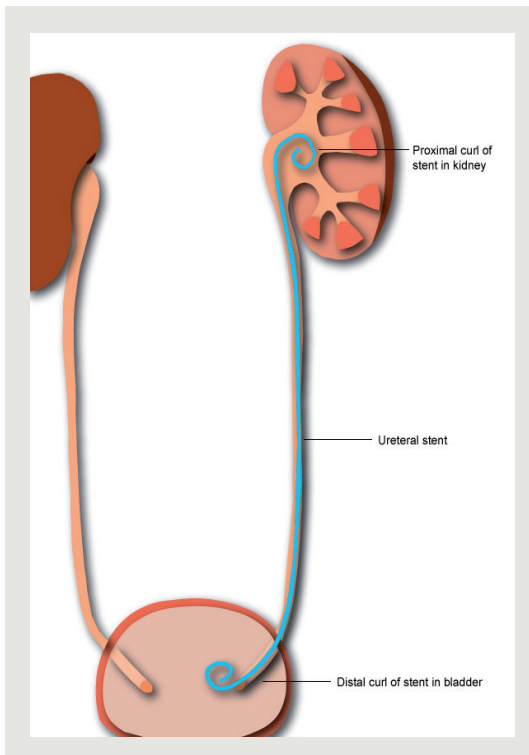
El fracaso del tratamiento puede ser debido a obstrucción urinaria, cuerpos extraños en la vía urinaria, resistencia bacteriana, reinfección por un nuevo patógeno o persistencia por antibioticoterapia de duración insuficiente. Entre el segundo y cuarto día de tratamiento la mejoría clínica y paraclínica debe ser evidente, si no es así es obligatorio una nueva evaluación; si existe resistencias por antibiograma, debe cambiarse de terapéutica, si existe obstrucción o cuerpo extraño derivación urinaria.

La duración recomendada del tratamiento antibiótico es generalmente de 10 a 14 días.

En el caso de las PNA OBSTRUCTIVAS, la medida principal será la desobstrucción, ya sea mediante realización de Pielonefrostomía percutánea (PNP) o colocación de catéter doble J. Será fun-

INFECCIONES URINARIAS

damental también un tratamiento antibiótico agresivo, que será en primera instancia empírico, ajustándose luego a los resultados de los cultivos.



Recomendaciones actuales para el tratamiento de las PNA no complicadas. (Urol Clin N Am 35 (2008) 1–12).

IDSA*	UNIÓN EUROPEA
Oral	
Primera elección	Primera elección
Fluoroquinolonas 7/14 días	Fluoroquinolonas 7 días
Alternativas	Alternativas
TMP/SMX 14 días (si es sensible)	Aminopenicilina más inhibidor de beta-lactamasas
Amoxicilina (para G+)	Cefalosporinas de 3 ^{ra} generación
Amoxicilina/ác. Clavulánico (para G+)	TMP/SMX (si es sensible)
Parenteral	
Aminogluósidos con o sin ampicilina	Fluoroquinolona
Fluoroquinolonas	Aminopenicilina/inhibidor de beta lactamasas
Cafalosporinas de espectro extendido	Cefalosporina de 3 ^{ra} generación
	Aminogluósido

*IDSA: Infectious Diseases Society of America

PIONEFROSIS

Definición

Implica destrucción y supuración del parénquima renal, con pérdida total o casi total de la función renal.

INFECCIONES URINARIAS



Diagnóstico diferencial
Con hidronefrosis infectada (infección bacteriana de una hidronefrosis)

Epidemiología

Las características epidemiológicas de esta patología han cambiado durante las últimas décadas. En la época pre-antimicrobiana predominaban los microorganismos grampositivos, asociados a traumatismos ocupacionales, especialmente en el sexo masculino.

Hoy en día, estos cuadros son más frecuentes en mujeres, predominando las bacterias gramnegativas, y se deben generalmente a una complicación tardía de una infección urinaria, especialmente si ésta se asocia con la presencia de urolitiasis. Otros factores de riesgo descritos incluyen diabetes mellitus, obstrucción ureteral, reflujo vesico-ureteral, uso de drogas endovenosas e inmunosupresión.

Fisiopatología

Desde este punto de vista se consideran dos tipos de piodonefrosis:

- la infección secundaria de una hidronefrosis preexistente (prima la obstrucción con la estasis urinaria), y
- la transformación purulenta de una pielonefritis previa, (en general, en relación con algún estado patológico obstructivo)

Bacteriología

Los gérmenes más comúnmente implicados son los bacilos Gram(-), siendo los más frecuente *E. coli*, *Proteus* y *Pseudomona aeruginosa*, así como el *Enterococo*.

Clínica

En general se trata de pacientes graves, con fiebre, escalofríos y dolor lumbar. Cuadro de repercusión general. También puede haber malestar digestivo inespecífico. Existe en gran porcentaje de los casos antecedente de litiasis renal y/o cirugía del aparato urinario.

Síntomas urinarios bajos previos o concomitantes al cuadro toxo-infeccioso. Presencia de piuria que puede no estar presente si hay una obstrucción completa del uréter correspondiente.

Si continua la evolución puede determinar un absceso perinefrítico (acúmulo de material purulento en el espacio comprendido entre el riñón y la fascia de Gerota), fístulas a órganos vecinos o externa, a piel. Finalmente un cuadro de sepsis con la consiguiente morbi-mortalidad de dicho cuadro.

Al examen de fosa lumbar los hallazgos pueden ser: puntos pielorreñales positivos, ocupación dolorosa de dicha fosa así como del flanco correspondiente.

INFECCIONES URINARIAS

También existe una forma de presentación subaguda, no infrecuente, que se manifiesta por febrícula, anorexia, pérdida de peso y dolor sordo lumbar. Incluso en algunas series se han encontrado pacientes asintomáticos, afebriles y sin signos de infección, obteniéndose únicamente orina purulenta por aspiración percutánea. Si el proceso es bilateral el paciente asociara un cuadro de insuficiencia renal.

Paraclínica

Recordamos que en general se trata de un paciente grave que presentan una mala evolución en el tratamiento de una infección urinaria, por lo que se deberá valorar completamente con paraclínica humoral e imagen.

Humoral: azoemia, creatinina, ionograma, hemograma, funcional y enzimograma hepático, crisis. Urocultivo, hemocultivo.

Imagen: mínimo una ecografía de aparato urinario y una radiografía, (par radiológico). De la radiografía se podrá ver la presencia de imágenes radiopacas en proyección del aparato urinario sugestivas de litiasis, lo que puede verse según algunos trabajos hasta en un 50 % de los pacientes. Signos indirectos como aumento de la silueta renal o borramiento de la línea del psoas., hasta la presencia de gas, traducción de

En cuanto a la ecografía generalmente se observa una moderada a marcada hidronefrosis en el 90% de los pacientes. También puede detectarse dilatación del uréter y la presencia de litiasis en el sistema colector. Un hallazgo ecográfico importante, para establecer el diagnóstico de pionefrosis, es la presencia de material en el interior del sistema colector. A diferencia de la simple hidrone-

frosis, en la cual el sistema colector es anecoico, la pionefrosis se acompaña de material ecogénico en su interior. Estos son debidos a la presencia de esfacelos de tejido y restos celulares necróticos. La ecografía presenta una sensibilidad del 90% para detectar la pionefrosis con una tasa de falsos positivos del 3% y de falsos negativos del 10%.



IMAGEN 1

Ecografía de riñón pionefrótico.

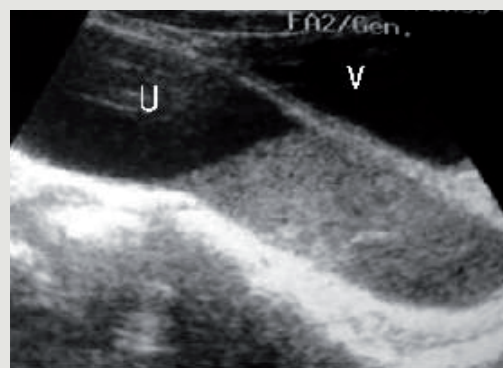


IMAGEN 2

Ecografía que muestra uréter dilatado con sedimento en su interior.



IMAGEN 3

Tomografía. Riñón izquierdo desplazado por la dilatación del uréter (U: uréter).



IMAGEN 4

Imagen 4. Tomografía. Hidronefrosis izquierda. Parénquima del riñón izquierdo con espesor corticallaminar (R: riñón).

La tomografía puede mostrar engrosamiento de la pelvis renal, deformación de la grasa perirrenal y parénquima renal destruido. En fase con contraste en general, se evidencia la deficiencia funcional del riñón afectado, y se constata en

muchos casos la ausencia total de eliminación del contraste.

Tratamiento

La cirugía y el uso de antimicrobianos son los pilares fundamentales del tratamiento. Durante los últimos años, y debido a los avances en el estudio de imágenes, han surgido como alternativas varias estrategias mínimamente invasoras tales como el drenaje percutáneo, el uso de pigtaills o la nefrostomía, que son utilizados en los casos de abscesos renales principalmente. En los casos de pionefrosis con paciente grave el tratamiento es la nefrectomía acompañado del soporte necesario para estabilizar al paciente: hidratación, antibioticoterapia, analgesia, medidas de apoyo hemodinámico en caso de paciente séptico.

El tratamiento antibiótico será por vía parenteral teniendo en cuenta que existen cepas de *E. coli* con tasas de resistencia mayor de 20% a quinolonas, se recomienda el uso en primera instancia de cefalosporinas de 3era generación (ej. ceftriaxona) asociadas o no a aminoglucósido.

Si se dispone de una tinción de Gram de la orina que sugiera la existencia de cocos Gram positivos puede emplearse ampicilina-sulbactam o amoxicilina-ácido clavulánico con o sin un aminoglucósido, con el fin de cubrir *Enterococcus spp.*

Considerar casos especiales como: paciente que ha recibido antibióticos recientemente, portador de una sonda urinaria o que ha sufrido una manipulación de la vía urinaria o que está hospitalizado, estos pacientes pueden padecer una PNA producida por enterobacterias multiresistentes, *P. aeruginosa*, o *Enterococcus spp.* Los únicos antibióticos

INFECCIONES URINARIAS

cuyo espectro posibilita la monoterapia en estos casos son los carbapenemes y la piperacilina-tazobactam. El meropenem es menos activo frente a *Enterococcus faecalis* que el imipenem. Como alternativas a la monoterapia puede emplearse ampicilina asociada a una cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima, ceftazidima), o a aztreonam. En caso de shock séptico es aconsejable añadir un aminoglicósido con actividad antipseudomónica a cualquiera de las opciones elegidas, al menos durante los tres primeros días. Estas recomendaciones están basadas en estudios descriptivos y en opiniones de expertos y existe una evidencia moderada para recomendar su uso (B,III).

A modo de esquema, el tratamiento podemos decir:

- Médico (soporte vital y ATB) y derivación urinaria.
- Indicaciones de nefrectomía.

- Sepsis de extrema gravedad inicial.
- Falta de respuesta a medidas de reanimación.
- Shock refractario a inotrópicos.
- Agravación luego de mejoría inicial o de drenaje.
- Riñón inviable.

PROSTATITIS

Definición

Histopatológicamente consiste en el aumento de células inflamatorias dentro del parénquima prostático.

El patrón de inflamación más común es un infiltrado linfocítico en el estroma inmediatamente adyacente a los acinos prostáticos.

Clasificación

	CATEGORÍA IPCN	DEFINICIÓN	DIAGNÓSTICO EQUIVALENTE EN CLASIFICACIÓN DE DRACHT
I	Prostatitis bacteriana aguda	Infección aguda de la próstata	Prostatitis Bacteriana aguda
II	Prostatitis bacteriana crónica	Infección crónica de la próstata	Prostatitis Bacteriana crónica
III	Prostatitis no bacteriana. SDPC		
IIIa	SDPC inflamatorio	Incomodidad o dolor pélvico sin demostrar infección, con leucocitosis elevada luego de masaje	Prostatitis crónica no bacteriana
IIIb	SDPC no inflamatorio	Incomodidad o dolor pélvico sin demostrar infección, sin leucocitosis elevada luego de masaje	Prostatodinia
IV	Prostatitis asintomática inflamatoria	Evidencia de inflamación y/o infección en muestras prostáticas, asintomática	-----

INFECCIONES URINARIAS

Diagnóstico diferencial:

- Cistitis aguda
- HPB
- Cáncer de vejiga - próstata
- Fístulas
- Abscesos

Epidemiología

Diagnóstico urológico más común en < 50 años. El tercero más común en mayores de 50 años (luego de cáncer de próstata y HPB). Afecta a todas las edades.

Existe aproximadamente un 25% de probabilidades de que un hombre reciba diagnóstico de prostatitis a lo largo de su vida.

Alrededor de un 10 % de los hombres tienen síntomas de prostatitis crónica y de ellos el 60% consulta.

Los porcentajes de prostatitis son similares en América Norte, Europa y Asia.

Fisiopatología

Los principales factores de riesgo son el reflujo urinario intraprostático, la fimosis, ciertos grupos sanguíneos, coito anal no protegido, IU, epididimitis, cateterismo, RTU en paciente con IU no tratada, Punción biopsica prostática.

Bacteriología

Las bacterias implicadas son bacterias gram negativas (*E. Coli* en 80%; *pseudomona*, *serratia*, *klebsiella* y *enterobacter*) seguidas de gram positivas en 5-10% (*staphylococcus saprophyticus*, *estreptococos hemolíticos*, *staphylococcus aureus* y otros *estafilococos*).

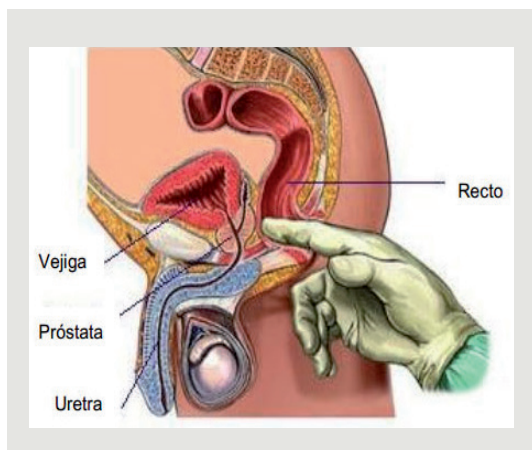
Clínica

La prostatitis bacteriana aguda se caracteriza con la aparición brusca de dolor, asociado a síntomas irritativos y obstructivos del tracto urinario bajo, en pacientes con manifestaciones clínicas de una enfermedad sistémica febril.

Se destacan la polaquiuria, urgencia miccional y disuria en diferentes etapas hasta llegar incluso a la retención completa de orina. Hay dolor perineal y suprapúbico que puede asociarse a dolor en los genitales externos.

Puede acompañarse de distintos síntomas sistémicos como fiebre, chuchos de frío, adinamia pudiendo llegar al desarrollo de sepsis.

Si bien el tacto rectal no está formalmente contraindicado, ante claros síntomas y signos de una prostatitis aguda generalmente son tan claros que la realización del mismo puede obviarse, no exponiendo al paciente, por más cuidadoso que este sea, al desarrollo de una bacteriemia y mayores complicaciones.



Paraclínica

El estudio a solicitar es urocultivo para aislar el germen responsable; sabiendo que en hasta un 20% puede dar negativo; sin invalidar el diagnóstico.

Cuando hay síntomas sistémicos se debe solicitar: hemograma para analizar la leucocitosis y si hay riesgo o elementos de un cuadro séptico la paraclínica correspondiente (función renal, ionograma; crisis, funcional y enzimograma hepático, hemocultivo).

Si el cuadro infeccioso persiste pese al tratamiento antibiótico adecuado, o existen elementos sistémicos floridos hay que sospechar un posible absceso prostático en cuyo caso es correcto solicitar al menos una ecografía aparato urinario.

De esta ser positiva se completa la valoración con una tomografía, estudio objetivo y objetivable que al igual de la ecografía puede utilizarse como guía para una eventual punción si el tamaño del absceso lo amerita. (>1.5cm)

Tratamiento

Dependerá del tipo de prostatitis (aguda, crónica, dolor pélvico crónico, o complicación de una prostatitis).

Prostatitis aguda:

- Ambulatorio salvo complicaciones
- Antibióticos + AINES
 - Fluorquinolonas x 4 semanas
 - Trimetropim-sulfametoxazol (ojo sensibilidad)
 - Cefalosporinas 3era generación
 - Carbapenems

Los dos últimos sino hubo respuesta a las fluorquinolonas.

Absceso:

Cistostomía suprapúbica

- Tratamiento antibiótico: triple plan:
- Ampicilina 1gr I/V c/ 8 hs.
- Gentamicina 80 mg I/V c/ 8 hs.
- Metronidazol 500 mg I/V c/8 hs.
- Duración: 7-10 días, luego V/O por 4 semanas
- Tamaño > 1.5 cm Drenaje (punción transrectal o perineal, RTU, incisión ansa Collins, Cirugía abierta)

Prostatitis crónica no bacteriana:

Tratamiento:

- Antibióticos
- Alfa bloqueantes
- AINES
- Anticonvulsivantes (pregabalina, gabapentina)
- Antidepresivos
- Otros (opiáceos, finasteride, miorelajantes)

La asociación de alfa bloqueantes y antibióticos parece ser la mejor combinación en pacientes con síntomas obstructivos. Los AINES sobre todo en los pacientes predominantemente con dolor.

Finasteride o fitoterapia puede tener beneficio pero está en estudio.

GANGRENA DE FOURNIER

La gangrena de Fournier forma parte de las denominadas Infecciones Graves de Partes blandas, entidad de nomenclatura y clasificación confusa. Definimos como partes blandas a todo tejido que rodea el esqueleto, dividiéndose en dos sectores:

- Planos de cubierta: epidermis, dermis y tejido celular
- Músculos: separados por aponeurosis o fascias

Bacteriología

Existen 3 clases de microorganismos en la piel:

- Los residentes: es la flora normal de la piel, siendo sólo ocasionalmente agentes de enfermedad
 - Propionibacterium (Bacilos Gram positivos)
 - Corynebacterium (Bacilos Gram positivos, aerobios y anaerobios)
 - Staphilococos epidermidis (Coco Gram positivo)

La piel normal y sana, tiene gran resistencia a permitir el asentamiento y penetración de otras bacterias, requiriendo un gran inóculo para generar una infección. No así cuando existe una herida. Los propios factores protectores de la piel son: descamación continua, pH bajo, la temperatura menor a los tejidos profundos, la flora residente.

- Los colonizantes transitorios:
 - Staphilococo aureus
 - Staphilococo pyogenes
 - Enterobacterias

En un 40% de los casos se ven en personas sanas.

- Los patógenos:

Las IGPB son generalmente polimicrobianas, existiendo gérmenes aerobios y anaerobios, que actúan sinérgicamente.

Se describen más de 20 tipos de bacterias, siendo los más frecuentes:

- Streptococo del Grupo A, beta hemolítico
- Staphilococo aureus y diversos anaerobios gram positivo y negativo.
- Enterobacterias
- Clostridium perfringens, causante de las mionecrosis
- Pasteurella multocida, frecuente en mordeduras de animales.

Formas clínicas

Son muy variadas, de gravedad diferente, siendo las de mayor gravedad, y con tendencia a la sepsis las que asocian necrosis.

Existen muchas clasificaciones, siendo una de ellas las que las clasifica según el estrato de cobertura comprometida.

1: infecciones de la dermis: ej.: erisipela

2: infecciones de la hipodermis o celular:

2a: sin necrosis: celulitis

2b: con necrosis: celulitis necrotizante o celulofascitis necrotizante si compromete la fascia

3: infección de los músculos: mioscitis o mionecrosis, dependiendo de si existe o no necrosis

El problema principal, más allá de la clasificación es saber si hay o no necrosis, y ante la duda, SIEMPRE la exploración quirúrgica.

La Gangrena de Fournier es una forma de fascitis necrotizante subcutánea, caracterizado por supuración y trombosis de los vasos subcutáneos; de carácter infeccioso; polimicrobiana, mixta y con sinergismo bacteriano; que afecta al periné, genitales externos y/o región perianal.



INFECCIONES URINARIAS

Se da principalmente en hombres (relación 10:1 con respecto al sexo femenino), con mayor frecuencia entre la quinta y sexta décadas de vida (aumenta su incidencia con el aumento de la edad). si bien puede verse en lactantes.

Presenta una **alta mortalidad y una rápida evolución**. Generalmente se acompaña de alteraciones sistémicas desde el inicio.

Frente a un paciente que se presenta con este tipo de infección, debe tenerse en cuenta que SIEMPRE requieren debridamiento quirúrgico a la BREVEDAD dada su rápida extensión, constituyendo una EMERGENCIA urológica.

Etiología y Bacteriología

La Gangrena de Fournier infección grave que comienza adyacente a una puerta de entrada que puede ser cutánea del tracto urinario y/o en la región colorrectal.

Dentro de las causas cutáneas se citan: foliculitis, mordeduras, heridas cortantes, poliarteritis nodosa, filariasis, herniorrafias, escabiosis, candidiasis, etc. Dentro de las causas colorrectales se destacan :absceso perianal, perirectal o isquiorectal, instrumentación rectal, heridas de recto, empalamiento o perforación por trauma, biopsias rectales, ligaduras de hemorroides con bandas, dilataciones anales u otros procedimientos quirúrgicos ano-rectales, diverticulitis colónica, apendicitis, enfermedad de Crohn, carcinoma de colon y recto.

Dentro de las causas genitourinarias se destacan : obstrucción del tracto urinario inferior con extravasación de orina, infección del tracto genitourinario, instrumentación urológica o por cirugía de

genitales externos y uretra, fimosis, parafimosis, vasectomías, orquiepididimitis, traumatismos urológicos, procedimientos urológicos rutinarios (colocación de sonda vesical, biopsia de próstata, cistoscopia), absceso escrotal, neoplasias de los genitales externos, estrechez de uretra, litiasis uretral, divertículos uretrales y ruptura traumática de la uretra, auto cateterismo uretral, uso de dispositivos para colectar orina (urosan).

Dentro de las causas ginecológicas se destacan: infección necrotizante del periné o de la vulva, secundaria a abscesos de las glándulas de Bartolino, episiotomía, endometritis por aborto, bloqueos cervicales o de nervios pudendos, y finalmente por enfermedades de origen cutáneo secundario a lesiones de la piel por trauma o infección.

Generalmente son infecciones sinérgicas polimicrobianas por microorganismos residentes ubicados debajo del diafragma, en la piel, periné, genitales externos, uretra, y tubo digestivo (margen anal y/o recto). Rara vez participan gérmenes oportunistas.

Las más frecuentes son: Escherichia Coli , Bacteroides, E. coli, Estreptococo.

BACTERIAS INVOLUCRADAS EN LA GANGRENA DE FOURNIER

GERMEN	PORCENTAJE
Escherichia coli	50%
Bacteroides	17 – 47%
Streptococos	23 – 42%
Peptoestreptococos	34%
Stafilococos	6 – 27%
Enterobacterias	27%
Pseudomonas	26 – 30%
Proteus	23 – 35%
Klebsiella	5 – 16%
Clostridios	6 – 12%

Cuando el foco de origen es colo rectal hay más predominio de anaerobios Gram negativos. En cambio si el foco de origen es genitourinario, hay más predominio de aerobios Gram positivos (Estreptococos, Estafilococos) y bacilos Gram negativos. Siendo el Clostridium poco frecuente. La crepitación en los tejidos gangrenosos da la falsa impresión de infección por Clostridios ya que la presencia de crepitación no es patognomónica de infección por Clostridium, y la misma también puede ser encontrada en presencia de otras bacterias como Escherichia coli, Klebsiella, Peptoestreptococos y Bacteroides.

Es en los casos de mionecrosis cuando se debe sospechar la presencia de Clostridium perfringens. Cuando la infección se inicia a nivel cutáneo es más frecuente encontrar infección por Estafilococo.

Etiopatogenia:

Este tipo de infección grave se ve con mayor frecuencia en pacientes que presentan alteraciones en sus mecanismos de defensa siendo por lo tanto factores predisponentes: inmuno supresión, diabetes mellitus (enfermedad comórbida más frecuentemente identificada), alcoholismo, insuficiencia hepática, leucemia, corticoterapia crónica, desnutrición severa, radioterapia, quimioterapia, insuficiencia renal, trasplante de médula ósea, vasculitis, VIH-SIDA, edad avanzada, siendo otros factores de riesgo el uso de drogas intra venosas, enfermedad vascular periférica, defectos sensitivo-neuronales, parapléjicos, pobre higiene, bajo nivel socioeconómico, traumatismos e infecciones intercurrentes de la región perineal. En la mayoría de los casos puede reconocerse el hecho que favoreció el desarrollo o comienzo de la infección (si bien existen casos

idiopáticos, estos corresponden a menos del 5%) a partir de un punto de entrada, las bacterianas difunden en los tejidos subcutáneos rápidamente gracias al efecto sinérgico extendiéndose desde las fascias perineales hacia el hipogastrio, la raíz de los muslos y la zona lumbar, esto se da por los estrechos vínculos anatómicos que existen entre las diferentes fascias del perineo: fascia de Colles por detrás, de Scarpa por delante, de Buck alrededor de los órganos genitales externos.

Se produce trombosis de la microvasculatura subcutánea por endarteritis obliterativa que lleva a necrosis y a fascitis por los planos de las fascias del área genital.

El compromiso testicular es raro, lo cual se explica fundamentalmente por la irrigación sanguínea del testículo así como de las capas que lo recubren así como los cuerpos cavernosos que habitualmente están indemnes mientras los planos superficiales están necrozados, estando el pene protegido en las primeras etapas por la fascia de Buck.



Clínica

Es un entidad de **diagnóstico clínico**, los exámenes paraclínicos humorales estarán dirigidos a valorar las repercusiones sistémicas y como valoración preoperatoria, algunos estudios imagenológicos podrían tener indicación en casos seleccionados de duda diagnóstica y/o complicaciones, lo cual es poco frecuente.

Generalmente el comienzo es agudo, presentando en casi el total de los casos: dolor, eritema, edema (de la zona comprometida) y fiebre.

Si no se realiza tratamiento se observa un cambio en la coloración de la piel (azulado), aparecen flictenas hemorrágicas y necrosis de piel, crepitación, olor fétido y exudado serosanguinolento oscuro, puede desaparecer el dolor y dar lugar a zonas de anestesia, aparecen alteraciones hidroelectrolíticas, coagulopatía, sepsis pudiendo llegar a shock séptico y muerte del paciente. En el estudio histológico se comprueba: endarteritis, trombosis de los vasos, hemorragia y necrosis.

En la Gangrena de Fournier característicamente se ven afectados el escroto y zonas vecinas, respetando clásicamente los testículos.

Su diagnóstico diferencial lo constituye el Flemón Periuiretral, tipo de periuretritis, definido como una inflamación séptica del tejido periuretral que tiende a la difusión y al esfacelo sin llegar a la supuración y que se caracteriza por la induración de la uretra asociado a un mal estado general del paciente con altos índices de morbi-mortalidad

Tratamiento

El tratamiento estará a cargo de un equipo multidisciplinario, debiendo ser enérgico y precoz dado

que estamos frente a una emergencia urológica, siendo este un cuadro de rápida evolución, pudiendo llevar al paciente a la muerte en horas.

Del diagnóstico precoz dependerá el éxito de la terapéutica.

Los pilares del tratamiento son:

- Sostén de las funciones vitales, corrección del medio interno y metabólico (unidad de cuidados intermedios o intensivos)

- Debridamiento quirúrgico: rápido, amplio, de todo lo necrosado, pasando por tejido sano.

Es excepcional que deba realizarse una orquiectomía y/o penectomía.

Deberá realizarse siempre la cistostomía quirúrgica, reservándose la colostomía según el análisis individual de cada paciente y su etiología.

- Antibioticoterapia temprana, de inicio empírico, dirigido a los gérmenes más frecuentes. Se recomienda un triple plan:

- **Beta-lactámicos** (Penicilina / Cefalosporinas 3ª generación) dirigidos a los aerobios gram positivos y clostridios.

- Amino-glucósidos (Gentamicina o Amikacina) / Quinolonas (Ciprofloxacina) dirigidos sobre todo a los bacilos gram negativos.

- Nitroimidazólicos (Metronidazol) / Lincosamidas (Clindamicina) dirigidos a los anaerobios.

Algunos centros complementan el tratamiento con Oxigenoterapia Hiperbárica (TOH) si bien su uso es tema de controversia.

Una vez superada la etapa aguda cuando el paciente no presenta elementos de infección ni de riesgo de vida, se dará lugar a la etapa de la cirugía reconstructiva teniendo como objetivo el

INFECCIONES URINARIAS

intentar restaurar la anatomía y la función de acuerdo a los daños causados, por lo general se realiza en conjunto con los Cirujanos Plásticos y Reparadores.

Pronóstico

Se trata de una patología con una alta mortalidad, por lo agresivo de la infección, y por el terreno de los pacientes en los que se presenta.

Como se dijo previamente, un diagnóstico y un tratamiento precoz son imprescindibles para lograr una buena evolución. Aún así, la mortalidad puede variar desde un 9% a un 76%, dependiendo de las comorbilidades del paciente (estados de inmunosupresión), así como edad del paciente, patologías concomitantes, retardo en el diagnóstico, manejo quirúrgico poco agresivo, foco de origen recto-anal, presencia de shock séptico, extensión en la superficie de necrosis, siendo esta última de particular relevancia, dividiéndose en 3 grupos:

difusión baja (superficie corporal afectada $< 0 =$ al 3%) media (entre el 3 y 5%) y alta ($>$ al 5%).

Laor y colaboradores en el año 1995, diseñaron el Índice de Severidad de Gangrena de Fournier (Fournier's Gangrene Severity Index Score) con el fin de identificar factores pronósticos y poder así hacer comparaciones más uniformes, debido a la heterogeneidad de presentación de la Gangrena de Fournier, el mismo se basa en la presencia de alteraciones clínicas y paraclínicas (temperatura, FC, FR, Na, K, Cr, hematocrito, GB y HCO₃) a las cuales se les otorga una puntuación de acuerdo a los valores hallados con el fin de establecer pronósticos en cuanto a supervivencia. Con un score ≥ 9 la tasa de mortalidad es mayor al 46%.

Este score debe realizarse al momento de la hospitalización del paciente y sirve como predictor de mortalidad con alta sensibilidad y especificidad.

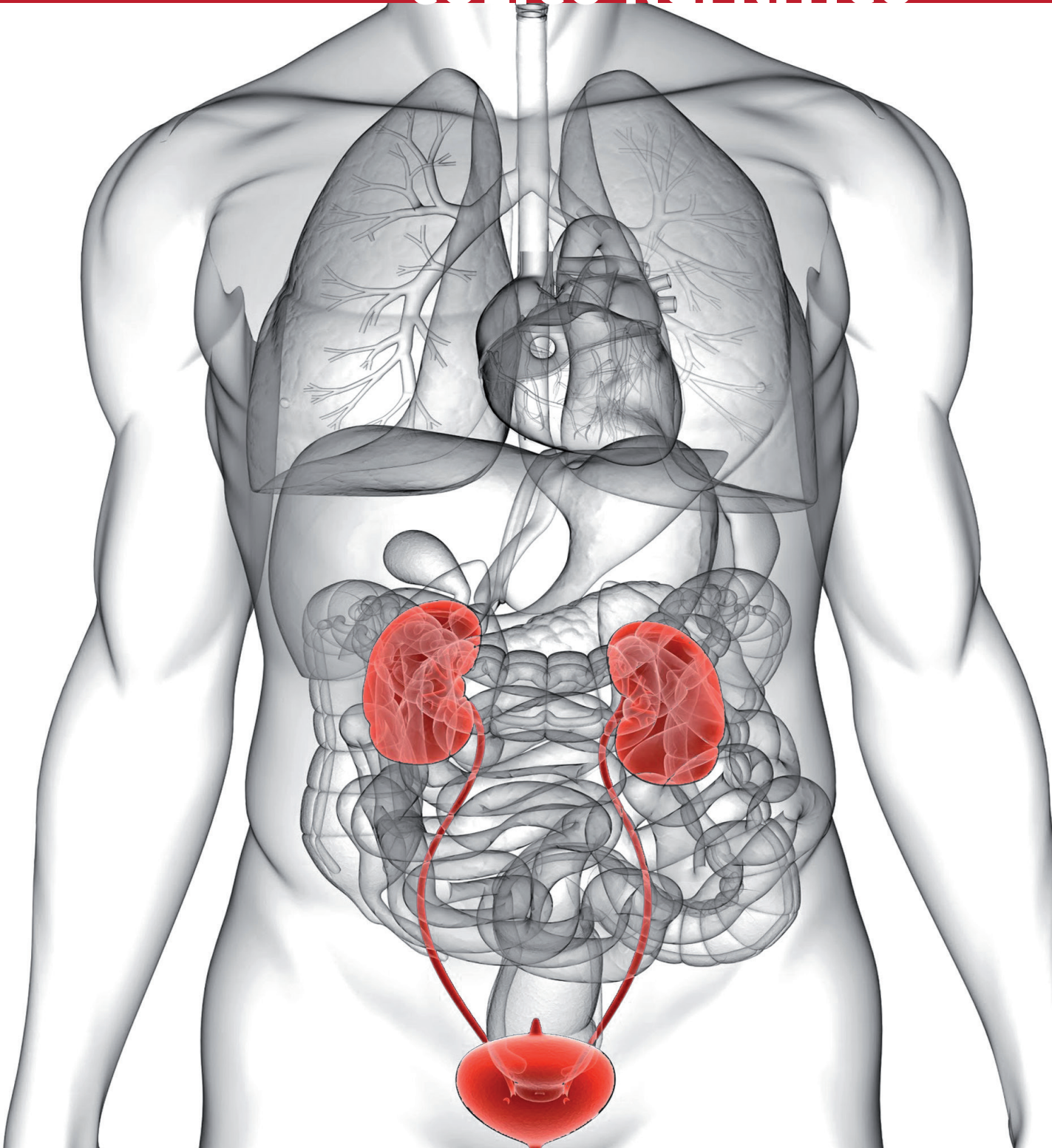
VARIABLES FISIOLÓGICAS/ PUNTOS ASIGNADOS	VALORES ANORMALES ALTOS				NORMAL 0	VALORES ANORMALES BAJOS			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
Temperatura	Más de 41	39-40,9	-	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	Menos de 39,9
Frecuencia cardíaca	Más de 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	Menos de 39
Frecuencia respiratoria	Más de 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	Menos de 5
Sodio sérico (mmol/l)	Más de 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	Menos de 110
Potasio sérico (mmol/l)	Más de 7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	-	Menos de 2,5
Creatinina sérica (mg/100 ml, x 2 para daño renal)	Más de 3,5	2-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	< de 0,6	-	-
Hematocrito (%)	Más de 60	-	50-59,9	46-49,9	30-45,9	-	20-29,9	-	Menos de 20
Recuento de leucocitos (total/mm ³ x 1.000)	Más de 40	-	20-39,9	15-19,9	3-14,9	-	1-2,9	-	Menos de 1
Bicarbonato sérico (venoso, mmol/l)	Más de 52	41-51,9	-	32-40,9	22-31,9	-	18-21,9	15-17,9	Menos de 15

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Infección urinaria recurrente en la mujer. Juan Pablo Valdevenito S. *Rev Chil Infect* 2008; 25 (4): 268-276.
- 2- Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinar. Asociación Española de Urología.
- 3- Urgencias Urológicas. Servicio de Urología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Tema Monográfico, LXI Congreso Nacional de Urología. Asociación Española de Urología. 1996.
- 4- Guidelines on Urological Infections. M. Grabe (Chairman), T.E. Bjerklund-Johansen, H. Botto. *European Association of Urology* 2010.
- 5- Gangrena de Fournier: aspectos anatómo-clínicos en el adulto y en el niño. Actualización terapéutica. A. RODRÍGUEZ ALONSO, M^a.D. PÉREZ GARCÍA, A. NÚÑEZ LÓPEZ. Servicio de Urología. Hospital Xeral-Cíes. Vigo (Pontevedra). *Actas Urol Esp.* 24 (4): 294-306, 2000.
- 6- *Rev. Méd. Urug.* v.26 n.1 Montevideo mar. 2010. Etiología de la infección urinaria de adquisición comunitaria y perfil de susceptibilidad de *Escherichia coli* a los principales agentes antimicrobianos. Dres. Verónica Seija, Victoria Frantchez.
- 7- Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile Servicio y Departamento de Urología, *Rev Chil Infect* 2008; 25 (4): 268-276.
- 8- Avances en infecciones y enfermedades inflamatorias del aparato urinario. *Clínicas Urológicas de Norteamérica*, 2008, Volumen 35, Número 1.
- 9- Campbell-Walsh Urology, 8va edición.
- 10- Guía de actualización clínica en nefrourología. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2003.
- 11- Tratamientos para las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo Vazquez JC, Villar J. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
- 12- Infección del tracto urinario no complicada en adultos, incluida la pielonefritis no complicada, Lindsay E. Nicolle, MD, FR-CPC. *Urol Clin N Am* 35 (2008) 1-12.
- 13- infecciones del tracto urinario complicadas, Durwood E. Neal, Jr. *Urol Clin N Am* 35 (2008) 13-22.
- 14- Juan Fullá O., Oscar Storme C., Alberto Fica C., M. Antonieta Varas P., José Flores M., Fernando Marchant G. y Daniel Varas F. Abscesos renales y peri-renaes: análisis de 44 casos mayo 2009.
- 15- Carlos Hernández Fernández. Fernando Sánchez-Carreras Aladrén. Ataulfo Sáiz Carrero. Urgencias Urológicas. Asociación Española de Urología. 1996 ENE EDICIONES - Pº de la Habana, 204 - 28036 Madrid.
- 16- Nancy Yomayusa, Hernando Altahona, MD Pielonefritis aguda. Clínica Reina Sofía Bogotá.
- 17- J. Mensa. Infección urinaria. Hospital Clinic i Provincial, Barcelona.
- 18- Dr. German Albino Urosepsis Agosto de 2003. CIU
- 19- Review sofanti- infective agents Treatment of Bacterial Prostatitis Benjamin A. Lipsky,1,3 Ivor Byren,4 and Christopher T. Hoey2 010.
- 20- Prostatitis Aguda y sus Complicaciones Manejo de los Abscesos Prostáticos . López Secchi, G. Decia R., Machado M., Suárez R., Ferreira M. *Pag. Soc. Uruguaya Urología*
- 21- *Nat Rev Urol.* 2010 March; 7 (3): 127-135 New tratatmients forchronics prostatitis/chronicpelvic pain syndrome. Adam C Straussand Jordan D. Dimitracov.
- 22- Monografía de postgrado de Urologia. Dr. Horacio Colombo. Universidad de la República Oriental del Uruguay. Facultad de Medicina. 2009.
- 23- Factores de riesgo para mortalidad en gangrena de Fournier Dr. Rodrigo Azolas. Servicio de Cirugía Hospital Barros Luco Trudeau. Santiago, Chile. *Rev. Chilena de Cirugía.* Vol 63 - Nº 3, Junio 2011; pág. 270-275.
- 24- Gangrena de Fournier. 10 años de experiencia. Nestor Katz, Juan Ramos S, Ignacio Valtorta, Víctor Neudeck, Leonardo Calot, Miguel Trombini, Julián Salas, Sergio López, Horacio Lazzarini, Damián Halac, Demian Frasnado, Sergio de Miceu. Servicio de Urología Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires. Argentina. *Revista Chilena de Urología.* Volumen 74 / n° 4 año 2009.
- 25- Gangrena de Fournier. Jorge Planelles Gómez, Aleixandre Ver-gés Prósper, Ignacio Rubio Tortosa, José Ramón Beltrán Armada, Víctor Carrascosa Lloret y Carlos San Juan de Laorden. Servicio de Urología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España. *Arch. Esp. Urol.*, 59, 8 (767-771), 2006.

CAPÍTULO 2

CÓLICO NEFRÍTICO



INTRODUCCIÓN

El manejo de la litiasis urinaria comprende una parte importante de la práctica médica y en particular de la medicina de urgencia. Constituye la tercera enfermedad urológica detrás de las infecciones y la patología prostática. 2-3% de la población sufrirá un cólico nefrítico en su vida.

Su óptimo manejo implica un razonado encare de la presentación clínica, conocimiento de los métodos diagnósticos disponibles y una correcta interpretación del alcance de los diferentes procedimientos terapéuticos.

El conocimiento básico de los factores etiológicos y metabólicos de riesgo, nos proveen de herramientas útiles para elaborar medidas preventivas. Sin tales medidas el 50% de los pacientes recaerán a los 5 años.

Analizaremos en forma pormenorizada aunque esquemática, los diferentes aspectos de la presentación clínica en agudo, evaluación diagnóstica y tratamiento. El lector tendrá referencias actualizadas para profundizar posteriormente los conceptos aquí vertidos.

Etiología

La mineralización en todos los sistemas biológicos tiene una base común en la que se entrelazan los cristales y una matriz no siendo los cálculos urinarios la excepción. Comprende varios pasos que son: integración del núcleo, crecimiento y agregación. La integración heterogénea del núcleo o epitaxia, inicia el proceso y se induce por variedad de sustancias como matrices proteínicas, cristales, cuerpos extraños y restos tisulares.

Existen diferentes compuestos los cuales su concentración elevada en orina es fuertemente vinculada a la litogénesis como calcio, oxalato, ácido úrico, fosfato y sodio; y diferentes compuestos protectores como citrato, magnesio, sulfato y macromoléculas como la proteína de Tamm-Horsfeld. Los complejos mecanismos, no todos bien comprendidos por los cuales se produce el crecimiento y agregación durante la litogénesis excede el alcance de esta publicación.

Los cálculos están formados habitualmente por una mezcla de cristales. El 80% de los cálculos urinarios están formados por calcio (60% oxalato de calcio y 20% de fosfato de calcio). El 20% restante comprenden: cálculos de ácido úrico 8%, Estruvita (fosfato-amónico-magnesio) 7%, cistina y otros (1). Estos aspectos son importantes a la hora de diferenciar los estudios imagenológicos a realizar y la tasa esperada de éxito de tratamientos médicos que luego expondremos.

Sus formas son variadas y a veces orientan su composición (fig 1 y 2).

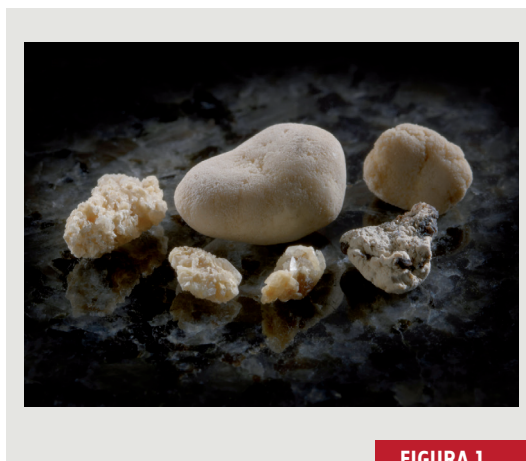


FIGURA 1

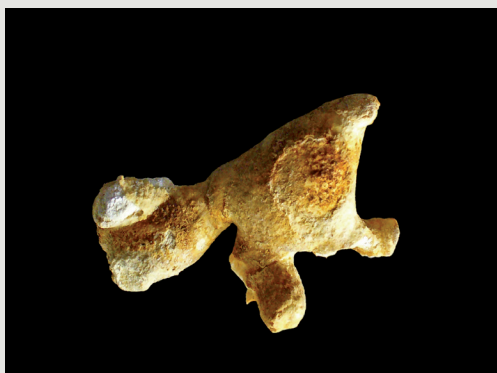


FIGURA 2

Presentación clínica

La litiasis urinaria es una de las enfermedades con sintomatología más rica. Sin embargo el dolor y la hematuria son los que cobran mayor jerarquía.

En la mayoría de los casos el cálculo formado tiene dos consecuencias perjudiciales para el aparato urinario: la perturbación del drenaje correcto de orina si provoca obstrucción, con posible alteración de la función renal, y la tendencia a facilitar o mantener una infección en ese sistema.

Generalmente el paciente se presenta con paroxismos de dolor lumbar con o sin irradiaciones a flanco, o ingle homolateral, que no se modifica con los cambios de posición, no encontrando el paciente alivio al cambio de estas, pudiendo acompañarse de náuseas o vómitos. El dolor se explica por la distensión del uréter y la pelvis renal secundaria a la contracción de la musculatura ureteral alrededor del cálculo. Sin embargo estudios recientes abogan por una asociación con la producción aumentada de lactato secundaria a la contracción muscular prolongada por

la peristalsis ininterrumpida con irritación de fibras nerviosas tipo A y C de la pared ureteral. Se ha descrito en casos excepcionales dolor referido al lado contralateral.

Podemos distinguir presentaciones clínicas diferentes relativas a la topografía renal o ureteral. Si bien no es algo absoluto, en el caso de las litiasis renales el paciente puede presentarse con dolor lumbar y hematuria vinculados al ejercicio.

La piuria o episodios febriles evidencia complicación infecciosa y los trastornos miccionales y sintomatología dolorosa vesical pueden estar vinculados a la migración litiásica.

Los cálculos muy proximales o con obstrucción calicial a menudo presentan un dolor gravativo, no cólico y la extravasación de orina o urinoma puede por un lado aliviar un dolor cólico previo al descomprimirse el sistema colector o, eventualmente llegar a simular un abdomen agudo.

La litiasis ureteral alta, sea uretero-piélica o de uréter lumbar asocia dolor cólico frecuentemente con irradiación anterior o a flanco, eventualmente hematuria vinculada principalmente a esfuerzo físico y puede presentar síntomas digestivos de intensidad variable como náuseas, vómitos o elementos neurovegetativos como palidez, sudoración (fig 3 y 4).

En la litiasis ureteral baja, el dolor cólico lumbar se irradia más frecuentemente a genitales, y dicho cuadro se combina con síntomas vesicales o miccionales: frecuencia, imperiosidad, disuria terminal definidos como síndrome pre-expulsivo; incluso con síntomas rectales como tenesmo o sensación de recto ocupado.

CÓLICO NEFRÍTICO

El examen físico debe destinarse a precisar las condiciones generales del enfermo, destacando un facies tóxico, clínica de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, taquicardia, polipnea, hipotensión arterial) por lo cual los controles vitales son parte fundamental de este examen. Cualquier evidencia de compromiso infeccioso sistémico demanda un tratamiento urgente.

El examen abdominal debe descartar elementos de irritación peritoneal, descartar una masa que late y expande y debe valorar anomalías de la región lumbar que ponga de manifiesto una severa perinefritis.

El dolor renal objetivo se traduce por sensación dolorosa a la palpación del punto renal de Guyón ubicado en el ángulo costovertebral homolateral, por fuera del músculo sacroespinal y por debajo de la 12ma costilla. Habitualmente en el examen lumbar con la mano del examinador contralateral al lado del enfermo a estudiar levantando la fosa lumbar y la otra percibiendo a la palpación abdominal las vísceras que se ofrecen con maniobras pasivas y en inspiración. La mano examinadora abdominal no debe aumentar el dolor.



FIGURA 3

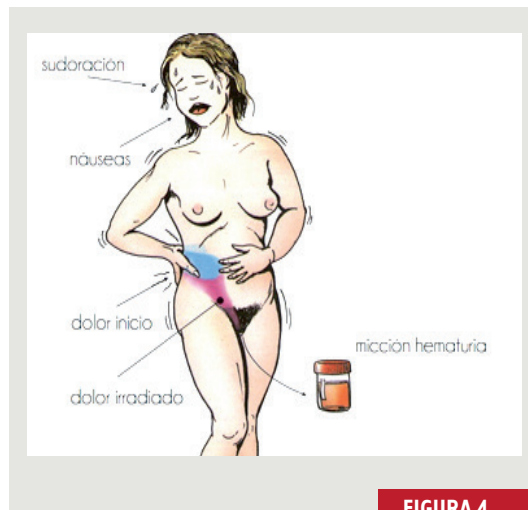


FIGURA 4

Debe completarse el examen físico con un examen genital bimanual en la mujer y en el hombre complementarse con tacto rectal recordando que la prostatitis aguda puede presentarse con dolor lumbar, siendo en este caso discutible su realización.

Clasificación

Destacamos aquí el concepto de cólico nefrítico simple o complicado, división de gran importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica.

Simple: el dolor es controlado con el tratamiento médico planteada (lo cual puede llevar algunas horas o días) en ausencia de elementos de complicación las cuales a continuación nombraremos. En algunas oportunidades la ecografía puede mostrar dilatación leve de cavidades lo cual podría ser simplemente la consecuencia de un cálculo en tránsito y no sugiere complicación. Estos pacientes pueden manejarse de forma ambulatoria y posterior control con urólogo.

Complicado: Corresponde al urólogo decidir la pauta a seguir y por tanto éste debe realizar las medidas terapéuticas correspondientes.

Comprende éste:

- Cólico nefrítico en paciente monorreno
- Anuria
- Insuficiencia renal
- Dilatación moderada o severa de cavidades
- Fiebre u otro elemento que sugiera infección como fetidez en la orina o aumento marcado de los glóbulos blancos (Un leve aumento puede ser normal por la respuesta inflamatoria)
- Litiasis obstructiva constatada
- Embarazo
- Dolor que no calma con analgésicos mayores, los cuales podrían requerir una derivación urinaria, situación que comentaremos mas adelante.

Diagnóstico diferencial

No siempre su diagnóstico es claro y puede confundirse con cuadros abdominales de diversas etiologías, y por tanto la juiciosa anamnesis y examen físico, auxiliados fundamentalmente por la imagenología deben considerar en algunos casos diagnósticos diferenciales como: peritonitis apendicular, diverticular, infecciones viscerales como pielonefritis, absceso renal o de psoas, afecciones ginecológicas, enfermedad vascular incluso coronaria, otros cuadros cólicos como biliar, oclusión intestinal en etapa inicial, entre otros.

Entre estos se destaca la lumbalgia de causa mecánica por su frecuencia en la emergencia y común error de interpretación.

En un estudio multicéntrico retrospectivo sobre ruptura de aneurisma abdominal sólo en 30% el

diagnóstico inicial fue correcto, mientras de lo erróneos el cólico nefrítico fue el planteado más frecuentemente. En una revisión de Abramson et al, encontró que el 18% de los pacientes con sospecha clínica de cólico renal se llegaba a otros diagnósticos como la causa primaria de sus síntomas.

Paraclínica

Existen poblaciones de riesgo en las cuales es más frecuente la formación de cálculos y en la cual el seguimiento y estudio metabólico son indispensables:

- Formación recurrente de cálculos (≥ 3 cálculos en 3 años)
- Fragmentos residuales de cálculos (3 meses después del tratamiento de cálculos)
- Cálculos infecciosos (Fosfo – amonio – magnesianos o estruvita)
- Gota
- Niños y adolescentes.
- Cálculos determinados genéticamente: Cistinuria (tipo A, B, AB), Hiperoxaluria primaria, Acidosis tubular renal (ATR) tipo I, Fibrosis quística, por lo que los antecedentes familiares de litiasis urinarias deben ser consultados. Hiperparatiroidismo.
- Enfermedades digestivas (enfermedad de Crohn, malabsorción, colitis)

Estudios paraclínicos

Serán relevantes para definir la severidad del cuadro actual y por tanto en la toma de la conducta terapéutica a seguir.

- Análisis de orina
 - Sedimento urinario/tira reactiva, nos interesa para:
 - Eritrocitos - Hallazgo frecuente en el cólico nefrítico agudo, apoya dicho planteo.
 - PH urinario - Puede ser útil para estimar el tipo de cálculo, suele ser bajo en los cálculos

de ácido úrico y elevado en los cálculos infecciosos de estruvita.

- Bacteriuria/Nitritos – Apoyan el planteo de infección concomitante, justifican la solicitud de urocultivo y de acuerdo a la presentación clínica el uso de cobertura antibiótica.
- Urocultivo – No constituye por lo antes citado un estudio de rutina.
- Análisis de sangre
 - Creatininemia – Cifras de insuficiencia renal.
 - Uricemia – No constituye un examen rutinario pero puede ayudar en la definición etiológica y guía en la terapéutica.
 - Eventualmente Calcio ionizado o total y albúmina – Puede ser la única ocasión en que se obtiene una hipercalcemia.
 - Pacientes con fiebre agregar Hemograma y Proteína C reactiva.
 - Pacientes con vómitos o IR agregar ionograma.

Comentarios sobre los estudios analíticos

Dado la frecuencia con que se objetiva hematuria o microhematuria en los exámenes de orina de pacientes con cólico nefrítico se ha evaluado su valor como apoyo para el diagnóstico o para justificar el estudio por imagen. Muchos grupos han encontrado que la presencia o ausencia de hematuria tiene valor predictivo insuficiente para predecir la presencia o ausencia de nefrolitiasis.

Cuando no se ha realizado un análisis de cálculos, la existencia de un cálculo de ácido úrico se sospecha por una concentración sérica elevada de urato y un cálculo que es radiolúcido. Aunque un cálculo de ácido úrico suele ser invisible en una radiografía simple (AUS), puede ser objetivado por ecografía y se demuestra claramente en la TC. La finalidad de analizar el calcio en suero o plas-

ma es identificar a los pacientes con hiperparatiroidismo u otros trastornos asociados a hipercalcemia. En caso de una hipercalcemia, debe establecerse o descartarse un diagnóstico de hiperparatiroidismo mediante análisis repetidos de calcio y evaluación de la concentración de hormona paratiroidea.

El objetivo de la adición de la potasemia es obtener un mayor respaldo de un diagnóstico presuntivo de acidosis tubular renal (ATR). La hipocitraturia hipopotasémica puede ser un motivo de fracaso terapéutico en los pacientes tratados con tiazidas.

Estudio por imagen

El diagnóstico clínico debe ser apoyado por un procedimiento de imagen adecuado, que debe aportar fundamento a la decisión de adoptar un enfoque conservador o considerar un procedimiento más invasivo.

Dichos estudios son prioritarios en pacientes con fiebre, monorrenos y frente a duda diagnóstica. La elección del estudio de imagen dependerá de la exposición previa a rayos X y las restricciones en cuanto al uso de medios de contraste como la presencia de una alergia, concentración elevada de creatinina, tratamiento con metformina, hipertiroidismo no tratado, embarazo o lactancia.

La opción mayormente disponible y costo – efectiva es el par radiológico: una radiografía simple de aparato urinario (AUS) combinada con ecografía (ECO) los cuales permiten en una proporción elevada de pacientes diagnosticar un cálculo renal o ureteral (fig 5 y 6).

CÓLICO NEFRÍTICO

La ECO tiene una sensibilidad de 96% y especificidad de casi 100% para litiasis >5 mm de topografía renal, con buen rendimiento por tanto para establecer el diagnóstico de litiasis pieloureterales, yuxtavesicales y ureterohidronefrosis secundaria a la impactación litiásica. Por otro lado para todas las topografías la sensibilidad y especificidad de la ECO se reduce a 38% y 71% respectivamente. La sensibilidad y especificidad de la AUS es 44-77% y 80-87% respectivamente.

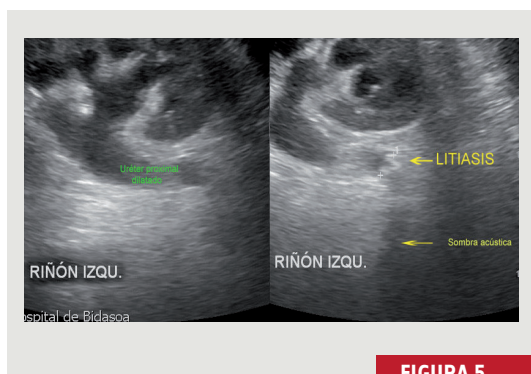


FIGURA 5



FIGURA 6

Nos parece muy importante destacar que dicho estudio es técnico dependiente, detalle no menor y que determina algunos falsos positivos o negativos.

Esquemáticamente podemos decir que los cálculos de Oxalato y fosfato de calcio son radiopacos, los cálculos de fosfato amónico magnesio y cálculos de cistina son levemente radiopacos y los cálculos de ácido úrico son radiolúcidos.

En un cólico nefrítico agudo la tomografía computada (TC) helicoidal sin contraste con reconstrucción 3D o multiplanar se ha introducido como el gold estándar para el diagnóstico (fig 7 y 8).

En estudios prospectivos aleatorizados de pacientes con dolor agudo en la fosa renal, la especificidad y la sensibilidad de la TC helicoidal sin contraste fueron similares o superiores a las obtenidas con la urografía.

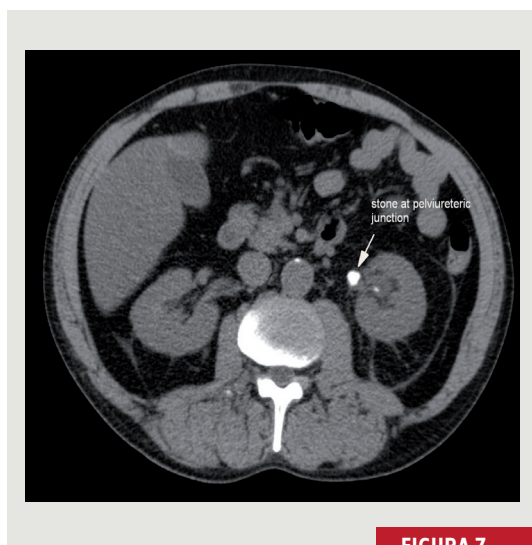


FIGURA 7

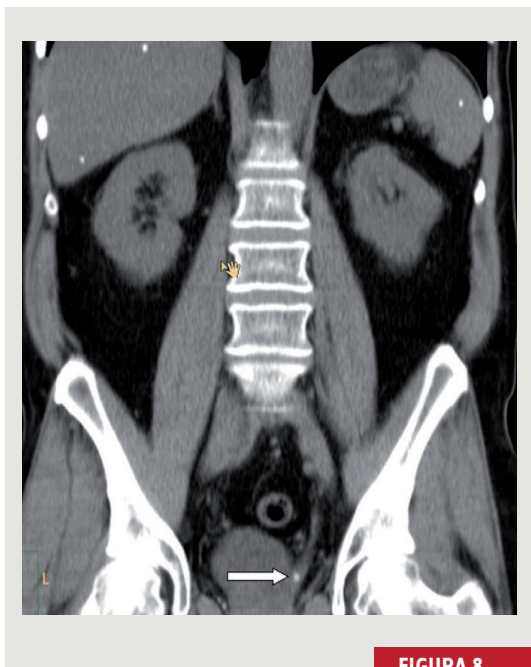


FIGURA 8

La TC demuestra los cálculos de ácido úrico y xantina, que son radiolúcidos en las radiografías simples. Puede informar con precisión la carga litiasica, topografía, su densidad, la configuración colectora renal y la distancia hasta la piel, elementos importantes para planificar una litotricia.

Se busca además disminuir su invasividad en lo que se denomina low dose-CT o tomografía con baja dosis de radiación la cual está demostrando 100% de sensibilidad para el diagnóstico de litiasis mayores a 3 mm (16). La TAC además permite detectar complicaciones, patologías asociadas y diagnósticos diferenciales. Si se agrega la infusión de contraste intravenoso la TC nos podrá aportar información sobre la funcionalidad renal y grado de obstrucción, sea por retardo en la captación renal de contraste o más frecuentemente

retardo en la eliminación confirmando la uropatía obstructiva alta. Define áreas de nefritis o absceso y eventuales colecciones perirrenales o urinomas, en ocasiones no objetivables con la ecografía. Incluso se han tomado criterios indirectos de obstrucción urinaria para la evaluación de la TAC sin contraste como el engrosamiento de los tractos grasos perirrenales o periureterales con resultados comparables al centellograma ^{99}Tc -Mag3.

Urografía intravenosa

Estudio radiológico contrastado que se realiza mediante la administración de contraste intravenoso (en pacientes sin contraindicaciones) y se observa la eliminación de este en el tiempo (fig 9 y 10).



FIGURA 9



FIGURA 10

Nos dará elementos anatómicos y funcionales, siendo los más orientadores de litiasis el retardo eliminatorio, la dilatación de cavidades y la imagen de stop en el sitio de impactación de la litiasis. Su solicitud ha disminuido en los últimos años dado que estrictamente siempre lleva contraste, su tiempo de realización es demorado y su rendimiento inferior a la TAC.

CONSIDERACIONES SOBRE LA IMAGENOLÓGIA

Insuficiencia renal

La administración intravenosa de medio de contraste puede resultar en una reducción de la perfusión renal y efecto tóxico sobre las células tubulares. La vasoconstricción de las arteriolas glomerulares aferentes produce una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) y el aumento de la resistencia vascular renal. La nefrotoxicidad causada por medio de contraste se diagnóstica por un incremento del 25%, o por lo menos 0.5 mg/dl en el nivel de creatinina en suero durante los 3 días después de la administración intravascular del agente, cuando no hay ninguna explicación alternativa.

Alergia a medios de contraste

Cuando un medio de contraste debe ser administrado a un paciente que ha tenido o que podría tener riesgo de una reacción alérgica deben tomarse las siguientes precauciones:

- Usar medio de contraste de bajo peso molecular no iónico
- Dar un corticoide (por ejemplo, Hidrocortisona 200 mg) hasta 2 horas antes de la inyección de contraste.

- Combinar corticoides con un agente antihistamínico (por ejemplo: Clorfeniramina 4 mg, 1 hora antes de la administración del medio de contraste.

Metformina

La metformina, que se utiliza para tratar la diabetes tipo II, pueden dar lugar a acidosis láctica en caso de anuria inducida por contraste. Esta complicación inusual se debe a la retención de dimetilbiguanida. Lamentablemente, la acidosis láctica se asocia con alta mortalidad y el mayor cuidado se debe tener cuando se utiliza medios de contraste en pacientes que toman metformina y la función renal se reduce (es decir, nivel de creatinina sérica > 1,50 mg/100 ml). El nivel de creatinina sérica debe ser medido en todos los pacientes con diabetes tratados con metformina.

Además, las siguientes recomendaciones deben ser consideradas:

- En pacientes que están siendo tratados con metformina y con creatinina normal, el medio de contraste se puede administrar, pero la ingesta de metformina debe interrumpirse por 48 horas post exploración radiológica, hasta que se compruebe que la creatinina sérica se mantiene normal.
- En pacientes con función renal reducida, la metformina debe interrumpirse y la administración de medio de contraste se pospondrá hasta que pasen 48 horas después de la última ingesta de metformina. El tratamiento con metformina puede retomarse 48 horas después del examen, siempre que la creatinina sérica se mantiene en el nivel pre-examen.
- Cuando no hay información disponible sobre la función renal, debe optarse por técnicas de imagen alternativas.

CÓLICO NEFRÍTICO

Tratamiento del Cólico Nefrítico

El tratamiento médico expulsivo se considera de primera línea en el tratamiento del cólico renal simple ya que dos tercios de las litiasis ureterales son expulsadas espontáneamente en las 4 semanas siguientes al inicio de los síntomas.

Es de destacar el concepto de cólico nefrítico simple para aplicar este tratamiento, dado que de lo contrario, frente a complicaciones, no es aplicable dicho tratamiento conservador.

Los primeros objetivos serán lograr un rápido y adecuado control del dolor, disminuir la necesidad de tratamiento intervencionista y evitar complicaciones.

Analgesia

Los analgésicos de elección y primera línea son los anti-inflamatorios no esteroides (AINES), no sólo por disminuir el dolor sino también por el efecto antiinflamatorio.

Aparte del potente efecto analgésico y antiinflamatorio, tienen el beneficio de actuar directamente sobre la causa principal del dolor, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Este efecto disminuiría el flujo sanguíneo renal, reduciendo la producción urinaria y por lo tanto la presión intraluminal.

Algunos metanálisis comparan AINES frente a opiáceos, y concluyen que se logra una mayor reducción en las puntuaciones del dolor y es menos probable que requieran de analgesia adicional a corto plazo con menos efectos secundarios que los opiáceos.

• Diclofenac:

En centros de atención primaria (Ej. Policlínicas

periféricas), se recomienda diclofenac 75 mg intramuscular (brinda analgesia en 20-30 minutos)

• Dipirona:

Se han demostrado como una analgesia efectiva, si bien de segunda línea, para el tratamiento del cólico renal agudo, en dosis única o como tratamiento complementario de AINES y opiáceos.

La vía más eficaz es la intravenosa, a pasar lento (3 minutos) para reducir al mínimo el riesgo de hipotensión y garantizar que la inyección se pueda interrumpir al primer signo de una reacción anafiláctica.

• Ketoprofeno

Muy buena eficacia analgésica y ampliamente disponible en nuestro medio. Intravenoso 1 ampolla cada 8 horas es una buena opción de inicio. En goteo por bomba de infusión continua logra muchas veces mejores resultados que la misma dosis cada 8 horas.

Tiene el efecto secundario de ser lesivo para la mucosa gastrointestinal y más caro que el resto de alternativas

• Anticolinérgicos

Los fármacos anticolinérgicos como la N-butilbromuro de hioscina (Buscapina®) se han utilizado clásicamente como analgésicos en el cólico renal en base a su efecto relajante de la musculatura lisa del uréter.

Su indicación surge de la hipótesis que plantea la etiología del dolor cólico como producto del espasmo ureteral.

Actualmente se considera que el mecanismo fisiopatológico del dolor es la distensión de la cápsula renal o del uréter por la obstrucción, y la subsecuente liberación de prostaglandinas locales, siendo el espasmo uretral resultante una respuesta que contribuye de forma menor al cuadro. Son menos eficaces que los AINES y los opiáceos

CÓLICO NEFRÍTICO

y al disminuir el peristaltismo ureteral, es teórico que podría retardar el progreso ureteral de la causa obstructiva, dificultando y aumentando el tiempo de expulsión.

Dicho esto, si contamos con otro analgésico, trataremos de evitar el uso de anticolinérgicos.

• Opiáceos:

Tienen múltiples ventajas, bajo coste, facilidad de ajustar la dosis, alta potencia y rapidez de actuación, con el efecto negativo de la dependencia que pueden provocar.

A pesar de su potencia analgésica, no actúan sobre el origen fisiopatológico del dolor.

La dosis debe ser individualizada, de acuerdo a la respuesta y tolerancia del paciente. Es preferible la vía IV, por su mayor rapidez de acción

Se diluye una ampolla (1 ml. al 1%, 10 mg/ml) en 10 ml. de suero fisiológico y administrar de 2 a 5 ml lentamente.

Se puede repetir esta dosis cada 20 minutos, hasta que ceda el dolor o aparezcan efectos adversos (máximo aproximadamente 20 ml de dilución).

Si no se dispone de una vía venosa, se puede utilizar la vía SC (es de absorción más lenta pero la analgesia suele ser más constante y duradera).

• Paracetamol:

El paracetamol es un analgésico menor sin efecto antiinflamatorio que debe considerarse solo cuando las alternativas preferibles estén contraindicadas.

Estaría indicado durante el embarazo o en contraindicación de los fármacos anteriormente descritos, con la ventaja de no presentar los efectos adversos del resto.

• Inhibidores de la COX-2

Los brindan buena analgesia ya que bloquean la vasodilatación de la arteriola aferente, reduciendo la diuresis, el edema y el estímulo del músculo

liso ureteral, evitando efectos adversos gástricos. El potente efecto antiinflamatorio de los inhibidores de la COX-2, junto con una actuación directa sobre la fisiopatología del dolor y con escasos efectos adversos, permite que se muestren como fármacos potencialmente muy útiles a la espera de futuros estudios que mejoren la evidencia científica disponible actualmente, usando otros fármacos de la misma familia (celecoxib, etoricoxib, parecoxib).

Antieméticos e Hipnóticos

Muy útiles para controlar la sintomatología vegetativa acompañante.

Los antieméticos, como la metoclopramida, ayudarán al control de las náuseas y vómitos causados por irritación vecinal de los plexos celíaco y mesentérico, y también actúa como procinético para evitar la disminución del peristaltismo que se produce en la fase aguda.

Los hipnóticos tipo benzodiazepinas tienen un efecto tranquilizante beneficioso frente al malestar e intenso dolor.

Hidratación y diuréticos

Aquellas medidas encaminadas a aumentar la producción urinaria, como la ingesta hídrica, el aporte intravenoso, o el uso de diuréticos podrían, teóricamente, favorecer el paso de la litiasis al aumentar la presión hidrostática dentro del uréter, disminuyendo la duración e intensidad de los síntomas. Algunos estudios realizados no han podido encontrar evidencia científica que demuestre dicho beneficio, si bien creemos que están indicadas en estos pacientes.

CÓLICO NEFRÍTICO

Por otro lado, se recomienda evitar una excesiva sobrehidratación durante la fase aguda del cólico nefrítico, que podría provocar una exacerbación de los síntomas y un riesgo potencial de rotura de la vía, sin evidencia que disminuyan los tiempos de expulsión.

Calor local

Podría ser útil dado que actuaría distorsionando los estímulos de los nociceptores periféricos y su procesamiento en la médula dorsal, causando una reducción de la actividad simpática provocada por el dolor cólico y una disminución en la percepción de este dolor.

Alfa bloqueantes, calcio antagonistas y corticoides.

Múltiples estudios proponen la utilización de un tratamiento combinado con un corticosteroide más un calcio-antagonista o un alfa-bloqueante, para la litiasis ureteral distal.

Los alfa-bloqueantes actuarían fundamentalmente en el sector distal del uréter, por la mayor densidad de receptores alfa 1 a dicho nivel, y los calcio-antagonistas actuarían como relajantes de la musculatura lisa ureteral.

Este tratamiento combinado estaría indicado en litiasis expulsables de uréter distal y permitiría aumentar significativamente la tasa de expulsión, disminuir el tiempo para expulsar, disminuyendo los requerimientos analgésicos y la necesidad de hospitalización e instrumentación. Los primeros estudios se realizaron usando un calcio-antagonista como nifedipina, y en estudios más recientes, se ha usado la tamsulosina, con buenos resultados.

Los estudios comparativos entre calcio-antagonistas y tamsulosina, que muestra una clara ventaja usando tamsulosina para todos los parámetros.

El deflazacort es el corticosteroide usado en todos los estudios por su potencia antiedematosa y no requiere de pauta descendente. De esta forma el uso de este tratamiento combinado en el cólico renal por litiasis uretral distal podría ser una opción recomendable.

Tratamiento del cólico nefrítico complicado

El cólico nefrítico complicado requiere atención especial por su gravedad y tal vez necesidad de derivación urinaria de urgencia, a destacar:

- Cólico nefrítico en monorreno
- Anuria
- Insuficiencia renal aguda.
- Fiebre: riesgo potencial de sepsis de origen urinario, habitualmente provocada por bacilos gram-negativos
- Embarazo

Destacamos la gravedad en esta última situación dado el riesgo de parto prematuro (40-70%).

Aunque sólo en el primer trimestre es evidente el riesgo fetal si se usa radioscopia, se recomienda la ecografía como método diagnóstico más inocuo. También es útil e inocua la resonancia magnética en secuencia rápida. Los analgésicos más fiables son los opiáceos y el paracetamol, debiendo evitar los AINES, por el riesgo de cierre prematuro del ductus arteriosus.

Dado que la LEOC está contraindicada, en manos experimentadas la nefrostomía percutánea eco guiada podría ser una buena opción terapéutica.



TAMSULON®

clorhidrato de tamsulosina 0.4 mg



- El tratamiento ideal para el HPB.
- Cápsulas de liberación prolongada.
- Uroselectividad sobre los Receptores Alfa Adrenérgicos con Acción Dual: Glándula Prostática y Vías Urinarias.



NOLVER

Tecnología Farmacéutica de Avanzada



Tratamiento no medicamentoso

En pacientes donde ha fracasado el tratamiento médico o la litiasis por sus distintas características, a decir tamaño, topografía, forma, presunta composición del cálculo y también orientados por la clínica, estamos muchas veces obligados a pasar a formas de tratamiento intervencionista. Destacamos entre estos la litotricia extracorpórea y la endourológica.

Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) urgente

Una opción de tratamiento en el cólico nefrítico es la realización de una LEOC urgente para fragmentar la litiasis. Múltiples estudios demuestran que es un proceso seguro y que ofrece un buen control del dolor con resolución de la obstrucción, disminuyendo la necesidad de hospitalización y el retorno a la actividad normal del paciente. Los mejores resultados se obtienen en litiasis menores a 1cm y situadas por debajo de los vasos ilíacos.

Litotricia endourológica (LE)

Se trata de la extracción o fragmentación de la litiasis por vía endourológica, o sea sin incisiones,

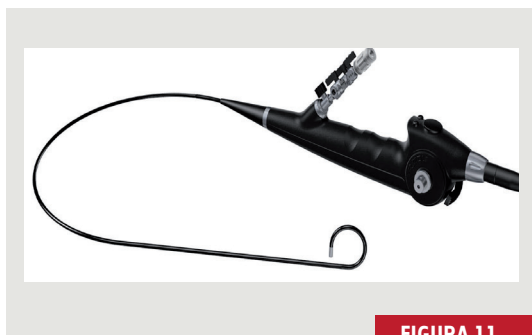


FIGURA 11

Ureterorenoscopio flexible



FIGURA 12

Ureterorenoscopio rígido



FIGURA 13

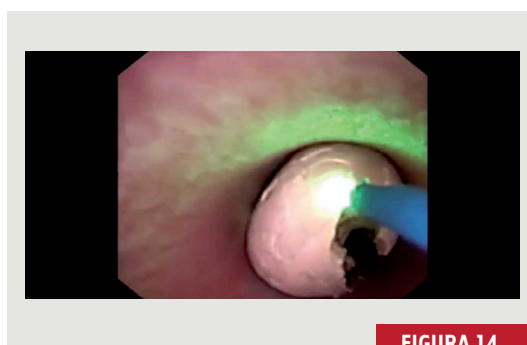


FIGURA 14

CÓLICO NEFRÍTICO

LEOC vs Endourológica

Varios estudios comparan dichas alternativas.

En términos generales podríamos concluir que:

- Para los cálculos ureterales proximales < 10 mm, la LEOC y la LE tienen eficacia similar, siendo superior la LE para cálculos > 10.
- Para los cálculos distales, la LE tiene mejores resultados.

Si bien dichos resultados ponen a la LE como la mejor opción frente a los cálculos ureterales, no debemos olvidar que dicha alternativa se realiza con el paciente internado y con alguna morbilidad del tratamiento invasivo.

Sin embargo la LEOC es con sedación mínima o sin sedación y sin internación.

Esto lleva a la pauta de muchos urólogos a comenzar probando la fragmentación con LEOC, que de no funcionar se pasaría a la LE.

Derivación urinaria

Llamamos derivación urinaria a las maniobras invasivas realizadas para ofrecer una alternativa al drenaje de orina en situaciones de urgencia y cólico nefrítico complicado.

Estas son la colocación de un catéter doble J o la pielonefrostomía percutánea.

No existen estudios sobre cual es la mejor forma de desobstrucción, más bien debemos decir que cada una se aplicará o no dependiendo de muchos factores que expondremos sobresalen el objetivo de este capítulo.

Tratamiento preventivo

Este se considera para evitar la formación de una nueva litiasis.

Son múltiples las medidas preventivas y escapan al desarrollo de este capítulo que se restringe al episodio agudo.

Nombraremos solo algunas medidas de gran importancia:

- Aumento de la ingestión de líquido que garanticen un volumen de orina en 24 horas que debe superar los 2.000 ml y una dieta equilibrada, mixta con contribuciones de todas los grupos de nutrientes, pero evitando excesos. Todas las demás recomendaciones dietéticas deben basarse en las anomalías bioquímicas individuales.
- Reducción del aporte de oxalato (salvado de trigo, espinacas, chocolate, té, nueces).
- Reducción de la ingestión de proteínas de origen animal
- Evitar el exceso de ácido úrico (achuras, sardinas, carnes rojas)
- Reducción del aporte de sodio
- Aumento de la ingestión de fibras
- Evitar el aporte excesivo de vitamina C
- Calcio, cuyo aporte no debe limitarse a menos que haya razones muy sólidas.
- Y medicación dirigida según el trastorno bioquímico hallado, a destacar, Tiazidas, citrato de potasio, citrato de magnesio, allopurinol, etc.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN CÓLICO NEFRÍTICO

Cólico Nefrítico no complicado:

1. Analgésicos:

- **De primera línea AINE;** Ketoprofeno 1 amp i/v cada 8 hs o infusión continua, **Diclofenac 75 mg i/m**

- **Opiáceos:** potentes pero no actúan sobre base fisiopatológica del dolor; Morfina i/v
- **Paracetamol:** menor potencia, indicado ej en embarazadas.

- **De segunda línea Dipirona,** única o complementaria a AINE y opiáceos, 1 Amp i/v

1. Alfa bloqueantes:

- Terazosina 5 mg v/o día (aumenta la tasa de expulsión sobre todo en litiasis del uréter distal)

1. Prednisona: 40 mg v/o día. Potencia antiinflamatoria, por 5 días máximo, luego requiere descenso de la dosis

2. Otros: hidratación, antieméticos, calor local, benzodiazepinas

Cólico Nefrítico Complicado:

1. Cólico nefrítico en embarazada

- Uso de Paracetamol y opiáceos (no AINE). Ecografía o RNM (no RX no TAC).
- Contraindicada la LEOC (de ser necesario nefrostomía eco guiada)

2. Fracaso de tratamiento médico:

Litotricia extracorpórea o litotricia endourológica

3. Cólico nefrítico complicado con obstrucción o infección:

Derivación urinaria; catéter doble J o nefrostomía percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Marshall Stoller, Damien Bolton Urología General de Smith 11a Ed. Litiasis Urinaria Cap. 16 pág. 281-310.
- 2-Hughes F., Schenone H., Bonavita, L. Urología Práctica - Litiasis Urinaria Cap. 7 pág. 256 - 323.
- 3-Manthey DE, Teichman J. Nephrolithiasis, Emerg Med Clin North Am 2001; 19(3): 633-653.
- 4-Clark AJ, Norman RW. Mirror pain as an unusual presentation of renal colic. Urology 1998; 51(1):116-118).
- 5-Marshall L. Stoller and Maxwell V. Meng Urinary Stone Disease The Practical Guide to Medical and Surgical Management Current Clinical Urology 2007, DOI: 10.1007/978-1-59259-972-1.
- 6-Gerber G., Brendler C. Urología Campbell - Walsh 9a Edición, Evaluación del paciente urológico Cap. 3 pág. 81-110.
- 7-Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 1992; 16: 17-22.
- 8-Abramson S, Walders N, Applegate KE, Gilkeson RC, Robbin MR. Impact in the emergency department of unenhanced CT on diagnostic confidence and therapeutic efficacy in patients with suspected renal colic: a prospective survey. 2000 ARRS President's Award, American Roentgenol Ray Society. Am J Roentgenol 2000; 175(6): 1689-1695).
- 9-CT. Knoll, A. Petrik, K. Sarica, C. Seitz, M. Straub, O. Traxer. Guía de Urolitiasis Asociación Europea de Urología 2010 <http://www.aeu.es/UserFiles/Urolitiasis.pdf>.
- 10-Correlación entre el grado de obstrucción y la presencia o ausencia de hematuria (Stewart DP, Kowalski R, Wong P, Krome R. Microscopic hematuria and calculus-related ureteral obstruction. J Emerg Med 1990; 8(6): 693-695).
- 11-C. Türk (chairman), T. Knoll (vice-chairman), A. Petrik, K. Sarica, M. Straub, C. Seitz Guidelines on Urolithiasis Update March/2012.
- 12-Varma G, Nair N, Salim A, et al. Investigations for recognizing urinary stone. Urol Res 2009 Dec;37(6):349-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19826802>.
- 13-Sourtzis S, Thibeau JF, Damry N, et al. Radiologic investigation of renal colic: unenhanced helical CT compared with excretory urography. AJR Am J Roentgenol 1999 Jun;172(6):1491-4 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350278>.
- 14-Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA, et al. Acute flank pain: comparison of non contrast-enhanced CT and intravenous urography. Radiology 1995; 194: 789-794.
- 15-Kim SC, Burns EK, Lingeman JE, et al. Cystine calculi: correlation of CT-visible structure, CT number, and stone morphology with fragmentation by shock wave lithotripsy. Urol Res 2007 Dec;35(6):319-24. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17965956>.
- 16-Jellison FC, Smith JC, Heldt JP, et al. Effect of low dose radiation computerized tomography protocols on distal ureteral calculus detection. J Urol 2009 Dec;182(6):2762-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19837431>.
- 17-Bird VG, Gomez-Marin O, Leveillee RJ, Sfakianakis GN, Rivas LA, Amendola MA. A comparison of unenhanced helical computerized tomography findings and renal obstruction determined by furosemide 99 Tc-MAG3 diuretic scintigraphy for patients with acute renal colic J Urol 2002; 167: 1597-1603.
- 18- Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. J Urol. 1999;162(3 Pt 1):688-90; discussion 690-691.
- 19 Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. Cochrane Database Syst Rev. 2005;18;(2):CD004137.
- 20- Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyron for acute renal colic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4): CD003867.
- 21- Holdgate A, Oh CM. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? A randomized controlled trial. J Urol. 2005;174(2):572-5; discussion 575.
- 22- Porena M, Guiggi P, Balestra A, Micheli C. Pain killers and antibacterial therapy for kidney colic and stones. Urol Int. 2004;72 Suppl 1:34-39.
- 23- Nakada SY, Jerde TJ, Bjorling DE, Saban R. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors reduce ureteral contraction in vitro: a better alternative for renal colic? J Urol. 2000; 163(2):607-612.
- 24- Rozanski TA, Edmondson JM. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. Cochrane Database Syst Rev. 2005;20;(3):CD004926.
- 25- Nuhr M, Hoerauf K, Bertalanffy A, Bertalanffy P, Frickey N, Gore C. et al. Active warming during emergency transport relieves acute low back pain. Spine. 2004 15; 29(14):1499-1503.

BIBLIOGRAFÍA

26- Sigala S, Dellabella M, Milanese G, Fornari S, Faccoli S, Palazzolo F, et al. Evidence for the presence of alpha1 adrenoceptor subtypes in the human ureter. *Neurourol Urodyn.* 2005;24(2):142-148.

27- Clayman RV. Effectiveness of nifedipine and deflazacort in the management of distal ureter stones. *J Urol.* 2002;167 (2 Pt 1):797-798.

28- Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Efficacy of tamsulosin in the medical management of juxtavesical ureteral stones. *J Urol.* 2003;170(6 Pt 1):2202-2205.

29- Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Randomized trial of the efficacy of tamsulosin, nifedipine and phloroglucinol in medical expulsive therapy for distal ureteral calculi. *J Urol.* 2005;174(1):167-172.

30- Porpiglia F, Ghignone G, Fiori C, Fontana D, Scarpa RM. Nifedipine versus tamsulosin for the management of lower ureteral stones. *J Urol.* 2004;172(2):568-571.

31- Parulkar BG, Hopkins TB, Wollin MR, Howard PJ Jr, Lal A. Renal colic during pregnancy: a case for conservative treatment. *J Urol.* 1998;159(2):365-368.

32- Kravchick S, Bunkin I, Stepnov E, Peled R, Agulansky L, Cytron S. Emergency extracorporeal shockwave lithotripsy for acute renal colic caused by upper urinary-tract stones. *J Endourol.* 2005;19(1):1-4.

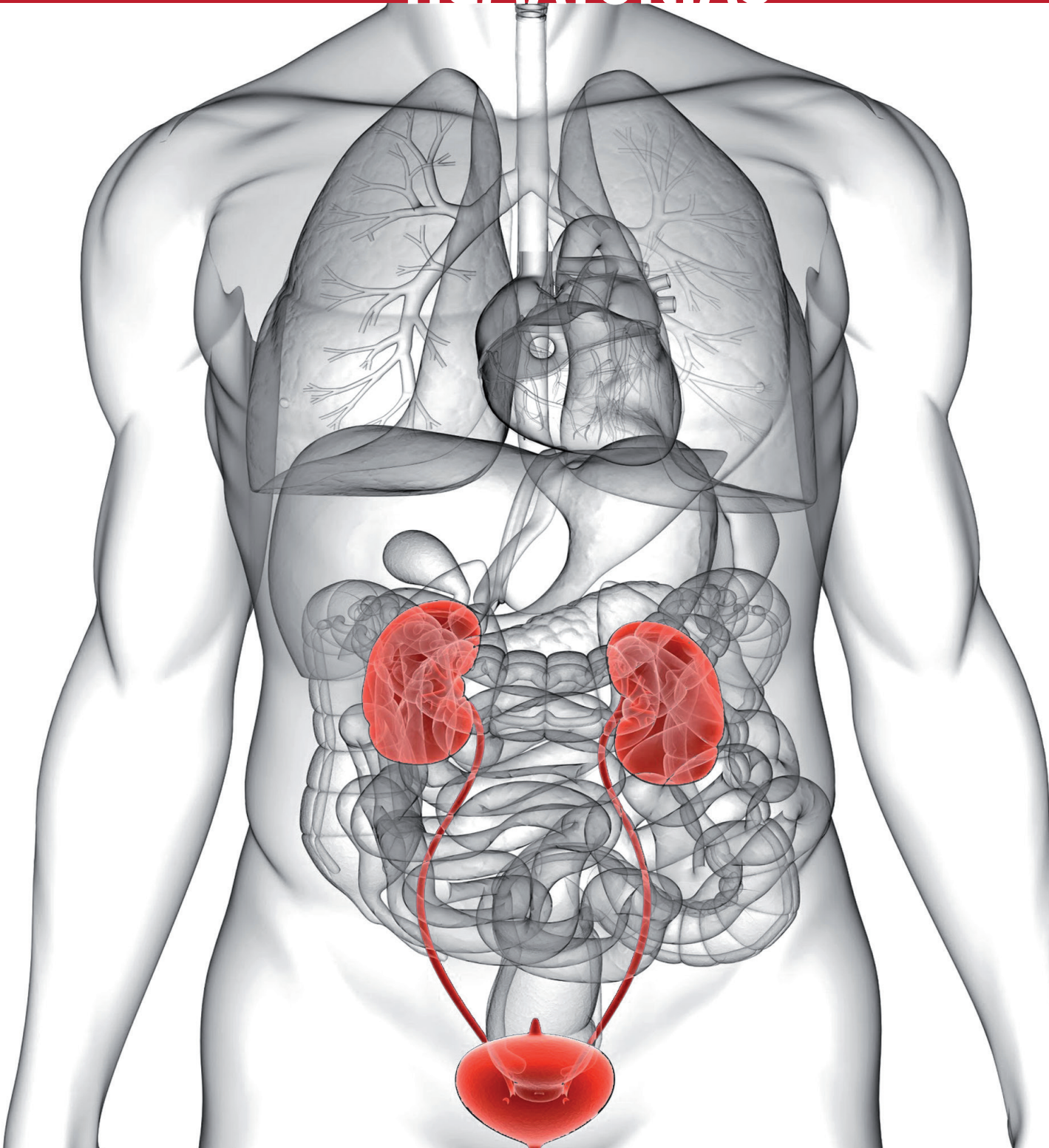
33- Tligui M, El Khadime MR, Tchala K, Haab F, Traxer O, Gattegno B, et al. Emergency extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) for obstructing ureteral stones. *Eur Urol.* 2003;43(5):552-555.

34- Tombal B, Mawlawi H, Feyaerts A, Wese FX, Opsomer R, Van Cangh PJ. Prospective randomized evaluation of emergency extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) on the short-time outcome of symptomatic ureteral stones. *Eur Urol.* 2005;47(6):855-859. Epub 2005 Mar 17.

35- C. Türk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica, C. Seitz, M. Straub, O. Traxer. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology 2010.

CAPÍTULO 3

HEMATURIAS



INTRODUCCIÓN

La hematuria es una causa frecuente de consulta urológica y tanto su manejo inicial como encare diagnóstico es un determinante fundamental de su evolución y eventual terapéutica. Si bien actualmente durante el estudio de las mismas se arriba a un diagnóstico en la mayor parte de los casos, algunas se convierten en verdaderos problemas diagnósticos.

Puede presentarse como un episodio aislado o intermitente; puede acompañarse o no de STUI pero más allá de ello o de su intensidad nunca debemos minimizarla o ignorarla, teniendo en cuenta que, por ejemplo, en la población mayor de 50 años hasta un 35% de las mismas es de causa tumoral.

Es motivo de ansiedad y angustia para el paciente exigiendo al urólogo una rápida solución diagnóstica y terapéutica, si bien raramente son urgencias terapéuticas, sí lo son desde el punto de vista diagnóstico.

Definición

Se define como la presencia de sangre en la orina, más específicamente como 3 o más hematíes/HPF, que proceden del aparato urinario proximal al esfínter estriado de la uretra, diferenciándola así de la uretrorragia aunque puede presentarse simultáneamente.

También hay que distinguirla de los cuadros de genitorragia, es decir de la pérdida de sangre a través de los genitales externos de la mujer. La misma puede ser relatada por el paciente (síntoma) o ser objetivada por el médico (signo). (fig.1)

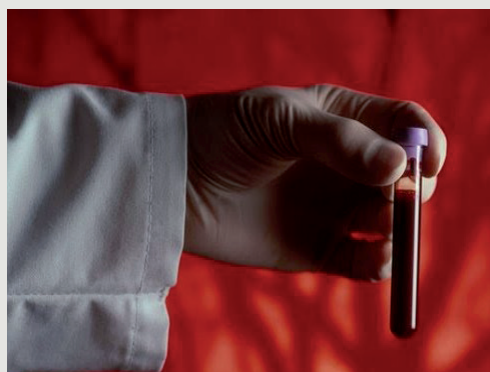


FIGURA 1

Falsas hematurias

Bajo esta denominación se conocen aquellos cuadros que se caracterizan por la tinción de las orinas por pigmentos pero no por la presencia de hematíes.

Estas pueden simular cuadros que pueden confundir aún al ojo clínico entrenado pero deberemos tener en cuenta que ante la presencia de coágulos en la uroscopía se debe afirmar la presencia de hematuria ya que es la sangre la única con capacidad de coagular.

- Orina con uratos (cuadros febriles): aclaran con su calentamiento.
- Sustancias ingeridas con los alimentos: beeturia por betacianina de la remolacha.
- Medicamentosa: pyridium, sulfafenoltaleína.
- Pigmentos endógenos: hemoglobinuria, mioglobinuria, coluria, porfirias.

Es de destacar aquí el diagnóstico con tirillas reactivas, las cuales detectan hemoglobinuria que puede o no acompañarse de hematuria.

Tipos de hematurias

Básicamente se dividen en:

- **Microscópica:** definida como la presencia de 3 o más hematíes por campo de gran aumento, esto estudiado en estudio de sedimento urinario, nunca debemos definirla por la presencia de tirillas positivas, sino que estas deben llevarnos al estudio microscópico.

- **Macroscópica:** identificable a simple vista, variando las características de la misma de acuerdo a su intensidad, teniendo en cuenta que más de 100 hematíes/HPF convierte la hematuria en macroscópica y que 1ml de sangre tiñe 1 litro de orina.

- Según su magnitud: pueden ser abundantes o escasas por ejemplo: orinas rojas intensas con abundantes coágulos sugiere mayor magnitud; orinas rojas oscuras o tabáquicas sugieren sangrado detenido con lisis de coágulos.

- Según su cronología: la hematuria **inicial** se produce inmediatamente antes o durante el inicio de la micción tornando luego a su coloración o levemente rojiza, traduce lesiones de uretra prostática y algunas alteraciones de cuello vesical. La hematuria **terminal** en donde se aprecia la misma al final de la micción y en algunos casos se evidencian gotas de sangre por el meato uretral luego de finalizada la misma, traduce lesiones vesicales en su mayoría dado por el roce de los pliegues vesicales al vaciar la vejiga. En la total no se evidencian cambios en los distintos tiempos de la micción. Se describen los “refuerzos” o intensificación con igual valor que lo antes descrito. Destacamos que esta clasificación es meramente orientativa ya que ante sangrados abundantes la hematuria será total.

- La presencia de coágulos certifican el diagnóstico clínico, son un factor cuantitativo de la intensidad y tiempo que permaneció la orina en el reservorio vesical, en cuanto a su morfología los coágulos alargados y finos proceden en general de la vía urinaria alta aunque puede formarse a nivel de la uretra prostática, siendo los formados en la vejiga más redondeados y de mayor tamaño.

- Por su aparición la hematuria puede ser espontánea, apareciendo bruscamente sin motivo conocido, son las hematurias de aparición aparentemente caprichosas propias de los tumores. La desaparición también puede ser brusca y caprichosa, pasando de una micción francamente hematúrica a otra siguiente de aspecto totalmente claro. En otras ocasiones la hematuria es provocada, es el caso de las hematurias postraumáticas o de las litiásicas que aparecen tras un esfuerzo físico, viaje, etc. De acuerdo a su desaparición se describen aquellas que ceden con el reposo llamadas coherentes y si no lo hacen o incoherentes.

- Cuando asocia síntomas urinarios: El dolor que acompañe a la hematuria también tiene su importancia, y tendremos que reflejarlo en la anamnesis del paciente. Un dolor en el ángulo costo-vertebral con irradiación al trayecto ureteral y acompañado de orinas hematúricas puede ser indicativo de un cólico nefrítico, y que el cálculo desprendido esté erosionando la mucosa ureteral, o ser indicativo de una infección urinaria alta si se acompaña de fiebre, o estar producido por la expulsión de un coágulo que obstruya la vía urinaria procedente de un tumor de cavidades o de parénquima renal, Así mismo

el dolor durante la micción suele ser indicativo de una infección vesical o por un cuadro irritativo por expulsión de coágulos.

Etiología

Debemos saber que hasta en un 10% de los casos las hematurias responden a más de una causa.

Podemos agruparlas en: hematurias renales y postrenales. (fig.2)



FIGURA 2

Hematurias por nefropatías médicas

Suelen ser al inicio, es decir, durante la fase aguda macroscópicas para luego convertirse muchas veces en microhematurias asintomáticas.

Frecuentemente se acompañan de la presencia

de cilindros y la mayoría de las veces de proteinuria importante. Sabemos que aún sangrados muy copiosos no suelen elevar las proteínas en orinas más de 1+ ó 1gr en orina de 24 horas; por tanto hematuria mas proteinuria plantea el origen glomérulo-intersticial. Los eritrocitos aquí presentes suelen ser “dismórficos” dado que sufren cambios en su estructura a su paso por los glomérulos y túbulos renales.

Aproximadamente en el 85% de los casos es posible distinguir un cuadro nefrológico de uno urológico por la presencia de estos eritrocitos dismórficos.

HEMATURIAS POR NEFROPATÍAS MÉDICAS

Glomerulonefritis focal o difusa.

Nefropatía por IgA o enfermedad de Berger (causa más frecuente por lesión glomerular en Europa).

Síndrome de Goodpasture.

Nefropatía familiar de Alport.

Hematuria Benigna Idiopática.

Nefropatías inflamatorias (pielonefritis, nefritis medicamentosas, etc.).

Trastornos hemorrágicos (hemofilias, púrpuras, leucemias, etc.).

Accidentes de anticoagulación (10% de los pacientes anticoagulados, pero en hasta un 25% de los casos asocian a causa orgánica).

Hematuria de causa tumoral

- Tumores Renales: clásicamente se asocia a dolor lumbar y masa palpable (10 al 15%) triada tumoral. Actualmente con la evolución de los métodos diagnósticos y el acceso a los sistemas de salud se incrementa el diagnóstico de masas renales incidentales, sin embargo,

de presentarse clínicamente es la hematuria de síntoma más frecuentemente asociado a estas lesiones (40 a 60%). Se explicaría por la invasión tumoral de las cavidades renales, roturas de vasos en neoformación y/o por el proceso de congestión renal que acompaña a la neoproliferación.

- Tumores del tracto urinario superior: dada la friabilidad y gran vascularización de estas lesiones es la hematuria el síntoma inicial en aproximadamente el 80% de los casos. Su presencia suele darse precozmente y puede acompañarse de cuadros dolorosos por obstrucciones parciales o totales de la vía excretora por coágulos o fragmentos tumorales.
- Tumores Vesicales: es frecuentemente el síntoma con el cual debuta el paciente, suele ser total, con coágulos que pueden llevar a la retención urinaria. Suele ser total pudiendo presentarse con refuerzos terminal dependiendo de la topografía. Puede presentarse de manera copiosa con repercusión hematométrica y hemodinámica aunque esto último es menos frecuente.
- Tumores de Próstata: la presencia de hematuria en la evolución de la HPB no es una complicación rara. Generalmente se trata de una hematuria inicial, poco abundante acompañada de STUI de vaciado. En ocasiones se presenta como una hematuria total con coágulos asociada a infecciones del tracto urinario y/o litiasis vesical. Suele deberse a la congestión vascular que la hiperplasia genera a nivel prostático sumado a la dilatación de los complejos venosos del cuello vesical. Debemos destacar que **la presencia de hematuria en un paciente**

con HPB nos obliga a descartar la coexistencia de otras patologías.

Características generales de las hematurias tumorales.

- Espontáneas (inopinada, sin causa aparente, sin relación con los movimientos).
- Intensas.
- Incoherente (no mejoran con el reposo a diferencia de las de origen litiasico).
- Repetida (intermitente, irregular, con eclipses)
- Progresiva.
- Persistente.

Hematuria de causa litiasica

Suelen ser poco abundantes, es característica su relación con la actividad física pudiendo tener una evolución diaria que puede ir desde su ausencia a primeras horas luego del descanso nocturno e ir in crescendo durante el día.

Las litiasis renales suelen dar hematurias leves salvo los cálculos denominados "hematúricos". A nivel ureteral suele predominar el cuadro doloroso no siendo rara la hematuria en relación con los movimientos.

A nivel vesical suele acompañarse de STUI de llenado o incluso de disuria, característicamente final.

Hematurias de causa infecciosa

Los procesos infecciosos de cualquier sector del aparato urinario pueden expresarse con hematuria. La "cistitis hemorrágica" suele presentarse como un cuadro de hematuria precedido luego del inicio de STUI irritativos y está dada por congestión de la mucosa vesical secunda-

ria a la inflamación. Los cuadros de prostatitis pueden expresarse como una hematuria, en general inicial acompañado de STUI irritativos más fiebre. En cuanto a las infecciones específicas, suele ser el síntoma dominante en los cuadros de Tuberculosis Urinaria siendo su cuantía y evolución variable pero se acepta que a diferencia de las de causa tumoral, van disminuyendo a medida que evoluciona el cuadro.

Hematuria ex vácuo

Es aquella dada por la descompresión brusca de la vejiga luego de una distensión importante, lo cual genera rotura de los capilares de la pared vesical, por tanto debemos recordar que ante un cuadro de retención urinaria debemos evacuar la vejiga lentamente a fin evitar dicha complicación.

Hematuria por traumatismos

La hematuria es el síntoma cardinal en la patología traumática del aparato urinario. Esto es así, tal vez, con mayor claridad en el trauma renal.

Debemos saber que muchas veces la intensidad de la hematuria no está en relación con la intensidad del traumatismo ni la cuantía de la lesión provocada, por ejemplo una lesión pequeña que no involucre las cavidades no se expresara con hematuria, pero así tampoco una lesión por sección completa de la arteria renal; por tanto la ausencia de hematuria en la patología traumática no descarta la presencia de lesiones.

Hematurias post esfuerzo físico intenso

Se ve generalmente en corredores de larga dis-

tancia (mayores a 10km), suele acompañarse también de proteinuria y ser leve, transitoria y autolimitada aunque obliga al estudio urológico completo para descartar otras causas.

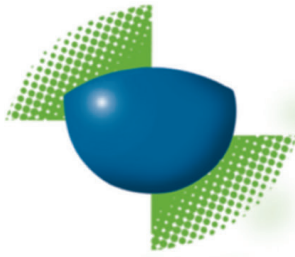
Hematurias de causa desconocida

Cuando luego de una correcta valoración y estudio, no se puede saber la causa ni la topografía de la hematuria, la observación de la evolución es la norma y la cautela y prudencia son las conductas más sensatas que debemos tomar.

Muchas veces procesos de la papila (papilitis) o vasculares se incriminan como causantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS et al: Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy--part I: definition, detection, prevalence, and etiology. *Urology* 2001; 57: 599.
2. Huussen J, Koene RA, Meuleman EJ et al: Diagnostic approach in patients with asymptomatic haematuria: efficient or not? *Int J Clin Pract* 2006; 60: 557.
3. Shen P, Ding X, Ten J et al: Clinicopathological characteristics and outcome of adult patients with hematuria and/or proteinuria found during routine examination. *Nephron Clin Pract* 2006; 103: c149.
4. Vivante A, Afek A, Frenkel-Nir Y. et al: Persistent asymptomatic microscopic hematuria in Israeli adolescents and young adults and risk for end-stage renal disease. *JAMA* 2011; 306: 729.
5. Maheshwari E, O'Malley M, Ghai S. et al: Split-bolus MDCT urography: Upper tract opacification and performance for upper tract tumors in patients with hematuria. *AJR* 2010; 194: 453.
6. Wang L, Wong Y, Huang C et al: Multidetector computerized tomography urography is more accurate than excretory urography for diagnosing transitional cell carcinoma of the upper urinary tract in adults with hematuria. *J Urol* 2010; 183: 48.
7. Feifer AH, Steinberg J, Tanguay S et al: Utility of urine cytology in the workup of asymptomatic microscopic hematuria in low-risk patients. *Urology* 2010; 75: 1278.
8. Grossman H, Gomella L, Fradet Y et al: A phase III multicenter comparison of hexaminolevulinate fluorescence cystoscopy and white light cystoscopy for the detection of superficial papillary lesions in patients with bladder cancer. *J Urol* 2007; 178: 62.



Calutol[®]

El bloqueo androgénico
que su paciente elegiría

bicalutamida 150 mg

En pacientes con tumores localmente avanzados:

- Reducción de 35 % en el riesgo de muerte en adyuvancia asociada a radioterapia.
- Mejora la **calidad de vida** de su paciente.
- Mantiene la **capacidad física** y deseo para la **actividad sexual**.



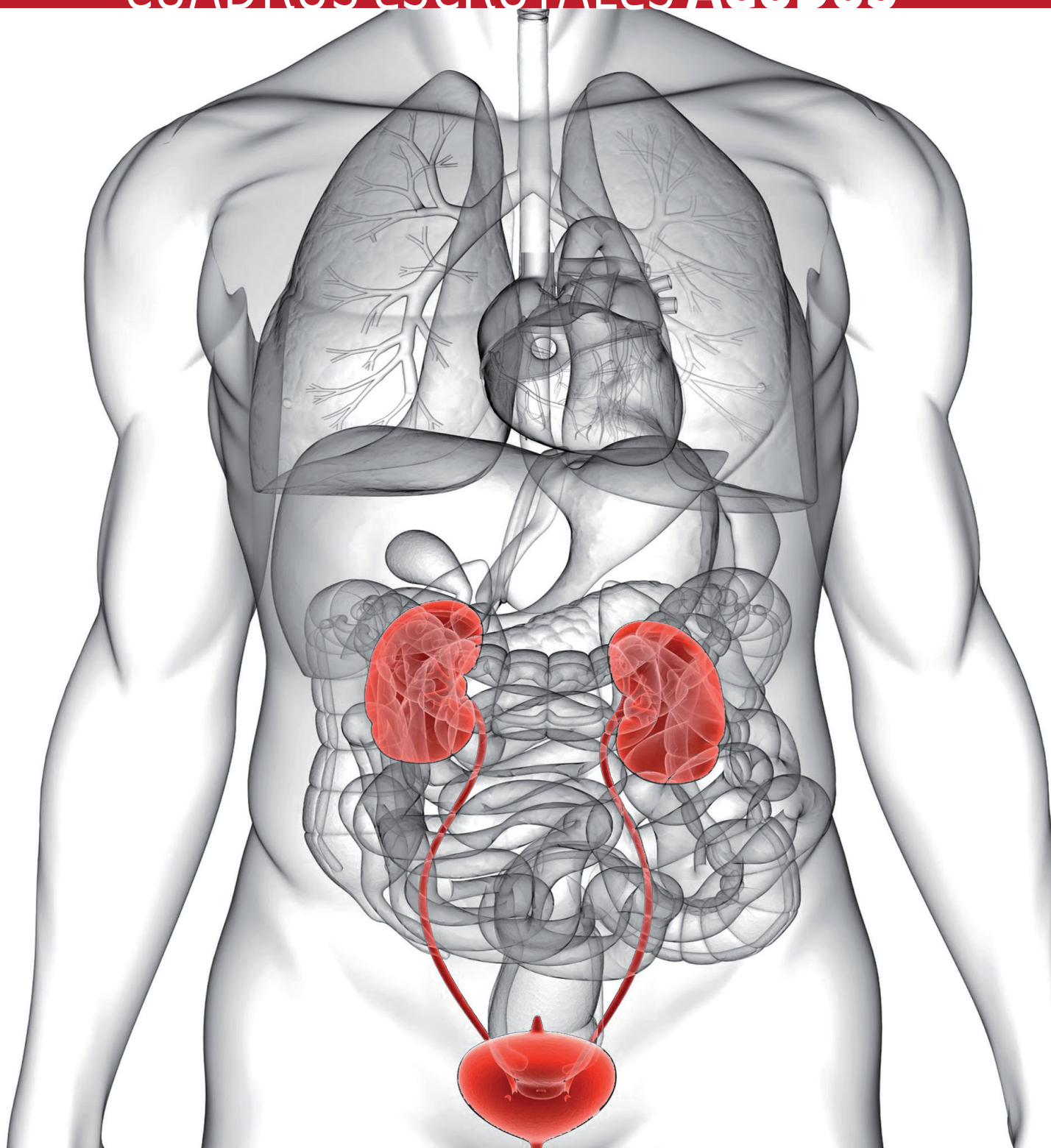
NOLVER

Tecnología Farmacéutica de Avanzada



CAPÍTULO 4

CUADROS ESCROTALES AGUDOS



PATOLOGÍA ESCROTAL EN LA URGENCIA

Es una causa frecuente de consultas en la urgencia, por lo que el médico general debe tener conocimientos básicos.

La consulta de un paciente con dolor escrotal agudo, dolor a la palpación o tumefacción tiene que ser considerada una situación de urgencia que requiere una rápida evaluación, diagnóstico y tratamiento.

Las causas pueden ser variables al igual que los diagnósticos diferenciales, pudiendo involucrar estructuras del escroto o referidas de otras localizaciones.

La patología escrotal aguda está determinada por diferentes etiologías que se pueden diferenciar de acuerdo a la estructura que comprometa ya sea intrínsecos o extrínsecos a la gónada (tabla 1).

En este capítulo nos centraremos en las más frecuentes y relevantes. Por otra parte existen múltiples diagnósticos diferenciales de las patologías escrotales agudas dolorosas o indoloras (tabla 2).

Tabla 1

TESTICULARES
Testiculares
Torsión testicular
Torsión de apéndice
Traumatismo
Tumor de testículo
Orquitis
Orquialgia

PARATESTICULARES

Tumores de epidídimo
Epididimitis
Quistes
Espermatocelo
Varicocele
Vasculitis inflamatoria
Hidrocele
Hematocele
Lesiones dermatológicas

Tabla 2

MASAS ESCROTALES INDOLORAS

Hernia inguinal asintomática
Tumor de testículo/epidídimo
Hidrocele
Espermatocelo
Varicocele
Masas paratesticulares
Distensión epididimaria congénita

MASAS ESCROTALES DOLOROSAS

Hernia inguinal en sufrimiento
Tumor de testículo
Torsión testicular
Torsión de apéndice testicular
Epididimitis
Epidídimo-orquitis
Trauma
Hematocele
Lesiones dermatológicas/vasculitis inflamatoria
Gangrena de fournier
Cáncer de escroto

TORSIÓN DE TESTÍCULO

Introducción

Ante todo dolor escrotal agudo es imperativo pensar en esta patología debido a sus implicancias pronosticas a corto plazo vital y funcional de la gónada, es una emergencia quirúrgica. Esta patología implica un compromiso médico legal de suma relevancia. La torsión testicular puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 10 y 30 años con un pico a los 15 años. La incidencia es de 1/4000 hombres, siendo entre 25-30% de las consultas pediátricas. El testículo izquierdo es el que se ve afectado con más frecuencia y hasta un 2 % se puede presentar con torsión bilateral.

Definición

Se define como el cese del flujo sanguíneo hacia el testículo y epididímo debido a la torsión de las estructuras vasculares contenidas en el cordón espermático. Ésta puede ser intravaginal o extravaginal, siendo ésta última infrecuente y exclusiva del período perinatal y en pacientes portadores de criptorquidia.

En este capítulo nos referiremos exclusivamente a la torsión intravaginal por ser la de mayor importancia y frecuencia. En este tipo la torsión se produce dentro de la túnica vaginal, es más frecuente en la adolescencia.

Etiopatogenia

Existen algunos factores anatómicos predisponentes como gubernaculum testis largo o inexistente, anomalías de la unión testículo-epididimaria o un cordón demasiado largo.

El cordón espermático se rota dentro de la túnica vaginal. Esto se ve facilitado a una falla en la fijación del teste y el epidídimo a las cubiertas fasciales y musculares que rodean al cordón dentro del escroto.

En la mayor parte de los casos se cree que se debe a una contracción brusca del músculo cremáster de forma espontánea, generalmente durante el sueño. La torsión puede ser secundaria a traumatismos, actividad deportiva y sexual.

Fisiopatología

La torsión del cordón espermático determina una afectación primaria del retorno venoso con congestión y edema subsecuente del complejo noble. Posteriormente se produce la afectación arterial con claudicación del flujo sanguíneo generando isquemia, lesión y finalmente necrosis. A las 4-6 horas de isquemia se produce alteración de la espermatogénesis y a las 10 horas afectación de las células de Leydig con repercusión de la función hormonal.

Clínica

El síntoma más frecuente de consulta es el dolor testicular intenso de aparición brusca, que en ocasiones despierta al paciente en la noche. Si el paciente se presenta con dolor moderado que aumenta con el correr de los días se debe sospechar en una torsión de apéndice. En aquellos casos que se presenten con dolor agudo intermitente que se resuelve completamente, el diagnóstico de torsión testicular intermitente debe ser sospechado. Habitualmente se presenta acompañado de elementos neurovegetativos junto con dolor abdominal referido al cuadrante inferior homolateral del abdomen. Del interrogatorio se debe consignar antecedentes

de traumatismos, masturbación, infertilidad, criptorquidia, cirugías previas así como paternidad. El examen físico es crucial.

El paciente típicamente se presenta en decúbito e inmóvil; aquellos que se encuentren deambulando y con escaso dolor, rara vez tienen una torsión testicular.

A la inspección del escroto se puede observar una posición asimétrica de los testículos, con el teste afectado ocupando una posición más alta (figura 1).

El reflejo cremastérico debe ser explorado previo a la palpación, la ausencia del mismo apoya el diagnóstico si bien no es específico.

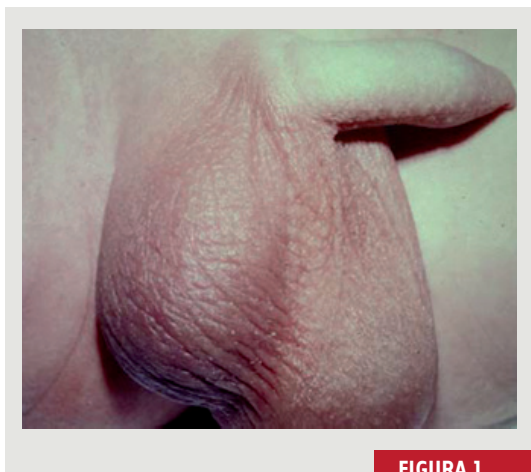


FIGURA 1

Testículo ascendido y horizontalizado (signo de Gouverneur).

La palpación testicular debe comenzar por el testículo sano. Seguidamente debe palparse el

cordón del lado afectado, si este se encuentra tumefacto, con rubor y doloroso es sugestivo de torsión testicular.

Finalmente se procede al examen del teste afectado (que es dificultoso debido al dolor), el mismo se presenta ascendido y horizontalizado (signo de Gouverneur); la elevación del teste afectado exagera el cuadro doloroso (signo de Prehn).

En la orquiepididimitis este último signo genera disminución del dolor. Algunas veces el epidídimo se encuentra en posición anterior y superior a lo habitual. No es infrecuente palpase las vueltas del cordón.

Diagnóstico

El mismo es clínico y sella la indicación de cirugía de emergencia por el compromiso vital de la gónada. En muchos casos mediante la anamnesis y el examen físico no se arriba con claridad al diagnóstico, por lo que son necesarios pero no imprescindibles estudios complementarios.

El ultrasonido con doppler color de bolsas, es un estudio imagenológico ampliamente utilizado frente a sospechas clínicas en esta entidad; este estudio fundamentalmente apoya el diagnóstico ante la ausencia o disminución del flujo sanguíneo mediante señal doppler (figura 2).

Ocasionalmente la imagenología por resonancia magnética puede ser utilizada, sin embargo la baja disponibilidad en nuestro medio de este estudio y el tiempo de realización implica que ante la sospecha clínica la exploración quirúrgica sea mandatoria.

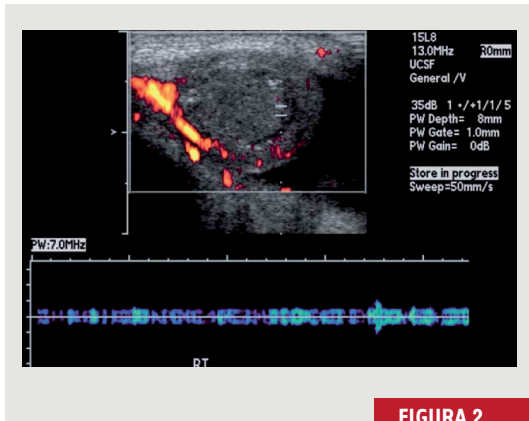


FIGURA 2

Ultrasonografía doppler: nótese la ausencia de flujo hacia el teste confirmando el diagnóstico de torsión testicular.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es idéntico tanto para la torsión intravaginal y extravaginal y consiste en la exploración escrotal. Si de esta surge que el complejo noble es inviable se debe proceder a la orquiectomía (figura 3), si existen dudas se pueden realizar maniobras de reanimación de la gónada.



FIGURA 3

Testículo necrótico; torsión extravaginal.

En caso de constatarse vitalidad testicular se debe realizar una orquidopexia bilateral.

El punto más importante sobre la torsión testicular a la hora de diagnóstico en el contexto de un cuadro agudo de bolsas es tener alta sospecha clínica de torsión. Incluso si el paciente presenta síntomas de epididimitis la torsión puede ocurrir. El paciente puede referir trauma testicular pero la sospecha de torsión desencadenada por trauma debe de estar presente. Finalmente de forma paradójica, los pacientes en los cuales se les realizo previamente orquidopexia, pueden raramente desarrollar una nueva torsión.

En caso de que la gónada sea inviable la orquiectomía se debe realizar obligatoriamente debido al riesgo de desarrollo de orquialgia, desarrollo de anticuerpos antiespermáticos y de la pérdida de la barrera hemato-testicular. Si bien otros autores preconizan la conservación de la gónada para mantener la producción de testosterona por parte de las células de Leydig.

TORSIÓN DE APÉNDICE TESTICULAR

Introducción

El apéndice testicular es un remanente del conducto Mulleriano finalizada la embriogénesis.

La forma de presentación sintomática es usualmente similar a la torsión testicular. Los pacientes son frecuentemente adolescentes, se presentan generalmente con dolor testicular de aparición brusca.

Ocasionalmente previo al desarrollo de edema, es posible palpar el apéndice torsionado como una pequeña masa dolorosa cercana al polo superior de la gónada. Raramente el signo del punto azul puede ser visto a través de los planos de cubierta en la simple inspección escrotal, correspondiendo en caso de estar presente al apéndice isquémico.

A medida que se desarrolla el edema escrotal y el examen se torna engorroso, la ultrasonografía con flujo doppler es útil para evaluar si existe una torsión testicular, si bien el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

En cuanto al manejo, luego de descartada la posibilidad de torsión testicular y realizado el diagnóstico con certeza de torsión apendicular el tratamiento consiste en analgesia efectiva, medidas locales de apoyo y control evolutivo. En caso contrario y ante la duda diagnóstica la exploración quirúrgica esta formalmente indicada (figura 4).



FIGURA 4

Torsión de apéndice testicular.

TUMORES TESTICULARES

Introducción

Ante toda tumoración testicular el planteo diagnóstico debe ser primariamente de cáncer testicular hasta demostración de lo contrario, debido al rápido crecimiento y potencial metastásico de los cánceres testiculares de células germinales.

El cáncer testicular presenta una alta incidencia en jóvenes, con un incremento en términos de incidencia en los últimos 30 años, sin embargo con una alta tasa de curabilidad, determinando un éxito de la uro-oncología.

Se trata del cáncer más frecuente en hombres de 20 a 35 años, representando menos del 1% de los tumores malignos del varón.

En pacientes con HIV existe una incidencia de hasta 57 veces superior.

En Uruguay la incidencia es de 5 casos por cada 100.000 habitantes, lo que representa aproximadamente 75 nuevos casos por año.

Es más frecuente en la raza blanca. Su índice de curabilidad aumentó del 50% en 1970 a más del 95% en el 2000.

El cáncer testicular bilateral presenta una incidencia del 2-3%, siendo metácrono en el 90% de los casos (media de 60 meses), y sincrónico en el 10%.

Los tumores benignos del testículo son raros y representan el 1% de los tumores.

Etiopatogenia

El principal factor de riesgo es el tumor testicular contralateral, determinando un aumento de 40 veces el riesgo en comparación con la población general.

La criptorquidia aumenta 14 veces el riesgo de cáncer testicular, estando presente en el 10% de los pacientes este antecedente; siendo 4 veces más frecuente en el testículo abdominal que a nivel inguinal.

La orquiopexia no modifica este riesgo.

Los principales factores citados son el aumento de la temperatura, la alteración de la irrigación, la disfunción endócrina y la alteración morfológica de las células germinales, determinando una digénesis gonadal.

Otros factores de riesgo citados son las alteraciones genéticas cromosómicas, hormonales y la atrofia testicular.

Patogenia

Los tumores testiculares se clasifican en tumores de células germinales, no germinales y tumores secundarios (metastásicos).

Esta clasificación anatómo patológica tiene valor pronóstico y terapéutico.

Dentro de los tumores de células germinales, los seminomas son los más frecuentes representando el 60%, los no seminomas representan el 40%.

No es el objetivo de este capítulo profundizar en este sentido, sino brindar al médico de

emergencia una noción general en cuanto al diagnóstico y manejo; siendo que estos tumores deben ser diagnosticados y tratados en corto plazo dado que evolucionan rápidamente a estadios más avanzados.

Clínica

Generalmente se presentan como tumoraciones testiculares, indoloras, pétreas, de larga evolución y en otros casos son un hallazgo incidental por parte del paciente (80%), en el contexto traumático o del examen de salud.

En el 10 % de los casos se presentan con una máscara inflamatoria, simulando una orquiepididimitis. Otro motivo de consulta es el hidrocele, que enmascara un teste tumoral.

En los casos evolucionados localmente se puede presentar como masas ulceradas y con elementos de sobreinfección.

En el 5% de lo casos se presentan con ginecomastia.

La infertilidad siempre nos debe hacer pensar en esta entidad. Los elementos de enfermedad metastásica están presentes en el 10% de los casos en el momento de la consulta como repercusión general, dolores óseos, edema de miembros inferiores, adenopatías y alteraciones del SNC y respiratorios. En el 10% de los casos son asintomáticos.

La media del retraso diagnóstico es de 85 días, cuando ésta es mayor a 6 meses la mortalidad se duplica. Los principales diagnósticos diferenciales son la orquiepididimitis, torsión testicular evolucionada y tuberculosis testicular.

Diagnóstico

El objetivo de este capítulo es el diagnóstico del cáncer de testículo en la consulta periférica o en urgencias, por lo que comentaremos los estudios diagnósticos en este sentido, siendo el urólogo el responsable de los subsiguientes pasos diagnósticos. El diagnóstico de cáncer de testículo es clínico, imagenológico, humoral y de confirmación anatómo-patológica. En todo paciente en el cual existe la sospecha de esta patología se impone la ultrasonografía escrotal, si bien no condiciona el planteo clínico y la conducta quirúrgica. Este estudio es técnico dependiente, nos permite evidenciar lesiones sólidas mayores a 3 mm diferenciándolas de lesiones quísticas y valorando el testículo contralateral así como la presencia de hidrocele asociado (figura 5).

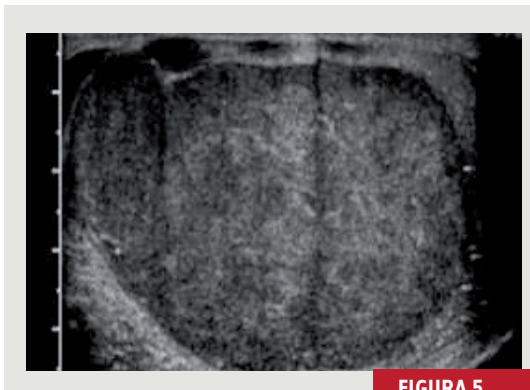


FIGURA 5

Las microlitiasis originadas por la degeneración de las células intratubulares calcificadas coexisten con el cáncer testicular en un 20-40%. En cuanto a los marcadores biológicos tumorales enzimáticos y oncofetales deberán solicitarse en todo paciente en el cual se sospeche por la clínica e imagenología cáncer de testículo.

Los mismos presentan valor pronóstico, estadificador, orienta el tipo histológico y aporta datos para el seguimiento. Dichos marcadores son: gonadotropina coriónica humana (BHCG), alfa-feto-proteína (aFP) y lactato deshidrogenasa (LDH).



FIGURA 6

Proceso sustitutivo sólido heterogéneo testicular.

Tratamiento

El tratamiento comprende dos modalidades, inicialmente del tumor primario y posteriormente el tratamiento de la enfermedad metastásica. En este apartado nos referiremos exclusivamente al tratamiento del tumor primario, siendo el objetivo de este capítulo el correcto manejo diagnóstico y medidas iniciales por parte del médico general. Es de suma importancia destacar que el cáncer de testículo debe ser considerado como una urgencia oncológica por lo ya expuesto. El tratamiento del tumor primario es quirúrgico e implica la realización de una orquiectomía radical. Esta debe ser realizada lo antes posible luego del diagnóstico. La orquiectomía radical implica un abordaje inguinal con ligadura y sección alta del cordón espermático (figura 7).

Esta nos permite alcanzar la confirmación diagnóstica de certificación anátomo-patológica brindando elementos estadificadores y factores pronósticos.



FIGURA 7

Testículo sustituido por tumor.

ORQUIEPIDIDIMITIS ORQUITIS

Definición

Es la inflamación de los testículos, sin embargo este término se ha utilizado para describir el dolor localizado en los testículos sin evidencia objetiva de inflamación.

La orquitis puede ser clasificada en aguda y crónica de acuerdo a su aparición y evolución clínica; la orquitis crónica consiste en dolor e inflamación testicular, por lo general sin tumefacción que persiste por más de 6 semanas.

También se puede realizar una clasificación basada en la etiología (tabla 3).

CLASIFICACIÓN DE LA ORQUITIS

Orquitis aguda bacteriana

Secundaria a IU
Secundaria a ETS

Orquitis infecciosa no bacteriana

Viral
Micótica
Parasitaria
Por Rickettsias

Orquitis no infecciosa

Idipática
Traumática
Autoinmune

Orquitis crónica

Orquialgia crónica

Tabla 3

Etiopatogenia

La orquitis aislada suele ser muy poco frecuente y de origen viral (Orquitis Urleana).

Aparece en el 20-30% de los pacientes post puberales luego de una parotiditis.

La orquitis crónica primaria es una enfermedad granulomatosa rara, de etiología incierta.

La llegada de los gérmenes a los testículos es por vía hematogena. La mayoría de los casos de orquitis, en particular la de etiología bacteriana, se asocia a una epididimitis homolateral y su término apropiado es orquiepididimitis.

En los pacientes jóvenes las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son por lo general los agentes etiológicos causantes. En los niños y hombres adultos los gérmenes vinculados son

los uropatógenos habituales. Las orquitis no infecciosas suelen ser idiopáticas o de origen traumático, aunque en raras ocasiones se asocian a enfermedades autoinmunes. En los pacientes mayores los gérmenes causales son los habituales de bacteriuria en este rango etario.

Se presenta con frecuencia en pacientes con patologías urológicas asociadas y el cateterismo vesical se asocia a formas más severas de presentación (abscesos, bilateralidad, etc).

Clínicamente la orquitis crónica es indistinguible de la orquialgia crónica.

Las orquitis micóticas son menos frecuentes, siendo sus agentes etiológicos *Candida spp*, *Aspergillus*, *Histoplasma*, entre otros. Estas infecciones micóticas son exclusivas de pacientes inmunocomprometidos.

Por último las infecciones parasitarias son infrecuentes en el occidente, sin embargo la Filariasis se describió en algunas áreas de África, Asia, Sudamérica.

Diagnóstico

Clínicamente se presenta con dolor testicular de aparición reciente. Estos síntomas pueden ser precedidos por parotiditis en niños y adultos jóvenes, infecciones urinarias en niños y hombres de edad avanzada, o por síntomas de enfermedades de transmisión sexual en pacientes de riesgo.

Si bien este proceso infeccioso habitualmente afecta un solo teste, puede ser bilateral principalmente en aquellos casos de infección viral

y en menor frecuencia en los casos de etiología bacteriana.

Al examen físico se presenta con signos fluxivos locales (dolor, rubor, calor y edema escrotal), a lo que se puede agregar un hidrocele reaccional confirmado mediante transiluminación escrotal.

El paciente se puede presentar con un síndrome toxiinfeccioso. Si bien no es frecuente la orquiepididimitis puede determinar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) configurando una sepsis urológica, que dejado a su evolución natural conlleva al daño orgánico múltiple (DOM) y muerte.

En los casos más graves se puede palpar una zona de fluctuación, lo que nos traduce clínicamente la presencia de un absceso testicular como complicación de esta patología. Esto se debe confirmar por ultrasonografía aunque se puede prescindir de la misma para adoptar una conducta quirúrgica.

El cuadro clínico de la orquitis aguda no infecciosa es similar en cuanto a las características descritas anteriormente exceptuando el síndrome toxiinfeccioso.

En las orquitis crónicas y orquialgia por lo general existen antecedentes de dolor testicular previos, vinculado a orquitis bacterianas agudas, traumatismos u otras causas. Generalmente se presentan con dolor testicular crónico y al examen físico no suelen presentar elementos inflamatorios locales, aunque los testes pueden encontrarse indurados y dolorosos producto del

CUADROS ESCROTALES AGUDOS

proceso inflamatorio crónico. En cuanto a la paraclínica en los casos que el paciente se presente con elementos de SIRS o comorbilidades asociadas, siempre se debe solicitar hemograma completo valorando las tres series, fundamentalmente la leucocitosis con neutrofilia aumentada como parámetro indirecto de infección, de gravedad y en vistas a el seguimiento.

Azoemia y creatininemia valorando la presencia de insuficiencia renal que nos puede orientar a la gravedad del cuadro en los casos más severos. Ionograma para valorar disionías.

En pacientes más graves se contemplará la solicitud de otros estudios humorales.

Las pruebas de laboratorio vinculadas a la búsqueda etiológica incluyen examen de orina con sedimento, urocultivo con perfil de resistencia, y en los pacientes en los cuales se sospeche una ETS se debe tomar una muestra de exudado uretral para cultivo.

Si de la clínica y paraclínica el diagnóstico no es evidente se debe llevar a cabo una ultrasonografía de bolsas. La misma nos evidenciará el testículo aumentado de tamaño con un aumento difuso de la vascularización, así como también la presencia o ausencia de colecciones. Este estudio también nos aportará datos sobre la presencia de procesos expansivos sólidos, sabiendo que en un 10% de los casos el cáncer testicular se presenta con una máscara inflamatoria, además este estudio es de gran jerarquía en niños y hombres jóvenes para descartar el diagnóstico diferencial más importante como la torsión testicular. Por este

motivo la ultrasonografía debe ser solicitada sistemáticamente en este rango de edades.

Tratamiento

Los principios generales del tratamiento son antibioticoterapia de 2-4 semanas y sostén sintomático en base a analgesia y antiinflamatorios.

Los antibióticos deben seleccionarse en forma empírica, basándose en que los jóvenes sexualmente activos la causa suele ser *C. Trachomatis*, mientras que los mayores con patología obstructiva baja así como otros trastornos de la micción intervienen los uropatógenos más frecuentes.

Las fluoroquinolonas han de ser los fármacos de primera elección debido a su espectro antibacteriano amplio y su penetración favorable en el tejido genitourinario, presentando además actividad hacia *C. Trachomatis*; en este caso también debe tratarse la pareja sexual.

Los macrólidos deben asociarse en pacientes jóvenes u otros con riesgo de ETS.

En los casos más graves puede requerir tratamiento antibiótico parenteral asociando los fármacos empíricos a aminoglucósidos. El tratamiento antibiótico se adecuará en la evolución al resultado del urocultivo y antibiograma. En las orquitis virales no existen tratamientos específicos antivirales. En la orquitis u orquialgia crónica el tratamiento es de sostén mediante agentes antiinflamatorios y analgésicos, la aplicación de calor local y el bloqueo nervioso tienen un papel en la mejoría sintomática. Muchos de estos pacientes deben ser abordados de manera multimodal con apoyo psicológico y de

terapias del dolor. En los casos más severos de orquialgia crónica (invalidante) refractarios a los tratamientos antes mencionados, la orquiectomía está indicada.

La formación de abscesos como ya se comentó es poco frecuente, pero si ocurre se debe recurrir al drenaje del mismo por abordaje percutáneo ecoguiado o mediante exploración quirúrgica. Si de ésta surge un testículo inviable con amplio compromiso necrótico-infeccioso la extirpación de la gónada se impone.

EPIDIDIMITIS

Introducción

Puede presentarse a cualquier edad de forma repentina y asociarse a enfermedades de transmisión sexual, prostatitis e infección del tracto urinario inferior. Por lo tanto, la obtención de una historia clínica específica sobre las conductas sexuales y hábito miccional y síntomas de tracto genitourinario son fundamentales para el diagnóstico y el tratamiento apropiado.

Definición

La epididimitis es una reacción inflamatoria del epidídimo en respuesta a diversos agentes infecciosos o a un trauma local. Puede presentarse a cualquier edad de forma repentina y asociarse a enfermedades de transmisión sexual, prostatitis e infección del tracto urinario inferior. La epididimitis puede ser clasificada en aguda y crónica de acuerdo a su aparición y evolución clínica; la crónica consiste en dolor e inflamación, por

lo general sin tumefacción que persiste por más de 6 semanas.

Etiopatogenia

Esta patología es causada casi siempre por diseminación de gérmenes desde la uretra, la vejiga o la próstata a través de los conductos eyaculatorios y el conducto deferente hacia el interior del epidídimo. Este proceso comienza en la cola del conducto y se extiende hacia su cabeza a lo largo del cuerpo y posteriormente al testículo excepto en pacientes con epididimitis viral.

La edad del paciente sugiere la etiología más probable. En los hombres heterosexuales menores de 35 años, la epididimitis es causada por gérmenes de transmisión sexual en la mayoría de los casos (*Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*) y éstos son la causa más común de bacteriuria en este rango etario; por lo tanto la epididimitis debe ser considerada una enfermedad de transmisión sexual en hombres en edad sexualmente activa. En los homosexuales el microorganismo más frecuente es *E. Coli* y en menor medida *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*.

En hombres mayores es causada por microorganismos habituales causantes de bacteriuria, generalmente en pacientes con patologías urinarias obstructivas intercurrentes y cateterismo vesical prolongado.

En este grupo existen casos descritos de *Haemophilus influenzae* como agente causal.

Con mucha menos frecuencia, una epididimitis puede ser también causada por una reflujo de

orina estéril hacia el epidídimo, causando una inflamación local química estéril.

En los niños la epididimitis es poco común y el germen más frecuente es *E. Coli*, suele estar asociada a infecciones urinarias, anomalías congénitas genitourinarias subyacentes o ambas, o aún con la presencia de fimosis.

Clínica y diagnóstico

Clínicamente el paciente se presenta con dolor de aparición progresiva asociando edema escrotal en la evolución. Muchas veces es difícil distinguir clínicamente la epididimitis infecciosa aguda de la no infecciosa ya que tienen una evolución similar a la orquitis infecciosa aguda y la no infecciosa.

Este dolor puede irradiarse a lo largo del cordón espermático hacia el abdomen o incluso el flanco. Este cuadro sin embargo revierte en uno o dos días, algunas veces de forma gradual; estando frecuentemente acompañado de disuria o síntomas irritativos del tracto urinario inferior. Algunos pacientes presentan además corrimiento uretral, lo cual orienta casi con certeza a la etiología.

En cuanto al examen físico permite localizar el dolor a la palpación del epidídimo, aunque en muchos casos el testículo también está afectado por el proceso inflamatorio y en consecuencia también duele, lo que se denomina orquiepididimitis.

El epidídimo puede duplicar su tamaño en 3-4 horas. El cordón espermático está usualmente inflamado y es doloroso ante maniobras de

tracción. El ascenso testicular habitualmente genera disminución del dolor (Signo de Prehn). Este cuadro se acompaña de edema y eritema escrotal homolateral. Habitualmente existe la presencia de hidrocele reaccional causado por la secreción de líquido inflamatorio entre las capas de la túnica vaginal del testículo.

La etiología de la epididimitis puede ser determinada mediante urocultivo. Otra prueba de laboratorio de utilidad incluye la tinción de gram del extendido uretral; si el extendido uretral revela la presencia de diplococos gram negativos intracelulares, se establece el diagnóstico de infección por *N. Gonorrhoeae*. Si solo se observan leucocitos, se podrá diagnosticar *C. Trachomatis* en los dos tercios de los casos. Cuando se diagnostica epididimitis en lactantes o niños debe ser evaluado con ecografía de aparato urinario, cistouretrografía miccional y retrograda (CUGRM).

En cuanto al tratamiento ya fue mencionado en el apartado precedente (Orquitis).

OTRAS CAUSAS

Varicocele

Varicocele se denomina a la dilatación de las venas espermáticas y/o del plexo pampiniforme testicular consecuencia de reflujo venoso.

Afecta al 10% de los varones jóvenes y al 30% de los infértiles, pero rara vez se presenta de forma aguda tratándose de un disconfort y sensación de peso del escroto afectado, sobretodo en períodos prolongados de bipedestación.

Es frecuente la consulta en emergencia por parte de los pacientes portadores de un varicocele no conocido. El motivo fundamental de consulta en la urgencia es el dolor. Cuando esto ocurre la exploración física suele aclarar el diagnóstico, al palparse una masa de venas dilatadas posteriores y por encima del testículo (Bolsa de gusanos), que aumenta con la maniobra de Valsava tanto a la inspección como a la palpación. En otros casos la clínica no es clara y debe recurrirse a la ecografía doppler. Son más frecuentes a izquierda (90%), la presencia de varicocele a derecha irreductible implica la búsqueda de patología renal concomitante como el cáncer renal con trombosis de la vena cava, fibrosis retroperitoneal y otros tumores retroperitoneales.

En la urgencia lo fundamental es descartar otras causas de escroto agudo, y la conducta adoptada por el médico de urgencias debe ser la de tranquilizar al paciente, una correcta analgesia con antiinflamatorios no esteroideos y antiespasmódicos y derivar al paciente a la brevedad a un urólogo referente para la solución definitiva. La ligadura quirúrgica sigue siendo la base del tratamiento estándar.

Hidrocele

Consiste en la acumulación de líquido entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal, produciéndose de manera progresiva e indolora.

Constituye una causa frecuente de tumoración escrotal tanto en niños como adultos.

Es infrecuente la consulta en emergencia debido a esta patología.

El diagnóstico es clínico, mediante el examen físico y la maniobra de la transluminación.

Solo en raras ocasiones presentan crecimiento acelerado como por ejemplo en caso de traumatismos, patología infecciosa escrotal intercurrente, neoplasias testiculares y de escroto, radioterapia, etc.

Es en estos casos donde se plantean diagnósticos diferenciales, por lo que la realización de una ultrasonografía de bolsas se impone.

En cuanto al tratamiento la cirugía es la que ofrece mayor probabilidad de curación, siendo la recidiva poco frecuente.

Lo fundamental en la emergencia es explicar al paciente la evolución benigna del cuadro y derivarlo al urólogo referente.

Edema escrotal idiopático

Consiste en edema e inflamación escrotal sin afectación del testículo.

Su etiología es desconocida aunque puede estar vinculada a procesos alérgicos, picadura de insectos y exantema.

TRAUMATISMO ESCROTAL Y DE SU CONTENIDO

Introducción:

Los traumatismos del tracto genitourinario se presentan en hasta un 10% de los pacientes admitidos en urgencias. Las dos terceras partes de estos asocian lesiones en los genitales

externos. Debido a la anatomía los hombres tienen mayor incidencia de trauma genital fundamentalmente entre los 15 y 40 años de edad.

Existen importantes repercusiones tanto sanitarias, en cuanto a la fertilidad y médico legales si se pasan por alto lesiones que conlleven a la pérdida de la gónada.

El objetivo de la valoración del traumatismo escrotal es el diagnóstico precoz de la rotura testicular para permitir la exploración quirúrgica y su reconstrucción en el momento adecuado.

Definición

Es la lesión producida por intercambio de energía externa, ya sea de causa mecánica, química, eléctrica, radiante ó térmica.

Etiopatogénia y clasificación

Se clasifican en cerrados o abiertos de acuerdo a la cinemática, al agente causal y al tipo de lesión inferida.

Se pueden generar por diferentes causas (sinistros de tráfico, traumas en el deporte, agresiones por arma blanca o de fuego, ataques de animales, quemaduras, etc.), generando lesiones que muchas veces no presentan correlación anatómo lesional.

Más raramente se observan lesiones autoinflingidas, reservándose estos casos a pacientes con trastornos siquiátricos.

Las lesiones pueden limitarse estrictamente a los planos de cubierta (escroto) así como al contenido y muchas veces asociando estos.

TRAUMATISMO CERRADO

El riesgo de lesión testicular grave en un traumatismo contuso ya sea por golpe directo o contagolpe es del 50%.

En cuanto al traumatismo de los planos de cubierta se pueden evidenciar lesiones como: **Equimosis** de extensión variable que tiende a progresar hacia el periné y pene; siendo la lesión más frecuente y casi siempre presente.

El **hematoma de piel y cubiertas** es producido por desgarrar y ruptura entre la túnica albugínea y la vaginal en el escroto (figura 7). Puede verse como lesión única o acompañado de hematocele.



FIGURA 7

El **hematocele** se define como una colección hemática intraescrotal, exige siempre la valoración de la existencia de lesión testicular grave salvo en casos de entidad pequeña como veremos más adelante (figura 8).



FIGURA 8

En el contexto de la patología traumática el hematocele suele ser doloroso asociando claros signos de patología aguda.

En los traumatismos del contenido escrotal se pueden ver diferentes entidades como lesiones de testículo de gravedad variable, lesiones de epidídimo y del cordón espermático. Solo el 1,5% pueden comprometer ambas gónadas. En cuanto a las lesiones de testículo podemos ver **contusiones**, que se considera la mínima lesión traumática del testículo. La mayoría de las veces estas se producen por contragolpe contra la cara interna ipsilateral del muslo o estructuras óseas.

Si la contusión es suficientemente intensa puede acompañarse de sufusión intratesticular que en algunos casos determina un **hematoma**, que no se correlaciona con la gravedad del daño testicular; su ausencia no excluye ruptura testicular.

En algunos casos de traumatismo escrotal cerrado el testículo migra hacia el abdomen, ya

sea por el trayecto inguinal ó por una falsa vía, en estos casos puede existir una lesión testicular intrínseca asociando frecuentemente un hematoma escrotal.

La rotura de la albugínea implica una herniación de pulpa testicular.

Las contusiones de alta cinemática pueden determinar una rotura testicular completa, siendo el estallido testicular su máxima expresión. El mecanismo lesional implicado es el choque directo del testículo contra la rama isquio-pubiana.

TRAUMATISMO ABIERTO

Las lesiones escrotales penetrantes representan el 75% de los casos, de estas el 30% son bilaterales, generalmente asociadas a otro tipo de lesiones (figura 9).



FIGURA 9

Con raras excepciones, el traumatismo penetrante de escroto requiere exploración quirúrgica inmediata. Las lesiones penetrantes se

clasifican en: incisiones, laceraciones, perforaciones o avulsiones, pudiendo incluso llegar a la castración traumática.

Diagnóstico

La ruptura de testículo debe ser tenida en cuenta en todos los casos de traumatismo escrotal no penetrante. Esta se define como una ruptura de la túnica albugínea con protrusión de los túbulos seminíferos. Clínicamente puede presentarse con dolor, inflamación, equimosis, hematoma, pudiendo ser estos limitantes del examen físico. En algunos casos solamente la clínica es suficiente para determinar el tratamiento.

La **ecografía doppler escrotal** es la técnica de imagen de elección para valorar el estado del testículos y planos de cubierta.

El principal hallazgo que sugiere la rotura testicular es el gran dolor durante la realización del estudio. Un estudio normal no invalida la indicación quirúrgica si el clínico mantiene altas sospechas de rotura testicular.

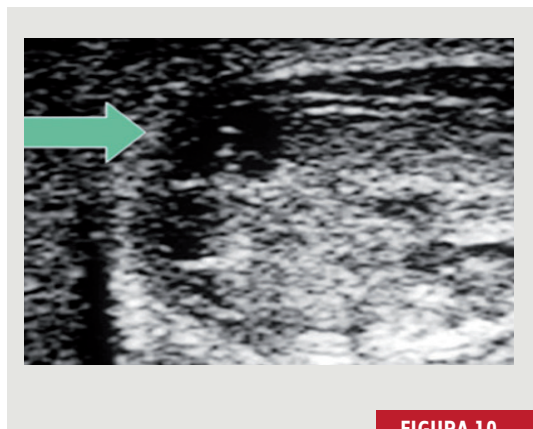


FIGURA 10

El único hallazgo radiológico de rotura testicular se basa en un patrón ecogénico heterogéneo del parénquima testicular con una pérdida de la definición del contorno (figura 4).

Tratamiento

El tratamiento conservador (no quirúrgico) es aplicable en traumatismos cerrados con hematoceles pequeños, en los cuales se confirme la ausencia de pérdida de continuidad de la túnica albugínea. La conducta adoptada debe ser en base a analgésicos, reposo y observación activa. Estando indicada la cirugía ante el fracaso de estas medidas.

En los casos que se confirme la rotura testicular esta formalmente indicado el tratamiento quirúrgico mediante la exploración y la reconstrucción quirúrgica que debe realizarse para preservar la función hormonal y mantener el volumen del parénquima, y para prevenir la formación de abscesos y el dolor crónico que a menudo se produce con la orquiectomía.

La exploración quirúrgica precoz en los casos de rotura testicular, permite la conservación del testículo en más del 90% de los casos, mientras que la cirugía diferida implica orquiectomía en hasta el 55% de los casos.

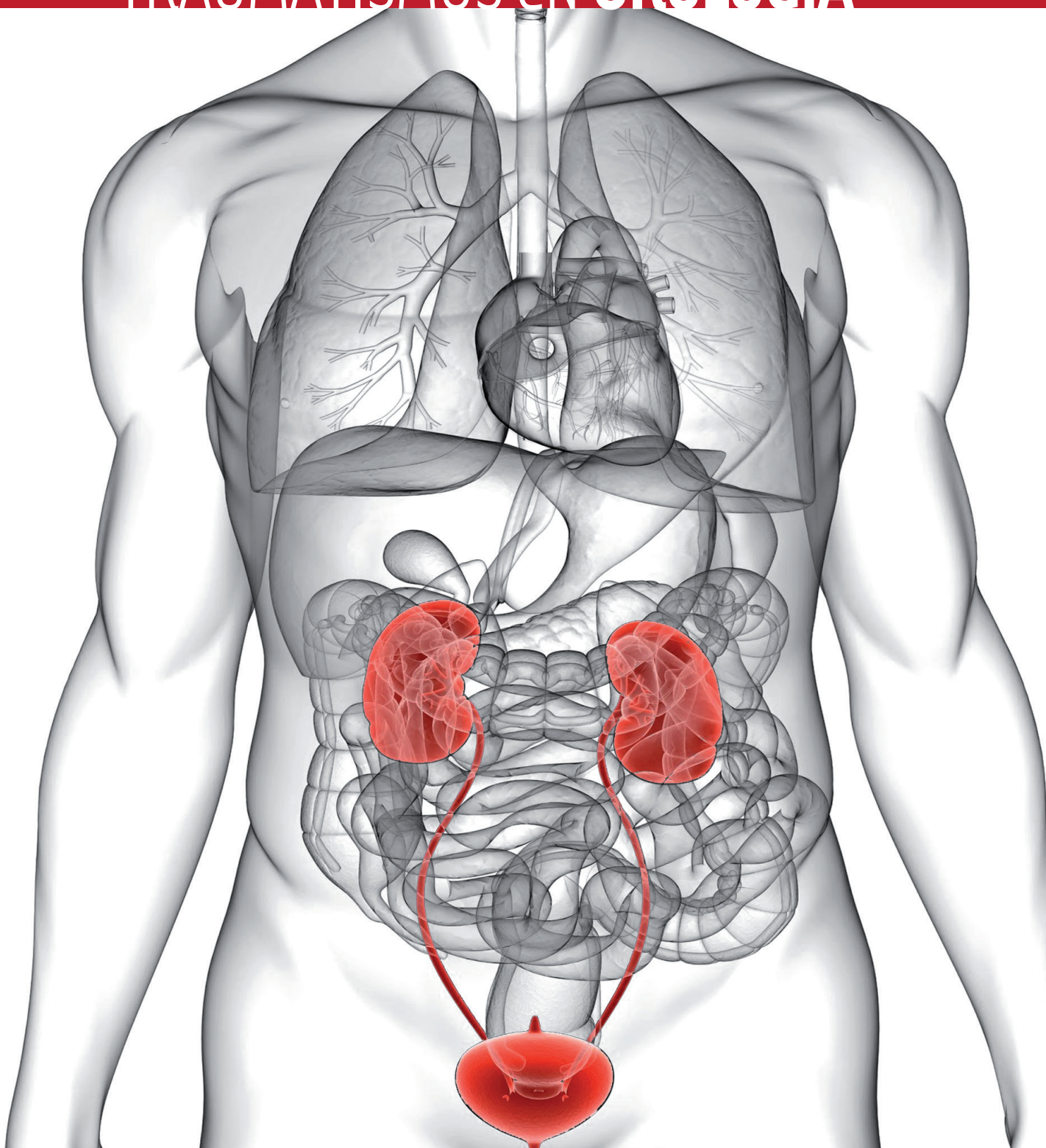
La orquiectomía se reserva para pacientes en situación crítica con lesiones traumáticas complejas en los que la reconstrucción testicular no es una posibilidad terapéutica debido a la masividad de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plas E, Berger I.; Genital trauma; Hohenfellner M., Santucci R.; *Emergencies in Urology*, 2009th, Springer, p 264-67.
2. Master V.; Scrotal Emergencies; Hohenfellner M., Santucci R.; *Emergencies in Urology*, 2009th, Springer, p 132-41.
3. Eaton SH, Cendron MA, Estrada CR, Bauer SB, Borer JG, Cilento BG et al (2005) Intermittent testicular torsion: diagnostic features and management outcomes. *J Urol* 174:1532.
4. Spencer J., Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management; CAMPBELL WALSH, UROLOGY; 10TH ed, Elsevier; 2012, p 3586-95.
5. Nickel J., Prostatitis and related conditions orchitis, and epididymitis; CAMPBELL WALSH, UROLOGY; 10TH ed, Elsevier; 2012, p 327-371.
6. Anderson JB, Williamson RC (1988) Testicular torsion in Bristol: a 25-year review. *Br J Surg* 75:988.
7. Benjamin K (2002) Scrotal and inguinal masses in the newborn period. *Adv Neonatal Care* 2:140.
8. Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, McAninch JW (1990) Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia. Bacteriology, treatment and risk assessment. *Br J Urol* 65:524.
9. Nussbaum Blask AR, Bulas D, Shalaby-Rana E, Rushton G, Shao C, Majd M (2002) Color Doppler sonography and scintigraphy of the testis: a prospective, comparative analysis in children with acute scrotal pain. *Pediatr Emerg Care* 18:67.
10. Micallef M, Ahmad I, Ramesh N, Hurley M, McInerney D (2001) Ultrasound features of blunt testicular injury. *Injury* 32:23.
11. Muglia V, Tucci S Jr, Elias J Jr, Trad CS, Bilbey J, Cooperberg PL (2002) Magnetic resonance imaging of scrotal diseases: when it makes the difference. *Urology* 59:419.
12. Rodríguez Fernández E., Díaz Cordero J.M.; Escroto Agudo; Hernandez Fernandez C.; *Urgencias urológicas*; 3th, . Pº de la Habana, 1996.p 43-55.
13. Jordan GH. Scrotal trauma and reconstruction. In:Graham SD, Jr., ed. *Glenn's Urologic Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:539-550.
14. Deoreoand G., Jones S., Adult scrotal surgery; Novick A., Jones S.; *Operative Urology at the Cleveland Clinic*, ed.; Humana Press, 2006, p523-41.
15. Van der Horst C, Martinez Portillo FJ, Seif C, Groth W, Jünnemann KP (2004) Male genital injury: diagnosis and treatment. *Br J Urol Int* 93:927.
16. Cass AS, Luxenberg M (1988) Value of early operation in blunt testicular contusion with hematocele. *J Urol* 139:746.
17. Cass AS, Luxenberg M (1991) Testicular injuries. *Urology* 37:528.
18. Reynard J, Hashim H.; *Scrotal and Genital Emergencies*, Reynard J, Hashim H.; *Urological Emergencies In Clinical Practice*; 3th ed, Springer, 2005; p 125-32.
19. Cass AS, Ferrara L, Wolpert J, Lee J (1988) Bilateral testicular injury from external trauma. *J Urol* 140:1435.
20. Djakovic N., Plas E., *Management of Urology Trauma*, European associations of Urology, ed 2009, p 1507-13.

CAPÍTULO 5

TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA



TRAUMATISMO DEL APARATO URINARIO ALTO

Introducción

La muerte traumática en Uruguay (suicidios, accidentes de tránsito, homicidios) ocupa el tercer lugar en frecuencia luego de las muertes CV, enfermedades secundarias a tumores malignos.

Predomina en víctimas jóvenes lo que hace que el trauma sea el causante del mayor número de años de vida potencialmente perdidos, promediando 28,8 años de vida perdidos por cada muerte traumática, constituyendo la principal causa de muerte en la infancia.

Dentro de las muertes traumáticas los accidentes de tránsito tienen la mayor tasa de mortalidad por 100 mil habitantes en los últimos 20 años.

En el 2010, según lo registros fallecieron 556 uruguayos y resultaron heridos casi 28.000 como consecuencia de siniestros de tránsito. Con este dato, la tasa de mortalidad para todo el país fue de 16.6 muertos/100.000 habitantes.

Creemos que la importancia de este capítulo es aportar los conocimientos y el manejo de los pacientes con trauma genitourinario a médicos generales y médicos de emergencia ya que estos son los que toman el primer contacto con el paciente traumatizado y una lesión renal puede ser potencialmente mortal a corto plazo, siendo este el tema a desarrollar en este capítulo.

Epidemiología

El traumatismo genitourinario representa del 5-10% de todas las lesiones traumáticas del abdomen siendo el órgano más frecuentemente afectado el Riñón 50-90%, tiene

mayor incidencia en Hombres 3 a 1 y especialmente entre los 10 y 30 años. El niño es más vulnerable que el adulto debido a diferencias anatómicas y fisiológicas.

Etiología

Siempre en un paciente traumatizado debemos tener información sobre el escenario en el que se produce el evento traumático lo que nos puede permitir tener una idea sobre la gravedad del mismo y una eventual lesión del aparato genitourinario.

Para su análisis podemos clasificarlos en **traumatismos cerrados y penetrantes** ya que estos dos grupos tienen un manejo y un pronóstico diferente. La mayoría de los traumatismos penetrantes son consecuencia de heridas de arma de fuego y arma blanca.

Por otro lado, los traumatismos cerrados se producen en su gran mayoría por accidentes de tránsito, precipitados y en deportes de contacto y agresiones.

Con respecto a la frecuencia, el traumatismo cerrado es el que produce la mayoría de las lesiones renales entre un 80-95% y éstas se producen por impacto directo o por desaceleración (fig 1, 2 y 3).

Los traumatismos penetrantes, tienden a ser más graves y menos previsible sobre todo las heridas de arma de fuego ya que los proyectiles debido a su mayor energía cinética tienen el potencial de provocar mayor destrucción parenquimatosa y en general asocian lesiones multiorgánicas (fig 4).

TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA

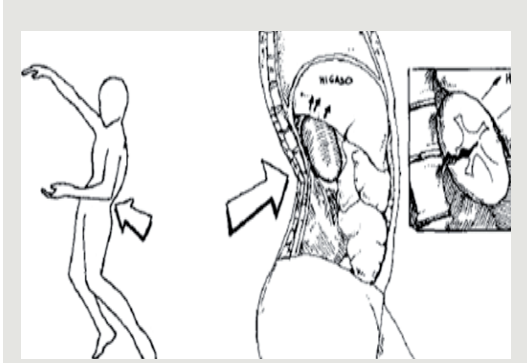


FIGURA 1

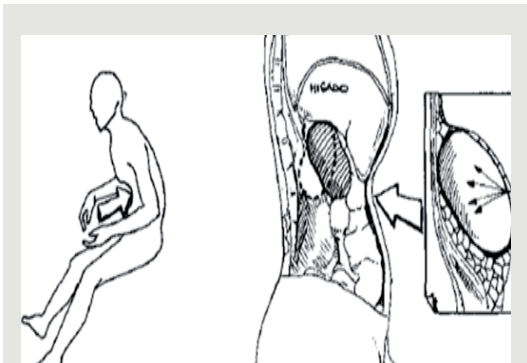


FIGURA 2

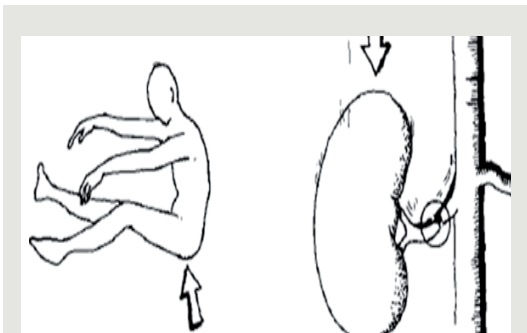


FIGURA 3

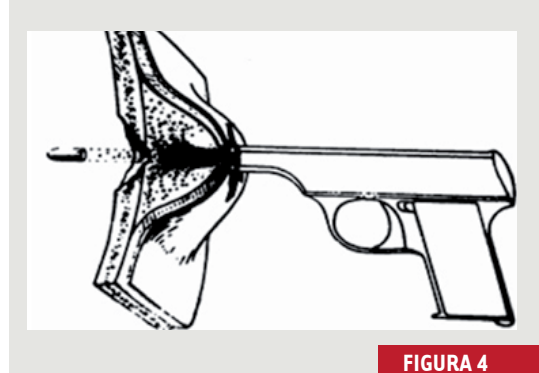


FIGURA 4

Diagnóstico

El abordaje inicial de este tipo de pacientes se realiza generalmente por servicios de emergencia móvil, puertas de urgencia de sanatorios y hospitales.

Se debe realizar siguiendo los lineamientos del algoritmo inicial de asistencia del paciente traumatizado, dado por la mnemotecnía A,B,C,D y E, como se dictan en los cursos de ATLS y PHTLS.

El paciente politraumatizado presenta en un 10% lesión del Aparato urinario siendo el riñón el órgano más frecuentemente afectado por lo que debemos conocer los elementos clínicos que nos sugieran una probable lesión renal. En estos pacientes es importante tener una idea de la cinemática del trauma ya que la misma nos puede hacer sospechar una lesión renal y su gravedad.

Clínica

La hematuria es el mejor indicador de lesión renal presente en el 80 a 100% de los casos, no existiendo relación directa con la entidad de

TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA

la lesión ya que puede existir una hematuria franca con una lesión de poca entidad así como una hematuria escasa o una microhematuria en lesiones severas.

Otros elementos que nos sugieren una probable lesión renal son despistados mediante un correcto y minucioso examen físico entre los cuales debemos destacar:

- Dolor en fosa renal
- Equimosis en fosa renal
- Abrasiones en fosa renal
- Fracturas costales
- Distensión abdominal
- Masa o dolor abdominal

Con respecto a las lesiones penetrantes todas aquellas que se produzcan a nivel abdominal o de fosas lumbares deben hacernos sospechar una lesión renal.

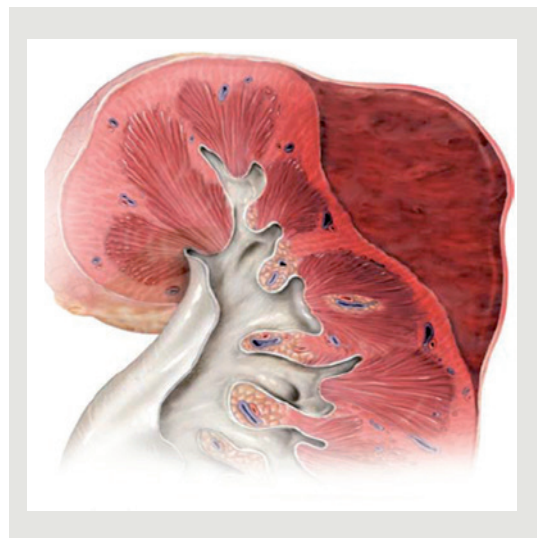
Paroclínica

Frente a la sospecha de una lesión renal en un paciente estable el estudio "gold estándar" es la Tomografía Computada Abdominopélvica con y sin contraste intravenoso. La misma nos permite diagnosticar, clasificar y tipografiar la lesión renal.

La escala utilizada hoy en día a nivel internacional para unificar criterios en el manejo de estos pacientes es la clasificación de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma (AAST).

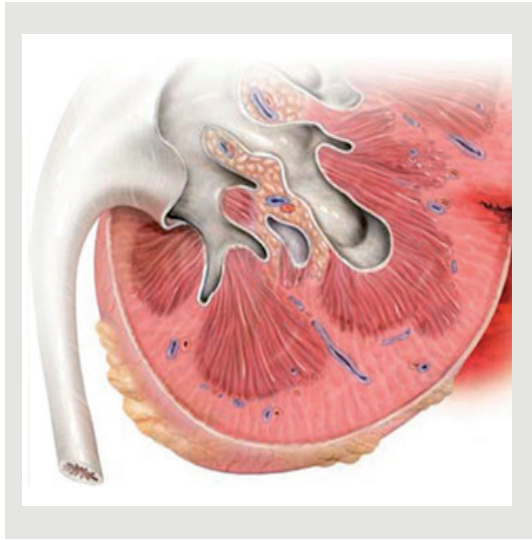
GRADO*	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
1	Contusión o hematoma subcapsular sin expansión. Ausencia de laceración.
2	Hematoma perirrenal sin expansión. Laceración cortical <1cm de profundidad sin extravasación.
3	Laceración cortical >1cm sin extravasación urinaria.
4	Laceración: a través de la unión corticomedular hacia el sistema colector. Vascular: lesión segmentaria de la arteria o vena renal con hematoma contenido, Laceración vascular parcial o trombosis vascular.
5	Laceración: riñón destrozado. Vascular: pedículo renal o avulsión.

*Avanzar grado en caso de lesiones bilaterales hasta el grado 3.

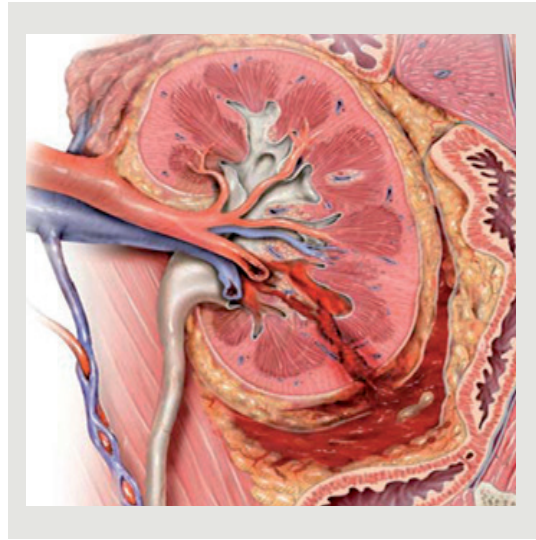


Grado 1

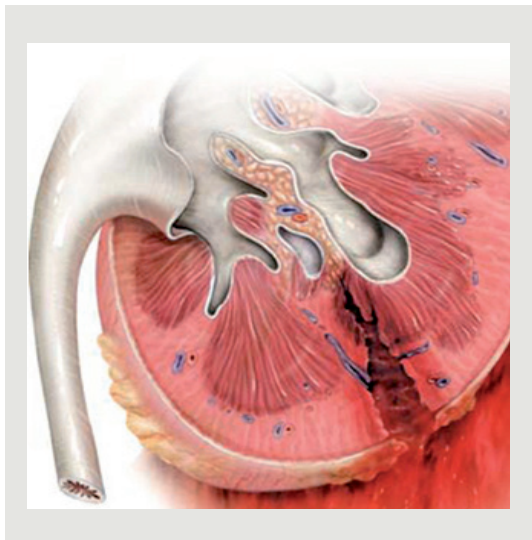
TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA



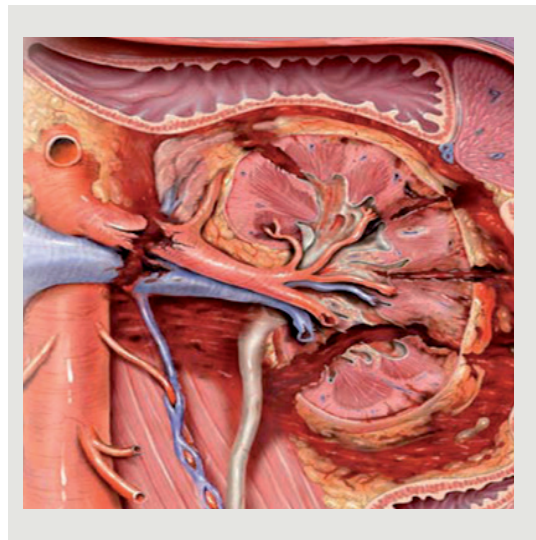
Grado 2



Grado 4



Grado 3



Grado 5

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de los pacientes con un trauma renal es reducir al mínimo la morbilidad y conservar la función renal.

Hoy en día con el avance en el manejo de estos pacientes en centros de Trauma y el desarrollo de cursos de capacitación la tendencia es hacia un manejo conservador de los traumatismos renales incluso en lesiones graves requiriendo un abordaje quirúrgico de urgencia de un 3 a un 5% de los pacientes.

Por lo tanto deben considerarse varios factores para determinar si una lesión renal debe explorarse:

- Inestabilidad hemodinámica persistente tras reanimación inicial.
- Presencia de lesión concomitante.
- Mecanismo de lesión renal.

Son indicaciones absolutas de exploración renal:

- Paciente con shock hipovolémico severo por hemorragia renal independientemente del tipo de lesión renal.
- Hematoma perirrenal en expansión o pulsátil identificado durante una laparotomía exploradora realizada por lesiones asociadas.
- Lesiones vasculorrenales de grado 5.

Son indicaciones relativas de exploración renal:

- Extravasación de orina.
- Tejido no viable.
- Diagnóstico tardío de lesión arterial.
- Lesión arterial segmentaria.
- Estadificación incompleta.

En caso de pacientes que son trasladados a block quirúrgico sin evaluación imagenológica

dada su inestabilidad hemodinámica un recurso diagnóstico es la realización de una urografía de disparo único la cual consiste en la inyección intravenosa de un bolo de contraste (2ml/kg) seguida de una placa simple de aparato urinario a los 10 minutos.

La misma nos va a permitir valorar el riñón afectado así como la presencia de un riñón funcional contralateral. Debemos aclarar que esta situación es excepcional y que siempre se debe intentar realizar un diagnóstico imagenológico correcto con la TC.

Tratamiento conservador

Teniendo más claras y específicas cuáles son las indicaciones de exploración renal, el manejo conservador se ha convertido en la actualidad en el tratamiento de elección para la mayoría de las lesiones renales.

Esto se justifica por una menor tasa de nefrectomías sin aumento de la morbilidad inmediata ni a largo plazo siendo el fracaso del tratamiento conservador muy bajo (1,1 %). En los pacientes estables, el tratamiento de soporte con reposo en cama, monitorización continua, hidratación y antibióticos es la estrategia inicial preferida.

- **Todas las lesiones renales de grados 1 y 2** pueden tratarse de forma conservadora, ya sean debidas a traumatismos cerrados o penetrantes.
- **Las lesiones grado 3** en más del 90% se resuelven favorablemente con esta conducta.
- **Las lesiones más graves de grado 4 y 5** generalmente presentan por su mayor entidad lesiones asociadas por lo que tienen una mayor tasa

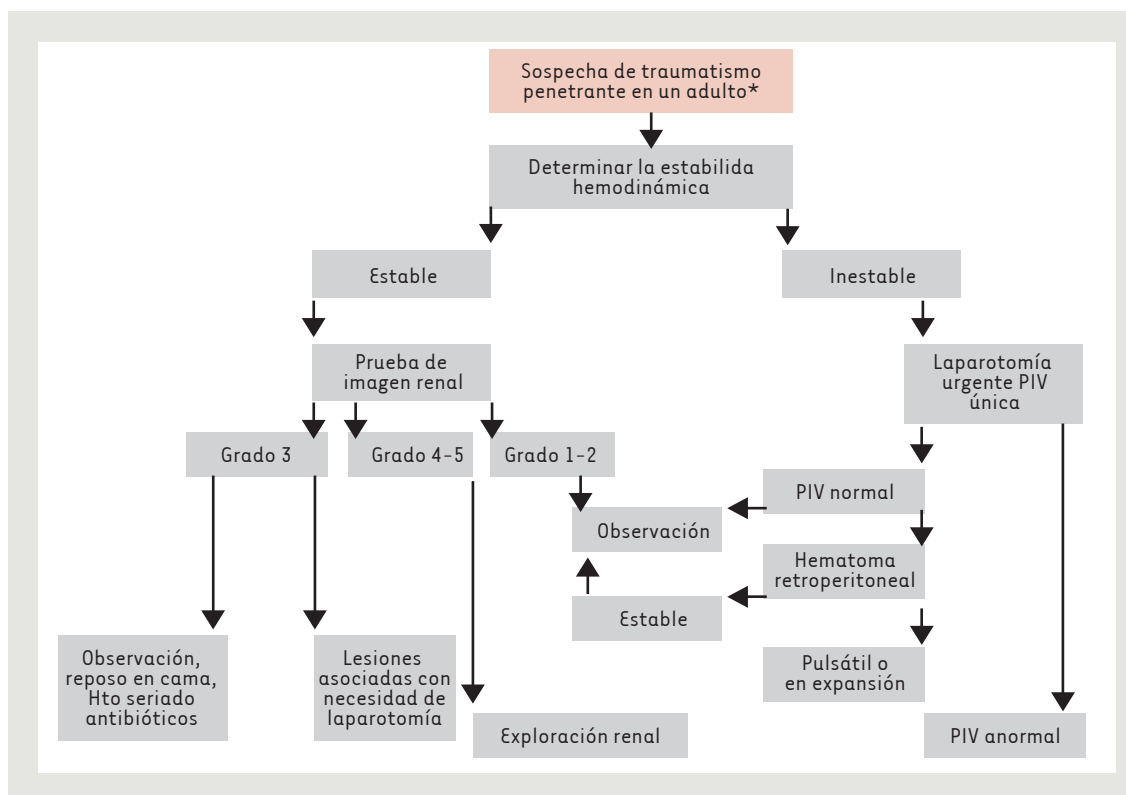
TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA

de exploración y nefrectomías aunque hay una tendencia en aumento al manejo conservador sobretodo en lesiones por traumatismo cerrado. Como conclusión debemos mencionar que el éxito de este tratamiento esta dado por un abordaje sistemático basado en la evaluación clínica, analítica y radiológica que en un primer momento lo realiza el médico de emergencia y la conducta final queda a cargo del especialista.

Complicaciones

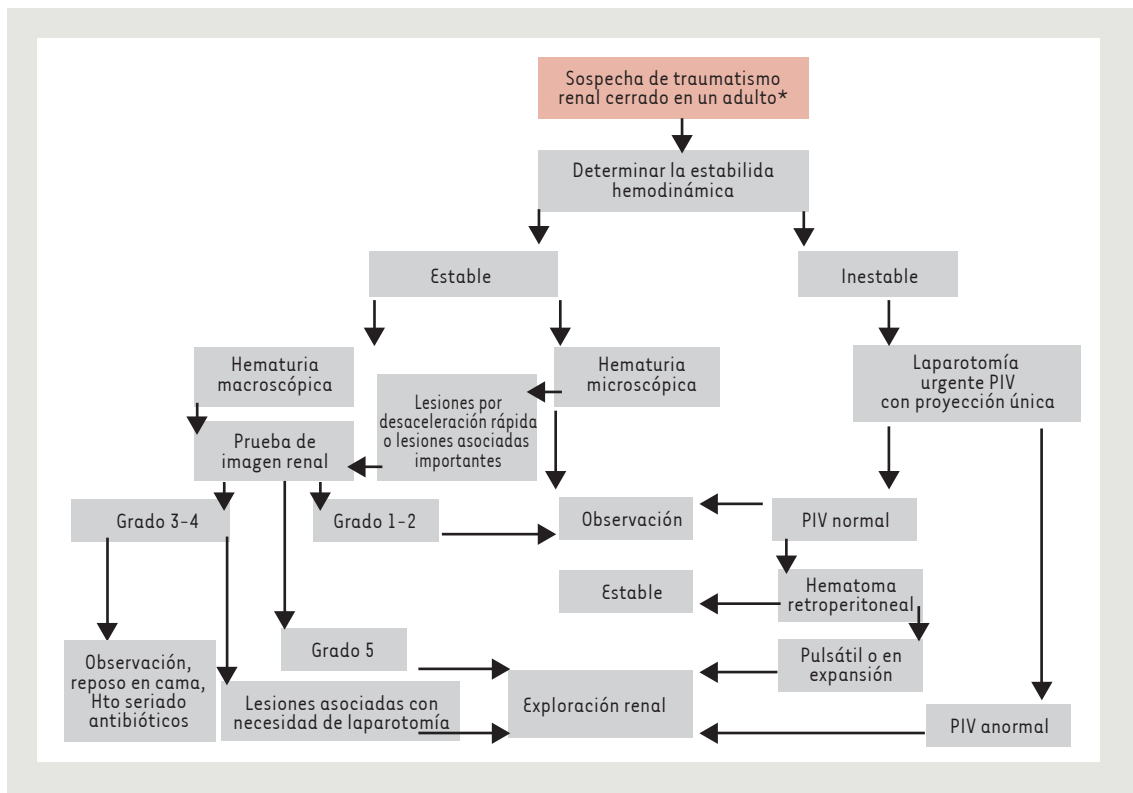
Las complicaciones precoces aparecen durante la primera semana pudiendo llegar hasta el primer mes después de la lesión y pueden consistir en hemorragia, infección, absceso perirrenal, sepsis, fístula urinaria, hipertensión, extravasación urinaria y urinoma. Las complicaciones diferidas comprenden hemorragia, hidronefrosis, formación de cálculos, pielonefritis crónica, hipertensión, fístula arteriovenosa, hidronefrosis y pseudoaneurismas. El manejo de todas estas complicaciones es de resorte del especialista.

Algoritmo Trauma Cerrado



TRAUMATISMOS EN UROLOGÍA

Algoritmo trauma Abierto



Hematoma subcapsular



Fuga de contraste, rotura de cavidades



fractura renal y avulsión de pedículo renal

TRAUMATISMO VESICAL

Introducción

La vejiga, debido a su localización en la pelvis ósea, no suele dañarse a consecuencia de traumatismos abdominales abiertos o cerrados. Esto se da principalmente cuando la vejiga se encuentra vacía, excepto si es penetrada por un proyectil, arma blanca o espícula ósea. En cambio, cuando se encuentra llena, la presión brusca sobre el hipogastrio se transmite a la vejiga facilitando su ruptura.

La vejiga se encuentra, a su vez, fija al suelo y lados de la pelvis ósea, por lo que en caso de fractura, la tracción provocada por éstas desencadena un desgarro de la vejiga en sus anclajes produciendo su rotura. Esto lleva a que la asociación lesional más frecuente en traumatismos cerrados vesicales sea la fractura pélvica (70%-97%). Inversamente hasta un 30 % de las fracturas pélvicas asocia algún grado de lesión vesical.

Las lesiones vesicales son en general poco frecuentes y pueden ser secundarias a traumatismos abiertos, cerrados o lesiones iatrogénicas.

Entre las lesiones abdominales que requieren reparación quirúrgica, el 2 % afecta a la vejiga. Los traumatismos cerrados o penetrantes representan el 67 % 86 % y las roturas vesicales iatrogénicas, el 14 % 33 %. Los siniestros de tránsito son la causa más frecuente (90 %) de rotura vesical por traumatismo cerrado.

En el contexto de un traumatismo cerrado, la rotura vesical puede clasificarse como extraperitoneal, la más frecuente, con fuga de orina limitada al espacio perivesical, o intraperitoneal, en la que se rompe la superficie peritoneal, con extravasación urinaria concomitante.

Diagnóstico Clínica

Los signos y síntomas más frecuentes son la hematuria (82%) y el dolor abdominal (62%). Otros son incapacidad para orinar, hematomas o edema suprapúbico y distensión abdominal.

La hematuria macroscópica indica traumatismo urológico. Una rotura vesical traumática se correlaciona estrechamente con la combinación de fractura de pelvis (fig 8) y hematuria macroscópica.

Aunque la orina clara en un paciente sin fractura de pelvis prácticamente descarta la posibilidad de rotura vesical, entre un 2% a 10% de las lesiones vesicales solo presenta microhematuria o no tiene hematuria.

El estudio sistemático de los pacientes con traumatismo cerrado con microhematuria es controvertido, por lo que se recomienda realizar una uretrocistografía retrógrada únicamente en caso de fracturas de pelvis con riesgo elevado de lesión vesical, es decir del arco púbico y hematuria macroscópica .

En las lesiones extraperitoneales es frecuente que se observe fractura pélvica y hematuria. También la oliguria o la anuria después del traumatismo puede hacer sospechar este diagnóstico, ya que un desgarro importante en la pared vesical puede ocasionar fuga de orina y su colección extraperitoneal.

Ésta puede llegar al muslo por el agujero obturador, al escroto por el conducto inguinal, a la pared abdominal o al retroperitoneo.

En la rotura intraperitoneal, en cambio, suele aparecer dolor de inicio brusco en hipogastrio, a menudo acompañado de síndrome neurovegetativo. Este dolor puede ceder en pocos minutos, presentando entonces distensión abdominal de grado variable, causado por la paresia intestinal que se produce al contactar con la orina.

Cuando la orina es estéril, los signos y síntomas de peritonitis pueden retrasarse varias horas en su aparición. A su vez el paciente carece de deseo miccional y globo vesical.

El tacto rectal puede revelar una masa fluctuante en la ampolla rectal. Puede verse también uremia por la absorción de urea a nivel peritoneal.

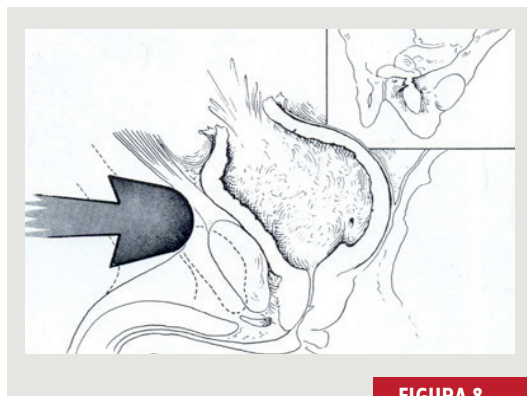


FIGURA 8

Paraclínica

La cistografía retrógrada es la técnica diagnóstica de referencia para evaluar traumatismos vesicales, con una sensibilidad del 85%-100%. Se realiza el diagnóstico de rotura vesical al identificarse contraste fuera de la vejiga en las fases postmicionales luego de una distensión vesical adecuada con 350ml de medio de contraste con relleno por gravedad (fig 9 y 10).



FIGURA 9



FIGURA 10

La tomografía computada (TC) es el método de elección para la evaluación de los pacientes con traumatismos abdominales o pélvicos cerrados y penetrantes. Sin embargo, la TC habitual no es fiable para el diagnóstico de una rotura vesical. Por eso es necesaria una cistografía por TC (CistoTC), llenando la vejiga con contraste diluido, la cual puede utilizarse en lugar de una cistografía convencional, con una sensibilidad del 95% y especificidad del 100% (fig 11 y 12).



FIGURA 11

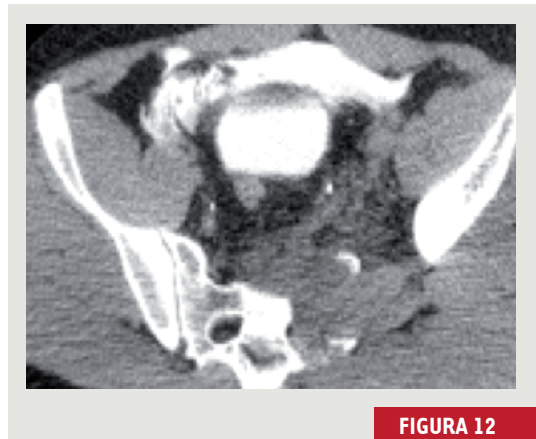


FIGURA 12

La cistoscopia adquiere su mayor utilidad en el diagnóstico de lesiones iatrogénicas inadvertidas.

Clasificación

GRADO*	DESCRIPCIÓN
I	Hematoma Contusión, hematoma intramural.
	Laceración Grosor parcial.
II	Laceración Laceración extraperitoneal < 2 cm de la pared vesical.
III	Laceración Laceración extraperitoneal (> 2 cm) de la pared vesical.
IV	Laceración Laceración intraperitoneal > 2 cm de la pared vesical.
V	Laceración Laceración intraperitoneal o extraperitoneal de la pared vesical que se extiende al cuello de la vejiga o el orificio ureteral (trígono).

*Avanzar un grado en caso de lesiones múltiples hasta el grado III. Adaptado de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Tratamiento

La prioridad en el tratamiento de las lesiones vesicales es la estabilización del paciente y el tratamiento de las lesiones potencialmente mortales asociadas.

La mayoría de lesiones vesicales extraperitoneales pueden ser tratadas en forma segura únicamente con sonda vesical, incluso en casos de extravasación urinaria retroperitoneal o escrotal extensa. Sin embargo si está afectado el cuello de la vejiga o existen fragmentos óseos dentro de la misma, será necesario el tratamiento quirúrgico (fig 13).

Los traumatismos penetrantes y los cerrados intraperitoneales deben ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia para reparar las lesiones y así evitar una peritonitis urinosa.

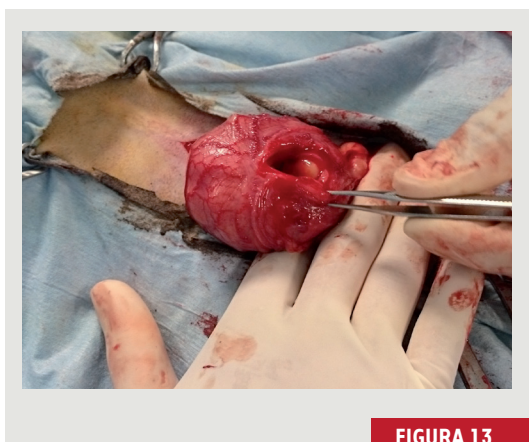


FIGURA 13

Traumatismos uretrales

La causa más frecuente son los accidentes con fractura de pelvis, máxime en fracturas de am-

bas ramas isquiopubianas y cuando se asocian a diástasis de articulación sacroilíaca.

Pueden afectar a uretra posterior, tanto por encima del diafragma urogenital como por debajo del mismo (sobre todo en fracturas de pelvis) o a uretra anterior (caídas a horcajadas (fig 14), instrumentación uretral, heridas por armas de fuego o arma blanca).

Las fracturas de pelvis con lesión de uretra posterior pueden presentar importante sangrado con formación de grandes hematomas y cuadros de hipovolemia grave.

Cuando la lesión es por debajo del diafragma urogenital se produce hematoma de predominio perineo-escrotal y abdominal.

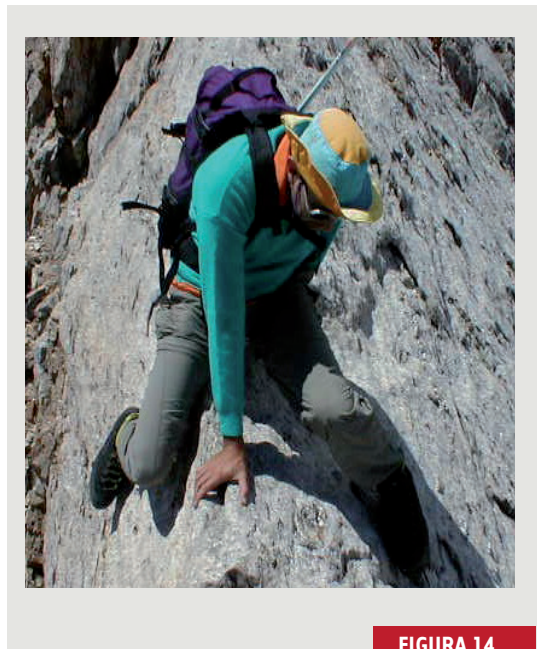


FIGURA 14

Tipos de lesiones uretrales:

GRADO*	DESCRIPCIÓN
I	Contusión, presenta hemorragia en meato pero con uretrografía normal.
II	Elongación, elongación de uretra sin extravasación en uretrografía.
III	Rotura parcial, extravasado de contraste en la zona de lesión pero pasa a vejiga.
IV	Rotura completa, extravasado de contraste en zona lesionada y no pasa a vejiga. La separación de los bordes uretrales es <2 cm.
V	Rotura completa con separación de cabos >2 cm.

Clínica

La presentación clínica consiste clásicamente en la tríada uretrorragia, globo vesical e imposibilidad de orinar.

La uretrorragia (sangrado por meato) es el signo más frecuente de lesión uretral pero no es indicativa de su gravedad ya que secciones completas pueden cursar con escasa uretrorragia.

Si no hay sangre en meato o hematoma, no es esperable que exista lesión urológica y se puede realizar un cateterismo vesical.

La presencia de sangre en meato se aprecia en 37-93% de los casos de rotura de uretra posterior y al menos 75% de lesiones de uretra anterior. Por ello nunca se debe instrumentar una uretra si presenta sangre en meato tras un traumatismo antes de hacer una uretrografía retrógrada. Si el paciente está inestable se

puede intentar colocar una sonda con suma suavidad y ante la menor dificultad se desiste y en caso de no lograr orinar se coloca una talla vesical. Una vez compensado el paciente se realizará la uretrografía.

La imposibilidad de orinar o la micción muy dolorosa suelen indicar disrupción uretral.

El tacto rectal puede revelar una próstata "montada en lo alto" (fig 15), lo que sugiere una ruptura uretral completa. Es importante tener en cuenta que un hematoma pelviano puede borrar el contorno prostático (fig 16), lo que puede llevar a diagnósticos erróneos.

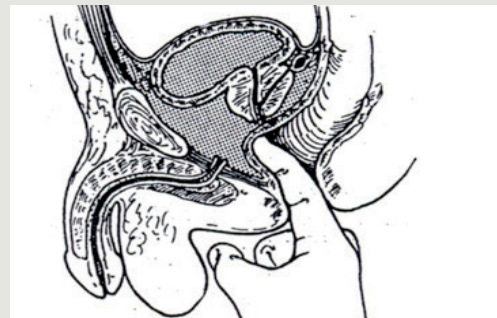


FIGURA 15



FIGURA 16

Paraclínica

El estudio de imagen de referencia es la uretrocistografía retrógrada (fig 17 y 18), que se practica pocos días después del traumatismo.

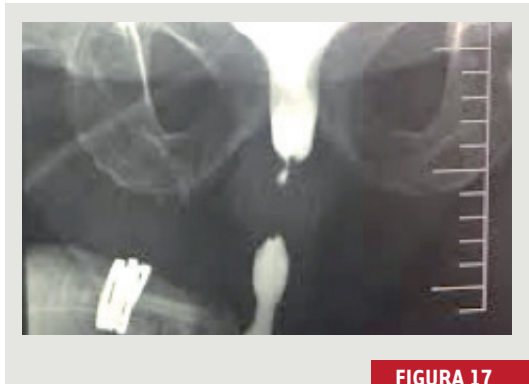


FIGURA 17

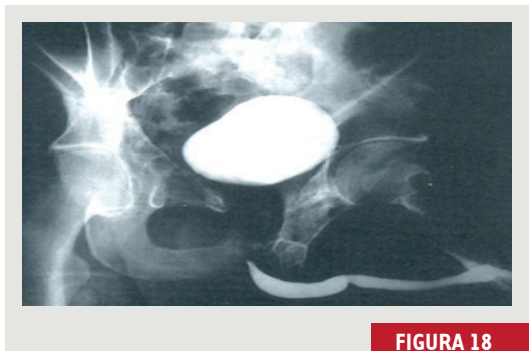


FIGURA 18

Tratamiento

Disponemos de varias posibilidades que adaptaremos adecuadamente en cada situación: sondaje uretral, punción vesical suprapúbica o tratamientos quirúrgicos abiertos o endoscópicos. Si el paciente presenta uretrorragia, orina espontáneamente y en la uretrografía presenta lesiones tipo I, II o III se puede intentar colocar una sonda uretral con suavidad.

Si no se logra pasar la sonda es preferible recurrir a la punción vesical suprapúbica, evitando manipulaciones uretrales que pueden generar mayor desgarro en una lesión parcial o sobreinfectar el foco.

Con la punción suprapúbica se pueden solucionar casi el 50% de las roturas incompletas de uretra anterior de forma definitiva o bien dejando como secuela una estenosis uretral, la cual podrá ser tratada posteriormente bien con dilataciones o tratamiento quirúrgico diferido.

El procedimiento de alineación endoscópica precoz, tiene la ventaja de disminuir la incidencia de estenosis uretrales en un 50%.

La reparación en fase aguda por cirugía abierta incluyendo la evacuación del hematoma pélvico no es recomendable por la dificultad y la alta tasa de impotencia e incontinencia urinaria.

La impotencia sexual y la incontinencia urinaria secundarias al traumatismo y/o al tratamiento se observan en el 20 y el 10% de los casos respectivamente.

El seguimiento debe ser regular y prolongado.

FRACTURA DE CUERPOS CAVERNOSOS

Introducción

Los traumatismos peneanos constituyen una entidad poco frecuente dentro del capítulo de urgencias urológicas, esto se debe a las características anatómicas del pene.

Las lesiones encontradas son muy variadas desde desgarro de frenillo hasta amputación.

Se clasifican en traumatismos abiertos y cerrados, dentro de estos últimos nos centraremos en la fractura de cuerpos cavernosos o peneana. Esta constituye del 33-58% de las lesiones de pene, su importancia radica en su repercusión sobre la función eréctil.

Definición y etiología

La fractura peneana se define como la ruptura de los cuerpos cavernosos y/o esponjosos por traumatismo, la misma se produce con el pene en erección.

En la mayoría de los casos son causados durante el coito en donde el fallo en la penetración, incurvación aguda o choque del pene erecto contra la sínfisis del pubis determinan la lesión, en general afecta a un cuerpo cavernoso en su tercio distal. La lesión resultante es un desgarro de la túnica albugínea generalmente transversal.

Diagnóstico y clínica

El diagnóstico es clínico se basa en una correcta anamnesis y exploración física.

El síntoma más frecuente es el dolor agudo, de mayor o menor intensidad, la sensación de chasquido y la detumescencia inmediata. Otro signo clínico importante es la desviación del pene hacia el lado contralateral a la rotura de la túnica albugínea.

En el examen físico puede palparse una alteración de los cuerpos cavernosos y existen cambios en la coloración por hematoma y/o

extravasación de orina que pueden limitarse al pene o extenderse hacia el escroto o pared abdominal según la indemnidad de las fascias de cubierta peneana (fig 19 y 20). El pene se encuentra edematoso, equimótico, configurando un hematoma de extensión local que se conoce como deformidad “en berenjena”, cuando se ha roto la fascia profunda del pene se produce un hematoma perineal, “en alas de mariposa”.



FIGURA 19

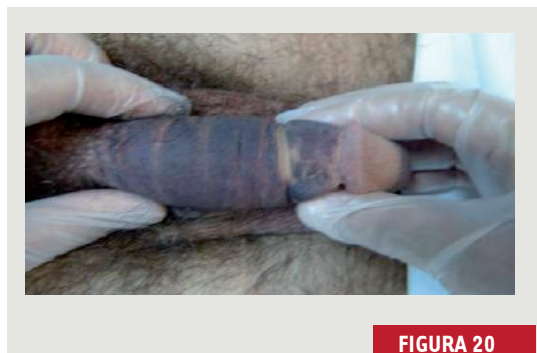


FIGURA 20

Cuando el traumatismo compromete la uretra, hecho que sucede en aproximadamente el 30% de los casos, ya sea por hematoma, rotura o reflejo post traumático, existirá dificultad miccional asociada.

Paraclínica

En ocasiones cuando no es posible llegar a un diagnóstico concreto se requiere la realización de pruebas diagnósticas complementarias.

- **Ecografía:** aporta información acerca del estado de los cuerpos cavernosos y puede evidenciar el sitio de solución de continuidad o rotura de la túnica albugínea, aunque pequeños desgarrados pueden pasar desapercibidos por lo que en un paciente con ecografía peneana normal y clínica compatible, no podemos descartar el diagnóstico.
- **Cavernosografía:** consiste en la inyección de contraste mediante punción de los cuerpos cavernosos con realización de radiografías seriadas o radioscopia, la observación de extravasación de contraste fuera de los cuerpos cavernosos confirma el diagnóstico. Hay que tener en cuenta que es una técnica no exenta de complicaciones como reacciones adversas al medio de contraste y fibrosis de los cuerpos cavernosos.
- **RM:** a pesar de que es un estudio que define fácilmente la lesión de la túnica albugínea no se realiza de rutina debido a sus altos costos y su baja disponibilidad.
- **Uretroscopía o uretrografía retrógrada:** puede estar indicada la exploración uretral en casos de sospecha de lesión uretral asociada.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la exploración quirúrgica de urgencia con evacuación del hematoma, hemostasis y reparación mediante sutura de la lesión de la túnica albugínea.

En general en los pacientes sometidos a una reparación precoz existe menor tasa de com-

plicaciones, con recuperación de la función eréctil y menor deformidad peneana.

Resumen:

La fractura de los cuerpos cavernosos es una entidad poco frecuente la cual debe ser diagnosticada y tratada en forma precoz para disminuir repercusiones funcionales y estéticas.

Se caracteriza por la rotura de los cuerpos cavernosos durante la erección peneana más frecuentemente durante el coito, produciéndose una lesión en la túnica albugínea. El cuadro clínico se caracteriza por chasquido, dolor agudo, detumescencia y hematoma; siendo lo bastante claro para la realización de su diagnóstico.

En casos poco claros se pueden realizar estudios de imagen complementarios.

El tratamiento de elección es la exploración quirúrgica y reparación de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerardo Barrios. Epidemiología del trauma en Uruguay, TRAUMA la enfermedad del nuevo milenio 2005, vol1, cap 2, (37-50)
2. Unidad Nacional de Seguridad Vial UNASEV Departamento de Ingeniería de Tránsito SINIESTRALIDAD VIAL EN URUGUAY INFORME 2010.
3. Carlos Arroyo, Felipe Scivoli, Traumatismos renales, TRAUMA La enfermedad del nuevo milenio 2005, cap 48, (615-626)
4. Viraj A. Master y Jack W. McAnich / Urol Clin N Am 33 (2006) 21-31
5. Markus Hohenfellner, Richard A. Santucci, Emergency in Urology; 2007;15 183-232
6. Sebastià MC, Rodríguez-Dobao M, Quiroga S, Pallisa E, Martínez-Rodríguez M, Alvarez-Castells A. Renal trauma in occult ureteropelvic junction obstruction: CT findings. Eur Radiol 1999;9(4):611-15.
7. Cachecho R, Millham FH, Wedel SK. Management of the trauma patient with pre-existing renal disease. Crit Care Clin 1994 Jul;10(3):523-36.
8. N. Djakovic, E. Plas, L. Martínez Piñeiro, Th. Lynch, Y. Mor, R.A. Santucci, E. Serafetinidis, L.N. Turkeri, M. Hohenfellner Guía clínica sobre los traumatismos Urológicos European Association of Urology 2010.
9. Buchberger W, Penz T, Wicke K, Eberle J. [Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v. urography, sonography and computed tomography]. Rofo 1993 Jun;158(6):507-12. [article in German]
10. Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, Duckett CP, Carroll PR. Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. J Urol 1999 Apr;161(4):1088-92.
11. Campbell-Walsh Urologia 9ed 2007;9 cap 39. 1274-1292
12. Altman AL, Hass C, Dinchman KH, et al Selective nonoperative management of blunt grade 5 renal injury J Urol 2000; 164: 27-30.
13. Rascon JJ. Traumatismo vesical. En Urgencias Urológicas. 1996. Ed. P. de la Habana, 204. Madrid.
14. Djakovic N, Plas E. Traumatismos vesicales. En Guía clínica sobre los traumatismos urológicos. European Association of Urology. Actualización en marzo 2009.
15. Fuhrman GM, Simmons GT, Davidson BS, Buerk CA. The single indication for cystography in blunt trauma. Am Surg 1993 Jun; 59(6):335-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8507053>
16. McAninch J, Santucci R. Traumatismos genitourinarios. En Campbell-Walsh Urology, 9th ed. 2007. Ed. Saunders, An Imprint of Elsevier.
17. Plas E, Berger I.; Genital trauma; Hohenfellner M., Santucci R.; Emergencies in Urology, 2009th, Springer, p 264-67
Master V.; Scrotal Emergencies; Hohenfellner M., Santucci R.; Emergencies in Urology, 2009th, Springer, p 132-41.
18. Eaton SH, Cendron MA, Estrada CR, Bauer SB, Borer JG, Cilento BG et al (2005) Intermittent testicular torsion: diagnostic features and management outcomes. J Urol 174:1532.
19. Spencer J., Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management; CAMPBELL WALSH, UROLOGY; 10TH ed, Elsevier; 2012, p 3586-95.
20. Nickel J., Prostatitis and related conditions orchitis, and epididymitis; CAMPBELL WALSH, UROLOGY; 10TH ed, Elsevier; 2012, p 327-371.
21. Anderson JB, Williamson RC (1988) Testicular torsion in Bristol: a 25-year review. Br J Surg 75:988.
22. Benjamin K (2002) Scrotal and inguinal masses in the newborn period. Adv Neonatal Care 2:140.
23. Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, McAninch JW (1990) Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia. Bacteriology, treatment and risk assessment. Br J Urol 65:524.
24. Nussbaum Blask AR, Bulas D, Shalaby-Rana E, Rushton G, Shao C, Majd M (2002) Color Doppler sonography and scintigraphy of the testis: a prospective, comparative analysis in children with acute scrotal pain. Pediatr Emerg Care 18:67.
25. Micallef M, Ahmad I, Ramesh N, Hurley M, McInerney D (2001) Ultrasound features of blunt testicular injury. Injury 32:23.
26. Muglia V, Tucci S Jr, Elias J Jr, Trad CS, Bilbey J, Cooperberg PL (2002) Magnetic resonance imaging of scrotal diseases: when it makes the difference. Urology 59:419.
27. Rodríguez Fernández E., Díaz Cordero J.M.; Escroto Agudo; Hernández Fernández C.; Urgencias urológicas; 3th, . P° de la Habana, 1996. p 43-55.

BIBLIOGRAFÍA

28. Jordan GH. Scrotal trauma and reconstruction. In:Graham SD, Jr., ed. Glenn's Urologic Surgery, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:539–550.
29. Deoreoand G., Jones S., Adult scrotal surgery; Novick A., Jones S.; Operative Urology at the Cleveland Clinic, ed.; Humana Press, 2006, p523–41.
30. Van der Horst C, Martinez Portillo FJ, Seif C, Groth W, Jüemann KP (2004) Male genital injury: diagnosis and treatment. Br J Urol Int 93:927.
31. Cass AS, Luxenberg M (1988) Value of early operation in blunt testicular contusion with hematocele. J Urol 139:746.
32. Cass AS, Luxenberg M (1991) Testicular injuries. Urology 37:528.
33. Reynard J, Hashim H.; Scrotal and Genital Emergencies, Reynard J, Hashim H.; Urological Emergencies In Clinical Practice; 3th ed, Springer, 2005; p 125–32.
34. Cass AS, Ferrara L, Wolpert J, Lee J (1988) Bilateral testicular injury from external trauma. J Urol 140:1435.
35. Djakovic N., Plas E., Magnament of Urology Trauma, European associations of Urology, ed 2009, p 1507–13.
36. Campbell-Walsh Urología 9ed 2007.
37. C.Hernández, F.Sánchez, Manual de urgencias urológicas, Servicio de Urología Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. Capítulo XXI; 249–259, 1996.
38. N. Djakovic, E. Plas, L. MartínezPiñeiro, Th. Lynch, Y. Mor, R.A. Santucci, E. Serafetinidis, L.N. Turkeri, M. Hohenfellner, Guía clínica sobre los traumatismos Urológicos, European Association of Urology 2010.

Acetato de Leuprolide 45 mg

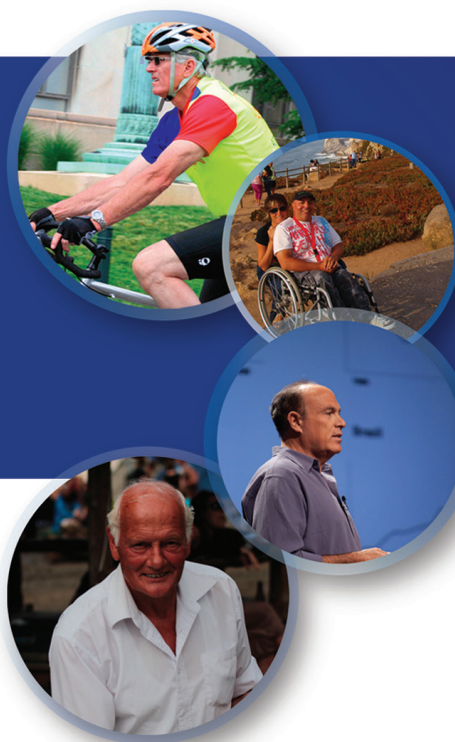
Eligard 45[®]



Mejora la calidad de vida percibida por su paciente.

6 meses
de control

45 mg



- Mejora su calidad de vida.
- Respeta su estilo de vida.
- Recuerdan menos su enfermedad.

Eligard[®] proporciona flexibilidad terapéutica,
gracias a la disponibilidad de sus formulaciones
mensual, trimestral y semestral.

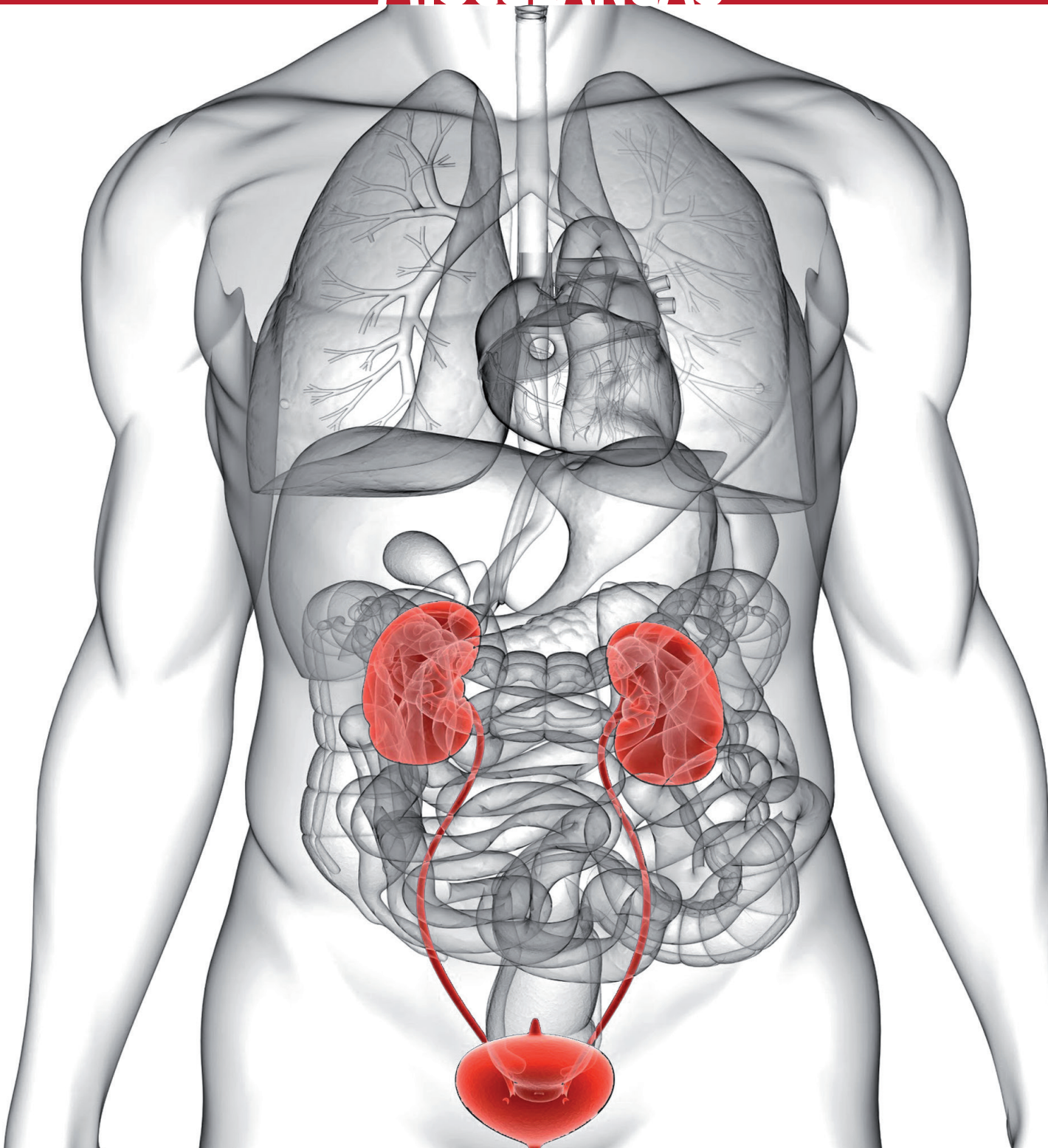


NOLVER Tecnología Farmacéutica de Avanzada



CAPÍTULO 6

MISCELÁNEAS



RETENCIÓN DE ORINA

Introducción

La retención urinaria constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en la urgencia urológica, siendo ésta, en general una entidad fácilmente reconocible.

La incidencia de retención aguda de orina es mucho mayor en el hombre con respecto a la mujer (10:1). Si bien se trata de un cuadro clínico que puede presentarse en cualquier etapa de la vida, su frecuencia comienza a aumentar a partir de los 50 años, presentando un incremento significativo conforme aumenta la edad. De forma tal que en hombres de 70 años existe un 10 % de riesgo de RAO en los siguientes 5 años. Mientras que a los 80 años aumenta a 1 de cada 3 hombres.

Definición

Se define como retención urinaria o uropatía obstructiva baja, a la imposibilidad para vaciar libremente el contenido vesical, en forma voluntaria a través de la uretra.

Se entiende por obstrucción baja a la que anatómicamente se encuentra por debajo de la unión urétero-vesical, comprendiendo así a la vejiga y estructuras que van desde el cuello de la vejiga hasta el meato uretral e incluso el limbo prepucial.

Fisiopatológicamente se pueden dividir en aguda o crónica, completa o incompleta.

- Retención aguda de orina (RAO): se trata de aquella retención urinaria que se presenta cuando el paciente sufre, en forma brusca, imposibilidad total para vaciar el contenido vesical.
- Retención crónica de orina: se trata de un

cuadro menos florido, en el cual existe una dificultad para el vaciamiento completo de la vejiga de tiempo variable pudiendo ser esta completa (RCCO) o incompleta (RCIO). Habitualmente se acompaña de STUI (síntomas del tracto urinario inferior) de larga data.

Será de ahora en más, tema de este capítulo el enfoque de la retención aguda de orina (RAO).

Anatomía y fisiología de la micción

Debemos para entender el tema tener al menos un breve conocimiento de la anatomía del aparato urinario inferior.

La vejiga es un órgano muscular hueco el cual cumple una doble función:

- Almacenamiento
- Vaciamiento de la orina

Ésta tiene una capacidad normal que oscila entre los 350 – 450 cc. Presentando una serie de características morfo-funcionales que son fundamentales para cumplir con su función de almacenamiento a bajas presiones (compliance vesical).

La mucosa vesical está compuesta por un epitelio de transición, por debajo del cual se encuentra la capa submucosa, compuesta de tejido conectivo y elástico. Le sigue la capa muscular dada por tejido muscular liso llamado detrusor, cuyos haces musculares se entrecruzan libremente entre sí, sin una orientación definida (salvo a nivel del cuello vesical donde presentan una disposición específica en 3 capas).

El vaciado vesical se consigue mediante 3 fenómenos: contracción del detrusor, apertura

del cuello vesical (esfínter interno) y relajación del esfínter estriado o externo.

La continencia resulta primariamente del cierre del esfínter interno, mientras que el esfínter externo sólo actúa como mecanismo activo continente auxiliar para períodos breves (tos, urgencia, corte del chorro).

La uretra masculina tiene como media una longitud de 15 a 20 cm, pudiéndose dividir en 4 porciones: uretra prostática, membranosa, bulbar y peneana. Por contrapartida la uretra femenina mide por término medio unos 4 cm de longitud.

La inervación del sistema vésico-uretral comprende las tres divisiones del sistema nervioso periférico. El detrusor está inervado por:

- El SNA parasimpático a través de los nervios pélvicos, que se originan en el segmento S2 – S4.
- Los haces simpáticos que nacen en D10-D12 e inervan la musculatura lisa uretral.
- Los nervios pudendos que inervan el esfínter estriado externo.

Al llegar a la capacidad vesical máxima, la distensión de la pared vesical desencadena el deseo miccional.

En los adultos la micción y la continencia se encuentran bajo control voluntario lo cual evidencia participación de un control supraespinal, de hecho la micción depende de mecanismos reflejos centrales que involucran cerebro, hipotálamo posterior, formación reticular pontina y médula espinal. Las lesiones cerebrales resultan de contracciones no inhibidas del detrusor, coordinadas con la actividad

esfinteriana. Las lesiones medulares, separan la unidad vésico-uretral del centro pontino y resultan en una micción no coordinada (disinergia vésico-esfinteriana).

El tracto urinario inferior presenta neuroreceptores encargados de recibir estímulos nerviosos a través de fibras que liberan neurotransmisores los cuales regulan las diferentes fases de la micción.

- Los receptores colinérgicos utilizan acetilcolina y pueden ser inhibidos por atropina: muscarínicos (SNC y órganos efectores periféricos) y nicotínicos (SNA y placa motora del músculo estriado).
- Los receptores adrenérgicos, utilizan nora-drenalina y se dividen en 2 tipos: alfa (vasoconstricción y contracción del músculo liso) y los beta (vasodilatación y relajación de la musculatura lisa). Destacando a nivel de cuello de la vejiga, uretra prostática la presencia de receptores alfa-adrenérgicos.

Diagnóstico

El diagnóstico de retención aguda de orina es fundamentalmente clínico. Debiendo diferenciarlo principalmente de la anuria, cuadro en el cual no se presenta deseo miccional, dolor, ni globo vesical.

Frente a una retención aguda de orina el diagnóstico se plantea en 2 etapas sucesivas, que llevan en primer lugar, a establecer el diagnóstico de la verdadera retención y en segundo lugar, al diagnóstico de la causa de retención. Clínicamente la retención de orina se diagnostica en base a un síndrome constituido por un doble aspecto: funcional y físico.

En lo funcional

- Deseo miccional insatisfecho dado por la imposibilidad de expulsar la orina
- Dolor hipogástrico con exacerbaciones, las cuales traducen la lucha del detrusor contra un obstáculo, este tendrá intensidad variable y progresiva dado el llenado vesical.
- Desasociado, inquietud y excitación sicomotriz, donde habitualmente el paciente tiende a adoptar diferentes posiciones y actitudes en busca de alivio y poder así realizar el acto miccional.
- Secundario a la sobredistensión vesical aguda puede existir componente neurovegetativo en grado variable (estado nauseoso, hipotensión, diaforesis)

En lo físico

- El hallazgo fundamental es la presencia de un globo vesical (fig 1) el cual está dado por la presencia de una tumoración en hipogastrio con ciertas características:
 - Mediana y simétrica
 - Mas saliente abajo que hacia el ombligo (pedículo pelviano), por lo general no sobrepasa la cicatriz umbilical
 - Lateralmente no sobrepasa el borde de los rectos
 - Superficie lisa y regular
 - Consistencia elástica
 - Su palpación despierta deseo miccional
 - No permite insinuar los dedos por detrás del pubis
 - Mate a la percusión
- El tacto rectal nos puede orientar sobre posibles causas de la RAO como por ejemplo la HPB o el cáncer de próstata; además de presentar próstata dolorosa a la palpación se debe pensar en prostatitis

- Se describe además un síndrome accesorio dado por
 - Aumento de la presión abdominal, al inicio voluntario al buscar lograr la micción, luego involuntario
 - Congestión venosa regional, predominantemente a nivel de los territorios pudendos; peneano y hemorroidario. Esto puede determinar semi-erección peneana y fluxión de los paquetes hemorroidarios preexistentes
 - Repercusión urinaria alta, con alteración de la función renal generalmente reversible y de gravedad variable



Paraclínica

Como ya mencionamos el diagnóstico de retención aguda de orina es clínico.

La paraclínica tendrá sólo un valor accesorio en el diagnóstico, cobrando jerarquía en aquellos pacientes difíciles de interrogar o examen físico dudoso.

- Ecografía de aparato urinario: exámen de bajo costo, ampliamente disponible, fácil realización. Tendrá como hallazgos:

- Vejiga distendida
- Contenido líquido homogéneo
- Paredes finas (secundarias a hidrodistensión)
- Podrá aportar datos complementarios y de importancia para el diagnóstico etiológico y repercusiones.

Diagnóstico etiológico de la retención aguda de orina

Una vez establecido el diagnóstico de retención aguda de orina, se debe establecer el diagnóstico de su etiología. Existen múltiples causas dependiendo se trate de un niño, una mujer o un hombre. Causas mas frecuentes de retención urinaria sobre todo en el hombre:

- Adenoma de próstata
- Neoplasma de próstata
- Prostatitis aguda bacteriana
- Ingesta de fármacos
- Retención postoperatoria
- Causa neurogénica
- Estenosis de uretra
- Litiasis uretral enclavada
- Procesos intraabdominales

Adenoma de próstata

Se trata de una entidad anátomo-clínica caracterizada por el aumento del volumen prostático secundario a hiperplasia fibro-mio-glandular, manifestada por síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y que determina una de las causas más frecuentes de obstrucción urinaria baja evolutiva en el hombre (fig 2). Constituye una de las causas mas frecuentes de RAO en mayores de 50 años.

Aunque la mayoría de los pacientes presentan STUI previos hasta un 30 % de los episodios de RAO se dan en pacientes que no presentan retención crónica previa.

En estos casos se trata de pacientes con elementos de prostatismo inicial o silente y compensados por altas presiones del detrusor. La RAO estará desencadenada por infarto prostático, ingestión de alcohol, ingesta excesiva de líquidos, dilación excesiva de la micción, infección (prostatitis o adenomitis), ingesta de anticolinérgicos, antidepresivos o descongestionantes alfa-miméticos.

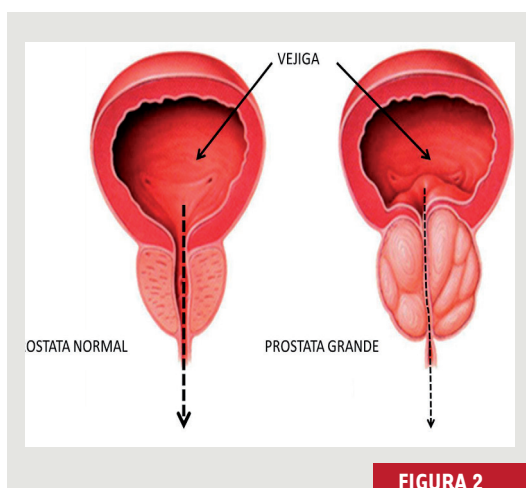


FIGURA 2

Adenocarcinoma de próstata

Las neoplasias prostáticas son en su mayoría (95%) adenocarcinomas. Hasta un 13 - 15 % de los pacientes que consultan en urgencias por RAO padecen un adenocarcinoma prostático (diagnosticado previamente o no), siendo la mayoría de ellos anaplásico y localmente avanzados.

Se desprende de esto la importancia de la realización de un buen exámen físico y el tacto rectal en estos pacientes.

Prostatitis aguda

La prostatitis aguda bacteriana puede condicionar distintos grados de obstrucción vesical, pudiendo llegar a la retención aguda de orina. Se asocia generalmente a la RAO, malestar general, fiebre y dolor lumbo-sacro. Como veremos mas adelante la prostatitis aguda bacteriana constituye una indicación formal de drenaje urinario por punción vesical suprapúbica, siendo contraindicación absoluta la colocación de sonda vesical.

Ingesta de fármacos

En cualquier paciente independientemente que tenga patología prostática, puede presentar RAO frente a tratamiento farmacológico por otra afectación.

Los fármacos mas frecuentemente asociados a RAO son:

- **Anticolinérgicos:**
 - Propantelina y metantelina (efectos antimuscrínicos)
 - Oxibutinina y flavoxate (antimuscaínicos) relajan el músculo liso
 - Bromuro de Ipratropio (antimuscarínico y antinicotínico)
 - Bromuro de hioscina (antinicotínico)
- **Psicofármacos:**
 - Neurolépticos con fuerte acción anticolinérgica (clorpromacina, etc)
 - Antidepresivos tricíclicos (imipramina) disminuyen la contractilidad del detrusor y aumentan la resistencia uretral

- Antagonistas del calcio e inhibidores de las prostaglandinas: disminuyen la contractilidad del detrusor
- Agonistas alfa-adrenérgicos: activan receptores alfa y beta del cuello vesical (fenilpropanolina y efedrina)

Retención urinaria en el postoperatorio

Luego de cualquier intervención quirúrgica, es común la presencia de RAO. Mas frecuente luego de una operación abdominal o perineal. Afecta a ambos sexos por igual.

Se invocan diferentes mecanismos:

- Desequilibrio simpático-parasimpático en la función vesical.
- Sustancias que inhiben el reflejo miccional.
- Tanto la anestesia como la sedación pueden disminuir la percepción del deseo miccional.
- Llenado vesical rápido con sobredistensión.
- Lesión de fibras nerviosas del tracto urinario inferior.
- Obstrucción mecánica.
- Posturas y situaciones que dificultan la micción.

En hombres mayores de 50 años sometidos a cirugía con RAO postoperatoria, se constata hasta en un 70% un patrón de baja presión/ bajo flujo (disminución contráctil del detrusor), mientras que sólo un 25% mostraba un patrón obstructivo. Presentando en hasta un 80% recuperación de los patrones urodinámicos a las 8 semanas.

Si bien no existe consenso, parecería no existir diferencia en cuanto la incidencia de RAO entre anestesia general y raquídea.

Retención urinaria de causa neurológica

Dependerá del nivel de lesión neurológica.

Causas medulares:

- Traumatismo raquimedular: en la fase inicial, llamada shock medular, se presenta como vejiga acontractil y retención urinaria. Inicialmente se manejará con SV a permanencia hasta se pueda entrar en plan de autocateterismo limpio intermitente.

- Disrafismos espinales ocultos: existe afectación de los sistemas medulares distales, condicionando RAO. Afecta principalmente a niños, los cuales pueden presentar examen neurológico normal. Son ejemplos de este tipo de retención síndrome de cola de caballo, compresión por lipomeningocele o lesión por tracción medular.

- Infecciones víricas: meningitis meningocócicas, herpéticas. Aumento en la incidencia del HIV, incluso como forma de presentación

Tronco y Corteza cerebral:

- Afectaciones a nivel pontino con lesión del Centro de Barrington, pueden manifestarse con RAO.

- Lesión a nivel de núcleos grises de la base, (por ej. Parkinson) condicionan la aparición de hiperreflexia con disinergia vésico-esfinteriana.

Plexo y nervios periféricos

- Son poco frecuentes las lesiones a nivel de los plexos y nervios pélvicos que determinan RAO. Son en su mayoría iatrogénicas o metabólicas

- Cirugía oncológica pélvica (Prostatectomía radical, resección anterior baja de recto, amputación abdomino-perineal, histerectomía). Las RAO en estas circunstancias

suelen ser reversibles, aunque pueden ser permanentes en hasta un 30%

- Lesiones metabólicas secundarias a diabetes mellitus, alcoholismo crónico

Estrechez de Uretra

Se define estrechez uretral a aquella enfermedad de la uretra anterior o proceso cicatrizal del cuerpo esponjoso (espongiofibrosis) que reduce su luz (fig 3).

Todo proceso que lesiona el epitelio uretral o cuerpo esponjoso subyacente y cura con una cicatriz, puede producir una estenosis uretral dando riesgo de RAO (si bien la mayoría tienden a hacer RCCO). En cuanto a la causa de la estrechez puede ser congénita, adquirida o idiopática. Dentro de la patología adquirida esta puede ser traumática (traumatismos externos o secundarias a maniobras de instrumentación con fines diagnósticos o terapéuticos) o infecciosa (uretritis gonocócica o no gonocócica).

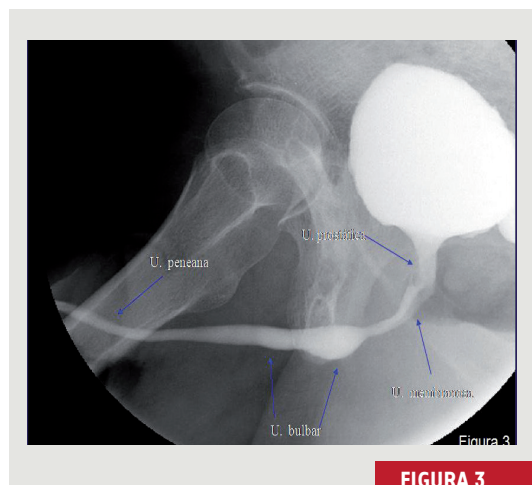


FIGURA 3

Litiasis uretral enclavada

Entidad poco frecuente. Por lo general existe el antecedente litiásico. En estos pacientes el cálculo procedente de cualquier sector del aparato urinario se enclava o impacta en algún sector de la uretra. Clínicamente el paciente refiere la interrupción brusca de la micción acompañado de dolor intenso. Puede en algunos casos palparse la litiasis a nivel de la uretra.

Retención aguda de orina en la mujer

Como dijimos la RAO en la mujer no es un evento frecuente, usualmente está asociado a un evento obstétrico o ginecológico. Si bien algunas de ellas ya fueron mencionadas, básicamente pueden ser de tipo orgánica o funcional.

• **Obstrucción orgánica:** la obstrucción infravesical en la mujer puede determinar RAO. Serán estas obstrucciones de causa uretrales o extrauretrales.

- Fibrosis periuretral secundaria a traumatismos pelvianos o durante el parto.
- Estenosis de la uretra secundaria a instrumentaciones.
- Procesos expansivos locales.
- Uretritis, vulvo-vaginitis, abscesos de glándulas de Bartholino
- Tumores de uretra.
- Posoperatorio de cirugía correctora de incontinencia de orina.
- Prolapso visceropélvico (cistocele, rectocele)

• **Obstrucción funcional:**

- Disminución de la capacidad contráctil del detrusor
- Causas farmacológicas y neurogénicas ya descritas

- Causa psicógena, en mujeres con historia de trastornos psiquiátricos

Retención de orina en los niños:

La RAO en los niños es una presentación poco frecuente. Su etiología dependerá además de la edad de presentación.

- Causas obstructivas bajas como las valvas de uretra posterior.
- Causas neurológicas como mielomeningocele. Actualmente es posible el diagnóstico prenatal gracias al uso de la ecografía obstétrica.
- Causas adquiridas
 - Traumáticas
 - Inflamatorias, secundarias a procesos infecciosos y/o inflamatorios (balanitis, fimosis, parafimosis)

Tratamiento de la Retención Aguda de Orina

El tratamiento de la retención aguda de orina será la evacuación de la vejiga de forma urgente.

La misma puede ser realizada por vía uretral (sonda vesical o cateterismo uretro-vesical fig 5) o cistotomía supra púbica (talla vesical fig 4). Esto dependerá básicamente de la etiología.

En aquellos casos donde la causa de la RAO es un lesión de uretra, por traumatismo o estrechez, el tratamiento básicamente será realizar una talla suprapúbica.

En aquellos casos secundarios a hipertrofia prostática enfermedad del cuello vesical o vejiga neurógena, se optará por la colocación de un catéter vesical.

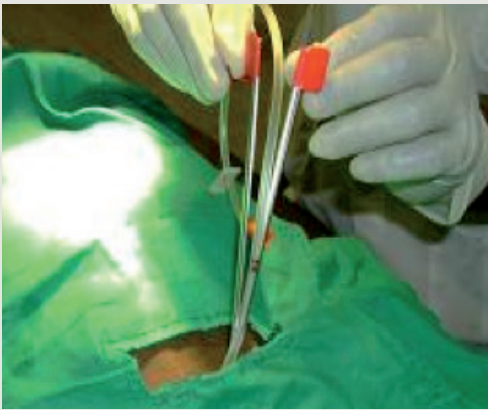


FIGURA 4



FIGURA 5

Si bien no es objetivo de este capítulo detallar la técnica de colocación de sonda vesical, es importante tener en cuenta algunos aspectos:

- Debe conocerse la anatomía.
- Debe conocerse la técnica de colocación, siguiendo los principios de asepsia y ser lo menos traumático posible.

- Es de suma importancia registrar en forma correcta todo lo referido a la colocación de sonda: tipo de sonda y calibre, dificultad o no en el pasaje de la misma, calidad de la orina, así como interesa también el volumen evacuado ya que esto tendrá implicancia en cuanto la conducta a tomar posteriormente. Existen estudios que indican que sobre todo en pacientes mayores de 65 años a los cuales se les evacuó más de 1 litro de orina presentan alto riesgo de recaída una vez retirada la sonda (prueba miccional).
- La vejiga debe vaciarse gradualmente, ya que la decompresión brusca puede producir una hemorragia como consecuencia del cambio brusco de la presión intravesical (hematuria ex-vacuo). Clásicamente se dice que se debe vaciar sobretodo al inicio entre 150 a 250 cc cada 15 minutos (sobre todo en retencionistas crónicos y/o distendidos vesicales).
- Contraindicaciones de sonda vesical:
 - Retención crónica completa de orina con evidencia o sospecha de distendido vesical.
 - Prostatitis aguda.
 - Politraumatizados con sospecha de rotura de uretra.
 - Estrechez de uretra.
 - Lesiones a nivel de pene o periné (traumáticas, virales, bacterianas o micóticas).

Mención especial debe hacerse para aquellos casos de retención secundaria a causa neurológica. En el caso de los lesionados medulares, el tratamiento inicial será al inicio (shock medular), la colocación de sonda vesical, tipo foley 16-18 Fr los primeros días. Tal pronto el paciente se encuentre en una situación estable, se iniciarán cateterismos limpios intermitentes, escapando este tema de los objetivos de este capítulo.

PRIAPISMO

Introducción:

El priapismo es un trastorno relativamente infrecuente, su presentación clínica es a menudo heterogénea y sus mecanismos fisiopatológicos poco definidos. Es un problema médico significativo que se asocia a riesgo de lesiones estructurales del pene y disfunción eréctil, por consiguiente puede comprometer la función sexual normal y causar trastornos psicológicos.

Todo esto respalda la necesidad de un reconocimiento y tratamiento adecuado (fig 6).



FIGURA 6

Definición

El priapismo es el estado patológico en el cual existe una erección persistente y dolorosa en ausencia de estimulación o excitación sexual. Esta patología es de etiología multifactorial puede afectar todas las edades desde recién nacidos hasta ancianos, pudiendo incluso presentarse en pacientes con impotencia sexual.

Se debe diferenciar de la erección prolongada la cual no suele durar más de 4 horas, no se acompaña de dolor y se resuelve espontáneamente.

Desde el punto de vista funcional se puede definir como una erección patológica provocada por una alteración hemodinámica que genera un desequilibrio entre el aporte arterial y el drenaje venoso del pene con un predominio del primero.

Clasificación y fisiopatología

Existen **dos mecanismos fisiopatológicos** responsables del priapismo:

El de **alto flujo** o no isquémico y el de **bajo flujo** o isquémico, de etiología pronóstica y tratamiento distintos.

Priapismo de alto flujo arterial: la erección mantenida se debe a un flujo arterial aumentado de forma permanente siendo el drenaje venoso normal pero insuficiente para provocar la detumescencia suele ser causado por la presencia de una fístula arterio cavernosa adquirida en forma accidental o iatrogénica.

El priapismo de alto flujo, suele ser indoloro, en éste la rigidez suele ser parcial debido a que se mantiene un flujo de salida en los cuerpos cavernosos.

Las lesiones estructurales son menos severas y requieren mayor tiempo de evolución para que lleguen a producirse, por lo tanto tiene mejor pronóstico en cuanto a la conservación posterior de la erección. Suelen asociarse a traumatismo de pene o periné.

Priapismo de bajo flujo: (veno-oclusivo o de estasis), es la forma más frecuente y la de mayor riesgo de lesión para la función eréctil, con una tasa de disfunción del 35%. Se caracteriza por flujo sanguíneo arterial escaso o ausente como resultado de la presencia de un bloqueo funcional o mecánico del drenaje venoso de los cuerpos cavernosos, representando un verdadero síndrome compartimental.

Con la evolución se produce un progresivo incremento de la hipoxia generando así alteraciones ultra estructurales. El paciente típico refiere dolor intenso. Los valores de los gases en sangre de los cuerpos cavernosos muestran hipoxia, hipercapnia e acidosis.

Etiología

Existe diferentes causas que se asocian con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, se distinguen **dos grandes grupos**:

El priapismo primario o idiopático, en el que no se identifica causa evidente, lo cual sucede en aproximadamente la mitad de los casos.

El priapismo secundario, en el cual se identifican diferentes causas:

- **Discrasias hematológicas** como anemia falciforme, trombocitopenia primaria y leucemia, en las cuales se producen episodios recurrentes provocados por la formación de acúmulos de células que obstruyen el flujo venoso
- **Enfermedades neurológicas**, se han descrito múltiples enfermedades del SNC que pueden dar lugar a priapismo por hiper estimulación de los centros de erección ya sea a nivel central como periférico ,entre ellas se ha visto asocia-

ción con ,sífilis ,tumores encefálicos, epilepsia, lesiones encefálicas o de medula espinal, hernia de disco , etc.

El priapismo también se asoció con la administración de anestesia ya sea local o general.

- **Neoplasias**, los procesos neoplásicos primarios o metástasis pueden aumentar el riesgo de priapismo, originados en pene, uretra, próstata, vejiga , riñón y colon recto sigmoides, etc.
- **Traumatismos**, los traumatismos penianos y perineales directos pueden ocasionar priapismo así como el producido por agujas para inyectar fármacos vía intra cavernosa.
- **Farmacoterapia de la disfunción eréctil**, luego de la introducción de fármacos vasoactivos por vía intra cavernosa y en mucho menor frecuencia con Sildenafil vía oral.
- **Exposiciones farmacológicas**, cualquier fármaco con propiedades vasodilatadoras , antagonistas alfa adrenérgicos o con acción a nivel del SNC pueden llegar a producir priapismo. También el alcoholismo significativo y consumo de cocaína se han sido implicados en su etiología.

Clínica y diagnóstico

El diagnóstico es clínico basado en la anamnesis y examen físico.

En cuanto a la anamnesis es necesario indagar sobre la presencia de dolor, duración , episodios anteriores, factores desencadenantes, enfermedades asociadas y estado previo de función eréctil.

En la exploración física que revela un pene rígido, generalmente doloroso principalmente en priapismos isquémicos, es importante la

identificación de este tipo de priapismo ya que en estos casos se requiere tratamiento urgente, por lo tanto se deben identificar la característica que diferencian la forma isquémica de la no isquémica.

En el priapismo de alto flujo el paciente refiere el antecedente de un traumatismo previo, suele acompañarse de menor dolor que en el isquémico y la erección suele ser incompleta.

En el priapismo de bajo flujo el paciente refiere erección dolorosa de varias horas de evolución; suele referir antecedentes previos de erecciones prolongadas y suele presentarse durante el sueño nocturno y durante erecciones prolongadas.

Paraclínica

La paraclínica no retardara las medidas terapéuticas, se pedirá:

- Hemograma, para descartar infecciones agudas o alteraciones hematológicas.
- Gasometría venosa de sangre aspirada de cuerpos cavernosos, como ya mencionamos en el priapismo isquémico se evidencia, hipoxia, hipercapnia y acidosis.

Tratamiento

El diagnóstico y manejo del priapismo isquémico (síndrome compartimental de los cuerpos cavernosos) se basa generalmente en la historia clínica y el examen físico, sin embargo deben incluirse algunas pruebas generales de laboratorio tales como cuadro hemático, recuento plaquetario y de reticulocitos, electroforesis de hemoglobina,

uroanálisis (para búsqueda de metabolitos de cocaína o drogas psicoactivas) con el fin de identificar el factor etiológico.

El antígeno específico prostático se recomienda también con el fin de excluir la posibilidad del cáncer invasivo de próstata que pueda comprometer los cuerpos cavernosos.

La evaluación del estado del flujo sanguíneo corporal debe llevarse a cabo EN TODOS LOS PACIENTES mediante la aspiración de la sangre cavernosa (para evaluar el color, consistencia y análisis gasométrico) (fig 7) o también mediante ultrasonido dúplex Doppler peneano el cual debe repetirse posteriormente al final del tratamiento para valorar continuamente el flujo arterial cavernoso.

Una vez se diagnostica el priapismo isquémico debe iniciarse el tratamiento para restablecer el flujo sanguíneo arterial cavernoso, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones: Inicialmente se debe anestesiarse el pene (realizando bloqueo del nervio dorsal, bloqueo subcutáneo del cuerpo del pene o bloqueo circunferencial) y/o administrar analgesia sistémica: se debe considerar, antes de iniciar el tratamiento para minimizar el sufrimiento del paciente y maximizar la eficacia terapéutica que a veces puede ser muy dolorosa e invasiva.

La administración de agentes farmacológicos con o sin aspiración corporal y con monitoreo cardiopulmonar si es necesario, es un procedimiento sencillo y en muchos casos efectivo.

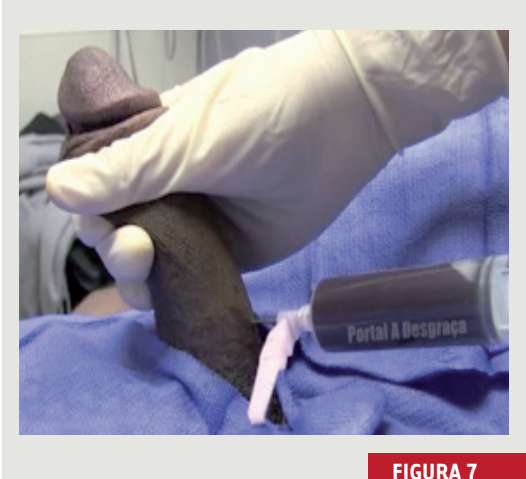


FIGURA 7

La fenilefrina ha sido sugerida como el medicamento de elección por ser un agonista α -1 puro.⁶⁷ La dosis recomendada es 300 a 500 mg intracavernosos cada 5 a 10 minutos hasta una dosis máxima de 1,5 mg de fenilefrina. (fig.8)



FIGURA 8

Técnica de inyección de drogas IC.

Recientemente, Munarriz et al, para vencer la afinidad disminuida de los receptores alfa-adrenérgicos observada durante la acidosis en el priapismo isquémico, utilizó exitosamente la fenilefrina a dosis altas (1000 mg/ml cada 10 minutos a necesidad, hasta 7-10 dosis) sin complicaciones significativas ⁶².

Otros agentes adrenérgicos pueden ser también utilizados. Si la administración del agente farmacológico falla, el paso lógico siguiente debe ser la irrigación corporal con solución salina con o sin agentes agonistas alfa, para inducir detumescencia.

Además, están indicados analgesia apropiada, hidratación, oxigenación y transfusión de sangre, si es necesario en el paciente con anemia de células falciformes.

El resultado exitoso del tratamiento debe ser valorado mediante examen físico, y en casos donde la resolución de la erección es parcial, es mandataria la evaluación del estado del flujo sanguíneo vascular corporal mediante aspirado o ultrasonido. Si el episodio de priapismo se ha resuelto exitosamente, el paciente puede ser dado de alta con indicaciones precisas y analgésicos orales.

Si la resolución no es completa debido a edema, erección parcial o dolor persistente, se recomienda la observación y debe realizarse con frecuencia examen peneano con aspiración de los cuerpos cavernosos o ultrasonido dúplex Doppler. Pueden administrarse agonistas adrenérgicos (por vía intracavernosa y/u oral) con un período de intervalo establecido,

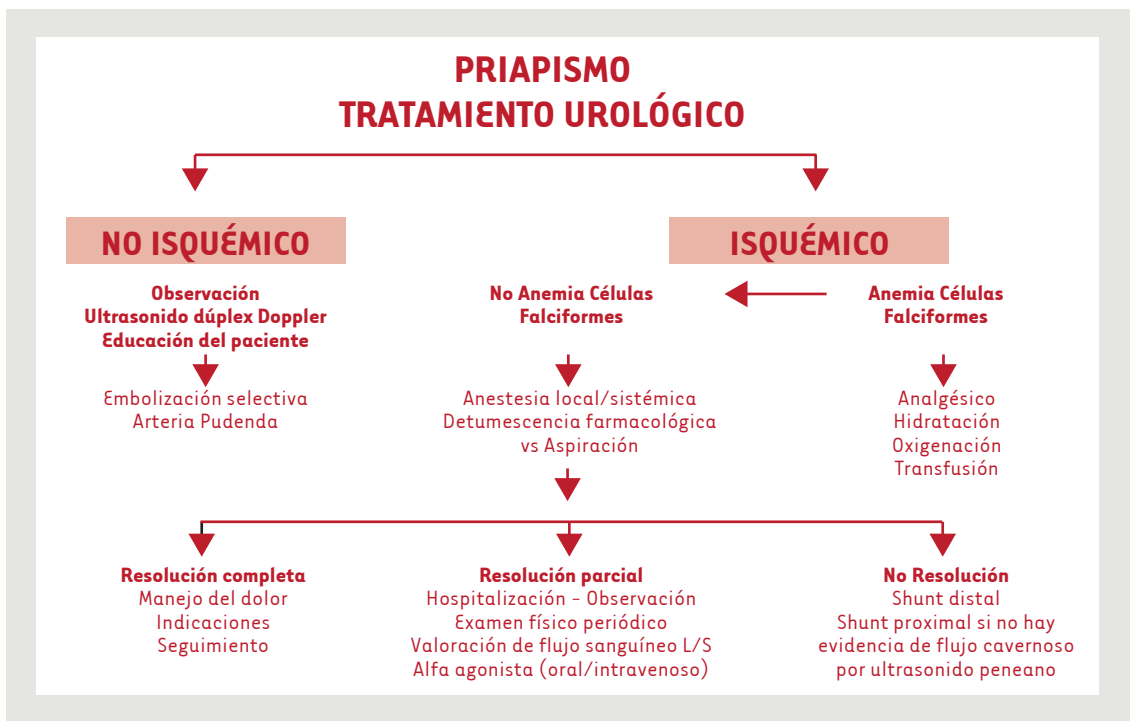
con el fin de inducir detumescencia completa. Si, después de haber repetido la primera línea de tratamiento varias veces, la resolución del priapismo isquémico no se puede lograr, esta indicado la intervención quirúrgica.

En la mayoría de casos las derivaciones distales son efectivas. Las derivaciones proximales no son más eficaces que las distales y adicionalmente tienen mayor tasa de complicaciones y no deben ser utilizadas como primera línea de tratamiento.

cúbito supino con ligera abducción y rotación externa de uno de los miembros inferiores para el shunt proximal CC-safena; posición de lito-tomía para shunt proximal CC-esponjoso.

Shunts distales Cc-glande

Son los preferibles en primera instancia por ser los más fáciles y tener menos tasa de disfunción eréctil postoperatoria.



Cirugía del priapismo

- Paciente en decúbito supino con cirujano a la izquierda para shunts distales CC-glande y para proximal CC-vena dorsal del pene; de

• Técnica de Winter:

- Con un Tru-Cut (aguja de biopsia prostática) se practican múltiples orificios en cada CC a través del glande. Se puede intentar

aprovechar siempre el mismo orificio del hemiglande y angular ligeramente la aguja para cada pinchazo en la punta del CC homolateral (fig.9).

- Se comprime el pene para vaciar la sangre acidótica. Si persiste la detumescencia indica un buen resultado del shunt.

• Técnica de Ebbehoj:

- Se accede percutáneamente a través del glande con un bisturí del 11 hasta penetrar en la punta de un CC. Una vez penetrado se gira el bisturí 90° para ampliar el orificio en la albugínea del CC. Se retira el bisturí unos milímetros sin sacarlo del glande y se vuelve a perforar en un sitio cercano, así hasta haber hecho 3-4 orificios.

- Se practica el mismo procedimiento en el hemiglande contralateral creando 3-4 orificios en el otro CC

- Se exprime el pene para vaciar la sangre acidótica de los CC y se espera a que el pene quede flácido.

- Las dos incisiones en el glande se cierran con puntos interrumpidos de poliglactin (VICRYL RAPIDE®), ác. poliglicólico (SAFIL QUICK®) o poliglitiona (CAPROSYN®) de 4/0.

• Técnica de Al-Ghorab:

Es el procedimiento más efectivo y puede realizarse si falla cualquiera de los dos anteriores, pero puede producir más disfunción eréctil postoperatoria si el shunt no se cierra espontáneamente al cabo del tiempo.

- Se practica una incisión transversal en el dorso del glande a 1 cm del surco balano-prepucial.

- La parte distal del glande se inclina ventralmente para exponer la punta de los CC. - (fig.10)

- Con bisturí frío se reseca una elipse de albugínea de 5 mm en cada CC. 46364

- Se evacúa la sangre acidótica y se cierra el glande con VICRYL RAPIDE®/SAFIL QUICK®/CAPROSYN® de 4/0 .

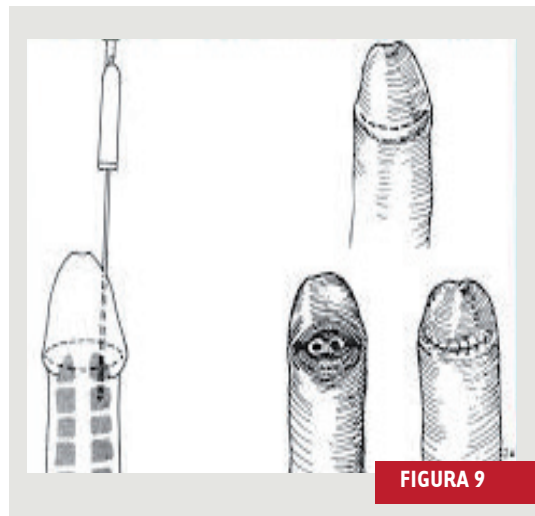


FIGURA 9

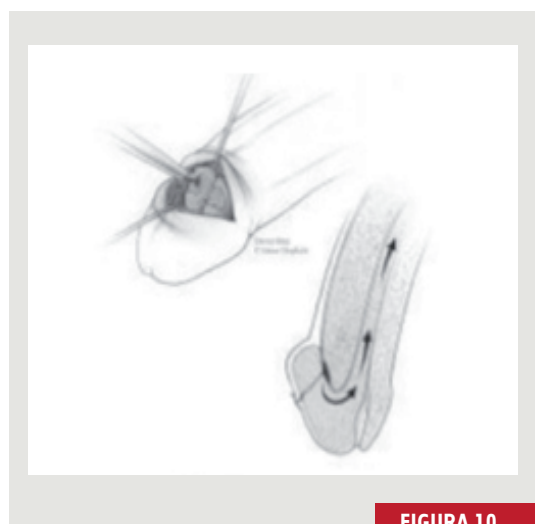


FIGURA 10

Shunts proximales

Indicados sólo si hay edema distal severo en el pene que impida realizar un shunt distal o cuando estos han fallado.

• Shunt CC-cuerpo esponjoso (técnica de Quackles):

- Posición de litotomía.
- Sonda vesical 18 Ch para identificar la uretra.
 - Incisión vertical en rafe medio entre el escroto y el ano de 5-6 cm.
- Separación de los músculos bulbocavernosos y exposición de los CC y el esponjoso.
- Escisión de una elipse longitudinal de 1 cm en el CC y otra paralela y cercana en el esponjoso
- Evacuación de la sangre acidótica por el ojal del CC mediante compresión del pene.
- Sutura del ojal del CC con el del esponjoso, primero la cara posterior y después la anterior con una sutura continua de polipropileno (PROLENE®/SURGILENE®) de 5/0.
- Para mayor seguridad, o si hay dudas de que el shunt haya sido efectivo, se puede hacer otro shunt similar con el CC contralateral pero a una altura distinta para evitar que las derivaciones queden una enfrente de la otra y se comprima la uretra (fig.11)

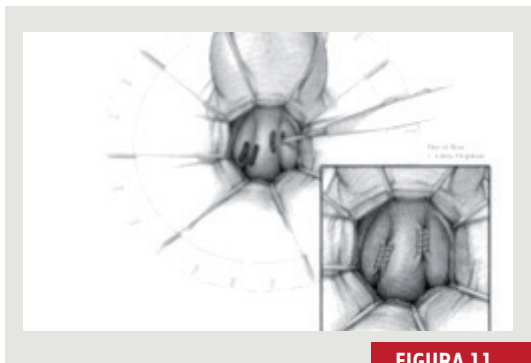


FIGURA 11

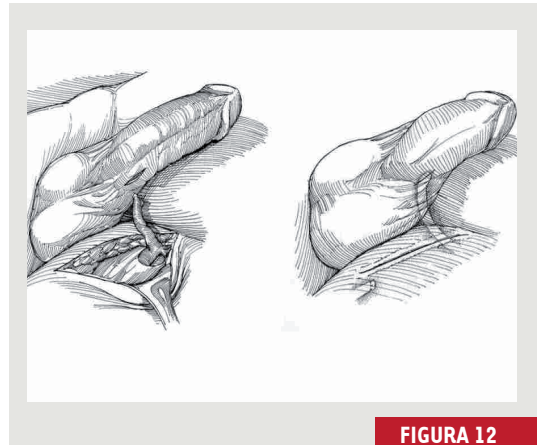


FIGURA 12

• Shunt CC-safena (técnica de Grayhack):

- Decúbito supino con abducción y rotación externa del miembro inferior del lado donde se va a tomar la vena safena.
- Incisión longitudinal 3-4 cm por debajo del ligamento inguinal que se puede extender caudalmente siguiendo el curso de la safena
- Localización de la unión de la vena safena con la femoral a nivel de la fosa oval y movilización de 8-10 cm de safena en dirección caudal.
- Ligadura de la safena por debajo de esos 8-10 cm con seda (SEDA®/ MERSILK®) de 2/0.
- Incisión vertical de 2 cm a nivel de la raíz del pene sobre el CC homolateral a la safena movilizada y exposición de la albugínea.
- Tunelización subcutánea entre las 2 incisiones pasando la safena sin tensión, angulación ni rotación.
- Escisión de una pequeña elipse de albugínea en el CC. -Compresión del pene y evacuación de la sangre acidótica de los CC.
- Espatulación de la vena y anastomosis con sutura continua de polipropileno (PROLENE®/SURGILENE®) de 5/0 .(fig.12)

• Shunt CC-vena dorsal del pene:

- Decúbito supino.
- Incisión dorsal longitudinal de 4 cm desde la raíz del pene y apertura de la fascia de Buck.
- Identificación y movilización de la vena dorsal del pene con ligadura de sus colaterales.
- Resección de una elipse de albugínea en uno de los cuerpos cavernosos.
- Ligadura distal de la vena y espatulación del extremo proximal.
- Anastomosis con sutura continua de polipropileno (PROLENE®/SURGILENE®) de 5/0.

PARAFIMOSIS

Introducción

La importancia del tema radica en que se trata de una complicación, producida a partir de una fimosis, que debe ser resuelta de urgencia para evitar la isquemia y necrosis de glande.

Definición

Es una situación aguda que surge como complicación de una fimosis congénita o adquirida. Se produce cuando el prepucio estenótico se retrae por detrás del glande con imposibilidad de volver a su posición habitual.

Fisiopatología

La consecuencia de esta situación es un estrangulamiento del glande y de la piel prepucial por el anillo estenótico.

Se obstruye el drenaje venoso y linfático, lo que provoca un edema del glande que aumenta su tamaño, produciéndose así una mayor des-

proporción entre el tamaño del glande y del anillo prepucial. Simultáneamente se dificulta la circulación del prepucio. Que también se edematiza.

Si el cuadro no es tratado adecuadamente se puede producir infección y compromiso de la vascularización que puede conducir a gangrena del glande.

Clínica

El cuadro clínico es típico, en la mayoría de las ocasiones el paciente refiere que tras haber mantenido relaciones sexuales o por motivos higiénicos ha retraído el prepucio, posteriormente no ha sido capaz de colocarlo en su posición normal.

Habitualmente esto ocurre tras instrumentación como durante la colocación de una sonda vesical y no se lleva al prepucio a su posición inicial.

Tras unas horas el paciente comienza a notar inflamación del glande u piel prepucial por delante del anillo estenótico, así como dolor intenso, siendo esto último en general lo que motiva la consulta médica.

La inspección clínica revela un glande edematoso y aumentado de tamaño con respecto al resto del pene, con un grueso rodete de prepucio edematizado que queda separado del resto del pene por un anillo fibroso de constricción.

Como complicación pueden verse en el prepucio áreas ulceradas, exudativas y sangrantes o claros signos de infección sobreañadida. (fig.13)

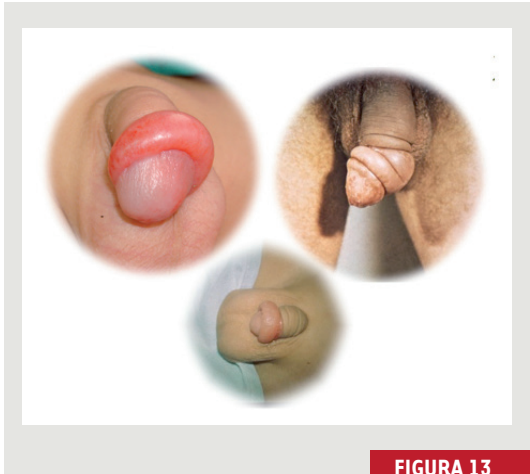


FIGURA 13

Tratamiento

Se basa en la colocación del prepucio en su lugar original para en un segundo tiempo, fuera del proceso inflamatorio, proceder a una circuncisión reglada (postectomía).

Dependiendo del tiempo transcurrido la reducción puede ir de una simple maniobra manual hasta la necesidad de intervención quirúrgica con anestesia local.

La maniobra manual se realiza mediante lubricación, traccionando firmemente de la piel del prepucio con los dedos índice y medio de ambas manos, mientras se empuja el glande con los pulgares en un intento de reposicionar el glande por dentro del anillo prepucial. Si esta maniobra es dolorosa se debe infiltrar con anestesia local la base del pene. Para que el anillo estenótico no resbale a través de los dedos es conveniente colocar una gasa alrededor de este para que nos sirva de apoyo. (fig.14)



FIGURA 14

Una vez reducida la paraphimosis es conveniente el uso de antibióticos y antiinflamatorios y la coordinación de postectomía lo antes posible.

Si la reducción manual no es posible se hace necesario el tratamiento quirúrgico con anestesia local por parte del urologo que consiste en la sección del anillo estenótico

Resumen

La paraphimosis es una complicación aguda de la fimosis congénita o adquirida, la misma constituye una urgencia urológica.

Se define como el estrangulamiento del glande por un anillo fimótico luego de la retracción forzada del prepucio, pudiendo llegar en la evolución a la isquemia y necrosis del glande.

Su diagnóstico es clínico, presentándose con edema de glande y dolor, pudiendo estar asociado a elementos infecciosos según la evolución.

MISCELÁNEAS

La terapéutica se basa en la reducción manual de la parafimosis, pudiendo en algunos casos requerir anestesia local y sección del anillo fibrotico; para luego coordinar en diferido la postectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bochinski DJ. Priapism. En Graham SD, Glenn JF, Keane TE. Glenn's Urologic Surgery (VI ed.). Lippincott Williams & Wilkins 2004: 553-557.
2. Ansellem D et al. Tratamiento medicamentoso y quirúrgico del priapismo. En Lenoble M, Horay P. Encyclopédie Médico- Chirurgicale: Urología. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2002: E-41- 457.
3. Lewis RW et al. Cirugía para la disfunción eréctil. En Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbell Urología (VIII ed.). Panamericana 2005: 1833-1871. ATLAS QUIRÚRGICO DE UROLOGÍA PRÁCTICA.
4. Campbell-Walsh urología 9ed 2007.
5. C.Hernández, F.Sánchez, Manual de urgencias urológicas, Servicio de Urología Hospital General Universitario, Gregorio Marañón, Madrid. Capítulo xxi; 249-259, 1996.
6. AUA Management of Priapism Clinical Guidelines Validity confirmed 2008.
7. Campbell-Walsh Urología 9ed 2007.
8. C.Hernández, F. Sánchez, Manual de urgencias urológicas, Servicio de Urología Hospital General Universitario, Gregorio Marañón, Madrid. Capítulo xxi; 249-259, 1996.

Acetato de Leuprolide

Eligard®



El análogo LHRH que hace la diferencia.
Único leuprolide de administración subcutánea.

ELIGARD 7.5 mg - uso mensual

ELIGARD 22.5 mg - uso trimestral

ÚNICO EN EL MERCADO

ELIGARD 45 mg - uso semestral

Eligard® niveles de testosterona comparables a la orquiectomía bilateral, el "Gold Standard".

Eligard® proporciona flexibilidad terapéutica, gracias a la disponibilidad de sus formulaciones mensual, trimestral y semestral.



NOLVER Tecnología Farmacéutica de Avanzada

Divina Comedia 2039 - T. 0800 1502 - nolver@nolver.com.uy

